



HAL
open science

Statines chez les personnes âgées de plus de 75 ans : étude du profil clinique des patients de l'hôpital de jour gériatrique du CHRU de Nancy en 2017

Laure Civino

► **To cite this version:**

Laure Civino. Statines chez les personnes âgées de plus de 75 ans : étude du profil clinique des patients de l'hôpital de jour gériatrique du CHRU de Nancy en 2017. Médecine humaine et pathologie. 2018. hal-03297484

HAL Id: hal-03297484

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297484v1>

Submitted on 23 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Laure CIVINO

Le 07 novembre 2018

**STATINES CHEZ LES PERSONNES AGÉES DE PLUS DE 75 ANS : ÉTUDE DU
PROFIL CLINIQUE DES PATIENTS DE L'HÔPITAL DE JOUR GÉRIATRIQUE
DU CHRU DE NANCY EN 2017**

Membres du Jury:

Mr le Professeur A. BENETOS

Président

Mme le Professeur C. PERRET-GUILLAUME

Juge

Mr le Professeur N. GIRERD

Juge

Mme le Docteur T. CREA

Juge

Mr le Docteur P. BOUCHÉ

Juge



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Laure JOLY

Asseseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : /

Président de Conseil Pédagogique : Pr Bruno CHENUÉL

Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
 Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
 Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT
 Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
 Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert
 FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD
 Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN
 Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE
 Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE
 Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET
 Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS -
 Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU
 Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND
 Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET
 Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI
 Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER - Denis ZMIROU

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE
Bernard FOLIGUET - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - François KOHLER
Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Yves MARTINET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Luc PICARD
François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT - Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^e sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON

Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER – Professeur Damien MANDRY

Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

3^e sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^e sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^e sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : (Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

49^e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD - Professeur Luc TAILLANDIER
Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^e sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^e sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^e sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^e sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^e sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^e Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^e sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^e sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^e sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^e sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^e sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^e Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Antoine VERGER

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN -
Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Héléne JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^e sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^e sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^e sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)
Docteur Laurent MARTRILLE

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI (stagiaire)

2^e sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^e sous-section : (Génétiq

Docteure Céline BONNET

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{er} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Docteur Philippe GUERCI (stagiaire)

2^e sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^e sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

4^e sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^e sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^e sous-section : (Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)

Docteure Nicla SETTEMBRE (stagiaire)

52^e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ

53^e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

2^e sous-section : (Chirurgie générale)

Docteur Cyril PERRENOT

3^e sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^e Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

4^e sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)

Docteure Eva FEIGERLOVA (stagiaire)

5^e sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GÉNÉRALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

66^e Section : **PHYSIOLOGIE**

Monsieur Nguyen TRAN

69^e Section : **NEUROSCIENCES**

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A mon président de thèse,

Monsieur le Professeur Athanase BENETOS,

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier,
Professeur de Médecine Interne, Gériatrie et Biologie du Vieillissement.

Vous m'avez fait le grand honneur de me confier ce sujet et d'accepter la présidence de cette thèse, je vous en remercie.

Vous vous êtes montré très disponible face à mes difficultés et m'avez aidée en toutes circonstances, je vous en suis infiniment reconnaissante.

Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect.

A mon juge,

Madame le Professeur Christine PERRET-GUILLAUME,

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier,

Professeur de Médecine Interne, Gériatrie et Biologie du Vieillissement.

Vous me faites l'honneur de votre présence au sein du jury.

Je vous remercie de votre disponibilité.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude.

A mon juge,

Monsieur le Professeur Nicolas GIRERD,

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier,
Professeur de thérapeutique-médecine de la douleur.

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail et
de votre disponibilité.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude.

A mon juge,

Madame le Docteur Teresa CREA,

Praticien Hospitalier,

Chef du service d'endocrinologie de l'hôpital Bel Air, Thionville.

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury et je vous en remercie.

Vous m'avez aidée à débiter ce travail, vous m'avez dispensée de précieux conseils
et vous êtes restée toujours disponible.

Je vous témoigne ici ma profonde considération.

A mon juge,

Monsieur le Docteur Pascal BOUCHÉ,

Médecin généraliste.

Vous me faites l'honneur de votre présence au sein du jury.

Je vous remercie de votre disponibilité.

Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude.

A ma famille et mes amis,

Pour votre amour et votre soutien tout au long de mes études et de la réalisation de ce projet de thèse. Je vous remercie d'avoir supporté mes humeurs et mes absences et espère pouvoir vous rendre au centuple tout ce que vous m'avez apporté.

SERMENT

« **A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

I. INTRODUCTION	7
1. CONTEXTE	7
2. LES LIPIDES ET L'ATHÉROGÉNÈSE	8
2.1. LES LIPIDES	8
2.2.L'ATHEROGÉNÈSE	11
2.2.1. La paroi artérielle	11
2.2.2.Les étapes de l'athérogénèse	12
3. LES DYSLIPIDÉMIES	15
3.1. DÉFINITION	15
3.2.DÉPISTAGE DES DYSLIPIDÉMIES	16
3.3.CLASSIFICATION DES DYSLIPIDÉMIES	17
3.3.1.Les dyslipidémies primaires	17
3.3.2. Les dyslipidémies secondaires	18
3.3.3. Les dyslipidémies familiales	19
4. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE	20
4.1.FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES	21
4.1.1.L' âge	21
4.1.2.Le sexe	21
4.1.3. L'hérédité	21
4.2.FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES	22
4.2.1. Le tabac	22
4.2.2.L'hypertension artérielle	22
4.2.3. Les dyslipidémies	24
4.2.4.Le diabète	25
4.2.5. L'obésité	26
4.2.6. Le syndrome métabolique	26
4.2.7.Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)	28
4.2.8.L'insuffisance rénale chronique	28
4.2.9.Les biomarqueurs sanguins et urinaires	29
4.2.10.Le risque psycho-social	29
4.3.LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL	30
5. LES STATINES	32
5.1.L'HISTOIRE DES STATINES	32
5.2.LES STATINES COMMERCIALISÉES EN FRANCE	39
5.3.LE MODE D'ACTION DES STATINES	40
5.4.CONTRE-INDICATIONS DES STATINES	41
5.5.EFFETS INDÉSIRABLES DES STATINES	42
5.5.1. Symptômes musculaires associés aux statines (SAMS)	43
5.5.2.Diabète	45
5.5.3.AVC hémorragiques	46
5.5.4.Troubles cognitifs	46
5.5.5.Cancers	48

5.6.EFFICACITE DES STATINES	48
5.6.1.Simvastatine	49
5.6.2.Pravastatine	50
5.6.3.Fluvastatine	51
5.6.4.Atorvastatine	52
5.6.5.Rosuvastatine	53
6. LA PERSONNE AGÉE	54
6.1.LE VIEILLISSEMENT	54
6.2.LE SYNDROME DE FRAGILITÉ	56
7. STATINES ET PERSONNES AGÉES : POINT SUR LES RECOMMANDATIONS INTERNATIONALES	59
7.1.ESC/EAS 2016: Guidelines for the Management of Dyslipidaemias	59
7.2.ACC/AHA 2013: Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults	64
7.3.CANADIAN Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult 2016	67
7.4.US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE 2016: Statin Use for the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Adults	67
7.5.AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY 2017: Guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease	69
7.6. NATIONAL LIPID ASSOCIATION Recommendations for Patient-Centered Management of Dyslipidemia 2014	71
7.7.NICE GUIDELINES 2014 Cardiovascular disease: risk assessment and reduction, including lipid modification	72
7.8.INESSS 2017: Statines, hypolipémiants et diminution du risque cardiovasculaire	75
7.9.HAS 2017 PRINCIPALES DYSLIPIDÉMIES: Stratégies de prise en charge	76
7.10. CONSENSUS RELATIF A LA PRISE EN CHARGE DES DYSLIPIDEMIES DE L'ADULTE, SFE-SFD-NSFA 2016	82
7.11 IAS 2014 : An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia	85
II. MATÉRIEL ET MÉTHODE	88
1. HYPOTHÈSES DE L'ÉTUDE	88
2. OBJECTIF DE L'ÉTUDE	89
3. MATÉRIEL ET MÉTHODE	89
III. RESULTATS	93
1. AGE ET SEXE	93
2. MODE DE VIE	95
3. IADL	97
4. IMC	99
5. FACTEURS DE RISQUE	101
5.1.HYPERTENSION ARTERIELLE	102
5.2.DIABÈTE	103
5.3.DYSLIPIDÉMIES	104
5.4.INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE	105

6. MALADIES CARDIOVASCULAIRES	106
6.1.CORONAROPATHIE	108
6.2.ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL	109
6.3.ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS	110
6.4.ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE	110
6.5.ATHÉROME CAROTIDIEN	111
7. RISQUE CARDIO-VASCULAIRE	111
8. COMORBIDITÉS	113
8.1.SCORE DE CHARLSON	115
9. EAL	118
10. STATINES	120
11. MODE DE VIE ET STATINES	125
12. IADL ET STATINES	126
13. FACTEURS DE RISQUE ET STATINES	127
13.1. HTA ET STATINES	128
13.2. DIABÈTE ET STATINES	129
13.3.DYSLIPIDÉMIES ET STATINES	130
13.4. IRC ET STATINES	131
14. MALADIES CARDIO-VASCULAIRES ET STATINES	132
14.1. CORONAROPATHIE ET STATINES	133
14.2.AVC ET STATINES	134
14.3.AOMI ET STATINES	135
14.4.ATHÉROME CAROTIDIEN ET STATINES	136
14.5.AIT ET STATINES	136
15. RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ET STATINES	137
16. IMC ET STATINES	138
17. COMORBIDITÉS ET STATINES	139
17.1.TROUBLES COGNITIFS ET STATINES	140
17.2.CANCERS ET STATINES	141
17.3.SCORE DE CHARLSON ET STATINES	142
18. EAL ET STATINES	143
19. PRÉVENTION SECONDAIRE ET STATINES	146
IV. DISCUSSION	152
V. CONCLUSION	155
BIBLIOGRAPHIE	160
ANNEXES	170

LISTE DES ABREVIATIONS

AAA: anévrisme de l'aorte abdominale

ACFA: arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

AG: acide gras

AIT: accident ischémique transitoire

AMM: autorisation de mise sur le marché

AOMI: athérome oblitérant des membres inférieurs

AVC: accident vasculaire cérébral

BPCO: bronchopathie chronique obstructive

CHRU: centre hospitalier régional universitaire

CPK: créatine phosphokinase

CT: cholestérol total

CV: cardiovasculaire

DFG: débit de filtration glomérulaire

EAL: exploration des anomalies lipidiques

EHPAD: établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

FDR: facteur de risque

FDRCV: facteur de risque cardiovasculaire

FPA: foyer pour personnes âgées

HAS: haute autorité de santé

HDL ou HDL-c: high density lipoprotein cholesterol

HTA: hypertension artérielle

HVG: hypertrophie ventriculaire gauche

IADL: instrumental activities of daily living

IDL: intermediate density lipoprotein cholesterol

IDM: infarctus du myocarde

IMC: indice de masse corporelle

IRC: insuffisance rénale chronique

LDL ou LDL-c: low density lipoprotein cholesterol

MAPA: mesure ambulatoire de la pression artérielle

MCV: maladies cardiovasculaires

MMS ou MMSE: mini mental status examination

NO: oxyde nitrique

PA: pression artérielle

PAD: pression artérielle diastolique

PAS: pression artérielle systolique

PM: pace maker

RCV: risque cardiovasculaire

ROS: reactive oxygen species

SAOS: syndrome apnées obstructives du sommeil

SAMS: statin associated muscles symptoms

SCORE: systematic coronary risk estimation

SNC: système nerveux central

TG: triglycérides

VLDL: very low density lipoprotein

I. INTRODUCTION

1. CONTEXTE

Les maladies cardiovasculaires ou cardio-neurovasculaires demeurent la première cause de mortalité dans le monde, avec 15 millions de décès au total en 2015 (1) et la deuxième en France avec environ 140 000 décès par an. Elles sont également l'une des principales causes de morbidité avec près de 3.5 millions de personnes touchées en France en 2012 (2).

Ces pathologies cardiovasculaires comprennent les maladies coronaires, les accidents vasculaires cérébraux et les artériopathies périphériques, et sont principalement générées par le phénomène inflammatoire chronique qu'est l'athérosclérose.

Les dyslipidémies, avec l'hypertension artérielle, le diabète et l'obésité, constituent un facteur majeur d'athérosclérose et donc un facteur de risque cardiovasculaire (3).

La prise en charge des dyslipidémies, hypercholestérolémies isolées et dyslipidémies mixtes, repose sur une rééquilibration hygiéno-diététique et, selon les cas, sur un traitement médicamenteux avec en tête de file les statines: inhibiteurs de l'HMG-CoA-réductase.

La prescription de statines est devenue, au cours des dernières décennies, une pratique courante en médecine générale. En 2014, en France, 7 432 583 personnes étaient traitées par un hypolipémiant dont 61.6% âgées de 45 à 84 ans et 37.4% de plus de 85 ans (4) .

Les recommandations des autorités sanitaires et des sociétés savantes, françaises et internationales, permettent au praticien de rédiger son ordonnance à l'aide de scores et

d'arbres décisionnels. Cependant, du fait des effets indésirables attribués aux statines ainsi que des récentes polémiques à leur encontre, le médecin généraliste se trouve parfois confronté à un choix difficile qu'il se doit d'argumenter face à ses patients.

Ce choix s'avère d'autant plus ardu lorsqu'il s'agit de prescrire des statines à des personnes âgées de plus de 75 ans. En effet, alors que les recommandations actuelles tendent à promouvoir l'utilisation des statines en prévention secondaire dans cette tranche d'âge, elles restent floues quant à leur prescription chez les plus âgés en prévention primaire.

Le vieillissement de la population, avec en 2017 près de 3.9 millions de personnes âgées de plus de 80 ans (5) et l'accumulation logique des facteurs de risque cardiovasculaire qui en résulte, tendent à accentuer ces difficultés.

Afin de comprendre quels patients sont traités par statines dans la pratique clinique, nous allons étudier le profil des patients de plus de 75 ans de l'hôpital de jour gériatrique du CHRU de Nancy en 2017.

En premier lieu, nous allons rappeler la physiopathogénie des dyslipidémies, la pharmacologie des statines et faire une revue des recommandations récentes.

2. LES LIPIDES ET L'ATHÉROGÉNÈSE

2.1. LES LIPIDES

Les lipides représentent environ 20 % du poids du corps, ils sont une réserve énergétique mobilisable (6).

- Les **lipides** sont caractérisés par leur solubilité; se sont des molécules hydrophobes ou amphiphiles. On distingue:

- Les lipides vrais qui sont des condensations d'acides gras avec des alcools par liaisons ester ou amide.

- lipides simples (glycérolipides, cérides et stérides)
- lipides complexes (glycérophospholipides, glycéroglycolipides, sphingolipides)

- Les composés à caractère lipidique (lipoïdes)

- Les associations de lipides et lipides conjugués

- Les **acides gras** (AG) sont composés de chaînes carbonées de type aliphatique (chaîne linéaire/acyclique ou ramifiée ouverte \neq aromatique) qui lui confèrent une propriété hydrophobe et d'une fonction acide carboxylique qui lui confère une propriété hydrophile.

Les AG sont des amphipathiques d'où leur organisation en bicouche lipidique ou en micelle.

- AG saturés

- AG monoinsaturés (une double liaison) ou polyinsaturés (plusieurs doubles liaisons)

La biosynthèse des AG s'effectue constamment dans les hépatocytes et les adipocytes.

- Les **triglycérides** (TG) sont des lipides simples, appartenant aux glycérolipides, composés de glycérol estérifié par trois acides gras. Ils constituent la forme de stockage des AG et sont principalement stockés dans les adipocytes. Ils sont une source d'énergie.

- Le **cholestérol** est un lipide simple, appartenant aux stérides, et résulte de l'estérification d'acides gras par des stérols. Le cholestérol est un constituant des membranes cellulaires, le précurseur d'acides biliaires, d'hormones stéroïdes et de vitamines. Il est stocké dans les hépatocytes, les adipocytes et les cellules stéroïdogéniques.

L'HMG-CoA réductase est une des enzymes permettant l'obtention de cholestérol à partir d'acides gras.

- Les lipides n'étant pas solubles dans le milieu aqueux, ils sont transportés dans le flux sanguin par les **lipoprotéines**. Celles-ci sont formées d'un coeur hydrophobe de cholestérol estérifié + TG et d'une partie extérieure composée de cholestérol non estérifié + phospholipides + protéines = apolipoprotéine. Les lipoprotéines sont classées selon leur densité de flottaison :

CHYLOMICRONS → VLDL → IDL → LDL → HDL

MOINS DENSE

PLUS DENSE

PLUS RICHE EN
LIPIDES

PLUS RICHE EN PROTEINES

- Les **chylomicrons** sont synthétisés dans les entérocytes, ils permettent le passage des lipides alimentaires dans la circulation puis sont captés par les hépatocytes.
- Les **VLDL** (Very Low Density Lipoprotein = lipoprotéine de très basse densité) sont synthétisées par le foie, elles jouent un rôle fondamental dans la voie endogène.
- Les **IDL** (Intermediate Density Lipoprotein = lipoprotéine de densité intermédiaire) sont un produit de la dégradation des VLDL.
- Les **LDL** (Low Density Lipoprotein = lipoprotéine de basse densité) sont issues du remaniement des IDL captées par les cellules de l'organisme.
- Les **HDL** (High Density Lipoprotein = lipoprotéine de haute densité) sont synthétisées par les intestins et le foie, elles assurent le retour du cholestérol des tissus périphériques vers le foie.

Le métabolisme des lipoprotéines a lieu selon 3 voies:

- **endogène**: les lipides sont transportés du foie vers les tissus.
- **exogène**: les lipides sont transportés de l'intestin vers les tissus.
- **inverse**: les lipides sont transportés des tissus vers le foie.

Les LDL qui stagnent dans le plasma peuvent être oxydés , ils ne sont alors plus captés par leur récepteurs mais phagocytés par les macrophages. En cas d'excès de LDL, les macrophages les accumulent jusqu'à être excessivement chargés en cholestérol et deviennent des cellules spumeuses, à l'origine de la formation de la plaque athérogène.

2.2. L'ATHEROGÉNÈSE

2.2.1. La paroi artérielle

L'**athérosclérose** est une réponse inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle et se définit selon l'OMS (1957) comme « [...] *une association variable de remaniements de l'intima des artères (en tant que distinctes des artérioles) consistant en une accumulation locale de lipides, glucides complexes, de sang et produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires, le tout accompagné de modifications de la média.* » (7)

C'est MARCHAND en 1904 qui propose le terme d'athérosclérose, reflétant la dualité lésionnelle, athéromateuse et scléreuse, de la maladie.

La paroi artérielle est composée de trois tuniques (8):

- L'**intima** avec l'endothélium et l'espace sous-endothélial. L'intima est une monocouche de cellules endothéliales jointives avec en dessous le sous-endothélium constitué de macromolécules de la matrice extra-cellulaire (composée de 4 familles de protéines: collagène, fibres élastiques, glycoprotéines de structure, protéoglycanes). Elle possède des propriétés de vasodilatation et d'antiagrégation.

- La **média**, séparée de l'intima par la limitante élastique interne, elle est composée de cellules musculaires lisses avec une fonction contractile assurant la vasomotricité, le tonus artériel et des fonctions de catabolisme des LDL.
- L'**adventice**, couche externe formée de tissu conjonctif

L'endothélium capte des informations au niveau sanguin et les traduit en réponses physiologiques. Il est considéré comme le plus gros organe endocrinien du corps humain.

La fonction endothéliale (9):

- Régulation des fonctions hémodynamiques par sécrétion de substances vasorelaxantes/ vasoconstrictives.
- Modulation de l'homéostasie des vaisseaux par intervention sur la perméabilité vasculaire, le tonus vasculaire, la coagulation et l'angiogénèse.
- Maintien d'une surface antithrombotique, modulation des réponses inflammatoires et inhibition de la prolifération des cellules musculaires lisses.

2.2.2. Les étapes de l'athérogénèse

L'athérosclérose est une pathologie chronique immunoinflammatoire et fibroproliférative des artères de moyens et gros calibre. Les cellules endothéliales, les leucocytes et les cellules musculaires lisses de l'intima jouent un rôle majeur dans son développement (14).

De nombreuses et cohérentes preuves issues d'études génétiques, épidémiologiques et d'essais randomisés permettent d'affirmer le lien de causalité entre le LDL-c et la physiopathologie des maladies cardiovasculaires (11).

Première Etape: Accumulation de LDL dans l'intima: phénomène passif dû à un déséquilibre entre les entrées et les sorties. La quantité de LDL circulants est ainsi un élément déterminant de la formation de plaques athérogènes. Suite à cette infiltration, les LDL sont oxydés dans la paroi. Cette oxydation est à l'origine de la présence de macrophages dans la paroi artérielle. S'ensuit une dysfonction endothéliale avec la surexpression de molécules d'adhésion à la surface endothéliale (dépendant au début des LDL oxydés) permettant l'amarrage de monocytes circulants qui en pénétrant l'espace sous endothélial se transforment en macrophages. Un certain nombre d'entre eux se transforment alors en **cellules spumeuses** par captation des LDL oxydés. Les macrophages vont également provoquer une réaction inflammatoire chronique, point clé dans la croissance de la plaque. Ils majorent la dysfonction endothéliale et favorisent l'adhérence de nouveaux monocytes. Ils ont aussi une fonction de dégradation de la matrice extra-cellulaire, dans la cadre d'un équilibre complexe « pro-anti ».

Il semble aujourd'hui admis que l'origine de la formation de la plaque d'athérome serait un déséquilibre entre les facteurs anti-athérogéniques et pro-athérogéniques. On citera l'oxyde nitrique (NO), molécule vasodilatatrice produite par les cellules endothéliales et aux propriétés anti-athérogéniques, anti-inflammatoires, anti-agréantes et anti-prolifératives, en opposition aux réactifs de l'oxygène (ROS), molécule vasoconstrictive produite en réponse au stress par les cellules endothéliales et immunitaires, qui a des propriétés pro-athérogéniques, pro-inflammatoires, migratoires et pro-apoptotiques.

Le rôle des cytokines dans l'initiation et le maintien d'un état pro-inflammatoire est aujourd'hui bien établi et ouvre des perspectives de recherches de nouvelles cibles thérapeutiques (12).

Deuxième étape: Strie lipidique: épaissement focal de l'intima formé de cellules musculaires et de cellules spumeuses.

Troisième étape: **Coeur lipidique et chape fibreuse** (=plaque fibro-lipidique): les lipides contenus dans les cellules spumeuses deviennent extra-cellulaires et se regroupent pour former un amas appelé coeur lipidique ou centre athéromateux. Parallèlement, les cellules musculaires lisses migrent de la media vers l'intima pour former avec des protéines de la matrice extra-cellulaire la chape fibreuse, isolant le coeur lipidique de l'endothélium. Les cellules musculaires lisses passent d'un phénotype contractile (=différencié) à un phénotype sécrétoire (=dédifférencié) permettant leur prolifération au sein de l'intima ainsi que la synthèse de facteur de croissance de la matrice extra-cellulaire.

La **plaque athéromateuse** évolue de façon lente sur plusieurs années. Grâce au **remodelage vasculaire compensateur**, le calibre artériel est préservé jusqu'à un certain point. Toutefois, lorsque le remodelage compensateur a atteint son maximum, toute augmentation de volume de la plaque retentira sur le diamètre artériel. Lorsque la progression de la plaque entraîne une sténose de la lumière artérielle de plus de 50% par rapport au diamètre artériel du vaisseau d'aval, des manifestations ischémiques chroniques se produisent. De plus, il existe un **remodelage négatif** correspondant à une constriction de l'artère entraînant une sténose significative pour une plaque de faible volume. Les complications aiguës liées à l'athérosclérose sont le résultat de **plaques instables ou vulnérables** (13) faisant intervenir un **processus thrombotique**. L'origine en est la **rupture ou l'érosion d'une plaque** au niveau de sa chape fibreuse mettant en contact les éléments thrombogènes du coeur lipidique (AG, phospholipides, collagène, facteur tissulaire sécrété principalement par les macrophages) avec le sang. Ainsi se forme un thrombus responsable d'une ischémie aiguë ou à minima d'un rétrécissement significatif de la lumière artérielle.

Les facteurs de vulnérabilité de la plaque = facteurs intrinsèques sont:

- Un centre lipidique important et une fine chape fibreuse

- La solidité de la chape selon le nombre de cellules de la matrice extra-cellulaire
- L'apoptose des cellules de la plaque
- La rupture de néovaisseaux à l'intérieur de la plaque
- et l'infection.

Les facteurs extrinsèques favorisent la thrombose:

- Anomalie des plaquettes, du système de coagulation, de la fibrinolyse ou des facteurs rhéologiques
- Spasmes artériels
- Stress pariétal

Il faut également garder en mémoire le pouvoir emboligène auquel expose une rupture de plaque.

3. LES DYSLIPIDÉMIES

3.1. DÉFINITION

La **dyslipidémie** est une anomalie qualitative ou quantitative d'un ou de plusieurs lipides plasmatiques: **cholestérol total (CT)**, **HDL-cholestérol (HDL-c ou HDL)**, **LDL-cholestérol (LDL-c ou LDL)**, **triglycérides (TG)**

La dyslipidémie peut être due à un dysfonctionnement du système de régulation qui permet à la biosynthèse (essentiellement hépatique) de diminuer lorsque les apports alimentaires augmentent.

La dyslipidémie est définie selon l'HAS (44) comme « *une modification qualitative ou quantitative d'un ou plusieurs paramètres des lipides sériques. La dyslipidémie athérogène correspond à une ou plusieurs des anomalies suivantes: hypercholestérolémie totale, hypertriglycéridémie, augmentation du LDL-cholestérol ou diminution du HDL-cholestérol.* »

3.2. DÉPISTAGE DES DYSLIPIDÉMIES

La mise en évidence d'une dyslipidémie est fondée sur les examens biologiques appelés « exploration d'une anomalie lipidique (**EAL**) » comportant le dosage du CT, des TG, du HDL-c et le calcul du LDL-c selon la formule de Friedwald (16).

La détermination des paramètres lipidiques est réalisée après 12 heures de jeun.

LDL-c calculés par la **formule de Friedwald** (si TG<4g/l): $LDL = CT - HDL - TG/5$ en g/l

Coefficients de conversion:

-CT en g/l X 2.58 = CT en mmol/l

-CT en mmol/l X 0.387 = CT en g/l

-TG en g/l X 1.14 = CT en mmol/l

-TG en mmol/l X 0.875 = CT en g/l

Normes chez un patient sans facteur de risque cardio-vasculaire:

-CT < 2g/l

-TG < 1.5g/l

-LDL < 1.6g/l

-HDL > 0.4g/l

3.3. CLASSIFICATION DES DYSLIPIDÉMIES

3.3.1 Les dyslipidémies primaires

Classification internationale de FREDRICKSON dont le principe repose sur les données de l'électrophorèse des lipides sériques:

	SERUM A JEUN	LIPOPROTEINE AUGMENTEE	CT	TG	FREQUENCE
I	Lactescent	Chylomicrons		+++	très rare
Ila		LDL	++		+++
Ilb	Opalescent	LDL+VLDL	++, HDL-	+	+++
III	Opalescent	broadBlipoproteine (IDL)	++	++	Rare
IV	Opalescent	VLDL	HDL-	++	+++
V	Lactescent	VLDL+ chylomicrons	+/-	+++	très rare

I. Hyperchylomicronémie : rare et très athérogène

Ila. Hypercholestérolémie essentielle :

***Familiale:** (déficit récepteurs LDL) autosomique dominante

-forme homozygote: CT 6 à 12g/l, xanthomes cutanés et tendineux, infarctus du myocarde (IDM) avant 20 ans, fréquence: 1/1 000 000

-forme hétérozygote: CT 3.5 à 6g/l, xanthomes tendineux, xanthelasma, IDM vers 40ans

-forme mineure: CT < 3.5g/l

***Polygénique:** fréquente, 1 à 2% de la population, associe diverses anomalies génétiques et des facteurs environnementaux (notamment alimentation trop riche en graisse), CT < 3.5g/l

IIb. Hyperlipidémie mixte ou combinée familiale: vers 30-40 ans, un peu moins athérogène, xanthelasmas et arc cornéen possibles mais pas de xanthome, transmission héréditaire non mendélienne, oligogénique, intrication avec le syndrome métabolique.

III. Dysbétalipoprotéïnémie familiale: rare, facteurs génétiques et environnementaux.

IV. Hypertriglycéridémie familiale:

*soit exogène simple (si alimentation trop riche en glucides, alcool)

*soit origine familiale à suspecter si TG>5g/l

V. Hyperlipoprotéïnémie familiale: exceptionnelle

Dans la pratique quotidienne, utilisation de la **classification simplifiée de De Gennes:**

-Hypercholestérolémie prédominante

-Hypertriglycéridémie prédominante

-Dyslipidémie mixte associant hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie (16)

3.3.2. Les dyslipidémies secondaires

Avant d'affirmer l'origine primaire de la dyslipidémie et surtout avant d'initier tout éventuel traitement, il est nécessaire d'éliminer une dyslipidémie secondaire causée par une autre pathologie, qu'il faudra d'abord prendre en charge, ou par un médicament:

- Hypothyroïdie
- Cholestase
- Diabète de type 2

- Insuffisance rénale
- Syndrome néphrotique
- VIH
- Anorexie mentale
- Alcoolisme
- Iatrogène: contraception oestro-progestative, diurétique thiazidique, beta-bloquant non cardiosélectif, isotrétinoïne, immunosuppresseur, antirétroviraux, antipsychotique de deuxième génération

Ainsi, l'EAL doit s'accompagner d'un interrogatoire ciblé, d'un examen clinique avec réalisation d'une bandelette urinaire et d'un bilan biologique comprenant glycémie à jeun, TSH, bilan hépatique, créatinine.

3.3.3. Les dyslipidémies familiales

Selon les antécédents familiaux et les résultats de l'EAL, et notamment en cas de valeurs élevées de CT ou TG, il sera nécessaire d'éliminer une dyslipidémie familiale.

Le **Dutch Lipid Clinic Network Score** (ANNEXE) est un outil permettant d'évaluer la probabilité d'une dyslipidémie familiale. Des investigations supplémentaires, en particulier génétiques, et une prise en charge spécialisée devront être instaurées devant toute suspicion d'hypercholestérolémie familiale (17).

4. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Un **facteur de risque** est défini comme une condition associée à une augmentation de l'incidence de la maladie avec un lien supposé causal.

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés comme responsables de l'augmentation de l'incidence de l'athérosclérose, ils constituent les **facteurs de risque cardio-vasculaires** (FDRCV).

L'exposition du patient à un de ces facteurs de risque augmente le risque de déclaration d'une pathologie cardio-vasculaire alors que sa correction diminue l'incidence de cette maladie.

Les FDRCV ont été définis à partir de nombreuses études épidémiologiques conduites au cours des quarante dernières années. Parmi les plus récentes, on pourra s'intéresser à l'étude INTERHEART (18) marquante par son effectif distribué dans 52 pays qui confirme l'impact des FDRCV sur l'infarctus du myocarde (IDM) et met en exergue l'impact de l'association de ces facteurs de risque. En France, on peut citer l'étude SYMFONIE (Syndrome Métabolique en France, ObservatioN, Intervention et Epidémiologie) (19).

4.1. FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES

4.1.1. L'âge

Les lésions d'athérosclérose apparaissent très précocement au cours de la vie et s'aggravent avec l'âge. L'âge reflète la durée d'exposition aux autres FDRCV. Il est considéré comme un FDRCV au seuil de **50 ans chez l'homme** et **60 ans chez la femme**.

4.1.2. Le sexe

L'homme a un risque plus élevé que la femme dû à la protection conférée, avant la ménopause, par les oestrogènes sur le profil lipidique, la tension artérielle et la résistance à l'insuline.

En 2013, il a été répertorié, en France, le nombre d'hospitalisation pour cardiopathie ischémique qui s'élevait à 156 162 pour les hommes contre 63 536 pour les femmes (4).

4.1.3. L'hérédité

Les antécédents familiaux d'accidents vasculaires précoces sont à prendre en compte:

- IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou un parent au premier degré masculin
- IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou un parent au premier degré féminin

Ils reflètent une susceptibilité génétique mais également les habitudes de vie familiale (alimentation, environnement...)

4.2. FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES

4.2.1. Le tabac

Le risque cardio-vasculaire global fatal à 10 ans est doublé chez les fumeurs. Il s'agit d'une relation dose-dépendante mais sans limite de nombre de cigarettes fumées pour un effet délétère.

La relation entre le tabagisme et les évènements cardio-vasculaires est bien établie (21).

De nombreuses études ont prouvé cette relation chez les personnes âgées.

Selon l'étude de Aronow et Ahn (20) en 1996, qui a suivi pendant 40 mois 644 hommes âgés (moyenne d'âge de 80ans) et pendant 48 mois 1488 femmes âgées (âge moyen 82 ans), le tabagisme actif augmente le risque relatif d'un nouvel événement cardio-vasculaire d'un facteur 2.2 chez les hommes âgés et 2 chez les femmes âgées.

L'arrêt du tabac a un impact immédiat sur le risque de mortalité cardio-vasculaire chez les patients en prévention secondaire, avec un bénéfice le plus net dans la première année de cessation.

4.2.2. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mmHg.

La pression pulsée (PAS-PAD) est étroitement liée aux complications de l'HTA comme l'athérosclérose et la mortalité cardiovasculaire.

Le risque de décès par pathologie coronarienne ou accident vasculaire cérébral (AVC) augmente de façon progressive et linéaire depuis une pression artérielle (PA) de 115/75 mmHg.

Il est recommandé de réaliser une mesure de la PA au cabinet à deux reprises et sur deux consultations espacées pour poser le diagnostic d'HTA. La mesure de la PA doit par ailleurs être effectuée sur un patient au repos depuis plus de 5 minutes, n'ayant pas consommé d'excitant dans les 15 minutes précédentes et à l'aide d'un brassard adapté, aux deux bras.

La décision de traiter repose sur le « niveau » de la PA et sur le risque cardiovasculaire global du patient. L'automesure ou la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) peuvent apporter une aide précieuse dans l'évaluation de la PA.

D'importantes méta-analyses (26, 27) confirment que les patients âgés hypertendus bénéficient grandement d'un traitement antihypertenseur. Il a été prouvé que les traitements antihypertenseurs sont bénéfiques chez les personnes âgées de plus de 80 ans au même titre que chez les plus jeunes.

L'étude HYVET (Hypertension in the Very Elderly Trial) (22) regroupant 3845 patient de plus de 80 ans avec une PA \geq 160 mmHg a mis en évidence une réduction de 21% de la mortalité totale [hazard ratio (HR) 0.79 (95% confidence intervals (CI) 0.65 – 0.95) P= 0,02] et une réduction de 32% des AVC [HR 0.68, 95% CI 0.47–0.98, P 1/4 0.04], ainsi qu'une réduction des évènements cardiovasculaires dans le groupe traité par antihypertenseur.

Cette affirmation reste à nuancer du fait que dans l'étude HYVET, les participants âgés étaient en bonnes conditions physiques et ainsi les résultats ne peuvent être directement extrapolés à tous les patients de plus de 80 ans avec comorbidités et fragilité (23). Il est ainsi admis de traiter les patients âgés hypertendus avec un objectif de PAS de 140-150 mmHg, de surveiller le risque d'hypotension orthostatique et d'effets secondaires des traitements et de réévaluer l'indication en fonction de l'évolution.

4.2.3. Les dyslipidémies

Se référer au chapitre: 3. LES DYSLIPIDÉMIES

Le vieillissement s'accompagne de modifications physiologiques du profil lipidique : augmentation du CT et du LDL-c et réduction du HDL-c. Le rôle de l'hypercholestérolémie comme facteur de risque cardiovasculaire pour les patients de plus de 80 ans n'est pas complètement élucidé (28).

Une méta-analyse d'études observationnelles a mis en évidence une association positive entre le taux de CT et le taux de mortalité par IDM mais de manière non expliquée le taux de CT était associé négativement à la mortalité par AVC hémorragique et la mortalité totale par AVC (29).

Une autre méta-analyse basée sur des études observationnelles incluant des patients de 70 à 89 ans a montré qu'un taux bas de CT était associé à un faible taux de mortalité par IDM et un fort taux de mortalité pour causes non vasculaires (30).

Ainsi, l'association entre le taux de cholestérol et les maladies cardio-vasculaires semblent s'atténuer avec l'âge. Cependant, le taux de cholestérol peut s'abaisser avec l'avancée en âge du fait du développement de comorbidités comme le cancer ou d'une fragilité. L'apparente augmentation de la mortalité associée à un taux bas de CT chez les personnes âgées peut être reliée à différents facteurs comme les changements dans le métabolisme des lipides, la dénutrition et des maladies chroniques qui de façon simultanée diminuent le taux de cholestérol et augmente les risques de mortalité (32).

Dans un suivi de cohorte de 5 ans, après ajustement sur les comorbidités, l'association positive entre le cholestérol et le risque de mortalité cardiovasculaire chez des hommes et femmes d'âge moyen 79,2 a été rétablie (31).

Parmi les patients de 80 à 89 ans, le taux de mortalité cardiovasculaire annuel augmente 10 fois plus que chez les personnes de 40 à 49 ans pour chaque mmol/l d'augmentation du CT (32).

4.2.4. Le diabète

Diabète de type 1 et diabète de type 2 sont associés à une augmentation importante du risque cardio-vasculaire.

Le diabète est défini par une glycémie a jeun > 1.26 g/l sur deux dosages.

L'incidence du diabète de type 2 (24) augmente de façon globale et en particulier avec l'âge. L'incidence est maximale entre 75 et 79 ans avec 20% d'hommes et 14% de femmes traités pour un diabète. Le diabète multiplie de 3 à 5 le risque d'infarctus du myocarde.

Les principaux facteurs expliquant ces données sont le vieillissement de la population générale, l'augmentation de la population en surpoids et le style de vie sédentaire. Cette population âgée diabétique a le plus haut risque de complications micro et macrovasculaires, comparée à toutes autres catégories d'âge. Les plus de 75 ans sont également ceux qui consultent fréquemment les services d'urgences pour des hypoglycémies (25).

Chez les personnes âgées, la prise en charge du diabète par le contrôle des hyperglycémies et des autres FDRCV doit être nuancée par le risque des hypoglycémies et des interactions médicamenteuses qui ont des conséquences multiples comme les chutes, les hospitalisations, le déclin cognitif et donc la fragilité (28).

4.2.5. L'obésité

L'obésité est reconnue comme un FDRCV majeur.

Le nombre de personnes âgées obèses est en augmentation. Cependant, il n'y a pas de définition spécifique de l'obésité chez la personne âgée alors que le vieillissement est responsable d'une perte de masse musculaire et d'un gain de masse grasse. Avec l'âge, la graisse viscérale, sous-cutanée, intra-musculaire et intra-hépatique augmente, constituant un facteur de risque d'insulinorésistance et donc de diabète de type 2 (33).

Ainsi pour définir l'obésité chez la personne âgée, le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) ne semble pas approprié et on lui préférera la mesure du tour de taille. Il est proposé de modifier les limites pour les personnes âgées avec un tour de taille de 99cm pour les femmes et 100-106cm pour les hommes.

Chez le sujet âgé, la perte progressive de muscles squelettiques avec l'âge et la redistribution de la graisse dans le corps est à l'origine de l'obésité sarcopénique.

Le poids optimal, en terme de survie, augmente avec l'âge. Il a été démontré qu'être en surpoids/obèse chez les personnes âgées était associé à un risque plus faible de décès: c'est le **paradoxe de l'obésité** (34).

4.2.6. Le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique (35) se traduit par l'association de plusieurs troubles physiologiques et biochimiques au centre desquels se trouvent l'insulinorésistance et l'obésité abdominale.

Selon l'IDF (International Diabetes Federation) (35), le syndrome métabolique est défini par une obésité abdominale (tour de taille supérieur à 94 cm chez les hommes et 80 chez les femmes) et au moins deux des facteurs suivants :

- Taux élevé de triglycérides égal ou supérieur à 1,7 mmol/L (1,5g/L).
- Faible taux de HDL-c inférieur à 1,03 mmol/L (0,40 g/L) chez un homme et à 1,29 mmol/L (0,5 g/L) chez une femme.
- HTA supérieure ou égale à 130/85 mmHg.
- Glycémie a jeun élevée égale ou supérieure à 5,6 mmol/L (1 g/L).

Une méta-analyse de 87 études a conclu que le syndrome métabolique était associé à un risque d'évènements cardio-vasculaires fatals et non fatals multiplié par 2 et à une mortalité totale multiplié par 1,5 (36).

Les résultats des études chez les personnes âgées sont plus nuancées.

Dans une étude regroupant 1191 patients hypertendus de plus de 60 ans, le syndrome métabolique était associé à une augmentation du risque d'évènements coronaires et d'AVC (HR 1.322, 95% CI 1.035–1.688, $P < 0.05$) mais pas indépendamment de la PA ou de la glycémie (37).

Dans une méta-analyse de 20 études observationnelles incluant des sujets de plus de 60 ans, le syndrome métabolique a été significativement lié à l'augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire. Cependant, comme le surpoids dans cette population âgée pourrait diminuer le risque de mortalité, les auteurs de cette méta-analyse soulèvent des questions quant à l'utilité de la définition du syndrome métabolique pour prédire la mortalité toutes causes et la mortalité par maladies cardiovasculaires (MCV) chez les personnes âgées (38).

4.2.7 Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

Il est responsable de poussées d'hypertension artérielle, de stress oxydatif et d'augmentation des médiateurs de l'inflammation entraînant une dysfonction endothéliale et favorisant l'athérosclérose (39). Un lien significatif a été fait entre le SAOS et les AVC.

La prévalence du SAOS est estimée à 20% chez les personnes âgées de plus de 70ans (40).

4.2.8 L'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est corrélée à une augmentation du risque cardio-vasculaire global indépendamment des autres facteurs de risque.

MALADIE RENALE CHRONIQUE:

STADES	DFG (ml/min/1,73m ²)	
1	≥ 90	Maladie rénale chronique avec DFG normal
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué
3	3A: entre 45 et 59	Insuffisance rénale chronique MODEREE
	3B: entre 30 et 44	
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique SÉVÈRE
5	< 15	Insuffisance rénale chronique TERMINALE

L'IRC constitue une condition où coexistent de nombreux facteurs de risque cardiovasculaires, certains étant communs à la population générale et d'autres spécifiques à l'état urémique. Les risques cardiovasculaires sont très élevés précocement au cours de l'IRC et s'accroissent avec la progression de l'IRC. Il est supposé que les altérations du métabolisme phosphocalcique et l'état urémique soient responsables d'une accélération de l'athérosclérose, notamment par remodelage de la media conduisant à une rigidité artérielle, elle-même responsable d'une augmentation de la PAS générant une hypertrophie ventriculaire gauche

(HVG) et une altération de la perfusion coronarienne. S'y associent une hyperhomocystéinémie, une augmentation de la libération d'endothélines et des taux de LDL-cholestérol. L'incidence des évènements CV est trois fois supérieure chez les patients en pré-dialyse et en dialyse par rapport à la population générale (41).

4.2.9. Les biomarqueurs sanguins et urinaires

CRP, homocystéine (43), apolipoprotéines...

Même si il a été mis en évidence leur influence sur le risque cardio-vasculaire global dans plusieurs études, leur contribution à la méthode d'évaluation actuelle est probablement insignifiante.

4.2.10. Le risque psycho-social

Un statut socio-économique bas, un manque de soutien social, du stress au travail ou dans la vie de famille, l'anxiété, la dépression et les autres pathologies mentales contribuent au risque de développer une pathologie cardio-vasculaire et aggravent son pronostic.

Le risque psycho-social agit comme une barrière à l'adhésion au traitement et au changement de style de vie.

4.3. LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL

Durant les trois dernières décennies, plus de la moitié de la réduction de la mortalité cardiovasculaire a pu être attribuée aux changements de niveau de facteur de risque de la population, notamment en réduisant le taux de cholestérol, la tension artérielle et le tabagisme (42). Cependant, certains facteurs de risque continuent de se majorer: obésité et diabète de type 2. Le vieillissement de la population est également responsable d'une augmentation des évènements cardio-vasculaires.

Les recommandations actuelles préconisent l'établissement du **risque cardio-vasculaire global** de chaque individu en arguant que l'athérosclérose résulte de l'intrication de plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires.

La prévention cardio-vasculaire doit passer par des campagnes s'adressant à la population générale pour promouvoir les règles hygiéno-diététiques mais doit également être individualisée selon le risque cardio-vasculaire (RCV) de chacun: **plus le risque est élevé plus les actions menées pour lutter contre les FDRCV doivent être importantes.**

The European Guidelines 2016 (42) recommandent une **évaluation du risque cardio-vasculaire global** systématiquement chez tous les patients ayant une **histoire familiale** de pathologie cardio-vasculaire, une **dyslipidémie familiale**, des **facteurs de risque majeurs** ou des **comorbidités** augmentant le risque cardio-vasculaire.

Cette évaluation doit être répétée **tous les 5 ans** ou plus tôt selon l'évolution des facteurs de risque. Le calcul du risque cardio-vasculaire global peut aussi être envisagée chez les **patients de plus de 40 ans et les patientes de plus de 50 ans ou ménopausées sans facteur de risque** (42).

Il est recommandé (42,44) d'évaluer le risque cardio-vasculaire globale à l'aide de l'outil **SCORE (Systematic Coronary Risk Estimation)** .

Les patients classés à haut risque ou très haut risque cardio-vasculaire (pathologie cardio-vasculaire avérée, diabétique, insuffisant rénal sévère) ne nécessitent pas d'évaluation par le système SCORE mais une prise en charge immédiate de leurs facteurs de risque.

Il existe de nombreux systèmes de calcul du risque cardio-vasculaire global tel que FRAMINGHAM, CRUORE, Q-RISK mais il est recommandé d'utiliser SCORE car il a été élaboré à partir de données d'une importante cohorte représentative de la population européenne (42).

Le calculateur **SCORE estime le risque à 10 ans d'occurrence d'un événement cardio-vasculaire fatal** (ANNEXES, cardiorisk.fr , heartscore.org/fr_FR/access).

RCV GLOBAL	
FAIBLE	SCORE < 1%
MODÉRÉ	1% ≤ SCORE < 5%
	Diabète de type 1 ou 2 de moins de 40 ans sans FDRCV ou atteinte d'organe cible
ÉLEVÉ	5% ≤ SCORE < 10%
	Diabète de type 1 ou 2 de moins de 40 ans avec un FDRCV ou atteinte d'organe cible OU diabétique de type 1 ou 2 de 40 ans ou plus sans autre FDRCV ni atteinte d'organe cible
	IRC modérée
	TA ≥ 180/110 mmHg
TRÈS ÉLEVÉ	SCORE ≥ 10%
	Diabète de type 1 ou 2 de de 40 ans ou plus avec un autre FDRCV ou une atteinte d'organe cible
	IRC sévère
	Maladie cardio-vasculaire avérée (prévention secondaire)

- Risque faible à modéré : conseils hygiéno-diététiques pour conserver leur statut
- Haut risque: conseils hygiéno-diététiques renforcés et envisager un traitement
- Très haut risque: traitement

Cas particulier des **personnes âgées**: l'âge est un facteur de risque majeur et en considérant le calculateur SCORE, la plupart des patients âgés de plus de 65 ans sont déjà classés à haut risque cardio-vasculaire sans tenir compte des autres facteurs de risque. Ainsi, il existe un risque de **surestimation du risque cardio-vasculaire global** et donc un risque de « surtraitement ».

Les personnes âgées de plus de 80 ans ne peuvent ainsi pas bénéficier d'une évaluation de leur RCV global par le calculateur SCORE (44).

5. LES STATINES

5.1. L'HISTOIRE DES STATINES

- **1784**: Extraction de cholestérol à partir de calculs biliaires (45): François POULLETIER, chimiste français, est le premier à obtenir un **cholestérol pur** à partir de calculs biliaires, qu'il identifie initialement, de façon erronée, comme une forme de cire (46).
- Au début des années **1800**, une trentaine d'année après la découverte de Poulletier, le chimiste français Michel Eugène CHEVREUL, prouve qu'il ne s'agit pas de cire car cette substance ne peut être saponifiée. Il la nomme **cholesterine** qui signifie « bile solide » en grec (chole pour bile et stereos pour solide)

- En **1888**, le botaniste autrichien Friedrich REINITZER découvre la **formule moléculaire exacte** du cholestérol (45).
- Au cours du **XIXe siècle**, l'**athérosclérose** est reconnue mais son étiologie et sa pathogénèse ne sont pas établies. En **1910**, Adolph WINDAUS découvre que les **plaques d'athérosclérose** de l'aorte contiennent une **quantité vingt fois plus élevée de cholestérol** que les aortes normales (45).
- En **1913**, le pathologiste russe Nikolai ANITSCHKOV nourrit des lapins avec du cholestérol et mit en évidence une hypercholestérolémie et une athérosclérose sévère de l'aorte (45).
- Obtention de **preuves de la structure du cholestérol** grâce aux travaux de Heinrich O. WIELAND et Adolph WINDAUS, prix Nobel de chimie en **1927 et 1928** (45).
- En **1933**, Rudolph SCHOENHEIMER plaça des souris dans des bouteilles sellées, les nourrit avec un régime sans cholestérol et découvrit que le taux de cholestérol au sein des bouteilles augmentait. Lorsque leur régime contenait du cholestérol, il n'y avait plus de contribution de la part des souris. Cette étude démontra non seulement que les animaux pouvaient **synthétiser du cholestérol** mais aussi que cette synthèse était **inhibée par la prise de cholestérol alimentaire** (47).
- En **1939**, le clinicien norvégien Carl MÜLLER fit pour la première fois le **lien génétique entre**

cholestérol et infarctus en décrivant plusieurs grandes familles chez lesquelles le taux de cholestérol était élevé et qui présentaient des infarctus précoces (45).

- En **1948** débuta l'**étude FRAMINGHAM** dans le Massachusetts. Cette étude a procuré les premières preuves, solides et indiscutables, que les individus avec un taux élevé de cholestérol étaient plus à même de subir un infarctus du myocarde. Il fut également démontré le rôle d'autres facteurs comme l'hypertension artérielle et le tabagisme (48).
- Au début des années **1950**, John GOFMAN de l'université de Berkley en Californie conduit une étude épidémiologique sur le lien entre le cholestérol et les coronaires. Il découvrit que les **infarctus étaient corrélés à des taux élevés de cholestérol** dans le sang mais aussi que le cholestérol était contenu dans des **lipoprotéines de faible densité (LDL)** et observait également que les infarctus étaient moins fréquents lorsque le sang contenait un niveau élevé de HDL (48,49).
- Dans les **années 50**, les efforts de quatre botanistes K. BLOCH, F. LYNEN, J. CORNFORTH et G. POPJAK ont permis de déterminer les **étapes de biosynthèse du cholestérol**. Leurs découvertes ont permis d'attirer l'attention sur l'**HMG CoA-réductase** comme la « rate-controlling » enzyme dans la biosynthèse du cholestérol (45).
- En **1955**, les propriétés hypolipémiantes de l'**acide nicotinique** sont découvertes par le pathologiste canadien Rudolf ALTSCHUL (45).
- En **1958**, le **CLOFIBRATE** est mis sur le marché en Angleterre par les Imperials Chemicals Industries (45).

- En **1959**, le premier traitement mis sur le marché américain est le **TRIPARANOL** qui est le premier agent hypolipémiant par inhibition de la synthèse du cholestérol (45).
- Au cours des **années 60** aux USA, plusieurs scientifiques ont étudié le **métabolisme de régulation du cholestérol**. Notamment, fut découvert le rétrocontrôle supprimant la synthèse du cholestérol au niveau du foie lors de l'élévation du cholestérol alimentaire, médié par l'enzyme HMG CoA-réductase, qui sembla un moyen de diminuer le taux de cholestérol.
- Au milieu des **années 60**, la compréhension génétique de ce syndrome, qui sera connu sous le nom d'**hypercholestérolémie familiale**, est étudiée plus en avant par Avedis K. KHACHADURIAN (45).
- C'est à la même époque que Ancel KEYS a fermement établi la connexion épidémiologique entre le cholestérol et l'athérosclérose coronaire grâce à son **étude « Seven Countries Study »** (50). Il a mis en évidence que l'incidence des infarctus, dans une cohorte de 15 000 hommes d'âge moyen suivis pendant dix ans, était corrélée au taux de cholestérol sanguin. Il découvrit également que le taux de cholestérol s'élève proportionnellement au contenu en graisse saturée de la prise alimentaire.
- Au cours des **années 60**, des dérivés du Clofibrate, appelés **FIBRATES**, plus puissants et avec moins d'effets secondaires, ont été développés.
- En **1971**, Akira ENDO, biochimiste japonais, découvrit que la citrinine (une mycotoxine) était un **puissant inhibiteur de l'HMG CoA-réductase** qui diminuait le taux sanguin de

cholestérol chez les rats. Cependant, du fait d'une toxicité rénale, ses recherches furent suspendues (45).

- En **1972**, Joseph GOLDSTEIN et Michael BROWN étudièrent la régulation de la synthèse du cholestérol dans des cultures de fibroblastes humains. Ils découvrirent le **récepteur du LDL** à la surface de ces cellules.

À l'été de cette même année, ENDO découvrit une autre molécule inhibant la synthèse du cholestérol: la **COMPACTINE**, un inhibiteur de l'HMG CoA-réductase, la **première statine** (45).

- En **1976**, l'effet hypocholestérolémiant de la Compactine fut mis en évidence chez les poules, les chiens et les singes. En août 1976, ENDO lance le projet « **Compactin Development Project** ».

- En novembre **1978**, l'entreprise japonaise SANKYO débuta les **essais cliniques sur la Compactine** (45).

- En février **1979**, le laboratoire MERCK, sous l'égide d'Alfred ALBERT, isola la **MEVINOLINE**, une statine dont la structure chimique est très proche de la Compactine.

Au même moment, ENDO découvrit une autre statine, la MONACOLINE K, qui, quelques mois plus tard, fut reconnue comme le même composé que la Mevinoline (=LOVASTATINE) (45).

- En avril **1980**, le laboratoire Merck débuta les **essais cliniques sur la LOVASTATINE**.

- En août **1980**, l'étude de SANKYO est stoppée du fait que la Compactine est suspectée de causer des lymphomes chez les chiens. Devant ces résultats, les essais sur la LOVASTATINE furent également arrêtés (45).
- En **1981**, le groupe Hiroshi Mabuchi publia des résultats impressionnants sur le succès de la Compactine dans le traitement des patients atteints d'hypercholestérolémie familiale (45).
- En **1982**, suite à ces avancées, plusieurs cliniciens aux USA ont testé le traitement sur des patients avec une hypercholestérolémie sévère. Le traitement a permis une baisse du LDL-c avec très peu d'effets indésirables.
- En **1984**, Merck lança des **essais cliniques à grande échelle sur les effets de la LOVASTATINE** chez les patients à haut risque et des études sur la toxicité à long terme chez le chien. Les résultats montrèrent une efficacité sur la **réduction du taux de cholestérol** et une **bonne tolérance**. Aucune tumeur ne fut détectée.
- En septembre **1987**, la **LOVASTATINE fut le première statine commercialisée** sur le marché américain sous le nom de **MEVACOR**. Elle ne fut jamais distribuée sur le marché français.
- En **1988**, l'équipe de Merck développa un dérivé plus puissant semi-synthétique de la Lovastatine qui fut appelé **SIMVASTATINE** et commercialisé à travers le monde.
- En **1991**, Sankyo développa la **PRAVASTATINE**, issue d'une biotransformation de la Compactine.

- En **1994**, commercialisation de la **FLUVASTATINE**, produit synthétique.

L'**étude 4S** (Scandinavian Simvastatin Survival Study Group) démontre, la même année, qu'une statine de seconde génération: la Simvastatine, non seulement réduit l'incidence des infarctus mais de plus prolonge la longévité des personnes d'âge moyen à haut risque cardiovasculaire (51).

- En **1997**, commercialisation de l'**ATORVASTATINE**, produit synthétique.

- En **1998**, commercialisation de la **CERIVASTATINE**, produit synthétique.

- En **2001**, **retrait du marché de la CERIVASTATINE** (STALTOR, CHOLSTAT) du fait de 53 cas de décès suite à une rhabdomyolyse à travers le monde.

- En **2003**, commercialisation de la **ROSUVASTATINE**.

- En **2009**, la **PITAVASTATINE** est autorisée sur le marché américain. Elle fut également mise sur le marché anglais en 2010 mais, en France, la HAS a émis un avis insuffisant de service médical rendu (SMR) pour justifier d'une prise en charge par la solidarité nationale. Elle précise que « *compte-tenu de l'absence de démonstration d'un effet notable sur le LDL-Cholestérol et sur la morbidité ou la mortalité cardiovasculaire et de l'existence d'alternatives ayant ces avantages, il serait au désavantage des patients de recevoir TROLISE qui, en conséquence, n'a pas de place dans la stratégie thérapeutique des patients dyslipidémiques.* (107) »

5.2. LES STATINES COMMERCIALISÉES EN FRANCE

STATINE	NOM COMMERCIAL	AMM	POSOLOGIES	INDICATION
SIMVASTATINE	-ZOCOR -LODALES	-198 8 -198 9	-20mg, 40mg -40mg	Prévention primaire: traitement des hypercholestérolémies primaires et dyslipidémies mixtes Traitement des hypercholestérolémies familiales homozygotes Prévention secondaire: réduction de la morbi-mortalité cardio-vasculaire (CV) chez les patients ayant une pathologie cardiovasculaire avérée ou un diabète Réduction des hyperlipidémies post transplantation chez les patients recevant un traitement immunosuppresseur
PRAVASTATINE	-VASTEN -ELISOR	1989	-10mg, 20mg, 40mg -10mg, 20mg, 40mg	Prévention primaire: traitement des hypercholestérolémies primaires et des dyslipidémies mixtes Prévention secondaire: réduction de la morbi-mortalité CV chez les patients ayant un antécédent d'IDM ou d'angor instable
FLUVASTATINE	-LESCOL -FRACTAL	1995	-20mg, 40mg, 80mg -20mg, 40mg, 80mg	Prévention primaire: traitement des hypercholestérolémies primaires et dyslipidémies mixtes Prévention secondaire des évènements cardiaques majeurs chez les adultes présentant une pathologie coronaire après intervention percutané
ATORVASTATINE	TAHOR	1997	10mg, 20mg, 40mg, 80mg	Prévention primaire: traitement des hypercholestérolémies primaires et dyslipidémies mixtes Traitement des hypercholestérolémies familiales homozygotes

ROSUVASTATINE	CRESTOR	2003	5mg,10mg, 20mg	Prévention primaire: traitement des hypercholestérolémies primaires et dyslipidémies mixtes Traitement des hypercholestérolémies familiales homozygotes
---------------	---------	------	----------------	--

5.3.LE MODE D'ACTION DES STATINES

Les statines sont des hypocholestérolémiants qui agissent en inhibant la synthèse endogène du cholestérol par le foie, source principale de production des lipoprotéines athérogènes (VLDL et LDL). Les statines sont un inhibiteur sélectif et compétitif de l'HMG-CoA réductase, enzyme responsable du contrôle du taux de biotransformation de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl-coenzyme A en mévalonate, un précurseur du cholestérol.

Ainsi, l'inhibition de l'HMG-CoA réductase entraîne une diminution du cholestérol intracellulaire qui est aussi à l'origine d'un mécanisme de rétrocontrôle augmentant l'expression du LDL-récepteur. Les statines augmentent la capture puis la dégradation des LDL circulantes par le foie. Elles diminuent la durée de vie des LDL dans le plasma et donc la concentration plasmatique du LDL-cholestérol (52).

Les statines ont également des effets dits pléiotropiques, toujours en cours d'étude, qui diffèrent selon les molécules. Les effets pléiotropiques d'un médicament sont d'autres actions que celles pour lesquelles la molécule a été spécifiquement développée. Ces effets peuvent être liés ou non au mécanisme d'action primaire du médicament et sont rarement anticipés (53).

Les effets pléiotropiques attribués aux statines:

- Amélioration du fonctionnement endothélial dans les coronaires et augmentation de la perfusion myocardique par blocage de l'action inhibitrice des LDL oxydées sur la production de NO et par augmentation de l'expression de la NO-synthase.
- Action anti-inflammatoire et stabilisatrice de plaque athéromateuse.
- Effet antithrombotique notamment par réduction de l'agrégation plaquettaire.
- Effet anti-prolifératif et proapoptique, notamment étudié en oncologie.
- Action anti-ostéoporotique par augmentation de l'activité ostéoblastique (52,53).

5.4. CONTRE-INDICATIONS DES STATINES

Les contre-indications communes à toutes les statines:

- Hypersensibilité à la substance active ou à l'un de ses excipients
- Affection hépatique évolutive ou élévation prolongée inexplicée des transaminases sériques
- grossesse et allaitement

Pour la PRAVASTATINE,:

- association avec l'acide fusidique à indication cutanée

Pour la SIMVASTATINE:

- Administration concomitante avec des inhibiteurs puissants du CYP3A4 (par exemple, kétoconazole, inhibiteurs de protéase du VIH, érythromycine, clarithromycine)
- Administration concomitante de gemfibrozil, ciclosporine, ou danazol

- Administration concomitante de lomitapide à de doses de simvastatine supérieures à 40 mg dans les hypercholestérolémie familiale homozygote.

Pour la ROSUVASTATINE:

- Insuffisance rénale sévère
- Traitement concomitant par la ciclosporine
- Myopathie
- Contre-indication de la dose de 40mg chez les patients à risque de myopathie ou rhabdomyolyse (IRC modérée, antécédent de pathologie musculaire génétique, antécédent de troubles musculaires avec une autre statine ou fibrate, consommation excessive d'alcool, ethnologie asiatique, association aux fibrates)

(52,54)

5.5.EFFETS INDÉSIRABLES DES STATINES

Selon la HAS (108), les effets indésirables sont de nature et de fréquence identiques entre les statines commercialisées en France; pour une molécule donnée, leurs fréquences sont dose-dépendantes.

A ce jour, les seuls effets indésirables graves reconnus des statines sont **la myopathie**, le **diabète** et probablement les **AVC hémorragiques**. Ces effets sont plus fréquents dans certaines circonstances mais les risques restent faibles comparés aux bénéfices d'un traitement par statines (55).

En traitant 10 000 patients pendant cinq ans par une statine à posologie efficace, il peut être attendu 5 cas de myopathie (dont un pourrait évoluer vers la rhabdomyolyse), 50 à

100 cas de diabète et 5 à 10 cas d'AVC hémorragique. Le traitement par statines pourrait également être responsable d'effets secondaires symptomatiques (comme une myalgie ou une faiblesse musculaire) chez 50 à 100 patients (56).

Les autres effets indésirables rapportés sont : douleur abdominale / crampes (3,3 %), constipation (2,7 %), diarrhée (4,5 %), bouche sèche (0,8 %), flatulences (3,0 %), brûlures d'estomac (2,2 %), nausées / vomissements (3,3 %), goût perturbé (0,8 %), vertiges (2,3 %), céphalées (7,7 %), insomnie (1,9 %), paresthésie (1,0 %) et rash / prurit (3,0 %).

Une élévation des enzymes hépatiques est parfois notée en début de traitement mais elle excède rarement 3 fois la normale et les insuffisances hépatiques sont exceptionnelles (57).

5.5.1. Symptômes musculaires associés aux statines (SAMS)

Les effets indésirables les plus communément attribués aux statines sont les douleurs musculaires ou les autres symptômes musculaires (crampes, faiblesse...). Les SAMS regroupe des entités de gravité différente, de la myalgie, à la myopathie jusqu'à la rhabdomyolyse.

L'étude STOMP (Effect of SStatins On Skeletal Muscle Performance) (58), essai randomisé qui a réuni 420 patients traités soit par atorvastatine 80mg soit par placebo pendant 6 mois, a mis en évidence seulement 9,4% de SAMS chez les patients traités par statines et 4,6% chez les sujets recevant le placebo; suggérant que « le bruit de fond » des symptômes musculaires seraient de 5% et donc la vraie incidence des SAMS serait de 5% dans la population traitée par statines. Cependant les patients de l'étude n'ont été traités que pendant 6 mois et avaient un âge moyen de 44 ans, ainsi l'incidence des SAMS est probablement plus forte avec un traitement plus long et chez les personnes âgées (56).

Les SAMS semblent rares dans les essais contrôlés mais beaucoup plus fréquents dans les études observationnelles et dans la pratique clinique. Ces études observationnelles, comme l'étude PRIMO, retrouvent une fréquence de SAMS de 9 à 20% (59).

Le diagnostic des SAMS peut s'avérer difficile puisqu'il s'agit le plus souvent de symptômes subjectifs rapportés par le patient et les taux de Créatine PhosphoKinase (CPK) sont fréquemment normaux alors que beaucoup de patients asymptomatiques sous statines ont des valeurs élevées de CPK.

Afin d'améliorer la prise en charge, le European Phenotype Standardization Project a proposé une classification (60) des SAMS en 6 classes de SRM (Statin Related Myotoxicity) 0 à 6:

- SRM 0: pas de symptôme musculaire, CPK < 4N
- SRM 1: myalgie tolérable: symptômes musculaires, CPK non élevées
- SRM 2: myalgie non tolérable: symptômes musculaires, CPK < 4N, résolution complète à l'arrêt du traitement
- SRM 3: myopathie: symptômes musculaires, $4 < \text{CPK} < 10\text{N}$, résolution complète à l'arrêt du traitement
- SRM 4: myopathie sévère: symptômes musculaires, $10 < \text{CPK} < 50\text{N}$, résolution complète à l'arrêt du traitement
- SRM 5: rhabdomyolyse: symptômes musculaires, CPK > 10N et atteinte rénale ou CPK > 50N
- SRM 6: myosite nécrosante auto-immune, pas d'amélioration à l'arrêt du traitement

Les mécanismes des SAMS demeurent mal compris, le risque de myopathie est dose-dépendant et la résolution est souvent rapide à l'arrêt du traitement. Une réintroduction de la

même statine ou un changement de molécule peut être proposé après une période sans traitement.

Le taux de myopathie peut être augmenté de façon conséquente lors de l'association avec d'autres médicaments qui affectent le métabolisme des statines (en particulier les inhibiteurs du cytochrome P450). Une augmentation plus modérée du taux de myopathie est également retrouvée chez les patients âgés de plus de 80ans, les femmes, les diabétiques et en association avec certains anti-hypertenseurs (55).

5.5.2. Diabète

Dans l'essai randomisé JUPITER (61), parmi 17802 patients sans pathologie cardiovasculaire, après 2 mois, le taux d'hémoglobine glyquée était légèrement plus élevé chez les patients traités par rosuvastatine 20mg que chez ceux recevant le placebo. Il a également été rapporté une augmentation des diabètes nouvellement diagnostiqués. Dans une importante méta-analyse d'essais randomisés (62), une dose standard de statine était associée à une augmentation de 10% des diabètes. Les diabètes étaient diagnostiqués peu de temps après l'instauration des statines et retrouvés plus fréquemment chez les patients présentant des facteurs de risque de diabète (IMC élevé, intolérance au glucose)

Le mécanisme précis des diabètes induits par les statines est mal connu. Il pourrait être directement lié à la baisse du LDL cholestérol mais une hypothèse est également évoquée selon laquelle l'augmentation des récepteurs du LDL pourrait causer des diabètes en permettant à plus de cholestérol d'entrer dans les cellules pancréatiques et les endommager (55).

Ainsi, le modeste effet diabéto-gène des statines pourrait faire progresser des pré-diabètes vers des diabètes. Ceci devrait encourager une modification des habitudes de vie,

déjà indiquée pour prévenir ou retarder l'apparition d'un diabète, avant l'initiation d'un traitement par statines (63).

5.5.3.AVC hémorragiques

Dans des études observationnelles, le taux de cholestérol a été négativement associé au taux d'AVC hémorragiques, particulièrement pour de bas taux de cholestérol chez des patient avec une HTA.

Dans la méta-analyse CTT (Cholesterol Treatment Trialists') (64), il y a eu une augmentation proportionnelle de l'incidence des AVC hémorragiques par mmol/L de réduction du LDL-c.

Cependant, l'augmentation des AVC hémorragiques est contre-balançée par la réduction du risque d'AVC ischémique et d'autres événements cardio-vasculaires chez les consommateurs de statines (55).

5.5.4.Troubles cognitifs

Un autre effet indésirable fréquemment attribué aux statines est la perte de mémoire. Des troubles cognitifs, réversibles à l'arrêt de la thérapeutique, ont surtout été rapportés lors de la surveillance après mise sur le marché des statines. En 2012, la Food and Drug Administration (109) a émis une alerte sur le possible risque de troubles cognitifs secondaire au traitement par statines.

Ceux-ci pourrait être expliqués par une diminution du cholestérol dans les membranes neuronales ou par une toxicité neuronale directe. Les statines, en particulier les plus lipophiles (atorvastatine et simvastatine), peuvent franchir la barrière hémato-encéphalique et réduire la quantité de cholestérol nécessaire à la synthèse de myéline dans le système nerveux central

(SNC). La production inadéquate de myéline peut entraîner la démyélinisation des fibres nerveuses du SNC et, par conséquent, une perte de mémoire (65).

Cependant, de larges essais randomisés ont prouvés que le traitement par statines n'est pas associé à une augmentation des troubles de la mémoire ou une altération d'autres fonctions cognitives. On citera en particulier l'étude PROSPER (66) dans laquelle de rigoureux tests cognitifs ont été réalisés auprès de 5804 patients âgés de 70 à 82 ans qui étaient traités de façon aléatoire par pravastatine 40mg ou un placebo pendant 3 à 5 ans. Celle-ci rapporte un déclin cognitif identique dans le groupe statines et le groupe placebo.

Par ailleurs, une hypothèse inverse affirme que les statines diminueraient le risque de démence. En effet, il est supposé que ces traitements pourraient réduire la production de peptide β -amyloïde, constituant principal des plaques séniles, et donc diminuer le risque de développer une maladie d'Alzheimer (67).

La littérature actuelle supporte l'hypothèse que les statines seraient potentiellement responsables de troubles cognitifs réversibles à court terme et d'une diminution du risque de démence. Les preuves actuelles sont insuffisantes mais il semble qu'il y ait des preuves grandissantes de troubles cognitifs réversibles chez un faible pourcentage d'utilisateurs de statines et des preuves importantes de la diminution des risque de maladie d'Alzheimer et de démence par la consommation de statines (68).

5.5.5.Cancers

Comme pour les troubles cognitifs, deux hypothèses s'opposent quant à l'effet des statines sur les cancers.

Dans l'étude PROSPER (66), une augmentation de l'incidence de tous les cancers a été rapportée chez les patients recevant des statines et une augmentation des cancers du sein a été retrouvée dans l'étude CARE (72).

Dans une large analyse de base de données, un traitement par statines pendant plusieurs années était associé à une diminution de 15% de la mortalité par cancer après ajustement sur des facteurs de confusions. Des études observationnelles ont même rapporté une incidence de cancer de la prostate et du colon divisée par deux chez les patients traités par statines (55).

La méta-analyse CTT (64), regroupant plus de 10 000 cas de nouveaux cancers, n'a pas mis en évidence de lien avec la prise de statines pendant 5 ans, y compris chez les personnes âgées.

5.6. EFFICACITE DES STATINES

D'après la HAS (108), « toutes statines confondues, le traitement par statines diminue le risque de mortalité toutes causes de 10% quel que soit le profil du patient, et le risque d'événements cardiovasculaires de 15% à 23%, selon l'événement étudié. Le rapport coût-efficacité d'un traitement par statine est jugé favorable en prévention secondaire, et en prévention primaire pour les patients à haut risque CV. Les différentes statines n'ont pas d'effet significativement différent en termes de mortalité toute cause. Les données disponibles ne permettent pas de comparer de manière rigoureuse l'ensemble des molécules sur le critère de la réduction de la survenue de chaque événement cardiovasculaire ».

5.6.1. Simvastatine

L'étude **HPS (Heart Protection Study)** (69) a évalué les effets du traitement par SIMVASTATINE chez 20 536 patients, âgés de 40 à 80 ans, en prévention secondaire, sur une durée moyenne de 5 ans.

La Simvastatine 40 mg/jour, comparée à un placebo, a significativement ($p = 0,0003$) réduit le risque de mortalité totale par réduction des décès coronariens (réduction du risque absolu de 1,2 %). La réduction des décès d'origine non vasculaire n'a pas été statistiquement significative.

La simvastatine a également réduit de 27 % le risque d'événements coronariens majeurs et de 25 % le risque d'accident vasculaire cérébral.

La réduction proportionnelle du taux d'événements était similaire dans les sous-groupes de patients étudiés: patients non coronariens mais ayant une pathologie artérielle cérébrovasculaire ou périphérique, les hommes et les femmes, les patients âgés de moins de 70 ans et ceux de plus de 70 ans, les patients ayant une HTA et ceux non hypertendus, et les patients avec un taux de LDL-c inférieur à 1,16 g/l à l'inclusion.

L'étude **4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study)** (51) a évalué l'effet du traitement par SIMVASTATINE en prévention secondaire sur la mortalité totale chez 4 444 patients coronariens avec un CT de 2,12 à 3,09 g/l à l'inclusion, sur une durée médiane de 5,4 ans. La simvastatine a réduit le risque de mortalité de 30 % (réduction du risque absolu de 3,3 %). Le risque des décès coronariens a été réduit de 42 % (réduction du risque absolu de 3,5 %).

La simvastatine a diminué de 34 % le risque d'événements coronariens majeurs et réduit de 28 % le risque d'événements vasculaires cérébraux fatals et non fatals.

5.6.2. Pravastatine

L'étude de prévention primaire **WOSCOPS (West of Scotland Coronary Prevention Study)** (70) a évalué l'effet du traitement par PRAVASTATINE chez 6 595 patients de sexe masculin âgés de 45 à 64 ans avec des taux de LDL-c compris entre 1,55 et 2,32 g/l, pendant une durée moyenne de 4,9 ans.

La pravastatine a réduit le risque de 10,3% de décès d'origine coronaire ou d'infarctus du myocarde non fatal. La pravastatine a également réduit le nombre total de décès d'origine cardiovasculaire et a réduit le risque relatif de recours à des interventions de revascularisation coronaire et à une coronarographie

Comme les patients de plus de 65 ans n'ont pas été inclus dans l'étude, les bénéfices du traitement dans cette tranche d'âge ne sont pas connus.

L'étude de prévention secondaire **LIPID (Long-Term Intervention with Pravastatin in ischemic Disease)** (71) a évalué l'effet de la PRAVASTATINE chez 9 014 patients âgés de 31 à 75 ans, avec un CT compris entre 1,55 et 2,71 g/L à l'inclusion et un antécédent d'IDM ou angor instable dans les 3 à 36 mois précédents, pendant une durée moyenne de 5,6 ans.

La pravastatine a significativement réduit de 24% le risque relatif de décès d'origine coronaire et le risque relatif d'infarctus du myocarde fatal ou non de 29%.

La pravastatine a également réduit le risque relatif de mortalité totale de 23 % ($p < 0,0001$) et le risque de mortalité cardiovasculaire de 25 % ($p < 0,0001$) ; ainsi que le risque relatif de recours à des interventions de revascularisation coronaire de 20 % et le risque relatif d'AVC de 19% ($p = 0,048$).

L'étude de prévention secondaire **CARE (Cholesterol and Recurrent Events)** (72) a évalué les effets de la pravastatine chez 4 159 patients âgés de 21 à 75 ans avec un CT $< 2,40$

g/l et un antécédent d'IDM dans les 3 à 20 mois précédents, pendant une durée moyenne de 4,9 ans.

La pravastatine a réduit le taux de récurrences d'événements coronariens de 24 % et le risque relatif de recours à des interventions de revascularisation coronaire de 27 %.

La pravastatine a également réduit le risque relatif d'AVC de 32 % et le risque combiné d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire de 27 %.

Les patients de plus de 75 ans n'ayant pas été inclus dans ces études, le bénéfice du traitement par la pravastatine n'est pas connu dans ce groupe d'âge.

5.6.3. Fluvastatine

L'étude de prévention secondaire **LIPS (Lescol Intervention Prevention Study)** (73) a évalué l'effet de la fluvastatine sur les événements cardiaques majeurs chez des patients de 18 à 80 ans avec une pathologie coronaire ayant bénéficié d'une intervention coronarienne percutanée réussie et un taux de CT compris entre 1,35 à 2,70 g/l à l'inclusion, pendant une durée de 4 ans.

La fluvastatine a réduit significativement ce risque, particulièrement chez les patients diabétiques et chez les patients plurivasculaires.

5.6.4. Atorvastatine

L'étude **ASCOT-LLA (The Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Lipid Lowering Arm)** (74) a évalué l'effet de l'atorvastatine en prévention primaire sur les évènements coronaires mortels et non mortels chez 10305 patients hypertendus âgés de 40 à 79 ans, sans antécédent d'infarctus du myocarde ni d'angor traité, et ayant des taux de CT \leq 2,51 g/l. Tous les patients présentaient au moins 3 des facteurs de risque cardiovasculaire (sexe masculin, âge \geq 55 ans, tabagisme, diabète, antécédent de coronaropathie chez un parent du premier degré, CT/HDL-c $>$ 6, artériopathie périphérique, hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), antécédent d'AVC, anomalie électrocardiographique (ECG) spécifique, protéinurie ou albuminurie).

L'atorvastatine a réduit de 36 % les événements coronariens fatals et non fatals (RR 0,64; IC 95 %: 0,50-0,83; $p = 0,0005$) et a réduit de 27 % les AVC fatals et non fatals (RR: 0,73; IC 95 %: 0,56-0,96; $p = 0,024$). Il a également été mis en évidence une réduction de 21 % de l'ensemble des événements cardiovasculaires et des procédures de revascularisation.

Les résultats étaient cohérents dans les sous-groupes (notamment, personnes âgées de plus de 60 ans)

L'étude **CARDS (Collaborative Atorvastatin Diabetes Study)** (75) a évalué l'effet de l'atorvastatine sur les évènements cardiovasculaires mortels et non mortels chez des patients atteints de diabète de type 2, âgés de 40 à 75 ans, sans antécédents de maladies cardiovasculaires, ayant un taux de LDL-c \leq 1,60 g/l et un taux de TG \leq 6g/l, pendant une durée moyenne de 3,9 ans.

Tous les patients avaient au moins 1 des facteurs de risque cardiovasculaire suivants: hypertension, tabagisme, rétinopathie, microalbuminurie ou macroalbuminurie.

L'atorvastatine a réduit de 37 % le nombre d'évènements cardiovasculaires fatals ou non (IC 95 %: - 52 à - 17 ; p = 0,001); de 36% le risque d'évènements coronariens, de 31% le risque de revascularisation coronaire et réduit de 48% le risque d'AVC.

5.6.5. Rosuvastatine

L'étude **JUPITER (Justification for the Use of statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin)** (61) a évalué l'effet de la rosuvastatine sur la fréquence des évènements majeurs cardiovasculaires chez 17 802 patients hommes (≥ 50 ans) et femmes (≥ 60 ans), pendant une durée moyenne de 2 ans.

Le taux de LDL-cholestérol a été réduit de 45% ($p < 0,001$) dans le groupe rosuvastatine comparé au groupe placebo.

Dans une analyse réalisée a posteriori sur un sous-groupe de patients à haut risque (9302 patients avec un risque SCORE $\geq 5\%$ à l'inclusion), une réduction significative ($p=0,0003$) du critère combiné : décès d'origine cardiovasculaire, AVC et IDM pour les patients traités par rosuvastatine a été observée.

6. LA PERSONNE AGÉE

6.1. LE VIEILLISSEMENT

D'après le Collège National des Enseignant de Gériatrie, « *Le vieillissement correspond à l'ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient la structure et les fonctions de l'organisme à partir de l'âge mûr. Il est la résultante des effets intriqués de facteurs génétiques (vieillissement intrinsèque) et de facteurs environnementaux auxquels est soumis l'organisme tout au long de sa vie. Il s'agit d'un processus lent et progressif qui doit être distingué des manifestations des maladies. L'état de santé d'une personne âgée résulte habituellement des effets du vieillissement et des effets additifs de maladies passées, actuelles, chroniques ou aiguës.* » (76)

Selon l'OMS (110), 125 millions de personnes sont âgées de 80 ans et plus et il y aura dans le monde 434 millions de personnes de cette tranche d'âge en 2050.

Pendant longtemps, certaines pathologies, dont la fréquence augmente avec l'âge, ont été confondues avec l'expression du vieillissement, c'est le cas de l'athérosclérose.

L'augmentation de la fréquence de certaines maladies chez les personnes âgées s'expliquent notamment par la durée d'exposition à certains facteurs de risque ainsi que par les modifications induites par le vieillissement qui peuvent faciliter la survenue de ces maladies.

Le vieillissement de la paroi artérielle est caractérisé par des modifications structurelles de l'élastine, la rigidification du collagène et l'altération de la vasomotricité artérielle qui ont pour conséquence une diminution de la compliance des gros troncs artériels aboutissant à une augmentation de la pression artérielle systolique. Le vieillissement est

également associé à des modifications des fonctions de l'endothélium vasculaire avec diminution de production d'oxyde nitrique et de prostacyclines ainsi qu'une augmentation de production de molécules d'adhésion et de la perméabilité endothéliale, processus impliqués dans la formation des plaques d'athérome (76).

Il faut également prendre en compte qu'au cours du vieillissement, la pharmacocinétique des médicaments est modifiée (par diminution des fonctions rénales et hépatiques, hypoalbuminémie et modification du volume de distribution des médicaments); ainsi l'utilisation des statines et leurs potentiels effets secondaires peuvent différer dans cette population en comparaison aux plus jeunes (111).

Le métabolisme des lipides se modifie également avec l'avancée en âge.

Il semble que le CT diminue à partir de l'âge de 70 ans et qu'un taux inférieur à 1,89g/l serait associé à une surmortalité globale chez les patients de plus de 75 ans. Le taux de HDL-c serait quant à lui inversement associé à une surmortalité par pathologie coronarienne et AVC. En outre, des taux de HDL-c inférieurs à 0,36 g/l et de LDL-c inférieurs à 1,06 g/l seraient associés à une augmentation du risque de mortalité infectieuse (112).

La polymorbidité et la polymédication chez les personnes âgées sont également des facteurs à prendre en compte.

Les personnes âgées sont réparties en deux groupes selon leur âge chronologique : les personnes âgées et les personnes très âgées. Ce deuxième groupe comprend les personnes de plus de 75 ans.

L'âge n'est cependant pas le critère de définition d'un patient gériatrique. Le profil gériatrique est plutôt déterminé par la coexistence de certaines caractéristiques: Patient âgé de plus de 75

ans, le plus souvent polypathologique, à haut risque de perte d'autonomie ou d'aggravation de dépendance (77).

6.2. LE SYNDROME DE FRAGILITÉ

« La fragilité est un syndrome clinique. Il reflète une diminution des capacités physiologiques de réserve qui altère les mécanismes d'adaptation au stress. Son expression clinique est modulée par les co-morbidités et des facteurs psychologiques, sociaux, économiques et comportementaux. Le syndrome de fragilité est un marqueur de risque de mortalité et d'événements péjoratifs, notamment d'incapacités, de chutes, d'hospitalisation et d'entrée en institution. (78) »

L'âge est un déterminant majeur de fragilité mais n'explique pas à lui seul ce syndrome.

Woodhouse (113) définit le sujet âgé fragile par ce qu'il n'est pas : Too good(65%): personne âgée en bonne santé qui présente un état pathologique aigu touchant un système unique Too bad(10%): personne âgée présentant un état supposé terminal (décès prévisible dans les 6 mois) ou état démentiel sévère. La personne âgée fragile (25%) n'est « ni too good ni too bad ».

Cet état de fragilité conduit à une augmentation du risque de dépendance suite à des évènements ou agressions minimes

Les critères de fragilité de Fried (79) :

- Perte de poids involontaire
- Épuisement rapporté par la personne elle-même
- Force de préhension faible

- Vitesse de marche lente
- Activité physique réduite

Rockwood et Mitnitski définissent la fragilité comme une accumulation de déficits liés à la santé au cours du temps. Il proposent la réalisation d'un score « The Frailty Index of Accumulative Deficits » (FI-CD) (ANNEXES) obtenu en évaluant une quarantaine de déficits possibles qui couvrent une grande variété des problèmes de santé des personnes âgées comme la cognition, l'humeur, les comorbidités, l'autonomie (80). Cet index est bien validé cependant du fait de sa réalisation chronophage, il est peu utilisé en pratique clinique (116).

Rockwood a également proposé en 2005 une échelle de fragilité basée sur le jugement clinique: « **The Clinical Frailty Scale** » qui classe les patients selon 9 stades de fragilité, des plus robustes ou plus fragiles (81):

- 1) « Very fit » : Personnes robustes, actives, énergiques et motivées. Elles pratiquent régulièrement un exercice physique et font partie de personnes les plus en forme pour leur âge.
- 2) « Well » : Personnes ne présentant pas de symptôme de pathologie active mais qui sont moins en forme que celles de la première catégorie. Elles pratiquent souvent un exercice physique et sont occasionnellement très actives.
- 3) « Managing well » : Personnes dont les problèmes médicaux sont bien contrôlés mais qui ne sont pas très actives en dehors des activités routinières.
- 4) « Vulnerable » : Personnes qui ne sont pas dépendantes pour les activités de la vie quotidienne mais sont limitées par des symptômes. Une plainte habituelle est d'être ralenti ou fatigué durant la journée.
- 5) « Mildly frail » : Personnes qui nécessitent de l'aide pour les activités coûteuses de la vie quotidienne comme la préparation des repas, la réalisation des courses et du ménage et qui ne sortent pas seules.
- 6) « Moderately frail » : Personnes ayant besoin d'aide pour tous les actes de la vie quotidienne. Elles présentent des difficultés pour utiliser les escaliers, nécessite de l'aide pour la toilette et une aide partielle pour l'habillement.
- 7) « Severely frail » : Personnes totalement dépendantes du fait de pathologies physiques ou cognitives. Leur état paraît cependant stable et leur espérance de vie est estimée supérieure à 6 mois.

- 8) « Very severely frail » : Personnes totalement dépendantes, s'approchant de la fin de vie. Elles ne pourraient pas se remettre d'une pathologie mineure.
- 9) « Terminally ill » : Personnes en fin de vie, espérance de vie inférieure à 6 mois.

La difficulté pour évaluer la fragilité a conduit à une estimation de sa prévalence variant de 25 à 50% des adultes de plus de 65 ans atteint d'une pathologie cardiovasculaire (82).

Il a été mis en évidence une double connection entre la fragilité et les pathologies cardio-vasculaires: la fragilité peut prédire la maladie cardio-vasculaire et les maladies cardio-vasculaires sont associées avec une augmentation de l'incidence de la fragilité. Les patients fragiles présentant une pathologie CV ont un risque plus élevé d'issue fatale, en ajustant sur les facteurs de confusion que sont l'âge, les comorbidités, le handicap et la sévérité de la maladie, les patients fragiles ont un risque de mortalité deux fois plus élevé (82).

Une étude de cohorte incluant 3895 hommes et femmes d'âge moyen a montré que ceux ayant un risque cardiovasculaire élevé étaient plus à risque de devenir fragile après dix ans (83).

Ceci suggère qu'une modification du risque cardiovasculaire plus tôt au cours de la vie pourrait réduire de façon conséquente les risques de devenir une personne âgée fragile.

7. STATINES ET PERSONNES AGÉES : POINT SUR LES RECOMMANDATIONS INTERNATIONALES

7.1.ESC/EAS 2016: Guidelines for the Management of Dyslipidaemias

En 2016, la société européenne de cardiologie (ESC) et la société européenne d'athérosclérose (EAS) ont émis des recommandations sur la prise en charge des dyslipidémies (42):

Recommandations en population générale:

Plus de la moitié de la réduction de la mortalité cardiovasculaire au cours des trois dernières décennies est attribuée à la réduction des facteurs de risque cardiovasculaire dans la population, grâce à la diminution du taux de cholestérol, de la baisse de la pression artérielle et à l'arrêt du tabagisme. Cependant, l'augmentation de l'incidence du diabète et de l'obésité contre-balance ces améliorations. Le **vieillessement de la population** contribue également à l'augmentation du nombre d'événements cardiovasculaires.

Plus on diminue le taux de LDL-c, plus on diminue le risque cardiovasculaire.

Il n'a pas été défini de niveau en dessous duquel la réduction du taux de LDL-c cesse d'être bénéfique ou devient néfaste.

Il existe une grande variété individuelle de réponse du taux de LDL-c aux modifications hygiéno-diététiques et au traitement. L'utilisation de **LDL-c cible** permet d'individualiser la prise en charge du patient, améliore la communication patient-médecin et améliore l'adhérence au traitement.

Il est recommandé, en premier lieu, des **modifications du style de vie** pour améliorer le profil lipidique: « il existe de fortes preuves indiquant que la diététique influe sur

l'athérogénèse directement ou par le biais de son effet sur les facteurs de risque comme la dyslipidémie, l'hypertension artérielle ou l'hyperglycémie. »

Le **DASH** (Dietary Approaches to Stop Hypertension) et le **régime méditerranéen** sont les deux régimes les mieux étudiés pour prévenir les évènements cardiovasculaires. Ils sont caractérisés par une forte consommation de fruits, légumes, céréales complètes, de repas composés de légumineuses, poissons, volailles, noix, produits laitiers pauvres en graisse et une limitation des prises alimentaires de sucreries, sodas et viandes rouges.

L'étude **PREDIMED** (85) a mis en évidence une réduction de 30% des évènements cardiovasculaires chez les patients à haut risque, mais sans pathologie cardiovasculaire avérées, grâce à l'adoption d'un régime méditerranéen.

Les modifications du mode de vie permettant de réduire le taux de LDL-c, peuvent aussi avoir un effet sur le profil lipidique général (diminution des TG, augmentation du HDL-c) mais également réduisent le risque cardiovasculaire global en influençant les autres facteurs de risque.

L'arrêt du tabac est bénéfique pour le risque cardiovasculaire global et spécialement sur le taux de HDL-c.

Une consommation modérée d'alcool (2 unités par jour pour l'homme et une unité par jour pour la femme) est tolérée, à réduire face à une hypertriglycéridémie.

Il est ensuite recommandé d'envisager la **prescription de statines**:

« Un nombre important d'essais cliniques à grande échelle ont démontré que les statines réduisent significativement la morbidité et la mortalité cardiovasculaire en prévention primaire comme secondaire, chez les hommes et les femmes et dans tous les groupes d'âge »

Les recommandations de l'ESC/EAS mettent en exergue la **métab-analyse Cholestérol Treatment Trialists** (64) regroupant plus de 170 000 participants sur 26 essais thérapeutiques contrôlés et montrant une réduction de 10% de la mortalité toute cause et une réduction de 20% de la mortalité cardiovasculaire, pour une diminution de LDL de 0.4g/l. Ces bénéfices sont similaires dans tous les sous groupes, significatifs dans la première année et il n'a pas été mis en évidence d'augmentation des décès pour causes non cardiovasculaires, cancers inclus.

Les étapes de la prise en charge selon les recommandations de l'ESC/EAS:

- 1) Evaluer le risque cardiovasculaire global
- 2) Faire participer les patients aux décisions concernant la gestion de leur risque cardiovasculaire
- 3) Identifier le taux de LDL-c cible
- 4) Calculer le pourcentage de réduction du LDL-c nécessaire pour atteindre la cible
- 5) Choisir une statine et le dosage permettant cette réduction
- 6) La réponse aux statines est variable selon les patients, ajustement de la dose si nécessaire
- 7) Si la posologie maximale tolérée de statines ne permet pas d'atteindre le LDL-c cible : association de traitement
- 8) En plus, pour les patients à haut risque et très haut risque cardiovasculaire, une réduction de LDL-c de plus de 50% doit être atteinte

Recommandations concernant les personnes âgées:

Plus de 80% des personnes qui décèdent d'un événement cardiovasculaire ont plus de 65 ans. Les résultats d'une méta-analyse (86) montrent que l'élévation du cholestérol total est un facteur de risque cardiovasculaire dans toutes les tranches d'âge. Même si cette association diminue pour les personnes âgées, l'augmentation de l'incidence des événements cardiovasculaires chez les plus âgés entraîne un nombre absolu de cas le plus important. Les

preuves pour l'instauration d'un traitement dans ce groupe sont limitées, en particulier chez les 80-85 ans donc le **jugement clinique** doit guider la décision de traiter chez les plus âgés.

En **prévention primaire** : pour prévenir les événements CV chez les personnes âgées, la promotion des **règles hygiéno-diététiques** et la **réduction des facteurs de risque CV** le plus tôt possible demeurent la meilleure option. Ainsi, il faut encourager l'arrêt du tabac, le contrôle de la pression artérielle, la prise d'habitudes alimentaires saines, la pratique régulière d'exercices physiques et le contrôle du poids. Il n'a pas été mené d'études en prévention primaire chez les personnes âgées, les données dont on dispose résultent de l'étude en sous-groupes d'essais contrôlés. Dans les études AFCAPS-TEXCAP (87) et JUPITER (61), la réduction du risque était identique dans le groupe le plus âgé et dans le groupe plus jeune.

En **prévention secondaire**: Il existe également peu d'études ayant ciblé les personnes âgées:

-**PROSPER** (66): inclusion de patients de 70 à 82 ans ayant eu un événements CV ou à très haut risque CV, traités par PRAVASTATINE 40 versus placebo. Il a été conclu à une réduction du risque d'événements CV de 15% mais pas de réduction de l'incidence des AVC.

-**SAGE** (Study on global AGEing and adult health) (88): inclusion de 893 patients de 65 à 83 ans avec des antécédents de pathologie CV, traités par ATORVASTATINE 80 ou PRAVASTATINE 40. Le groupe ATORVASTATINE a eu une mortalité totale plus faible et une tendance non significative à la réduction d'événements CV majeurs.

-**4S** (51): analyse en sous-groupes, les patients âgés de plus de 65 ans ont une réduction similaire du risque relatif que les plus jeunes.

-**HPS** (Heart Protection Study) (89) : Après 5 ans, réduction du risque relatif de 18% pour la mortalité coronaire et 25% pour les événements coronaires. Une réduction similaire a été observée dans les différents groupes d'âge (<65 ans, 65-70 ans, >70 ans)

Le **traitement par statines est recommandé chez les personnes âgées** avec une **pathologie cardiovasculaire établie** de la même manière que chez les sujets plus jeunes. Etant donné que les personnes âgées ont souvent des comorbidités et une pharmacocinétique altérée, le traitement hypolipémiant devrait être **débuté à des doses plus faibles et titré avec prudence** pour atteindre le **LDL-c cible**. Le traitement par statines devrait être **considéré en prévention primaire** chez les plus âgés, en particulier en présence d'HTA, de diabète ou de dyslipidémie.

Surveillance des patients sous statines:

Les preuves résultant d'essais sur la conduite à tenir sont limitées. Les recommandations résultent plus du consensus que de « l'evidence based medicine ».

La réponse au traitement peut être évaluée à 6-8 semaines de l'initiation du traitement ou d'un changement de dosage puis une fois par an si le LDL-c cible est atteint.

A l'initiation du traitement, réalisation d'un bilan biologique incluant les CPK et les enzymes hépatiques pour identifier les patients ayant une contre-indication au traitement.

Les **CPK devraient être surveillées** chez les patients à haut risque de myopathie comme les **patients très âgés** avec des comorbidités, des antécédents de symptômes musculaires ou un risque d'interaction médicamenteuse. Les CPK doivent également être dosées si des douleurs musculaires ou une faiblesse musculaire sont signalées et le traitement doit être stoppé si les CPK sont élevées à plus de dix fois la normale.

Le dosage des **ALAT** est recommandé 8 à 12 semaines après l'instauration du traitement ou au changement de posologie. Si une élévation des ALAT à plus de trois fois la norme est constatée, il faut rechercher une alcoolisation ou une stéatite hépatique et surveiller. Si l'élévation perdure, le traitement doit être interrompu et une réintroduction prudente doit être tentée lorsque les taux se sont normalisés.

Du fait de l'augmentation de l'incidence du diabète chez les patients traités par statines, il est recommandé de **surveiller l'hémoglobine glyquée** chez les patients à fort risque de développer un diabète comme les personnes âgées, les patients atteints de syndrome métabolique, d'obésité ou manifestants des signes d'insulinorésistance.

7.2. ACC/AHA 2013: Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults

En 2013, l'*American College of Cardiology (ACC)* et l'*American Heart Association (AHA)* ont émis des recommandations sur le traitement du cholestérol sanguin pour diminuer le risque cardiovasculaire athérosclérotique chez les adultes (90):

Recommandations en population générale:

Selon l'ACC/AHA, en se basant sur de solides preuves émanant d'une revue d'essais randomisés, quatre groupes de patients tirent bénéfice d'un traitement par statines pour diminuer le risque d'accidents cardiovasculaires par rapport aux risques d'effets secondaires de ces traitements :

- 1) Prévention secondaire des patients ayant eu un événement CV
- 2) Prévention primaire des patients avec un taux de LDL-c supérieur à 1,9g/l
- 3) Prévention primaire chez les patients diabétiques de 40 à 75 ans avec un LDL-c compris entre 0.7 et 1.89g/l
- 4) Prévention primaire chez les patients non diabétiques mais avec un risque CV global estimé supérieur ou égal à 7.5% à 10 ans, de 40 à 75 ans avec un LDL-c compris entre 0.7 et 1.89g/l

Des preuves plus modestes soutiennent l'utilisation de statines en prévention primaire chez les patients ayant un risque CV global compris entre 5 et 7.5% de 40 à 75 ans avec un LDL-c compris entre 0.7 et 1.89g/l.

Certains individus avec un risque CV global inférieur à 5% pourraient aussi bénéficier d'un traitement par statines. Un dialogue devrait alors être engagé entre le médecin et le patient sur les bénéfices d'un traitement par statines sur la réduction du risque CV, les effets secondaires des traitements, les interactions médicamenteuses et les préférences du patient. Cette discussion permettrait également de mettre l'accent sur la modification des habitudes de vie et sur la prise en charge des autres facteurs de risque cardio-vasculaires.

En prévention primaire, il est recommandé l'utilisation de la Pooled Cohort Equation pour estimer le risque CV global.

Recommandations concernant les personnes âgées:

Pour les **patients de plus de 75 ans** avec des antécédents CV, il est raisonnable de réaliser la **balance bénéfices/risques** d'un traitement par statines et de prendre en compte les préférences du patient pour initier un traitement à **dose modérée ou haute dose**.

« Parmi le peu de patients de plus de 75 ans inclus dans les études, il n'y a pas de preuve évidente d'une réduction supplémentaire du risque CV en prescrivant des doses élevées de statines par rapport à des doses modérées. Cependant, les patients de plus de 75 ans ont bien montré une réduction d'événements CV dans les essais utilisant des posologies modérées de statines en comparaison au témoin. »

Etant donné l'absence de données sur la titration des médicaments pour atteindre une cible spécifique, **aucune recommandation n'est faite pour ou contre un LDL-c cible** en prévention primaire ou secondaire des événements CV.

Ainsi un **traitement par statines à doses modérées** devrait être envisagé chez les personnes de **plus de 75 ans avec antécédents CV**. Cependant, en considérant que les

participants les plus âgés des études sont probablement en meilleure santé que la population générale, l'utilisation des statines devrait être **individualisée en prévention secondaire** chez les patients de plus de 75 ans.

Il semble raisonnable de **poursuivre une thérapie par statines si elle est bien tolérée** chez les plus de 75 ans.

Surveillance des patients sous statines:

- Caractéristiques des patients qui peuvent influencer la sûreté des statines: multiples ou sérieuses comorbidités, antécédents d'intolérance aux statines ou de pathologies musculaires, utilisation d'autres médicaments affectants le métabolisme des statines, antécédent d'AVC hémorragique, âge supérieur à 75 ans, élévation des ALAT supérieure à trois fois la norme inexplicée.
- Dosage des CPK avant initiation d'un traitement pour les patients ayant un risque plus élevé d'effet secondaire musculaire (antécédent personnel ou familial d'intolérance aux statines, interaction médicamenteuse, pathologie musculaire). Dosage des CPK au cours du traitement si présence de symptômes musculaires.
- Dosage des ALAT avant l'initiation du traitement. Au cours du traitement, dosage des ALAT si symptômes orientants vers une hépatotoxicité.
- Il peut être envisager de **diminuer la posologie si deux dosages de LDL-c sont inférieurs à 0.4g/l.**
- Au cours d'un traitement par statines, la glycémie doit être dosée.
- **Des précautions sont à prendre pour toutes les posologies de statines chez les personnes de plus de 75 ans.**

7.3. CANADIAN Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult 2016

En 2016, la société cardiovasculaire canadienne a émis des recommandations pour la gestion des dyslipidémies pour la prévention des maladies cardiovasculaires chez les adultes (91):

Selon ce document, bien qu'il y ait des preuves supportant l'utilisation des statines en prévention secondaire chez les patients âgés de plus de 75 ans, il n'a pas été démontré de bénéfice sur la mortalité.

Dans cette population, il manque de preuves quant à l'utilisation des statines en prévention primaire principalement car cela n'a pas été étudié.

Pour les **patients âgés robustes** avec un **haut risque CV**, une **discussion** devrait être engagée sur l'importance du traitement par statines.

Toujours confirmer l'indication de prescription d'une statine qui, si elle est présente, apportera des bénéfices qui surpassent de loin la probabilité d'occurrence d'un effet secondaire attribué aux statines.

7.4. US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE 2016: Statin Use for the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Adults

En 2016, les experts de l' « US preventive services task force » ont présenté des recommandations quant à l'utilisation des statines en prévention primaire de la maladie cardiovasculaire chez les adultes (92):

L'utilisation des statines en prévention primaire des pathologies CV chez les adultes est recommandée à posologie faible à modérée si tous les critères suivants sont réunis:

- patients âgés de 40 à 75 ans
- un ou plusieurs facteurs de risque CV (dyslipidémie, diabète, HTA, tabac)
- risque CV global estimé supérieur ou égal à 10% (à discuter si RCV global entre 7.5 et 10%)

Les **preuves actuelles sont insuffisantes** pour juger de la **balance bénéfiques/risques** de l'**initiation des statines en prévention primaire** chez les adultes de **plus de 75 ans**.

Les personnes de 76 ans et plus n'ont été incluses dans aucun essai randomisé sur l'utilisation des statines en prévention primaire des pathologies CV. Ainsi, la connaissance du potentiel bénéfice de l'initiation d'un traitement par statines en prévention primaire dans ce groupe d'âge est limitée.

De même, les preuves des potentiels dangers de l'utilisation des statines chez les plus de 75 ans sont très limitées. Les études observationnelles suggèrent qu'il pourrait y avoir une association entre un taux très bas de cholestérol et une augmentation du risque de décès chez les personnes très âgées, après ajustement sur les autres facteurs de risque.

D'après les données du National Health and Nutrition Examination Survey, 47.6% des adultes de plus de 75 ans utilisent des traitements hypocholestérolémiant aux USA dont 80% de statines seules sans distinction de prévention primaire ou secondaire.

7.5. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY 2017: Guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease

En 2017, le collège américain d'endocrinologie a émis des recommandations sur la gestion des dyslipidémies et la prévention des maladies cardiovasculaires (93):

Recommandations en population générale:

- **Risque faible** : objectif **LDL<1.30 g/l**
- **Risque modéré** = 2 ou plus facteurs de risque CV et RCV global < 10%: objectif **LDL<1g/l**
- **Haut risque** = diabète ou insuffisance rénale chronique stade 3-4 sans autre facteur de risque ; 2 ou moins facteurs de risque et RCV global entre 10 et 20%: objectif **LDL <1g/l**
- **Très haut risque** = syndrome coronaire aigu, diabète ou insuffisance rénale chronique stade 3-4 et 1 ou plus facteurs de risque, RCV global >20% ou hypercholestérolémie familiale hétérozygote: objectif **LDL< 0.70 g/l**
- **Risque extrême** = pathologie CV en progression; pathologie CV chez un diabétique ou insuffisance rénale chronique stade 3-4; antécédent de pathologie CV familiale prématurée: objectif **LDL< 0.55 g/l**

Recommandations concernant les patients âgés:

Recherche d'une dyslipidémie chez tous les adultes jusque 75 ans sans égard au risque d'événements CV et chez les adultes de plus de 75 ans qui ont plusieurs facteurs de risque CV.

Même si l'association entre LDL-c élevé et maladies CV s'affaiblit avec l'âge, l'augmentation du taux de cholestérol chez les personnes âgées (homme de 65ans et plus,

femme de 75 ans et plus) est associée avec un nombre absolu plus important de pathologies coronaires aiguës comparé avec les patients plus jeunes.

Comme beaucoup de patients âgés pourraient bénéficier d'un traitement hypolipémiant, ceux avec 0 ou 1 facteur de risque CV devraient être dépistés annuellement pour la dyslipidémie. De plus, les **personnes âgées avec de multiples facteurs de risque CV devraient suivre les recommandations générales sur les dyslipidémies**. Il devrait également être pris en compte que les traitements hypolipémiants et atténuants l'athérosclérose pourraient diminuer l'incidence des pathologies cérébrovasculaires dans cette population.

Une analyse de données de l'étude TNT (Treating to New Targets) a démontré que parmi les personnes de 65 ans et plus, un traitement par des posologies élevées de statines permet une réduction plus importante des événements CV et de la mortalité qu'un traitement à faible dose.

Les effets indésirables des statines semblaient légèrement plus fréquents chez les personnes âgées que chez les individus de moins de 65 ans mais resteraient rares et non significativement plus élevés que dans toute la cohorte TNT (94)

Une légère augmentation de la mortalité toute cause à pousser à suggérer la prudence lors du traitement des personnes âgées par statines. Cependant, l'analyse en sous-groupes de plusieurs études (méta-analyse CTT) confirme que l'efficacité et l'occurrence d'effets secondaires étaient identiques dans les différents groupes d'âge. Ceci indique que le **traitement par fortes doses de statines pourrait être bénéfique chez certains patients âgés**.

7.6. NATIONAL LIPID ASSOCIATION Recommendations for Patient-Centered Management of Dyslipidemia 2014

En 2014, l'association américaine « National Lipid Association » a publié des recommandations pour une gestion centrée sur le patient des dyslipidémies (95):

Alors que le LDL-c était traditionnellement la première cible de traitement, l'avis du panel d'experts de la National Lipid Association (NLA) est que le **non-HDL cholestérol** est une meilleure cible principale de modification que le LDL-c. Le non-HDL-c comprend le cholestérol transporté dans toutes les particules potentiellement athérogènes (LDL, IDL, VLDL, chylomicrons, lipoprotéines).

Des études épidémiologiques ont montré que le non-HDL-c est un meilleur prédicteur de la morbi-mortalité CV que le LDL-c (96).

Recommandations concernant les personnes âgées:

L'utilisation des calculateurs de risque dans cette population peut conduire à un mauvais calcul du risque CV global et à une indication de traitement inappropriée et n'est donc pas recommandée.

- **En prévention secondaire** ou chez les patients à **très haut risque CV** (diabète + 2 ou plus FDR):
 - 65-75 ans: posologie modérée à élevée de statines
 - 75-80 ans: posologie modérée à élevée de statines après une évaluation attentive de la balance bénéfiques/risques
 - >80 ans: statines à posologie modérée après discussion avec le patient sur les risques et bénéfiques, évaluation des interactions médicamenteuses, des pathologies concomitantes en incluant la fragilité, des préférences du patient et du coût.

- **En prévention primaire**, pour les patients de plus de 80 ans, un **discussion** entre le praticien et le patient sur les **risques et les bénéfices** d'un traitement doit être engagée, en considérant les interactions médicamenteuses, les comorbidités, la fragilité, le coût et les préférences du patient.

7.7. NICE GUIDELINES 2014 Cardiovascular disease: risk assessment and reduction, including lipid modification

En 2014, au Royaume-Uni, le « National Institute for Health and Care Excellence (NICE) » a proposé des recommandations concernant les maladies cardiovasculaires (97):

Recommandations en population générale:

- Utiliser le **calculateur de risque QRISK2** pour déterminer le risque cardio-vasculaire global pour la prévention primaire chez les personnes **jusque 84 ans**.
- Le calculateur de risque sous-estime le risque cardio-vasculaire global chez les patients ayant des risques supplémentaires du fait de conditions médicales ou de traitement(hypolipémiants, antihypertenseurs, corticostéroïdes, immunosupresseurs, patients traités pour le VIH ou des maladies auto-immunes)
- Les **patients de 85 ans et plus ont un risque cardio-vasculaire global augmenté du seul fait de leur âge**, surtout s'ils sont hypertendus ou fumeurs.
- Lorsqu'il est décidé de prescrire une statine, utiliser une **statine à forte posologie** et avec un bon rapport coût/bénéfices.
- Avant de débiter un traitement hypolipémiant en prévention primaire, réaliser au moins une évaluation des anomalies lipidiques comprenant CT, HDL-c, non HDL-c et TG. Un prélèvement à jeun n'est pas nécessaire.

- Utiliser l'examen clinique, les résultats de l'EAL et les antécédents familiaux pour juger de la possibilité d'une dyslipidémie familiale plutôt que de se baser uniquement sur des valeurs seuils de cholestérol.
- Exclure les causes possibles de dyslipidémies secondaire (excès d'alcool, diabète non contrôlé, hypothyroïdie, pathologie hépatique, syndrome néphrotique)
- La décision de débiter un traitement par statines devrait être prise après une discussion entre le médecin et son patient sur les risques et bénéfices d'un tel traitement en prenant en compte les facteurs additionnels comme les potentiels bénéfices des modifications de l'hygiène de vie, les préférences du patient après information, les comorbidités, la polymédication, la fragilité et l'espérance de vie.

En prévention primaire,

- Avant de proposer un traitement par statines en prévention primaire, exposer les bénéfices d'une modification des habitudes de vie et optimiser la prise en charge de tous les autres facteurs de risque cardio-vasculaires modifiables.
- Proposer un nouveau calcul du risque cardio-vasculaire global après un essai de rééquilibrage des règles hygiéno-diététiques.
- Si la mise en place de règles hygiéno-diététiques adaptées a été inefficace, proposer un traitement par statines selon le calcul du risque cardio-vasculaire global: ATORVASTATINE 20 en prévention primaire des pathologies cardio-vasculaires chez les patients avec un risque cardio-vasculaire global de 10% ou plus.

En prévention secondaire,

- Débiter un traitement par ATORVASTATINE 80. Utiliser une posologie plus faible si possibilité d'interaction médicamenteuse, haut risque d'effets secondaire ou préférence du patient.

- Ne pas retarder l'initiation du traitement par statines en prévention secondaire pour contrôler les facteurs de risque modifiables.

Diabète de type 2 et prévention primaire,

Initier un traitement par ATORVASTATINE 20 en prévention primaire chez les patients atteints de diabète de type 2 et qui ont un risque cardio-vasculaire global de 10% et plus.

Insuffisance rénale chronique et prévention primaire,

Initier ATORVASTATINE 20 en prévention primaire et secondaire chez les insuffisants rénaux.

Augmenter la dose si une réduction de 40% du non HDL-c n'est pas atteinte et le DFG>30.

Se référer à un spécialiste pour des doses plus élevées si le DFG<30.

Mesurer le CT, HDL-c, non HDL-c à trois mois de l'instauration du traitement par statines à hautes doses (prévention primaire et secondaire, y compris ATORVASTATINE 20 en prévention primaire) et viser une réduction de plus de 40% du non HDL-c. Si l'objectif n'est pas atteint:

- discuter de l'observance thérapeutique, de l'adhérence au traitement
- maximiser l'adhérence aux règles hygiéno-diététiques
- considérer une augmentation de posologie si la personne est jugée à haut risque du fait de comorbidités, du risque calculé ou du jugement clinique.

Recommandations concernant les personnes âgées:

Peu d'études déterminant les issues des pathologies cardio-vasculaires ont recruté un nombre suffisant de patients de plus de 80 ans, cependant, l'effet important de l'âge sur le risque cardio-vasculaire suggère que toutes les personnes dans ce groupe d'âge devraient

bénéficier d'un traitement par statines. Cependant, il n'y a pas de preuve pour valider les bénéfices cardio-vasculaires dans ce groupe d'âge. D'autres controverses existent quant à l'effet des statines sur la prévention ou la promotion d'autres pathologies chroniques du vieillissement comme la démence, la maladie de Parkinson ou la DMLA.

En prévention primaire, pour les patients de 85 ans et plus, considérer la mise en place d'un traitement par **ATORVASTATINE 20** qui pourrait permettre une réduction du risque d'infarctus du myocarde non fatal tout en ayant conscience des facteurs qui pourraient rendre ce traitement inapproprié.

En prévention secondaire, il n'est **pas fait de recommandation particulière** pour les personnes âgées. Une **dose plus faible** de statines est conseillée si il existe de potentielles interactions médicamenteuses, un risque important d'effets secondaires ou si le patient préfère.

7.8. INESSS 2017: Statines, hypolipémiants et diminution du risque cardiovasculaire

L'Institut National d'Excellence en Santé et Services Sociaux du Québec a publié en 2017 des recommandations concernant les statines et la diminution du risque CV (65):

Recommandations concernant les personnes âgées

Chez les personnes de plus de 75 ans, le repérage systématique des facteurs de risque n'est pas encouragé dans la majorité des guides de recommandations mais il apparaît judicieux de proposer l'évaluation si les personnes sont actives, en bonne forme physique et si elles ont une bonne espérance de vie.

Tous les guides de pratique clinique s'entendent sur le fait que de saines habitudes de vie sont la pierre angulaire de cette prise en charge et, dans une grande proportion, outre les

personnes avec une pathologie préétablie, la prescription d'un traitement par statines serait tributaire de l'échec de l'adhésion à de saines habitudes de vie.

Prescrire une **statine en prévention primaire** lorsque l'option du traitement pharmacologique a été retenue dans un processus de **prise de décision partagée**. En prévention primaire, l'usage d'un traitement d'intensité élevée par statines, ou en association, est déconseillé quelque soit l'âge du patient.

Les patients de plus de 75 ans ou atteints de comorbidités sont plus susceptibles de subir des effets indésirables des statines et les **doses devraient être réévaluer régulièrement** chez ces personnes.

Il est recommandé d'initier en première intention un traitement par statine à des doses faibles à modérées, surtout en prévention primaire. Pour les plus de 75 ans traités en **prévention secondaire, il n'est pas recommandé de diminuer la dose s'ils tolèrent bien la statine**. Cependant une vigilance accrue quant aux effets indésirables, qui sont plus fréquents chez les personnes âgées, est de mise.

La déprescription des statines chez les plus de 75 ans a été abordée cependant considérant les travaux actuels, il a été convenu de ne pas se prononcer pour le moment sur le retrait des statines chez cette population.

7.9.HAS 2017 PRINCIPALES DYSLIPIDÉMIES: Stratégies de prise en charge

En 2017, la Haute Autorité de Santé française a émis des recommandations sur la stratégie de prise en charge des principales dyslipidémies (44):

L'objectif de la prise en charge de l'hypercholestérolémie est la réduction de la mortalité ainsi que la survenue des événements cardio-vasculaires, ceci par l'intermédiaire de

la diminution de la concentration sanguine de cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité (LDL-c).

En outre, il est indispensable de corriger les autres facteurs de risque d'athérosclérose éventuellement présents pour prévenir globalement les maladies cardio-vasculaires.

Dans le cadre de l'évaluation du risque cardio-vasculaire global, réalisation d'une EAL chez les hommes de plus de 40 ans et chez les femmes de plus de 50 ans ou ménopausées.

Au delà de 80 ans, la réalisation d'un bilan lipidique de dépistage n'est pas justifiée.

Indépendamment de l'âge, EAL si :

- maladie cardiovasculaire documentée
- HTA
- diabète
- tabagisme actif ou sevrage de moins de 3 ans
- IMC \geq 30 ou tour de taille $>$ 94cm chez l'homme et 80cm chez la femme
- insuffisance rénale chronique modérée ou sévère
- antécédents familiaux de pathologies cardio-vasculaire
- antécédents familiaux de dyslipidémie
- maladie auto-immune ou maladie inflammatoire chronique

Chez les adultes de 40 à 65 ans, évaluation du risque cardiovasculaire global par utilisation du calculateur de risque **SCORE**

-non adapté pour les patients avec HTA sévère, diabète, insuffisance rénale chronique, hypercholestérolémie familiale

-si maladie cardio-vasculaire documentée = prévention secondaire = risque très élevé d'emblée

-chez les sujets de moins de 40 ans avec plusieurs facteurs de risque = table spécifique pour information et conseils de modification du mode de vie et non une aide à l'instauration d'un traitement.

-chez les sujets âgés, absence d'outil évalué, l'âge avancé est souvent le facteur de risque principal d'augmentation du risque cardio-vasculaire global pouvant entrainer un sur traitement d'individus âgés à bas risque. « 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 »

NIVEAU DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

NIVEAU DE RISQUE	SCORE	DIABETIQUE	AUTRE
FAIBLE	SCORE < 1%		
MODÉRÉ	$1 \leq \text{SCORE} < 5\%$	Diabète type 1 ou 2 et moins de 40 ans sans autre facteur de risque ni atteinte des organes cibles (AOC)	
ÉLEVÉ	$5 \leq \text{SCORE} < 10\%$	Diabète type 1 ou 2 et -moins de 40 ans + un autre fdr ou AOC -plus de 40 ans sans autre fdr ou AOC	-Insuffisance rénale chronique modérée -HTA $\geq 180/120$
TRÈS ÉLEVÉ	SCORE $\geq 10\%$	diabète type 1 ou 2 de 40 ans ou plus avec un autre Fdr ou une AOC	-Insuffisance rénale chronique sévère -maladie CV documentée (prévention secondaire)

Chez les adultes de 40 à 65 ans:

NIVEAU DE RISQUE	OBJECTIF LDL	PRISE EN CHARGE	SI ECHEC
FAIBLE	LDL < 1.90g/l	MODIFICATION MODE DE VIE	+TRAITEMENT HYPOLIPEMIANT
MODÉRÉ	LDL<1.30g/l	MODIFICATION MODE DE VIE	+TRAITEMENT HYPOLIPEMIANT
ÉLEVÉ	LDL<1g/l	MODIFICATION MODE DE VIE + TRAITEMENT HYPOLIPEMIANT	
TRÈS ÉLEVÉ	LDL<0.7g/l	MODIFICATION MODE DE VIE + TRAITEMENT HYPOLIPEMIANT	

Concernant les personnes âgées, les recommandations de l'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) en 2005 précisait:

Chez les patients âgés de 70 à 80 ans, les mêmes règles de prise en charge s'appliquent en prévention secondaire que chez les sujets plus jeunes.

Chez les sujets de plus de 80 ans, les critères permettant la prolongation du traitement en prévention primaire sont: cumul de facteurs de risque, absence de pathologie non cardiovasculaire réduisant notablement l'espérance de vie, une bonne tolérance du traitement.

Il n'est pas recommandé de débiter un traitement en prévention primaire après 80 ans.

Les recommandations françaises actuelles :

Quelque soit l'âge, conseils diététiques à prodiguer et activité physique à promouvoir.

- En prévention primaire:
 - 65-80 ans: instauration d'un traitement par statines recommandée si nécessaire comme chez les plus jeunes

- > **80ans**: en l'absence de données, l'**instauration d'un traitement n'est pas recommandée**, cependant certains critères comme l'accumulation de facteurs de risque et l'absence de pathologie grave réduisant l'espérance de vie permettent la **poursuite d'un traitement si bien toléré**.

Il est recommandé d'avoir une **discussion** avec ces patients qui pourraient être traités en prévention primaire sur les **risques et bénéfices** d'un traitement par statines afin qu'ils puissent prendre une décision sur le long terme.

- En prévention secondaire:

Les **règles générales de prise en charge s'appliquent sauf en cas de fragilité majeure ou d'espérance de vie limitée**.

Il n'est pas recommandé de donner des conseils alimentaires restrictifs chez les personnes âgées au delà de 80 ans car ils favorisent le risque de dénutrition.

Les statines constituent la première ligne du traitement de l'hypercholestérolémie isolée lorsque cela est justifié. Les statines recommandées (meilleur rapport coût/efficacité) sont la SIMVASTATINE et l'ATORVASTATINE. Une autre statine peut être utilisée en cas d'intolérance.

Le choix de la dose se fait en tenant compte du niveau initial de LDL-c, du niveau de risque cardio-vasculaire et de l'objectif visé.

MEDICAMENT	POSOLOGIE S					
		5	10	20	40	80
FLUVASTATINE						
PRAVASTATINE						
SIMVASTATINE						
ATORVASTATINE						
ROSUVASTATINE						

HORS AMM
INTENSITE BASSE (20-29% réduction LDL)
INTENSITE MODEREE (30-39% réduction LDL)
INTENSITE FORTE (>40% réduction LDL)

ATORVASTATINE ET ROSUVASTATINE NE POSSÈDENT PAS D'AMM EN PREVENTION SECONDAIRE

Si objectif non atteint: intensification du schéma thérapeutique : augmentation jusqu'à la dose maximale tolérée, substitution par une stationne plus puissante

Si objectif cible non atteint avec la dose maximale tolérée: association stationne + ezetimibe ou en dernier lieu choléstyramine.

Si intolérance aux statines: ezetimibe ou choléstyramine

Etant donné que les **sujets âgés** ont souvent des comorbidités et des capacités métaboliques altérées, il est recommandé de débiter un **traitement hypolipémiant à faible dose** et d'adapter ensuite les posologies avec précaution pour atteindre des concentrations de **LDL-c cible identiques** aux sujets jeunes.

Il est recommandé d'évaluer régulièrement l'adhésion au traitement et aux conseils de mode de vie, la réponse thérapeutique au traitement par statines et sa tolérance. Après le début du traitement:

-EAL à 12-24 semaines pour les risques CV globaux faibles et modérés

-EAL à 8 à 12 semaines pour les risques CV globaux élevés et très élevés puis toutes les 8-12 semaines jusqu'à l'obtention du LDL-c cible, à chaque modification de traitement puis une fois par an.

-Bilan hépatique avant le traitement et 8 semaines après le début du traitement ou augmentation de la posologie puis une fois par an. (Si ALAT<3N: poursuite du traitement et contrôle dans 4-6 semaines. Si ALAT≥3N: arrêt des statines ou diminution de posologie, contrôle à 4-6 semaines et réintroduction prudente après normalisation du bilan)

-CPK à ne pas doser avant l'initiation du traitement sauf en cas de douleurs musculaires préexistantes, IRC modérée ou sévère, hypothyroïdie, antécédent personnel ou familial de maladie génétique musculaire, abus d'alcool, âge >70 ans. (Si CPK>5N: ne pas instauré de traitement.

Vérifier CPK si myalgies : si CPK>5N, arrêter le traitement et contrôler sous 2 semaines. Si CPK≤5N, poursuite du traitement et surveillance régulière.

7.10. CONSENSUS RELATIF A LA PRISE EN CHARGE DES DYSLIPIDEMIES DE L'ADULTE, SFE-SFD-NSFA 2016

En 2016, la Société Française d'Endocrinologie (SFE), la Société Francophone du Diabète (SFD) et la Nouvelle Société Française d'Athérosclérose (NSFA) ont publié un consensus relatif à la prise en charge des dyslipidémies de l'adulte (98):

Recommandations en population générale:

- Identifier les dyslipidémies secondaires.
- Estimation du risque cardiovasculaire par l'outil SCORE. Si non disponible, décompter les facteurs de risque conventionnels comme méthode de substitution
- EAL lors de l'évaluation initiale pour apprécier le niveau de risque cardiovasculaire puis lors du suivi pour estimer l'efficacité du traitement, s'assurer de l'observance, motiver les patients à propos des mesures hygiéno-diététiques et guider l'intensification éventuelle du traitement. Il est possible d'effectuer un bilan NON a jeun lorsque le praticien l'estime nécessaire en situation de dépistage chez une personne âgée.

Le dosage des autres marqueurs de risque biologique (fibrinogène, CRP, homocystéine, phospholipase A associée au lipoprotéine LP-PLA2, lipoparticules, microalbuminurie) n'apporte pas de valeur prédictive additionnelle suffisante.

- En situation de risque intermédiaire, la prise en compte de marqueurs de risque complémentaires témoignant d'un athérome infra-clinique peut permettre de reclasser les sujets dans la catégorie à risque élevée ou faible. Le score calcique coronaire: qualification des calcifications coronaires lors d'une TDM non injectée. Une valeur très élevée témoigne d'une charge importante en plaques athéromateuses calcifiées et sous entend la présence de plaques non calcifiées multiples correspondant à un niveau de risque qui peut être équivalent à celui observé en prévention secondaire. Son utilisation pourrait être efficace pour moduler les mesures de prévention cardiovasculaire en situation de risque intermédiaire.
- Globalement, les règles hygiéno-diététiques sont à mettre en place systématiquement en prévention secondaire et en prévention primaire dès lors que le LDL-c dépasse 1.30g/l ou les TG 1.5g/l.

- Traitement en prévention primaire
- Le traitement médicamenteux de première intention est une statine, augmentation progressive des doses jusqu'à la cible.
- Traitement en prévention secondaire
- L'utilisation d'emblée d'une statine à forte intensité (ATORVASTATINE 80) est préconisée sauf en cas de LDL-c initialement peu élevé ou de risque important d'effets secondaires musculaires.
- Un LDL-c cible $<0.70\text{g/l}$ est préconisé.
- Lorsqu'un traitement maximal en place ne permet pas d'atteindre un LDL-c $<0.70\text{g/l}$, une baisse de 50% du LDL-c est considérée comme un compromis acceptable par défaut. Néanmoins, un malade conservant un LDL-c élevé malgré cette baisse conserve un risque cardiovasculaire résiduel élevé.

Recommandations chez les personnes âgées

La poursuite d'un traitement par statines ou son introduction doivent être envisagés en fonction du bénéfice potentiel que le traitement peut apporter et des comorbidités. Il est conseillé de **poursuivre un traitement par statines après 75 ans s'il est bien toléré.**

En prévention primaire, en cas de facteurs de risque associés et d'athérome non compliqué évolué, l'indication d'un traitement par **statines à faible dose doit être particulièrement soupesé entre 75 et 80 ans.**

En prévention secondaire, il est proposé de traiter les sujets âgés par **statines avec un objectif de LDL-c $<1\text{g/l}$.**

7.11 IAS 2014 : An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia

En 2014, la Société Internationale d'Athérosclérose (IAS) a proposé des recommandations sur la gestion des dyslipidémies (99):

Le point de vue de l'IAS est que la maladie athéroscléreuse est principalement une maladie secondaire à de mauvaises habitudes de vie, à l'exception des dyslipidémies génétiques.

Un des principaux objectifs des recommandations de l'IAS est de rétablir la balance entre une intervention sur les modes de vie et les traitements médicamenteux.

Beaucoup de preuves établissent que le LDL-c est un facteur majeur de pathologies cardiovasculaires. Au cours des deux dernières décennies, les essais cliniques ont démontré que les traitements réduisant le LDL-c réduisent le risque de survenue de pathologies cardiovasculaires. La somme des preuves accumulées supporte le consensus que l'augmentation du LDL-c est une cible majeure des thérapies hypolipémiantes. Cependant, il émerge des preuves que le VLDL-c serait également promoteur de l'athérosclérose. Ainsi, le VLDL-c serait une autre cible potentielle des traitements hypolipémiants. La somme du LDL-c et du VLDL-c inclut le cholestérol de toutes les lipoprotéines et est appelé le non-HDL cholestérol. Ainsi, le non-HDL-c peut être considéré comme une alternative au LDL-c comme cible de traitement. Le non-HDL-c est un meilleur reflet de l'athérogénicité des personnes avec un taux de triglycérides élevé. De plus, il peut être mesuré non a jeun. L'IAS favorise le **non-HDL-c comme cible majeure des thérapies hypolipémiantes.**

En prévention primaire,

LDL-c optimal pour les populations à **haut risque** : **LDL-c < 1g/l = non HDL-c < 1.30g/l** .

Les populations à risque plus bas peuvent tolérer des seuils plus élevés de LDL-c/non HDL-c sans souffrir d'un risque plus élevé.

L'IAS fait une distinction importante entre le niveau optimal de lipoprotéines athérogènes et les cibles thérapeutiques. En effet, il n'est pas prescrit de cible spécifique pour le traitement dans différentes circonstances mais on identifie plutôt des niveaux optimaux de cholestérol athérogène et on adapte l'intensité du traitement hypolipémiant au risque à long terme.

La plupart des recommandations précédentes ont utilisé un algorithme à 10ans basé sur les facteurs de risque majeurs pour définir le risque absolu. Des recommandations intégrant des facteurs de risque émergents et de nouvelles imageries et explorations fonctionnelles de l'athérosclérose sont prometteuses mais n'ont pas été largement acceptées.

Sur les dernières années, l'évolution se fait vers une évaluation du risque à long terme ou du risque sur la vie entière. Il existe deux outils d'évaluation du risque cardiovasculaire global à long terme: FRAMINGHAM et QRISK. L'avantage des données de FRAMINGHAM est qu'elles ont été comparées au risque de nombreux pays. L'IAS recommande l'utilisation du calculateur de risque FRAMINGHAM en recalibrant sur le niveau de risque de son pays.

4 niveaux de risque cardiovasculaire global jusque 80 ans:

- Si niveau de risque bas < 15%: recommandations de santé publique = adhérence à des habitudes de vie saines

- Si niveau de risque modéré 15-29%: modification du mode de vie et traitement hypolipémiant (=statines en première intention) optionnel à posologie modérée (si LDL-c élevé)
- Si niveau de risque modérément haut 30-44%: modification du mode de vie et traitement hypolipémiant recommandé à posologie modérée
- Si niveau de risque haut $\geq 45\%$: modification du mode de vie et traitement indiqué à haute dose.

Les sujets à haut risque doivent être traités pour un LDL-c < 1g/l et les sujets à risque modérément haut devrait être traités pour un LDL-c aux alentours de 1g/l.

Ni les femmes ni les personnes âgées ne devraient être exclus des traitements hypolipémiants si ils sont dans les catégories à risque élevé ou modérément élevé.

En prévention secondaire,

LDL-c optimal < 0.70g/l = non HDL-c < 1g/l.

La plupart des patients avec une pathologie cardio-vasculaire nécessite un traitement par statines à dose maximale lorsqu'il est toléré.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODE

1. HYPOTHÈSES DE L'ÉTUDE

Compte tenu des différentes recommandations et publications sus citées, nous avons émis plusieurs hypothèses pour notre étude:

- Les patients les plus jeunes consomment plus de statines
- Il existe une différence de prescription des statines entre hommes et femmes
- Les patients à domicile reçoivent plus de statines
- Les patients plus autonomes reçoivent plus de statines
- Les patients âgés de 75 ans et plus bénéficient d'un traitement par statines en prévention secondaire
- Les patients traités par statines en prévention primaire sont à haut ou très haut risque cardiovasculaire
- Les patients traités par statines en prévention primaire sont plus jeunes
- L'IMC influence la prescription de statines, les patients obèses ont plus de statines
- L'existence de troubles cognitifs influe sur la prescription de statines
- Les patients atteints de cancers ont moins de statines dans leur traitement
- Les patients fragiles ont moins de traitement par statine
- Un taux de LDL-c bas est corrélé avec des comorbidités graves, en dehors d'un traitement hypocholestérolémiant

2. OBJECTIF DE L'ÉTUDE

L'objectif de l'étude est de décrire le profil clinique des patients de plus de 75 ans selon leur utilisation de statines.

3. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Il s'agit d'une étude observationnelle retrospective monocentrique.

L'analyse a porté sur les patients admis à l'hôpital de jour gériatrique du CHRU de Nancy au cours de l'année 2017.

Le recueil des données a été réalisé durant 15 jours du mois de juin 2018 au sein du service de gériatrie du CHRU de Nancy grâce au logiciel DXcare.

Les dossiers de tous les patients de 75 ans et plus admis à l'hôpital de jour gériatrique du CHRU de Nancy entre le premier janvier 2017 et le 31 décembre 2017 ont été étudiés.

Les données ont été recueillies à partir des observations remplies dans les dossiers médicaux des patients par les différents intervenants médicaux et paramédicaux, des résultats de biologie ainsi qu'à partir des courriers adressés aux médecins traitants.

Les données relevées concernaient: le sexe, l'âge, le mode de vie, l'autonomie des patients selon l'échelle IADL (Instrumental Activities of Daily Living), les facteurs de risque cardio-vasculaires, les maladies cardio-vasculaires avérées, les comorbidités remarquables, la

consommation ou non de statines, le Mini Mental Status (MMS), l'indice de masse corporelle (IMC) et le bilan lipidique.

Ont été exclus de l'étude les patients admis à l'hôpital jour ayant moins de 75 ans en 2017.

Concernant le relevé des données:

- Le sexe et l'âge étaient des valeurs retrouvées pour tous les patients.
- Le mode de vie, l'IADL et l'IMC n'étaient pas systématiquement mentionnés dans l'observation ou dans le courrier adressé au médecin traitant et ont parfois pu être retrouvés dans le dossier commun à tous les services du CHRU de Nancy sur l'année 2017.
- Concernant les facteurs de risque, les pathologies cardio-vasculaires, les comorbidités et le traitement par statines, seuls ceux présents dans l'observation ou le courrier ont été relevés
- Les chiffres de l'EAL ont été extraits du courrier ou des résultats de biologie.
- Les troubles cognitifs mentionnés n'ont été notés que lorsqu'ils étaient formellement stipulés dans les antécédents ou en conclusion du courrier d'hospitalisation, le MMS n'ayant pas fait l'objet d'une interprétation.

Concernant les données:

- Le sexe est côté H(homme) ou F (femme).
- L'âge relevé est celui donné par le logiciel DxCare lors du passage des patients en HDJ, il a été ordonné en classes : [75-80 ans] , [81-85 ans], [86-90 ans] et [\geq 91 ans] pour le besoin de certaines analyses.
- Le mode de vie est ordonné selon 4 catégories: Domicile sans aide, domicile avec aides, foyer pour personnes âgées (FPA) et établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD).

- L'autonomie est cotée selon l'échelle IADL, soit du moins autonome au plus autonome: 0/4, 1/4, 2/4, 3/4 ou 4/4
- Les maladies cardiovasculaires (MCV) avérées retenues pour l'analyse sont: coronaropathie (IDM, antécédent d'angioplastie ou de pontage coronarien), accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC), artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), athérome carotidien (sténose carotidienne, antécédent d'endartériectomie) et accident ischémiques transitoires (AIT).
- Les facteurs de risques cardiovasculaires retenus pour l'analyse sont: l'hypertension artérielle (HTA), le diabète de type 1 ou 2, les dyslipidémies, le tabagisme et l'insuffisance rénale chronique (IRC). L'hérédité cardio-vasculaire des patients n'était pas connue. L'obésité n'a pas été retenue comme facteur de risque, l'IMC était la seule valeur connue pouvant indiquer la corpulence des patients, le tour de taille n'était pas indiqué, et il a été décidé de ne pas présupposer de l'obésité des patients sans évaluation clinique et sur la seule valeur de l'IMC qui a été utilisée comme une variable séparée. Aucun autre facteur de risque ou indicateur de risque n'a été employé dans les analyses des facteurs de risque. A noter, certains facteurs de risque, notamment le tabagisme, les dyslipidémies et l'IRC, ont tendance à ne pas être mentionnés explicitement dans les antécédents des patients, cependant aucune interprétation n'a été réalisée sur les biologies.
- Le traitement par statines a été relevé tel qu'indiqué dans les dossiers: nom commercial ou désignation commune internationale.
- Les comorbidités principalement relevées étaient celles qui auraient pu influencer la prescription de statines de par leur gravité ou leur atteinte de l'autonomie des patients ainsi que celles qui dénotaient d'une fragilité du patient. Celles-ci comprennent: les différentes atteintes cognitives, les cancers, les autres pathologies cardio-vasculaires dont l'insuffisance cardiaque, les troubles respiratoires, les notions de chutes ainsi que les

facteurs ou indicateurs de risque non retenus dans l'évaluation des facteurs de risque cardio-vasculaires.

L'analyse descriptive et statistique:

Nous avons en premier lieu réalisé une analyse descriptive de notre échantillon puis recherché par des analyses statistiques les relations existantes entre les différentes variables.

Le critère de jugement principal était la prescription de statines, variable qualitative .

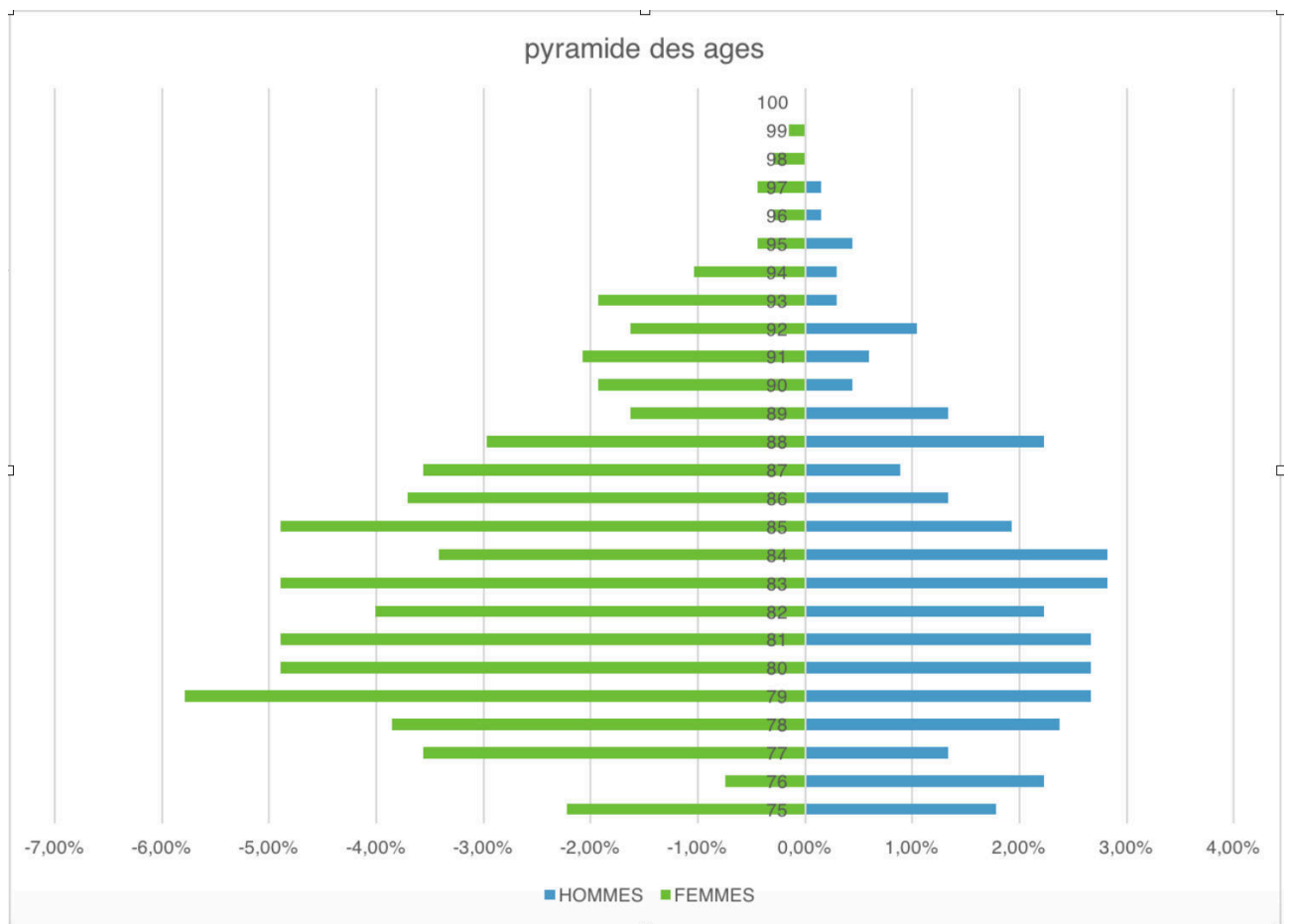
Les analyses statistiques univariées concernant les variables qualitatives ont été réalisées à l'aide du site "biostatgv.sentiweb.fr".

Celles-ci ont été vérifiées sur le site "pvalue.io", interface graphique du logiciel de statistique R; grâce auquel ont également étaient réalisées les analyses multivariées.

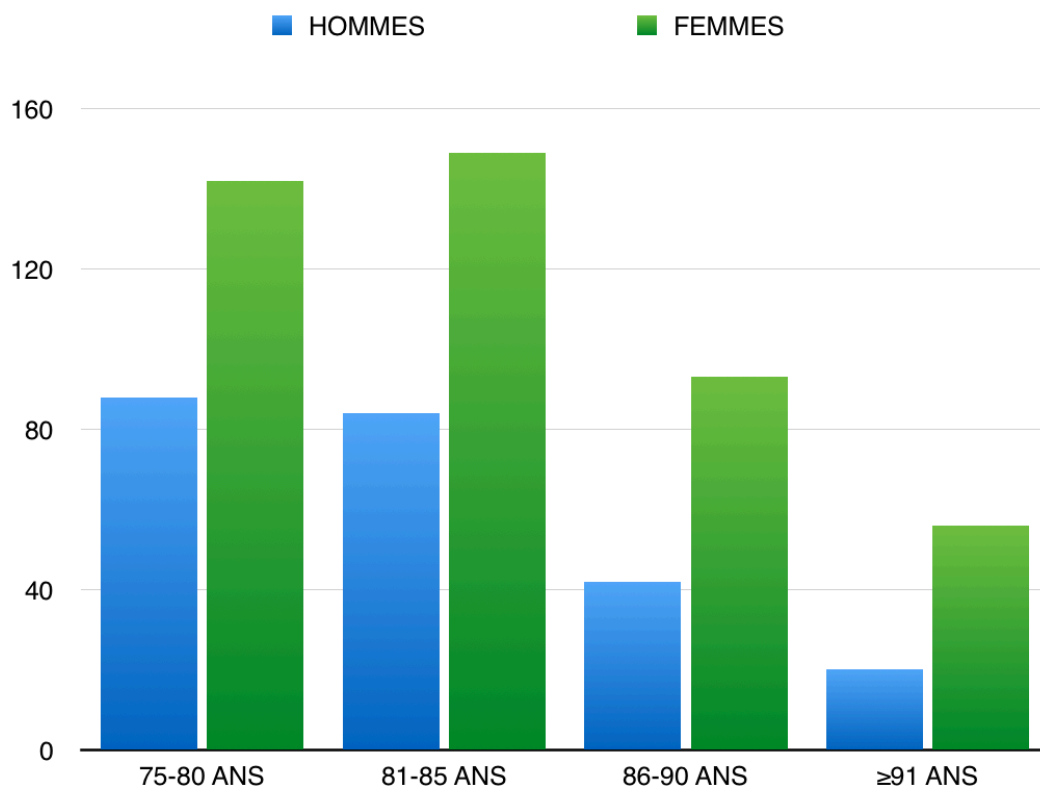
III.RESULTATS

1. AGE ET SEXE

AGES	HOMMES	FEMMES	
75-80 ANS	88	142	230
81-85 ANS	84	149	233
86-90 ANS	42	93	135
≥91 ANS	20	56	76
	234	440	674



Notre échantillon était composé de 674 patients dont 440 femmes et 234 hommes soit 65,3% de femmes et 34,7% d'hommes.



	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
AGE	83.4 (5.16)	83.0 [79.0; 87.0]	75.0	99.0	674

La moyenne d'âge est de 83,4 ans.

34,7% des patients ont entre 75 et 80 ans, 34,1% entre 81 et 85 ans, 20% entre 86 et 90 ans et 11,3% ont 91 ans et plus.

		moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
SEXE	F	83.7 (±5.20)	83.0 [80.0 - 87.0]	75.0	99.0	440
	H	82.7 (±5.03)	82.0 [79.0 - 86.0]	75.0	97.0	234

La moyenne d'âge dans notre échantillon est statistiquement différente selon le sexe (test de Welch, $p=0,018$). Elle est de 83,7 ans pour les femmes et 82,7 ans pour les hommes.

2. MODE DE VIE

HOMMES	DOMICILE SANS AIDE	DOMICILE AVEC AIDES	FPA	EHPAD	INCONNU	
75-80 ANS	54	28	2	3	1	88
81-85 ANS	47	31	2	2	2	84
86-90 ANS	17	16	0	8	1	42
≥91 ANS	1	6	2	11	0	20
	119	81	6	24	4	234

FEMMES	DOMICILE SANS AIDE	DOMICILE AVEC AIDES	FPA	EHPAD	INCONNU	
75-80 ANS	70	54	4	10	4	142
81-85 ANS	60	57	7	23	2	149
86-90 ANS	22	44	7	20	0	93
≥91 ANS	5	29	1	20	1	56
	157	184	19	73	7	440

Dans notre échantillon, 40,9% des patients vivaient à domicile sans aide, 39,3% vivaient à domicile avec aides, 3,7% étaient résidents de FPA et 14,4% résidents d'EHPAD.

Il y a 1,6% de données manquantes pour cette variable.

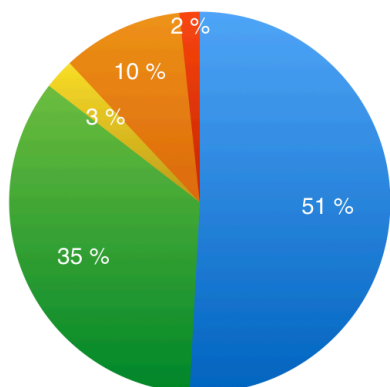
		SEXE F (n = 440)	SEXE H (n = 234)	n
MODE DE VIE	Domicile sans aide	157 (36%)	119 (52%)	276
	Domicile avec aides	184 (42%)	81 (35%)	265
	FPA	19 (4.4%)	6 (2.6%)	25
	EHPAD	73 (17%)	24 (10%)	97

La répartition du mode de vie au sein de notre échantillon est statistiquement différente selon le sexe (Chi 2: $p < 0,01$). On note que 51% des hommes de notre échantillon vivent à domicile sans aide contre 36% des femmes.

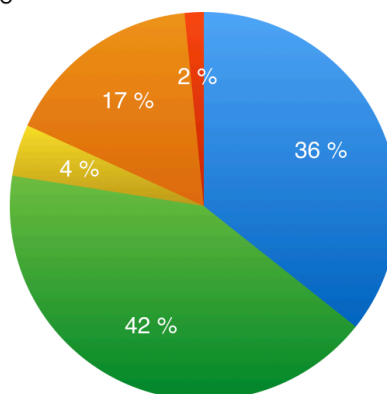
MODE DE VIE HOMMES

MODE DE VIE FEMMES

● DOMICILE SANS AIDE ● DOMICILE AVEC AIDES
● FPA ● EHPAD
● NC



● DOMICILE SANS AIDE ● DOMICILE AVEC AIDES
● FPA ● EHPAD
● NC



		moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
MODE DE VIE	Domicile sans aide	81.5 (±4.07)	81.0 [78.0 - 84.0]	75	98	276
	Domicile avec aides	83.8 (±5.25)	83.0 [80.0 - 87.0]	75	99	265
	FPA	84.4 (±5.27)	85.0 [81.0 - 87.0]	75	95	25
	EHPAD	87.4 (±5.21)	88.0 [83.0 - 92.0]	77	98	97

La moyenne d'âge est statistiquement différente selon le mode de vie (Test de Kruskal-Wallis: $p < 0,001$). On note que la moyenne d'âge des patients à domicile est de 81,5 ans contre 87,4 ans en EHPAD.

	IADL 0 (n = 76)	IADL 1 (n = 86)	IADL 2 (n = 113)	IADL 3 (n = 103)	IADL 4 (n = 146)	n
AGE, moy	83.9 (±5.74)	83.2 (±4.82)	83.8 (±4.90)	82.4 (±4.62)	81.5 (±4.04)	524

En réalisant une analyse de variance (ANOVA), la moyenne d'âge est statistiquement différente selon l'IADL ($p < 0,001$). Globalement, les patients plus jeunes sont plus autonomes.

MODE DE VIE	IADL 0 (n = 76)	IADL 1 (n = 86)	IADL 2 (n = 113)	IADL 3 (n = 103)	IADL 4 (n = 146)	n
Domicile sans aide	14 (18%)	21 (24%)	41 (36%)	56 (54%)	114 (78%)	246
Domicile avec aides	53 (70%)	55 (64%)	66 (58%)	45 (44%)	28 (19%)	247
FPA	3 (3.9%)	8 (9.3%)	5 (4.4%)	2 (1.9%)	4 (2.7%)	22
EHPAD	6 (7.9%)	2 (2.3%)	1 (0.88%)	0 (0%)	0 (0%)	9

Selon le test de Fisher, la **répartition du MODE DE VIE est statistiquement différente suivant l'échelle IADL** ($p < 0.001$). Les patients les moins autonomes bénéficient d'aides à domicile ou vivent dans une structure adaptée à leur degré de dépendance.

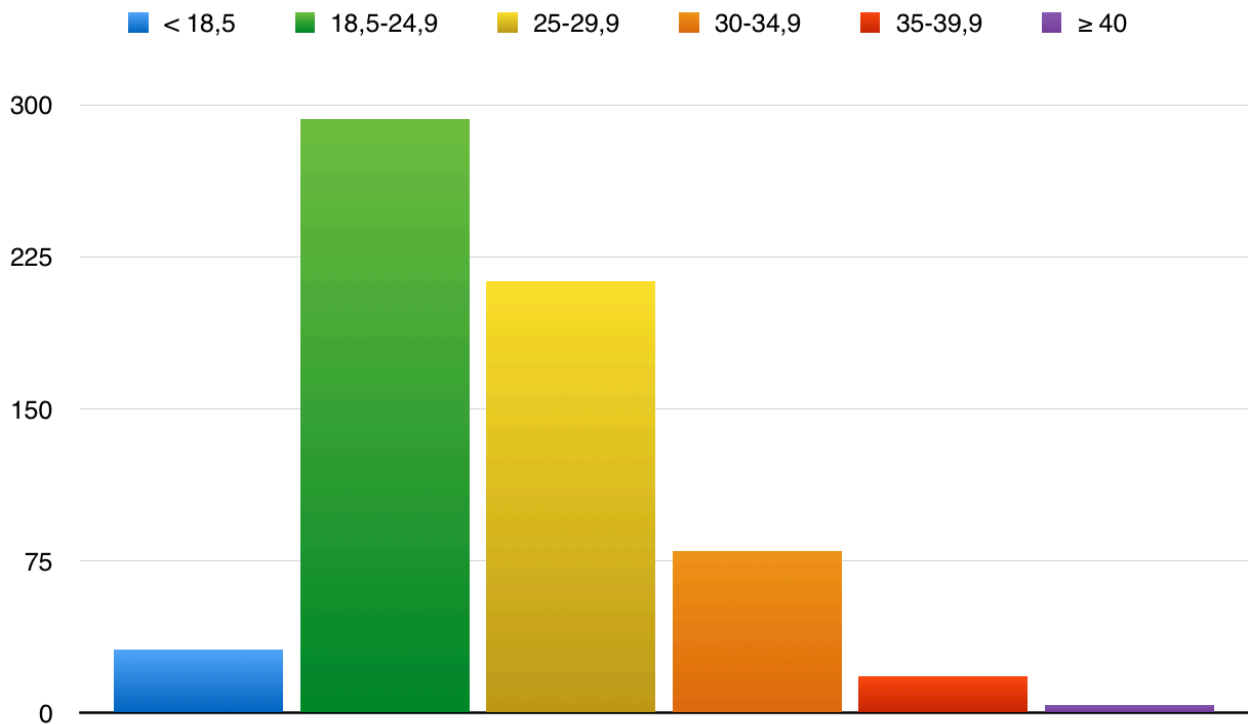
4. IMC

HOMMES	< 18,5	18,5-24,9	25-29,9	30-34,9	35-39,9	≥ 40	NC	
75-80 ANS	2	35	33	11	3	1	3	88
81-85 ANS	2	31	34	12	1	1	3	84
86-90 ANS	1	22	15	2	0	0	2	42
≥91 ANS	1	14	4	0	0	0	1	20
	6	102	86	25	4	2	9	234

FEMMES	< 18,5	18,5-24,9	25-29,9	30-34,9	35-39,9	≥ 40	NC	
75-80 ANS	9	60	41	17	7	2	6	142
81-85 ANS	10	64	45	17	6	0	7	149
86-90 ANS	5	42	26	17	1	0	2	93
≥91 ANS	1	25	15	4	0	0	11	56
	25	191	127	55	14	2	26	440

L'IMC est ici réparti selon les classes suivantes:

- < 18,5: maigreur = 4,6% de l'échantillon
- 18,5-24,9: poids normal = 43,5% de l'échantillon
- 25-29,9: surpoids = 31,6% de l'échantillon
- 30-34,9: obésité modérée = 11,9% de l'échantillon
- 35-39,9: obésité sévère = 2,7% de l'échantillon
- ≥ 40: obésité morbide = 0,6% de l'échantillon
- Données manquantes = 5,2%



	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
IMC	25.1 (4.59)	24.5 [22.0; 28.0]	14.0	41.0	639

L'**IMC moyen** dans notre échantillon est de **25,1**.

	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
F	25.0 (±4.81)	24.0 [21.5 - 28.0]	14.0	41.0	414
H	25.3 (±4.16)	25.0 [22.5 - 28.0]	18.0	40.0	225

L'IMC moyen n'est pas statistiquement différent selon le sexe (Welch; p= 0,36).

La moyenne d'âge est statistiquement différente selon les classes d'IMC (test non paramétrique de Kruskal-Wallis, $p= 0,027$). On remarque que les patients obèses ont une moyenne d'âge plus faible.

		moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
IMC	<18,5	83.1 (± 5.30)	83.0 [78.5 - 86.0]	75.0	98.0	31
	18,5-24,9	83.7 (± 5.24)	83.0 [79.0 - 88.0]	75.0	99.0	293
	25-29,9	83.1 (± 4.78)	83.0 [79.0 - 86.0]	75.0	96.0	213
	30-34,9	82.7 (± 4.57)	82.0 [79.0 - 86.0]	75.0	92.0	80
	35-39,9	80.4 (± 4.05)	79.0 [77.2 - 84.0]	75.0	87.0	18
	≥ 40	78.8 (± 1.71)	78.5 [77.8 - 79.5]	77.0	81.0	4

Il en va de même lorsque l'on ordonne l'IMC en classes, le test exact de Fisher, utilisé car les conditions d'application du test de Chi 2 ne sont pas respectées (effectif < 5 dans une classe), retrouve un $p= 0,027$.

5. FACTEURS DE RISQUE

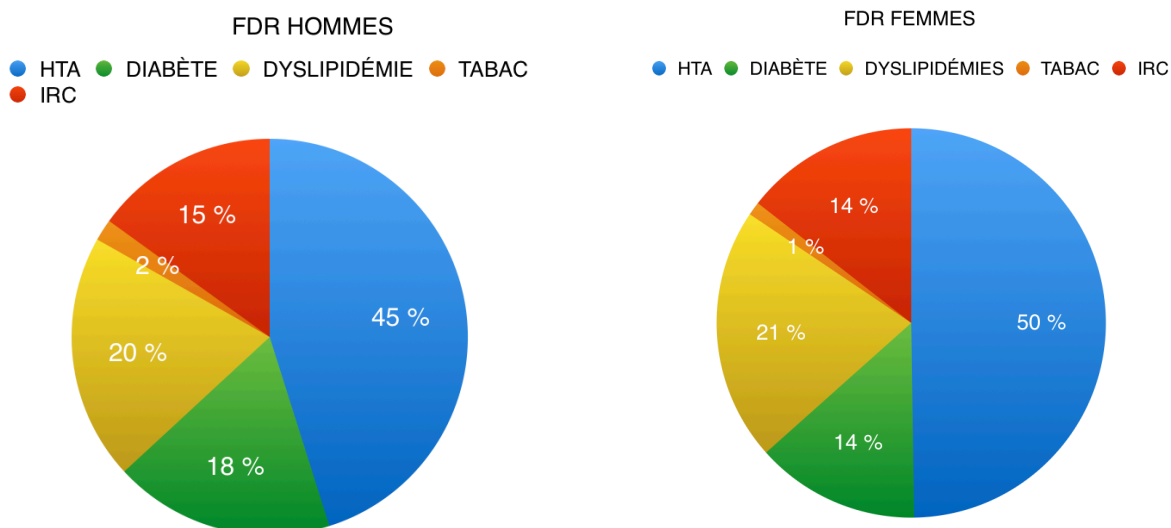
Dans notre échantillon, 80,7% des patients présentent au moins un facteur de risque cardiovasculaire. 68,7% ont une HTA, 21,7% sont diabétiques, 29,5% ont une dyslipidémie, 20,9% sont insuffisants rénaux chronique et le tabagisme actif est retrouvé chez 1,9% des patients.

En réalisant un test du Chi 2, on retrouve une absence de répartition statistiquement différente des facteurs de risque (présence ou absence) selon le sexe ($p= 0,27$)

La moyenne d'âge n'est pas statistiquement différente suivant les facteurs de risque (test de Welch, $p= 0,15$)

HOMMES	HTA	DIABETE	DYSLIPIDEMIE	TABAC	IRC
75-80 ANS	52	28	29	6	14
81-85 ANS	62	20	29	0	22
86-90 ANS	26	9	8	0	11
≥91 ANS	13	4	2	0	4
	153	61	68	6	51

FEMMES	HTA	DIABETE	DYSLIPIDEMIE	TABAC	IRC
75-80 ANS	96	26	48	3	27
81-85 ANS	100	30	50	2	24
86-90 ANS	72	24	24	1	21
≥91 ANS	42	5	9	1	18
	310	85	131	7	90



5.1. HYPERTENSION ARTERIELLE

68,7% des patients sont hypertendus. On retrouve une HTA chez 70,5% des femmes et 68,4% des hommes.

	FDR HTA oui (n = 465)	FDR HTA non (n = 209)	n
AGE, moyenne	83.7 (\pm 5.19)	82.7 (\pm 5.06)	674

La moyenne d'âge est statistiquement différente suivant le facteur de risque HTA ($p = 0.026$ selon le test de Welch). **L'incidence de l'HTA semble augmenter avec l'âge.**

SEXE	HTA oui (n = 465)	HTA non (n = 209)	n
F	310 (67%)	153 (33%)	440
H	153 (33%)	81 (39%)	234

Il n'y a de différence de répartition du facteur de risque HTA selon le sexe (test du Chi 2, $p=0,16$)

5.2. DIABÈTE

21,7% des patients de l'échantillon sont diabétiques. On retrouve du diabète chez 26,1% des hommes et 19,5% des femmes.

DIABETE	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
non	83.5 (\pm 5.31)	83.0 [79.0 - 87.0]	75.0	99.0	528
oui	82.9 (\pm 4.59)	82.0 [79.0 - 86.0]	75.0	95.0	146

La moyenne d'âge n'est pas statistiquement différente selon le facteur de risque diabète (test de Welch, $p=0,24$)

	SEXE F (n = 440)	SEXE H (n = 234)	n
DIABETE			
non	355 (81%)	173 (74%)	528
oui	85 (19%)	61 (26%)	146

La répartition du facteur de risque diabète n'est pas différente selon le sexe (test du Chi 2, p= 0,054)

5.3. DYSLIPIDÉMIES

29,5% des patients de notre échantillon ont une dyslipidémie, 29,1% des hommes et 29,8% des femmes.

	DYSLIPIDÉMIE non (n = 475)	DYSLIPIDÉMIE oui (n = 199)	n
AGE, moyenne	83.8 (\pm 5.42)	82.3 (\pm 4.33)	674

D'après un test de Welch, la moyenne d'âge est statistiquement différente selon le FDR dyslipidémie ($p < 0,001$). **Les patients plus jeunes sont plus atteints de dyslipidémies.**

SEXE	DYSLIPIDÉMIE non (n = 475)	DYSLIPIDÉMIE oui (n = 199)	n
F	310 (65%)	130 (65%)	440
H	165 (35%)	69 (35%)	234

La répartition du facteur de risque dyslipidémie n'est pas statistiquement différente selon le sexe (Chi 2, p=1)

5.4. INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

L'insuffisance rénale chronique est retrouvée chez 20,9% des patients de l'échantillon, 21,8% des hommes et 20,5% des femmes.

	SEXE F (n = 440)	SEXE H (n = 234)	n
IRC			
non	350 (80%)	183 (78%)	533
oui	90 (20%)	51 (22%)	141

La répartition du facteur de risque IRC n'est pas statistiquement différente selon le sexe (Chi2, p=0,76).

FDR IRC	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
non	83.1 (±5.10)	82.0 [79.0 - 87.0]	75.0	99.0	533
oui	84.4 (±5.28)	84.0 [80.0 - 87.0]	75.0	98.0	141

La moyenne d'âge est statistiquement différente selon le FDR IRC (test de Welch, p < 0,01).

La proportion d'IRC augmente avec l'âge.

6. MALADIES CARDIOVASCULAIRES

	non	oui
MCV	457 (68%)	217 (32%)

HOMMES	AVC	AIT	CORONAROPATHIE	AOMI	ATHEROME CAROTIDIEN
75-80 ANS	12	2	12	7	5
81-85 ANS	4	8	19	9	10
86-90 ANS	6	4	15	2	3
≥91 ANS	1	0	6	3	1
	23	14	52	21	19

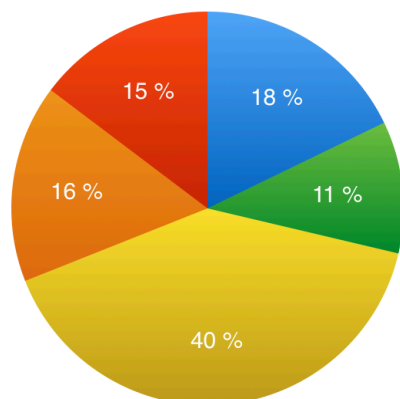
FEMMES	AVC	AIT	CORONAROPATHIE	AOMI	ATHEROME CAROTIDIEN
75-80 ANS	14	6	17	3	1
81-85 ANS	12	11	13	6	10
86-90 ANS	9	3	13	6	4
≥91 ANS	5	0	3	3	1
	40	20	46	18	16

32% des patients ont une pathologie cardiovasculaire avérée, ce qui les placent en prévention secondaire.

Les maladies cardiovasculaires sont réparties ainsi: 36% de coronaropathies, 23% d'AVC, 14% d'AOMI, 13% d'AIT et 13% d'athérome carotidien.

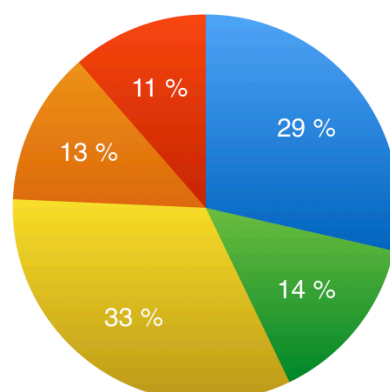
MCV HOMMES

● AVC ● AIT ● CORONAROPATHIE ● AOMI
● ATHÉROME



MCV FEMMES

● AVC ● AIT ● CORONAROPATHIE
● AOMI ● ATHÉROME



	SEXE F (n = 440)	SEXE H (n = 234)	n
MCV			
non	317 (72%)	140 (60%)	457
oui	123 (28%)	94 (40%)	217

40% des hommes ont une maladie cardio-vasculaire avérée contre 28% des femmes.

Selon les test du Chi 2, la répartition des MCV est statistiquement différente suivant le sexe ($p < 0,01$). **Les hommes semblent plus atteints de pathologies cardio-vasculaires.**

MCV	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
non	83.3 (± 5.25)	83.0 [79.0 - 86.0]	75.0	98.0	457
oui	83.6 (± 4.97)	83.0 [80.0 - 87.0]	75.0	99.0	217

La moyenne d'âge des patients ayant une MCV est 83,6 ans.

D'après un test de Welch, la moyenne d'âge n'est pas statistiquement différente selon la présence ou non d'une maladie cardio-vasculaire ($p=0,47$).

6.1. CORONAROPATHIE

	non	oui	
CORONAROPATHIE	577 (86%)	97 (14%)	674

14% des patients de l'échantillon présente une coronaropathie; 22% des hommes et 10% des femmes.

	SEXE F (n = 440)	SEXE H (n = 234)	n
CORONAROPATHIE			
non	394 (90%)	183 (78%)	577
oui	46 (10%)	51 (22%)	97

D'après le test de Chi 2, la répartition des coronaropathies est statistiquement différente selon le sexe. **Les hommes sont plus atteints de coronaropathie.**

D'après un test de Welch, la moyenne d'âge n'est pas statistiquement différente suivant l'existence d'une coronaropathie (83,8 vs 83,3; $p=0,31$).

CORONAROPATHIE	DIABETE non (n = 528)	DIABETE oui (n = 146)	n
non	465 (88%)	112 (77%)	577
oui	63 (12%)	34 (23%)	97

En comparant l'occurrence des coronaropathies en fonction des facteurs de risque CV, on retrouve un lien statistiquement significatif uniquement avec le FDR diabète et le FDR IRC.

CORONAROPATHIE	IRC non (n = 533)	IRC oui (n = 141)	n
non	471 (88%)	106 (75%)	577
oui	62 (12%)	35 (25%)	97

La répartition des coronaropathies est statistiquement différente selon le FDR diabète (Chi 2, $p < 0,001$) et le FDR IRC (Chi 2, $p < 0,001$).

6.2. ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

	non	oui
AVC	610 (90.5%)	64 (9.5%)

9,5% des patients ont eu un AVC ischémique; 10% des hommes et 9,1% des femmes.

AVC	SEXE F (n = 440)	SEXE H (n = 234)	n
non	400 (90.9%)	210 (90%)	610
oui	40 (9.1%)	24 (10%)	64

La répartition des AVC n'est pas différente selon le sexe (Chi 2, $p = 0,72$).

D'après un test de Welch, la moyenne d'âge n'est pas statistiquement différente suivant l'existence d'un AVC (83,1 vs 83,4; $p = 0,73$).

La répartition des AVC n'est pas statistiquement différente selon les facteurs de risque (test de Chi2).

6.3. ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS

	non	oui
AOMI	635 (94.2%)	39 (5.8%)

5,8% des patients présentent une artériopathie oblitérante des membres inférieurs; 9% des hommes et 4,1% des femmes.

AOMI	SEXE F (n = 440)	SEXE H (n = 234)	n
non	422 (95.9%)	213 (91%)	635
oui	18 (4.1%)	21 (9%)	39

Selon un test de Chi 2, la répartition est différente selon le sexe ($p=0,016$). **Les hommes sont plus atteints d'AOMI.**

D'après un test de Welch, la moyenne d'âge n'est pas statistiquement différente suivant l'existence d'une AOMI (84,4 vs 83,3; $p=0,26$).

Il n'a pas été mis en évidence de lien entre les FDR et l'AOMI.

6.4. ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE

	non	oui
AIT	639 (94.8%)	35 (5.2%)

5,2% des patients ont un antécédent d'AIT; 6% des hommes et 4,8% des femmes.

AIT	SEXE F (n = 440)	SEXE H (n = 234)	n
non	419 (95.2%)	220 (94%)	639
oui	21 (4.8%)	14 (6%)	35

Il n'y a pas de différence statistiquement significative dans la répartition des AIT selon le sexe (Chi 2, $p=0,62$).

La moyenne d'âge n'est pas différente suivant la présence d'un AIT (82,7 vs 83,4; test de Welch, p=0,29).

6.5. ATHÉROME CAROTIDIEN

	non	oui
ATHEROME	637 (94.5%)	37 (5.5%)

ATHEROME	SEXE F (n = 440)	SEXE H (n = 234)	n
non	423 (96.1%)	214 (91.5%)	637
oui	17 (3.9%)	20 (8.5%)	37

5,5% des patients présentent un athérome carotidien; 8,5% des hommes et 3,9% des femmes.

La répartition est statistiquement différente selon le sexe (Chi 2, p= 0,018); **les hommes sont plus atteints d'athérome carotidien.**

7. RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

HOMMES	0 FDR	1 FDR	2 FDR	≥3 FDR	DIABETE	DIABETE + 1FDR OU PLUS	IRC MODEREE	IRC SEVERE	PREVENTION SECONDAIRE	
75-80 ANS	13	14	12	1	2	10	5	0	31	88
81-85 ANS	6	19	11	0	3	8	5	0	32	84
86-90 ANS	6	4	2	0	0	5	2	0	23	42
≥91 ANS	5	3	0	0	0	3	1	0	8	20
	30	40	25	1	5	26	13	0	94	234

HOMMES	0 FDR	1 FDR	2 FDR	≥3 FDR	DIABETE	DIABETE + 1FDR OU PLUS	IRC MODEREE	IRC SEVERE	PREVENTION SECONDAIRE	
75-80 ANS	13	14	12	1	2	10	5	0	31	88
81-85 ANS	6	19	11	0	3	8	5	0	32	84
86-90 ANS	6	4	2	0	0	5	2	0	23	42
≥91 ANS	5	3	0	0	0	3	1	0	8	20
	30	40	25	1	5	26	13	0	94	234

L'évaluation du risque cardio-vasculaire global par le calculateur SCORE n'étant pas réalisable chez les patients de plus de 80 ans, nous avons répartis les patients selon leur facteurs de risques CV en « risque faible à modéré », « risque élevé » et « risque très élevé ».

- Les patients en prévention secondaire, présentant un diabète associé à au moins un autre facteur de risque ou ayant une insuffisance rénale chronique sévère sont à risque CV très élevé.
- Les patients avec un diabète sans autre FDR ni atteinte d'organe cible, les patients ayant une insuffisance rénale modérée et ceux ayant 3 FDR ou plus sont à risque CV élevé.
- Les autres patients ont été classés en risque CV faible à modéré.

HOMMES	75-80 ANS	81-85 ANS	86-90 ANS	≥91 ANS	n	%
RISQUE FAIBLE OU MODÉRÉ	39	36	12	8	95	40,6 %
RISQUE ELEVE	8	8	2	1	19	8,1 %
RISQUE TRES ELEVE	41	40	28	11	120	51,3 %

FEMMES	75-80 ANS	81-85 ANS	86-90 ANS	≥91 ANS		
RISQUE FAIBLE OU MODÉRÉ	71	80	42	28	221	50,2 %
RISQUE ELEVE	16	5	8	10	39	8,9 %
RISQUE TRES ELEVE	54	64	44	18	180	40,9 %

Ainsi, 46,9% des patients sont à risque cardiovasculaire faible à modéré, 8,6% à risque élevé et 44,5% à risque très élevé.

Selon un test du Chi 2, la répartition du RCV est statistiquement différente selon le sexe (p= 0,032).

Il y a plus d'hommes à très haut risque CV que de femmes.

RCV	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
MODÉRÉ OU FAIBLE	83.1 (\pm 5.15)	83.0 [79.0 - 86.0]	75.0	97.0	320
ÉLEVÉ	83.7 (\pm 5.96)	82.0 [79.0 - 87.0]	75.0	98.0	54
TRÈS ÉLEVÉ	83.6 (\pm 5.02)	83.0 [79.0 - 87.0]	75.0	99.0	300

La moyenne d'âge n'est pas statistiquement différente selon le niveau de RCV (analyse de variance, $p=0,43$).

8. COMORBIDITÉS

SEXE	AGES	TROUBLES COGNITIFS	CANCERS	INSUFFISANCE CARDIAQUE	AUTRE MALADIE CV	INSUFFISANCE RESPIRATOIRE, BPCO	CHUTES, TROUBLES DE LA MARCHÉ, OSTÉOPOROSE
HOMMES	75-80 ANS	48	15	3	27	7	9
	81-85 ANS	31	25	2	22	9	10
	86-90 ANS	21	11	3	15	5	5
	≥91 ANS	10	4	3	11	0	4
		110	55	11	75	21	28
		47 %	23,5 %	4,7 %	32 %	9 %	12 %
FEMMES	75-80 ANS	75	26	2	22	4	19
	81-85 ANS	80	28	1	29	3	36
	86-90 ANS	48	23	4	21	5	23
	≥91 ANS	35	11	5	15	1	15
		238	88	12	87	13	93
		54 %	20 %	2,7 %	19,8 %	2,9 %	21,1 %

Les comorbidités principales ont été classées selon 6 catégories:

- Les troubles cognitifs comprenant: maladie d'Alzheimer, maladie à corps de Lewy, atrophie multi systématisée, hydrocéphalie à pression normale et les troubles cognitifs non étiquetés,
- Les cancers,
- L'insuffisance cardiaque,
- L'insuffisance respiratoire et les bronchopathies chroniques obstructives (BPCO),
- Les autres pathologies cardiovasculaires (notamment arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA), valvulopathies, pace maker (PM), anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)),
- Les antécédents de chute, troubles de la marche et ostéoporose.

- 47% des hommes et 54% des femmes ont des troubles cognitifs, la répartition n'est pas différente selon le sexe (Chi 2, $p=0,11$).

La moyenne d'âge n'est pas statistiquement différente entre le groupe de patients présentant des troubles cognitifs et le groupe indemne de troubles cognitifs (83,4 vs 83,4; Welch $p=0,97$).

- 23,5% des hommes et 20% des femmes ont un cancer, la répartition n'est pas différente selon le sexe (Chi 2, $p=0,37$).

La moyenne d'âge n'est pas statistiquement différente entre le groupe de patients présentant un cancer et le groupe indemne de cancer (83,8 vs 83,2; Welch $p=0,26$).

- 32% des hommes et 19,8% des femmes présentent une autre pathologie cardiaque, la répartition est statistiquement différente selon le sexe (Chi 2, $p<0,01$); les hommes sont plus atteints.

La moyenne d'âge est statistiquement différente selon la présence d'une pathologie cardiaque (84,4 vs 83; Welch, $p < 0,01$); les plus âgés ont plus de pathologies cardiaques.

- 12% des hommes et 21,1% des femmes présentent des antécédents de chute, des troubles de la marche ou une ostéoporose; la répartition est statistiquement différente selon le sexe (Chi 2, $p < 0,01$); les femmes sont plus touchées.

La moyenne d'âge est statistiquement différente selon la présence de ces comorbidités (84,8 vs 83; Welch, $p < 0,001$); les plus âgés sont plus atteints.

8.1. SCORE DE CHARLSON

Selon G. Berrut et L. de Decker, « *la comorbidité vise à décrire l'ensemble des pathologies qui impacte la prise en charge d'une pathologie en y intégrant les différents aspects de l'évaluation gériatrique standardisée (nutrition, équilibre, cognition, etc.)* ».

L'indice de Charlson utilisé dans de nombreuses études est un score constitué de 12 pathologies ayant chacune un coefficient de pondération différent en fonction de leur gravité potentielle avec une validation gériatrique (100).

Ce score donne un pourcentage de survie à 10 ans classé en 7 catégories: 99%, 96%, 90%, 77%, 53%, 21% et $< 20\%$.

HOMMES		99 %	96 %	90 %	77 %	53 %	21 %	<20%
75-80 ANS	STATINES	4	9	10	5	8	1	2
	NON	7	16	14	2	2	3	5
81-85 ANS	STATINES	4	1	8	8	10	1	5
	NON	12	10	11	3	5	1	5
86-90 ANS	STATINES	1	2	3	2	3	3	1
	NON	3	7	5	5	3	1	3
≥91 ANS	STATINES	0	2	0	1	0	1	1
	NON	3	4	3	3	0	0	2
		34	51	54	29	31	11	24

FEMMES		99 %	96 %	90 %	77 %	53 %	21 %	<20%
75-80 ANS	STATINES	3	14	17	10	3	1	3
	NON	20	32	16	14	3	4	2
81-85 ANS	STATINES	4	17	10	8	4	4	3
	NON	17	36	20	13	5	0	8
86-90 ANS	STATINES	2	8	6	3	6	3	1
	NON	9	14	17	13	4	5	2
≥91 ANS	STATINES	1	2	2	1	0	2	1
	NON	5	16	10	8	4	2	2
		61	139	98	70	29	21	22

Dans notre étude, la pondération sur l'âge n'a pas été réalisée afin de n'évaluer que les comorbidités, le but n'étant pas de prédire le taux de survie des patients mais de savoir si les comorbidités influent sur la prescription de statines.

On retrouve:

- 14,1% de patients dans le groupe « 99% »
- 28,2% de patients dans le groupe « 96% »
- 22,6% de patients dans le groupe « 90% »
- 14,7% de patients dans le groupe « 77% »
- 8,9% de patients dans le groupe « 53% »
- 4,7% de patients dans le groupe « 21% »
- 6,8% de patients dans le groupe « <20% ».

	SEXE F (n = 440)	SEXE H (n = 234)	n
SCORE DE CHARLSON, n			
20	22 (5%)	24 (10%)	46
21	21 (4.8%)	11 (4.7%)	32
53	29 (6.6%)	31 (13%)	60
77	70 (16%)	29 (12%)	99
90	98 (22%)	54 (23%)	152
96	139 (32%)	51 (22%)	190
99	61 (14%)	34 (15%)	95

	moyenne (écart- type)	médiane [Q25- 75]	min	max	n
SCORE DE CHARLSON					
20	84.1 (±5.13)	83.0 [80.2 - 87.0]	76.0	96.0	46
21	85.4 (±6.02)	86.0 [80.0 - 88.5]	75.0	98.0	32
53	83.5 (±4.34)	84.0 [80.0 - 87.0]	75.0	93.0	60
77	83.9 (±5.32)	83.0 [80.0 - 88.5]	75.0	99.0	99
90	83.0 (±5.10)	82.0 [79.0 - 87.0]	75.0	98.0	152
96	83.0 (±5.15)	83.0 [79.0 - 86.0]	75.0	96.0	190
99	83.0 (±5.20)	82.0 [80.0 - 85.5]	75.0	97.0	95

D'après un test du Chi 2, la répartition du score de Charlson est différente selon le sexe ($p < 0,01$).

La moyenne d'âge n'est pas statistiquement différente selon le score de Charlson (ANOVA, $p = 0,14$).

9. EAL

CT > 2G/L	HOMMES	FEMMES
75-80 ANS	16	55
81-85 ANS	10	44
86-90 ANS	8	27
≥91 ANS	1	16
	35	142

A noter, 30,6% de données manquantes pour cette variable (H= 65, F=141).

Parmi les données retrouvées, 20,7% des hommes et 47,5% des femmes ont un taux de cholestérol total supérieur à 2 g/l.

TG > 1,5G/L	HOMMES	FEMMES
75-80 ANS	14	27
81-85 ANS	14	26
86-90 ANS	4	14
≥91 ANS	0	10
	32	77

A noter, 33% de valeurs manquantes pour cette donnée (H= 72, F=151).

On retrouve un taux de triglycérides supérieur à 1,50 g/l chez 19,7% des hommes et 26,6% des femmes.

HDL ≥ 0,60 G/L	HOMMES	FEMMES
75-80 ANS	12	34
81-85 ANS	6	34
86-90 ANS	9	20
≥91 ANS	0	6
	27	94

A noter, 40% de valeurs manquantes pour cette donnée (H= 93, F= 179).

19% des hommes et 36% des femmes ont un taux de HDL-cholestérol supérieur ou égal à 0,60g/l.

LDL-cholestérol:

HOMMES	<0,7	[0,7-1]	[1-1,3]	[1,3-1,9]	≥1,9	NC
75-80 ANS	12	18	16	14	1	27
81-85 ANS	11	17	15	6	0	35
86-90 ANS	3	11	5	4	0	19
≥91 ANS	3	5	0	0	0	12
	29	51	36	24	1	93

FEMMES	<0,7 G/L	[0,7-1] G/L	[1-1,3] G/L	[1,3-1,9] G/L	≥1,9 G/L	NC
75-80 ANS	5	20	28	37	1	51
81-85 ANS	13	25	23	28	1	59
86-90 ANS	4	9	23	15	3	39
≥91 ANS	4	5	8	8	1	30
	26	59	82	88	6	179

A noter, 40% de valeurs manquantes pour la donnée LDL-c (H= 93, F= 179).

- 20,6% des hommes et 10% des femmes ont un LDL < 0,7g/l
- 36,2% des hommes et 22,6% des femmes ont un LDL compris entre 0,7 et 1g/l
- 25,5% des hommes et 31,4% des femmes ont un LDL compris entre 1 et 1,3g/l
- 17% des hommes et 33,7% des femmes ont un LDL compris entre 1,3 et 1,9g/l
- 0,7% des hommes et 2,3% des femmes ont un LDL ≥ 1,9g/l

	SEXE F (n = 299)	SEXE H (n = 168)	n
CT, moyenne	1.98 (±0.456)	1.69 (±0.454)	467

La moyenne du CT est statistiquement différente selon le sexe (test de Welch p< 0.001)

	SEXE F (n = 261)	SEXE H (n = 140)	n
LDL, moyenne	1.18 (± 0.376)	0.977 (± 0.349)	401

La moyenne du LDL-c est statistiquement différente selon le sexe (test de Welch $p < 0.001$)

	SEXE F (n = 289)	SEXE H (n = 162)	n
TG, moyenne	1.32 (± 0.638)	1.21 (± 0.653)	451

La moyenne des TG n'est pas statistiquement différente selon le sexe (test de Welch $p = 0.73$)

	SEXE F (n = 261)	SEXE H (n = 140)	n
HDL, moyenne	0.557 (± 0.146)	0.481 (± 0.147)	401

La moyenne du HDL-c est statistiquement différente selon le sexe (test de Welch $p < 0.001$)

Ainsi, on remarque que **les femmes ont tendance à avoir un CT, un LDL-c et un HDL-c plus élevé** que les hommes dans notre échantillon.

10. STATINES

	STATINES	PAS DE STATINE
HOMMES	96	138
FEMMES	139	301
	235	439

Dans notre échantillon, 34,8% des patients reçoivent un traitement par statine; 41% des hommes et 31,6% des femmes.

HOMMES	OUI	NON	FIBRATE	EZETIMIBE
75-80 ANS	39	49	1	1
81-85 ANS	37	47	3	1
86-90 ANS	15	27	1	1
≥91 ANS	5	15	0	0
	96	138	4	3

FEMMES	OUI	NON	FIBRATE	EZETIMIBE
75-80 ANS	51	91	4	2
81-85 ANS	50	99	7	2
86-90 ANS	29	64	0	1
≥91 ANS	9	47	1	0
	139	301	12	5

Dans notre échantillon, 7 hommes et 17 femmes reçoivent un autre traitement hypolipémiant qu'une statine. Ceux-ci ont été considéré dans notre étude comme des patients non traités par statines.

Dans notre échantillon, 67,8% des patients sont en prévention primaire et 32,2% en prévention secondaire. 27,6% des patients en prévention primaire reçoivent un traitement par statines contre 50,2% en prévention secondaire.

Soit H0 : Il n'y a pas de différence de prescription des statines selon les sexes

Selon le test du Chi 2: p-value= 0,018

Selon le test de Fisher: p-value= 0,017; OR 1,5054 IC à 95% [1,0684; 2,1201]

Ainsi, le sexe influencerait la prescription de statines dans notre échantillon. Les hommes reçoivent plus de statines.

Au risque de 5%, en analyse multivariée par régression logistique:

- La proportion de STATINES est plus élevée lorsque SEXE = H que lorsque SEXE = F (OR = 1.45 [1.04; 2.02]; p = **0.028**)

- L'AGE favorise la NON prescription de STATINES (0.960 [0.930; 0.991]; p = **0.012**)

AGES	SEXES	STATINES	PAS DE STATINE	
75-80 ANS	H	39	49	88
	F	51	91	142
81-85 ANS	H	37	47	84
	F	50	99	149
86-90 ANS	H	15	27	42
	F	29	64	93
≥91 ANS	H	5	15	20
	F	9	47	56
		235	439	674

D'après un test de Welch, la moyenne d'âge est statistiquement différente entre le groupe de patients recevant des statines et dans celui n'en recevant pas (82,6 vs 83,8; $p < 0,01$).

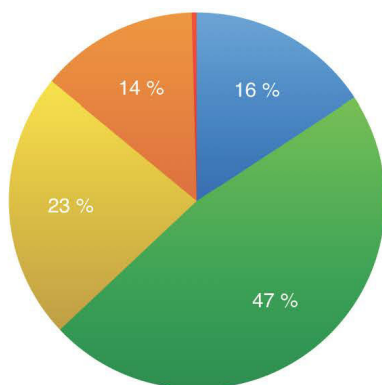
Les patients les plus jeunes reçoivent plus de statines.

Dans le sous-groupe prévention primaire, la moyenne d'âge est également statistiquement différente selon l'âge (82,3 vs 83,6; $p < 0,01$ Welch).

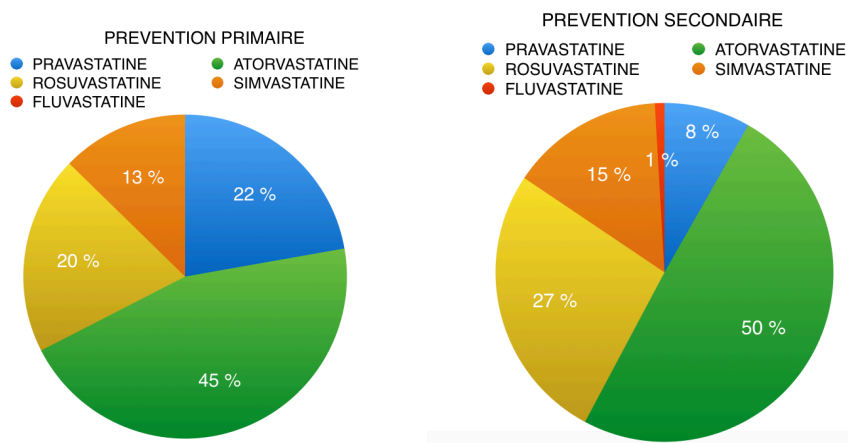
HOMMES		PRAVASTATINE	ATORVASTATINE	ROSUVASTATINE	SIMVASTATINE	FLUVASTATINE	
75-80 ANS	PREVENTION PRIMAIRE	2	13	4	4	0	23
	PREVENTION SECONDAIRE	3	10	1	2	0	16
81-85 ANS	PREVENTION PRIMAIRE	3	9	1	2	0	15
	PREVENTION SECONDAIRE	2	10	7	3	0	22
86-90 ANS	PREVENTION PRIMAIRE	1	2	1	0	0	4
	PREVENTION SECONDAIRE	1	7	2	1	0	11
≥91 ANS	PREVENTION PRIMAIRE	1	0	1	1	0	3
	PREVENTION SECONDAIRE	1	0	1	0	0	2
		14	51	18	13	0	96

FEMMES		PRAVASTATINE	ATORVASTATINE	ROSUVASTATINE	SIMVASTATINE	FLUVASTATINE	
75-80 ANS	PREVENTION PRIMAIRE	6	13	9	4	0	32
	PREVENTION SECONDAIRE	1	8	5	5	0	19
81-85 ANS	PREVENTION PRIMAIRE	6	11	7	5	0	29
	PREVENTION SECONDAIRE	1	10	6	4	0	21
86-90 ANS	PREVENTION PRIMAIRE	7	6	2	0	0	15
	PREVENTION SECONDAIRE	0	7	5	1	1	14
≥91 ANS	PREVENTION PRIMAIRE	2	3	0	0	0	5
	PREVENTION SECONDAIRE	0	2	2	0	0	4
		23	60	36	19	1	139

● PRAVASTATINE ● ATORVASTATINE ● ROSUVASTATINE
● SIMVASTATINE ● FLUVASTATINE



La répartition des molécules est différente selon que les patients sont en prévention primaire ou secondaire. On note que l'ATORVASTATINE est la première molécule prescrite dans les deux groupes, cependant la ROSUVASTATINE est plus souvent prescrite en prévention secondaire alors que la prescription de PRAVASTATINE prédomine en prévention primaire.



POSOLOGIE	PREVENTION	HOMMES	FEMMES	
FAIBLE	PRIMAIRE	7	18	25
	SECONDAIRE	6	6	12
MODÉRÉE	PRIMAIRE	38	60	98
	SECONDAIRE	38	41	79
FORTE	PRIMAIRE	0	3	3
	SECONDAIRE	7	11	18
		96	139	235

	faible	modérée	forte
POSOLOGIE	37 (16%)	177 (75%)	21 (8.9%)

75% des patients traités par statines ont une posologie modérée contre 16% une dose faible et 8,9% une forte posologie. **85,6% des patients recevant une forte dose sont en préventions secondaire.**

Il n'y a pas de différence de répartition des posologies de statines selon l'âge ou le sexe.

11. MODE DE VIE ET STATINES

MODE DE VIE	SEXES	STATINES	PAS DE STATINE	
DOMICILE SANS AIDE	H	51	68	119
	F	53	104	157
DOMICILE AVEC AIDES	H	32	49	81
	F	58	126	184
FPA	H	4	2	6
	F	7	12	19
EHPAD	H	7	17	24
	F	18	55	73
NC		5	6	11
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0: Il n'y a pas de différence de prescription des statines selon le mode de vie.

Selon le test du Chi 2: p-value= 0,138

Dans le sous-groupe HOMMES: selon le test du Chi 2: p-value= 0,352

Dans le sous-groupe FEMMES: selon le test du Chi 2: p-value= 0,530

Ainsi, il n'y aurait **pas de lien statistique entre la prescription de statines et le mode de vie.**

Les tests dans les sous-groupes sont tous non significatifs.

12. IADL ET STATINES

IADL	SEXES	STATINES	PAS DE STATINE	
0	H	9	19	28
	F	19	25	44
1/4	H	9	19	28
	F	23	38	61
2/4	H	14	21	35
	F	25	54	79
3/4	H	17	18	35
	F	19	49	68
4/4	H	25	34	59
	F	25	62	87
NC		50	100	150
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0: il n'y a pas de différence de prescription des statines selon l'autonomie.

Selon le test du Chi 2: p-value= 0,966

Dans le sous-groupe HOMMES, selon le test de Chi 2: p-value= 0,635

Dans le sous groupe FEMMES, selon le test de Chi 2: p-value= 0,378

Ainsi, l'hypothèse H0 est acceptée, dans notre échantillon, l'**autonomie définie par l'échelle IADL n'influencerait pas la prescription des statines**. Il en est de même dans les sous-groupes de sexe.

A noter, 22% de données manquantes sur la totalité de l'échantillon.

13. FACTEURS DE RISQUE ET STATINES

FDR CV	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
0 FDR	H	15	36	51
	F	6	73	79
1 FDR	H	25	50	75
	F	38	129	167
2 FDR	H	25	44	69
	F	63	71	134
≥ 3 FDR	H	31	8	39
	F	32	28	60
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0: il n'y a pas de différence de prescription des statines selon les facteurs de risque cardio-vasculaires.

Selon le test de Chi 2: p-value < 0,00001

Dans le sous-groupe HOMMES selon le test de Chi 2: p-value < 0,0001

Dans le sous-groupe FEMMES selon le test de Chi 2: p-value < 0,0001

Ainsi, la prescription des statines serait bien influencée par la présence de facteurs de risque cardio-vasculaire.

13.1. HTA ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINES	
HTA	H	62	91	153
	F	109	201	310
PAS DE HTA	H	34	47	81
	F	30	100	130
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0: il n'y a pas de différence de prescription de statines en fonction du facteur de risque cardio-vasculaire HTA.

Selon le test de Chi 2: p-value= 0,07 ; il n'y aurait donc pas de relation statistique entre la prescription de statines et le facteur de risque HTA.

Cependant, nous avons réalisé une étude multivariée grâce à une régression logistique qui montre:

Au risque de 5%, en ajustant sur le sexe, il existe une relation statistiquement significative entre les statines et le FDR HTA.

- La proportion de statines est plus faible lorsque il n'y a pas le FDR HTA (OR = 0.694 [0.488; 0.987]; p = **0.042**)

- La proportion de statines est plus élevée lorsque SEXE = H que lorsque SEXE = F (OR = 1.53 [1.10; 2.13]; p = **0.011**)

13.2. DIABÈTE ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
DIABETE	H	39	22	61
	F	41	44	85
PAS DE DIABETE	H	57	116	173
	F	98	257	355
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0: Il n'y a pas de différence de prescription des statines selon le facteur de risque cardiovasculaire DIABETE.

Selon le test de Chi 2: p-value < 0,001

En analyse multivariée grâce à une régression logistique, au risque de 5%, en ajustant sur le sexe, **il existe une relation statistiquement significative entre la prescription de statines et le facteur de risque DIABETE.**

•**La proportion de STATINES est plus élevée lorsque le FDR DIABETE est présent** (OR = 2.82 [1.93; 4.10]; p <0.001)

•**La proportion de STATINES est plus élevée lorsque SEXE = H que lorsque SEXE = F** (OR = 1.42 [1.01; 1.99]; p = 0.041)

•**L'AGE favorise la NON prescription de STATINES en présence du FDR DIABETE** (OR= 0.961 [0.930; 0.993]p = **0.018**)

13.3.DYSLIPIDÉMIES ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
DYSLIPIDEMIE	H	45	23	68
	F	77	54	131
PAS DE DYSLIPIDEMIE	H	51	115	166
	F	62	247	309
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0: il n'y a pas de différence de prescription des statines selon le facteur de risque cardio-vasculaire DYSLIPIDÉMIE.

Selon le test de Chi 2: p-value < 0,001

Ainsi, il existe un lien statistique entre la prescription de STATINES et le FDR CV DYSLIPIDÉMIE.

En analyse multivariée, grâce à une régression logistique, au risque de 5%, en ajustant sur le sexe, il existe une relation statistiquement significative entre la prescription de STATINES et le FDR DYSLIPIDÉMIE.

•La proportion de prescription de **STATINES est plus élevée lorsque le FDR DYSLIPIDÉMIE est présent (OR = 5.11 [3.58; 7.30]; p <0.001)**

•La proportion de **STATINES est plus élevée lorsque SEXE = H que lorsque SEXE = F (OR = 1.60 [1.12; 2.27]; p = <0.01)**

13.4. IRC ET STATINES

Soit l'hypothèse H0: il n'y a pas de différence de prescription des statines selon le FDR IRC.

Selon le test de Chi 2: p-value < 0,01

Ainsi, il existe un lien statistique entre la prescription de STATINES et la présence d'IRC.

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
IRC	H	27	24	51
	F	39	51	90
PAS D'IRC	H	69	114	183
	F	100	250	350
		235	439	674

En analyse multivariée par une régression logistique, au risque de 5%, en ajustant sur le SEXE, il existe une relation statistiquement significative entre la prescription de STATINES et le FDR IRC.

•La proportion de **STATINES** est plus élevée lorsque le **FDR IRC** est présent (OR = 1.88 [1.29; 2.74]; p = **<0.01**)

•La proportion de **STATINES** est plus élevée lorsque **SEXE = H** que lorsque **SEXE = F** (OR = 1.50 [1.08; 2.08]; p = **0.017**)

14. MALADIES CARDIO-VASCULAIRES ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
MCV	H	51	43	94
	F	58	65	123
PAS DE MCV	H	45	95	140
	F	81	236	317
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0: il n'y a pas de différence de prescription selon l'existence de maladies cardio-vasculaires.

Selon le test de Chi 2: p-value < 0,001

Ainsi, il existe un lien statistique entre la prescription de STATINES et la présence de MCV.

En analyse multivariée, grâce à une régression logistique, au risque de 5%, en ajustant sur AGE et SEXE, il existe une relation statistiquement significative entre la prescription de STATINES et la présence de MCV.

- La proportion de **STATINES est plus élevée lorsqu'il y a présence de MCV** (OR = 2.63 [1.87; 3.69]; **p <0.001**)

- L'AGE favorise la non prescription de STATINES (OR= 0.954 [0.924; 0.986]; p = **<0.01**).

- Dans ce modèle statistique, le SEXE n'est pas lié significativement à la prescription de STATINES (p= 0,076). En présence de maladies cardio-vasculaires, il n'y a pas de différence de prescription des statines selon le sexe.

14.1. CORONAROPATHIE ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
CORONAROPATHIE	H	37	15	52
	F	27	19	46
PAS DE CORONAROPATHIE	H	59	123	182
	F	112	282	394
		235	439	674

Soit l'hypothèse H₀: Il n'y a pas de différence de prescription des statines en fonction de la présence d'une coronaropathie.

Selon le test de Chi 2: p-value < 0,001

Ainsi, il existe un lien statistique entre la prescription de STATINES et la présence d'une CORONAROPATHIE.

En analyse multivariée par régression logistique, au risque de 5%, en ajustant sur AGE et SEXE, il existe une relation statistiquement significative entre les STATINES et les CORONAROPATHIES.

- La proportion de **STATINES** est plus élevée lorsque qu'il existe une **CORONAROPATHIE** (OR = 4.57 [2.88; 7.26]; p < 0.001).

- L'AGE favorise la **NON** prescription de **STATINES** (OR= 0.951 [0.920; 0.983]; p = < 0.01).

- Le sexe n'influence pas la prescription de statines en cas de coronaropathie (OR= 1.23 [0.868; 1.73]; p=0,25)

14.2.AVC ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
AVC	H	13	10	23
	F	17	23	40
PAS D'AVC	H	83	128	211
	F	122	278	400
		235	439	674

Soit l'hypothèse H_0 , il n'y a pas de différence de prescription des statines en fonction de l'existence d'un antécédent d'AVC.

Selon le test de Chi 2, $p=0,048$

Ainsi, la prescription de STATINES est liée significativement à la présence d'un AVC.

En analyse multivariée par régression logistique, au risque de 5%, en ajustant sur AGE et SEXE, il existe une relation statistiquement significative entre la prescription de STATINES et la présence d'AVC.

•La proportion de **STATINES est plus élevée en présence d'AVC** (OR = 1.71[1.01; 2.86]
; $p = 0.044$)

•L'**AGE favorise la NON prescription de STATINES** (OR= 0.960 [0.930; 0.992]; $p = 0.013$)

•La proportion de **STATINES est plus élevée lorsque SEXE = H** que lorsque SEXE = F (OR = 1.44 [1.04; 2.01]; $p = 0.03$)

14.3.AOMI ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
AOMI	H	11	10	21
	F	10	8	18
PAS D'AOMI	H	85	128	213
	F	129	293	422
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0: il n'y a pas de différence de prescription des statines selon la présence d'AOMI.

Selon le test de Chi 2, p-value= 0,017

Ainsi, l'hypothèse H0 est rejetée, **il existe un lien significatif entre la prescription de STATINES et la présence d'AOMI.**

En analyse multivariée grâce à une régression logistique, au risque de 5%, en ajustant sur AGE et SEXE, il existe une relation statistiquement significative entre la prescription de STATINES et la présence d'AOMI.

- La proportion de **STATINES est plus élevée les présence d'AOMI** (OR = 2.23 [1.16; 4.28]; **p = 0.016**)

- **L'AGE favorise la NON prescription de STATINES** (0.958 [0.928; 0.989]; p = <0.01.

- Le **SEXE** n'est pas significativement lié à la prescription de STATINES dans l'AOMI OR=1.39 [0.998; 1.94]; p=0,051.

14.4.ATHÉROME CAROTIDIEN ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
ATHEROME	H	11	9	20
	F	5	12	17
PAS D'ATHEROME	H	85	129	214
	F	134	289	423
		235	439	674

Soit l'hypothèse H_0 , il n'y a pas de différence de prescription de statines en fonction de la présence d'athérome.

Selon le test de Chi 2, p-value= 0,36

Ainsi, il n'y a pas de lien statistique entre la prescription de STATINES et la présence d'ATHÉROME carotidien.

Au risque de 5%, en ajustant sur les variables SEXE et AGE à l'aide d'une régression logistique, il n'a pas été mis en évidence de relation statistiquement significative entre la prescription de STATINES et la présence d'ATHÉROME.

La proportion de STATINES est plus élevée lorsque SEXE = H que lorsque SEXE = F (OR = 1.43 [1.02; 1.99]; p = 0.035)

14.5.AIT ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
AIT	H	5	9	14
	F	8	13	21
PAS D'AIT	H	91	129	220
	F	131	288	419
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0, il n'y a pas de différence de prescription des statines en fonction de la présence d'un AIT.

Selon le test de Chi 2, p-value= 0,91

Ainsi, l'hypothèse H0 est acceptée, il n'a pas été démontré de lien significatif entre la prescription de STATINES et la présence d'un AIT.

15. RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ET STATINES

RCV	STATINES	PAS DE STATINE	
MODERE OU FAIBLE	72	248	320
ELEVE	19	35	54
TRES ELEVE	144	156	300
	235	439	674

Soit l'hypothèse H0, il n'y a pas de différence de prescription des statines selon le risque cardio-vasculaire.

D'après le test du Chi 2, p-value < 0,001

Ainsi, l'hypothèse H0 est rejetée, il existe un lien statistique entre le risque cardio-vasculaire global et la prescription de statines

En analyse multivariée par régression logistique, au risque de 5%, en ajustant sur l'âge, le sexe et le score de Charlson, il existe une relation statistiquement significative entre la prescription de STATINES et le RCV.

•La proportion de **STATINES est plus élevée lorsque RCV = TRÈS ELEVÉ** que lorsque RCV = MODÉRÉ OU FAIBLE (OR = 2.73 [1.73; 4.31]; p <0.001)

•La répartition des STATINES est significativement différente selon RCV (toutes classes confondues) (p <0.001)

En réalisant une analyse multivariée par régression logistique dans le sous-groupe en prévention primaire, on retrouve au risque de 5%:

- La répartition des STATINES est significativement différente selon RCV (toutes classes confondues) (p <0.001)

- La proportion de STATINES est plus élevée lorsque RCV = ÉLEVÉ que lorsque RCV = MODÉRÉ OU FAIBLE (OR = 1.99 [1.06; 3.71]; p = 0.031)

- La proportion de STATINES est plus élevée lorsque RCV = TRÈS ÉLEVÉ que lorsque RCV = MODÉRÉ OU FAIBLE (OR = 2.60 [1.55; 4.34]; p <0.001)

- L'AGE favorise la NON prescription de STATINES (0.948 [0.909; 0.989]; p = 0.012)

16. IMC ET STATINES

	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
IMC	25.1 (4.59)	24.5 [22.0; 28.0]	14.0	41.0	639

Soit l'hypothèse H0: il n'y a pas de différence de prescription des statines en fonction de l'IMC

Selon le test de Welch, p-value < 0,001

	Statines value non (n = 409)	Statines value oui (n = 230)	n	p	test
IMC, moyenne	24.5 (±4.49)	26.1 (±4.60)	639	<0.001	Welch

Ainsi, il existe un lien statistique entre la prescription de statines et l'IMC. Les patients avec un IMC élevé reçoivent plus de statines.

Par régression logistique multivariée, au risque de 5%, en ajustant sur l'AGE, le SEXE, les FDR et les MCV, il existe une relation statistiquement significative entre la prescription de STATINES et l'IMC (OR= 1,07 [1,03; 1,11]; p<0,001)

17. COMORBIDITÉS ET STATINES

COMORBIDITÉS	STATINES	PAS DE STATINE	
TROUBLES COGNITIFS	124	223	347
CANCER	44	97	141
INSUFFISANCE CARDIAQUE	13	12	25
AUTRE PATHOLOGIE CARDIAQUE	55	98	153
INSUFFISANCE RESPIRATOIRE OU BPCO	20	31	51
CHUTES, OSTEOPOROSE	39	85	124
AUTRES	200	85	285

Soit l'hypothèse H0, il n'y a pas de différence de prescription des statines en fonction des comorbidités.

Selon le test du Chi 2, p-value= 0,98

Ainsi, il n'existe pas de lien statistique entre la prescription de statines et les comorbidités

En ne tenant pas des compte des comorbidités AUTRES, il n'existe pas de lien significatif entre la prescription de statines et les comorbidité (p-value= 0,52)

17.1.TROUBLES COGNITIFS ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
TROUBLES COGNITIFS	H	46	64	110
	F	79	159	238
PAS DE TROUBLE COGNITIF	H	50	74	124
	F	60	142	202
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0, il n'y a pas de différence de prescription des statines selon la présence de troubles cognitifs.

D'après le test du Chi 2, p-value= 0,68

Ainsi il n'existe pas de lien statistique entre la prescription de STATINES et les TROUBLES COGNITIFS.

En analyse multivariée par régression logistique, en ajustant sur le SEXE, l'AGE, les FDR, les MCV et la comorbidité CANCER, au risque de 5%, il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les STATINES et les TROUBLES COGNITIFS (OR 0,975 [0,691; 1,38]; p=0,89).

	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n	p	test
SEXE							
F	20.2 (±6.05)	21.0 [16.0 - 25.0]	0	30.0	393	<0.001	Welch
H	22.0 (±5.74)	23.0 [18.0 - 26.2]	5.00	30.0	200	-	

Le MMS moyen de l'échantillon est de 20,8.

Le MMS moyen est statistiquement différent selon le sexe ($p < 0,001$), plus bas chez les femmes.

Il diminue en fonction de l'âge.

Il n'a pas été mis en évidence de relation entre le MMS et la prescription de statines

(Welch; $p = 0,42$)

	Statines value non (n = 380)	Statines value oui (n = 213)	n	p	test
MMS, moyenne	20.9 (± 6.17)	20.5 (± 5.70)	593	0.42	Welch

17.2.CANCERS ET STATINES

	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
CANCER	H	21	33	54
	F	23	64	87
PAS DE CANCER	H	75	105	180
	F	116	237	353
		235	439	674

Soit l'hypothèse H_0 , il n'y a pas de différence de prescription des statines en fonction de l'existence de cancers.

Selon le test du Chi 2, $p\text{-value} = 0,35$

Ainsi, il n'y a pas de lien statistique entre la prescription de statines et la présence de cancers.

En analyse multivariée par régression logistique, au risque de 5%, en ajustant sur le SEXE, l'AGE, les FDR, les MCV et la comorbidité TROUBLES COGNITIFS, il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les STATINES et les CANCERS (OR 0,793 [0,518; 1,22]; $p = 0,29$).

17.3.SCORE DE CHARLSON ET STATINES

SCORE DE CHARLSON	SEXE	STATINES	PAS DE STATINE	
99 %	H	9	25	34
	F	10	51	61
96 %	H	14	37	51
	F	41	98	139
90 %	H	21	33	54
	F	35	63	98
77 %	H	16	13	29
	F	22	48	70
53 %	H	21	10	31
	F	13	16	29
21 %	H	6	5	11
	F	10	11	21
< 20%	H	9	15	24
	F	8	14	22
		235	439	674

Soit l'hypothèse H0, il n'y a pas de différence de prescription des statines en fonction du score de Charlson.

Selon le test du Chi 2, p-value < 0,001

Ainsi, il semble y avoir un **lien statistique entre les STATINES et le score de CHARLSON.**

En réalisant une analyse multivariée, par régression logistique, ajustée sur le SEXE, l'AGE, et les FDR, on retrouve un lien statistique significatif entre le score de CHARLSON et la prescription de statines (p<0,01). En ajustant sur les MCV, le lien s'affaiblit (p=0,097).

	Odds-Ratio	p	p global
SCORE DE CHARLSON			<0.01
21 vs 20	1.77 [0.730; 4.27]	0.21	
53 vs 20	2.09 [0.984; 4.45]	0.055	
77 vs 20	1.17 [0.585; 2.35]	0.65	
90 vs 20	1.04 [0.541; 2.01]	0.9	
96 vs 20	0.858 [0.446; 1.65]	0.65	
99 vs 20	0.517 [0.243; 1.10]	0.088	
AGE	0.949 [0.918; 0.981]	<0.01	
Fdr non vs oui	0.341 [0.204; 0.569]	<0.001	
SEXE H vs F	1.44 [1.01; 2.04]	0.042	

18. EAL ET STATINES

	STATINES non (n = 295)	STATINES oui (n = 172)	n	p	test
CT , moyenne	1.99 (± 0.451)	1.67 (± 0.447)	467	< 0,001	Welch

	STATINES non (n = 251)	STATINES oui (n = 150)	n	p	test
LDL , moyenne	1.22 (± 0.343)	0.931 (± 0.370)	401	<0.001	Welch

	STATINES non (n = 251)	STATINES oui (n = 150)	n	p	test
HDL , moyenne	0.549 (± 0.155)	0.500 (± 0.137)	401	<0.01	Welch

	STATINES non (n = 283)	STATINES oui (n = 168)	n	p	test
TG , moyenne	1.25 (± 0.590)	1.32 (± 0.729)	451	0.28	Welch

Logiquement, les moyennes du CT, LDL et HDL sont différentes selon la prescription de statines.

On retrouve des moyennes de CT et LDL plus basses en présence d'un traitement par statines mais aussi un HDL moyen plus bas.

La moyenne des TG est elle non statistiquement différente selon la prescription de statines.

Du fait d'un pourcentage de données manquantes trop élevé, une analyse multivariée n'a pas pu être réalisée.

	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n	p	test		moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n	p	test
CM K								CM TCO							
non	1.14 (±0.380)	1.10 [0.870 - 1.38]	0.270	2.27	291	<0.01	Welch	oui	1.16 (±0.382)	1.12 [0.887 - 1.38]	0.350	2.27	200	0.014	Welch
oui	1.03 (±0.368)	1.10 [0.760 - 1.29]	0.300	1.99	110	-		non	1.06 (±0.372)	1.10 [0.800 - 1.31]	0.270	1.99	201	-	

La moyenne du LDL-c est différente statistiquement selon la présence d'une comorbidité cancéreuse (Welch, $p < 0,01$); **les patients atteints d'un cancer ont tendance à avoir un LDL plus bas.**

La moyenne du LDL-c est différente statistiquement selon la présence de troubles cognitifs (Welch, $p = 0,014$); les patients atteints de troubles cognitifs ont tendance à avoir un taux de LDL plus élevé.

TRÈS HAUT RISQUE CV ET OBJECTIF LDL-C:

	LDL < 0,7G/L	LDL < 1G/L	NON À L'OBJECTIF	NC	
HOMMES	18 (28,6%)	14 (22,2%)	13 (20,6%)	18 (28,6%)	63
FEMMES	16 (19,8%)	20 (24,7%)	17 (21%)	28 (34,6%)	81
	34 (23,6%)	34 (23,6%)	30 (20,8%)	46 (31,9%)	144

Parmi les 300 patients à très haut risque cardiovasculaire, 144 sont traités par statines soit 48%.

Sur ces 144 patients, 23,6% atteignent l'objectif de LDL-c < 0,7g/l; 19,8% des femmes et 28,6% des hommes. En fixant un objectif moins strict à LDL-c < 1g/l, 47,2% des patients à

risque cardiovasculaire très élevé atteignent cette cible.

CT

	moyenne (écart-type)	médiane [Q25- 75]	min	max	n
SCORE DE CHARLSON					
20	1.71 (±0.491)	1.61 [1.35 - 2.00]	0.820	2.80	37
21	1.72 (±0.586)	1.62 [1.29 - 2.11]	0.610	2.99	29
53	1.68 (±0.423)	1.65 [1.38 - 1.92]	0.750	2.48	51
77	1.83 (±0.439)	1.82 [1.57 - 2.12]	0.780	2.72	74
90	1.88 (±0.487)	1.83 [1.52 - 2.17]	0.900	3.37	110
96	1.98 (±0.420)	1.97 [1.70 - 2.22]	0.970	2.99	114
99	2.10 (±0.447)	2.17 [1.84 - 2.34]	0.800	3.00	52

LDL-c

	moyenne (écart-type)	médiane [Q25- 75]	min	max	n
SCORE DE CHARLSON					
20	0.944 (±0.379)	0.830 [0.667 - 1.19]	0.330	1.77	34
21	0.968 (±0.453)	0.900 [0.640 - 1.27]	0.270	1.85	26
53	0.956 (±0.351)	0.935 [0.697 - 1.13]	0.300	1.70	44
77	1.10 (±0.357)	1.10 [0.830 - 1.31]	0.450	1.85	67
90	1.11 (±0.411)	1.10 [0.798 - 1.37]	0.360	2.27	92
96	1.20 (±0.333)	1.16 [0.970 - 1.38]	0.360	2.10	97
99	1.30 (±0.283)	1.28 [1.11 - 1.44]	0.800	1.83	41

HDL-c

	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
SCORE DE CHARLSON					
20	0.454 (±0.151)	0.415 [0.370 - 0.497]	0.240	0.970	34
21	0.497 (±0.165)	0.455 [0.375 - 0.558]	0.240	0.900	26
53	0.471 (±0.145)	0.470 [0.350 - 0.542]	0.270	0.850	44
77	0.535 (±0.139)	0.500 [0.435 - 0.625]	0.230	0.840	67
90	0.533 (±0.156)	0.510 [0.430 - 0.593]	0.270	0.960	92
96	0.573 (±0.144)	0.570 [0.460 - 0.690]	0.250	0.860	97
99	0.568 (±0.124)	0.570 [0.490 - 0.660]	0.320	0.800	41

A noter un fort pourcentage de valeurs manquantes (31,9%).

Selon un test de Kruskal-Walis:

La moyenne de CT est statistiquement différente suivant le SCORE DE CHARLSON
(p <0.001)

La moyenne de LDL est statistiquement différente suivant le SCORE DE CHARLSON
(p <0.001).

La moyenne de HDL est statistiquement différente suivant le SCORE DE CHARLSON
(p <0.001)

19. PRÉVENTION SECONDAIRE ET STATINES

217 patients, soit 32,2% de l'échantillon, sont en prévention secondaire.

50,2% des patients en prévention secondaire sont traités par statines.

PREVENTION SECONDAIRE

HOMMES	STATINES	PAS DE STATINE	
75-80 ANS	16	15	31
81-85 ANS	22	10	32
86-90 ANS	11	12	23
≥91 ANS	2	6	8
	51	43	94

FEMMES	STATINES	PAS DE STATINE	
75-80 ANS	19	17	36
81-85 ANS	21	24	45
86-90 ANS	14	17	31
≥91 ANS	4	7	11
	58	65	123

En prévention secondaire,

- 51,6% des hommes de 75-80 ans sont traités par statines
- 68,7% des hommes de 81-85 ans sont traités par statines
- 47,8% des hommes de 86-90 ans sont traités par statines
- 25% des hommes de ≥91 ans sont traités par statines

- 52,8% des femmes de 75-80 ans sont traités par statines
- 46,7% des femmes de 81-85 ans sont traités par statines
- 45,2% des femmes de 86-90 ans sont traités par statines
- 36,4% des femmes de ≥91 ans sont traités par statines

Ainsi, sur les 217 patients en **prévention secondaire** du fait d'un antécédent de maladie cardiovasculaire, **45,7% des hommes et 52,8% des femmes ne reçoivent pas de traitement par statines.**

Parmi les 108 patients en prévention secondaire ne recevant pas de statine, 31,5% présentent une coronaropathie (H= 34,9% et F= 29,2%) et 30,5% un AVC (H= 23,3% et F= 35,4%).

58,6% des hommes et 55,4% des femmes ont des troubles cognitifs; 23,3% des hommes sont atteints d'un cancer contre 13,8% des femmes.

En réalisant une analyse univariée dans le sous-groupe prévention secondaire concernant les comorbidités principales on retrouve:

-TROUBLES COGNITIFS: Selon le test du Chi 2: p-value= 0,45

-CANCERS: Selon le test du Chi 2: p-value= 0,62

Ainsi, il ne semble pas exister de liens statistiques significatifs entre la prescription de statines en prévention secondaire et les comorbidités troubles cognitifs et cancers.

En réalisant une analyse multivariée par régression logistique, au risque de 5%:

-AGE, OR 1,05 [0,983; 1,72]; p= 0,16

-SEXE, OR 0,780 [0,439; 1,39]; p= 0,4

-Mode de vie, p= 0,55

-FDR, OR 1,37 [0,610; 3,08]; p= 0,45

-TROUBLES COGNITIFS, OR 0,885 [0,497; 1,58] p= 0,68

-CANCER, OR 0,815 [0,386; 1,72] p= 0,59

-Score de Charlson p = 0,016

Ainsi, on ne retrouve pas de lien statique significatif entre la prescription de statines en prévention secondaire et l'âge, le sexe, le mode de vie, les FDR, et les comorbidités troubles

cognitifs et cancer. Seul le score de Charlson semble corrélé à la prescription de statines en prévention secondaire.

HOMMES SANS STATINE		75-80 ANS	81-85 ANS	86-90 ANS	≥91 ANS	
EFFECTIF		15	10	12	6	43
MCV	CORONAROPATHIE	3	3	5	4	15
	AVC	6	2	1	1	10
	AOMI	3	2	2	3	10
	AIT	1	4	4	0	9
	ATHEROME	5	3	0	1	9
MODE DE VIE	DOMICILE SANS AIDE	6	5	5	0	16
	DOMICILE AVEC AIDES	6	5	3	2	16
	FPA	0	0	0	1	1
	EHPAD	2	0	3	3	8
TROUBLES COGNITIFS		7	7	8	3	25
CANCER		2	2	4	2	10
SCORE DE CHARLSON	99 %	0	0	0	0	0
	96 %	2	1	2	1	6
	90 %	7	4	3	1	15
	77 %	2	0	3	2	7
	53 %	1	3	2	0	6
	21 %	1	0	1	2	4
	< 20%	2	2	1	0	5

FEMMES SANS STATINE		75-80 ANS	81-85 ANS	86-90 ANS	≥91 ANS	
EFFECTIF		17	24	17	7	65
MCV	CORONAROPATHIE	6	4	6	3	19
	AVC	7	9	5	2	23
	AOMI	2	1	3	2	8
	AIT	3	8	2	0	13
	ATHEROME	1	8	2	1	12
MODE DE VIE	DOMICILE SANS AIDE	8	9	4	0	21
	DOMICILE AVEC AIDES	6	8	10	6	30
	FPA	0	0	0	0	0
	EHPAD	2	6	3	1	12
TROUBLES COGNITIFS		8	16	6	6	36
CANCER		1	3	5	0	9
SCORE DE CHARLSON	99 %	0	0	0	0	0
	96 %	7	2	2	1	12
	90 %	4	11	4	3	22
	77 %	3	7	5	1	16
	53 %	1	3	3	2	9
	21 %	1	0	2	0	3
	< 20%	1	1	1	0	3

Caractéristiques des patients traités par statines et des patients ne recevant pas de statine.

	STATINES (n = 235)	PAS DE STATINE (n = 439)	n	p	test
SEXE, n			674		
H	96 (41%)	138 (31%)	234	0.028	Chi 2
F	139 (59%)	301 (69%)	440	-	-
AGE, moyenne	82.6 (±4.51)	83.8 (±5.44)	674	<0.01	Welch
MODE DE VIE, n	230	433	663	0.14	Chi 2
-Domicile sans aide	104 (45%)	172 (40%)	276	-	-
-Domicile avec aide	90 (39%)	175 (40%)	265	-	-
-FPA	11 (4,8%)	14 (3,2%)	25	-	-
-EHPAD	25 (11%)	72 (17%)	97	-	-
IADL, n			524	0.98	Chi 2
0	29 (15.7%)	47 (13.9%)	76	-	-
1	31 (16.7%)	55 (16.2%)	86	-	-
2	39 (21.1%)	74 (21.8%)	113	-	-
3	36 (19.5%)	67 (19.8%)	103	-	-
4	50 (27%)	96 (28.3%)	146	-	-
IMC, n			639		
<18,5	6 (2.6%)	25 (6.1%)	31	< 0.001	Fisher
18,5-24,9	86 (37%)	207 (51%)	293	-	-
25-29,9	88 (38%)	125 (31%)	213	-	-
30-34,9	38 (17%)	42 (10%)	80	-	-
35-39,9	10 (4.3%)	8 (2%)	18	-	-
≥40	2 (0.87%)	2 (0.49%)	4	-	-
HTA, n					
oui	173 (74%)	292 (67%)	465	0.07	Chi2

	non	62 (26%)	147 (33%)	209	-	-
DIABETE, n	oui	80 (34%)	66 (15%)	528	<0.001	Chi2
	non	155 (66%)	373 (85%)	146	-	-
DYSPLIPIDÉMIÉ, n	oui	122 (52%)	77 (18%)	475	<0.001	Chi2
	non	113 (48%)	362 (82%)	199	-	-
IRC, n	oui	66 (28%)	75 (17%)	533	<0.01	Chi2
	non	169 (72%)	364 (83%)	141	-	-
RCV, n					< 0.001	Chi 2
FAIBLE à MODÉRÉ		72 (30.6%)	248 (56.5%)	320	-	-
ÉLEVÉ		19 (8.1%)	35 (8%)	54	-	-
TRÈS ÉLEVÉ		144 (61.3%)	156 (35.5%)	300	-	-
CORONAROPATHIE, n	oui	64 (27%)	33 (7.5%)	97	<0.001	Chi2
	non	171 (73%)	406 (92.5%)	577		
AVC, n	oui	30 (13%)	34 (7.7%)	64	0.048	Chi2
	non	205 (87%)	405 (92,3%)	610	-	-
AOMI, n	oui	21 (8.9%)	18 (4.1%)	39	0.017	Chi2
	non	214 (91.1%)	421 (95.9%)	635	-	-
AIT, n	oui	13 (5.5%)	22 (5%)	35	0.91	Chi2
	non	222 (94.5%)	417 (95%)	639	-	-
ATHÉROMÉ, n	oui	16 (6.8%)	21 (4.8%)	37	0.36	Chi 2
	non	219 (93.2%)	418 (95.2%)	637	-	-
TROUBLES COGNITIFS, n	oui	125 (53.2%)	223 (50.8%)	348	0.68	Chi 2
	non	110 (46.8%)	216 (49.2%)	326	-	-
CANCER, n	oui	44 (18.7%)	97 (22.1%)	141	0.35	Chi 2
	non	191 (81.3%)	342 (77.9%)	533	-	-

**SCORE DE
CHARLSON**

, n

<20%	17(7.2%)	29 (6.6%)	46	<0.001	Chi2
21%	16 (6.8%)	16 (3.6%)	32	-	-
53%	34 (14%)	26 (5.9%)	60	-	-
77%	38 (16%)	61 (14%)	99	-	-
90%	56 (24%)	96 (22%)	152	-	-
96%	55 (23%)	135 (31%)	190	-	-
99%	19 (8.1%)	76 (17%)	95	-	-

IV. DISCUSSION

Notre étude portait sur 674 patients reçus à l'hôpital de jour gériatrique du CHRU de Nancy en 2017 et avait pour objectif de décrire le profil des patients selon leur utilisation ou non de statines.

Parmi les patients inclus, 34,9% bénéficiaient d'une prescription de statines et 50,2% de patients en prévention secondaire ont été traités. Aussi, 53,6% des patients traités étaient en prévention primaire et 46,4% en prévention secondaire. En France, en 2012, 22% des neuf millions de personnes âgées de plus de 75 ans étaient traitées par statines dont plus de la moitié en prévention secondaire (114).

Les deux molécules les plus prescrites étaient l'ATORVASTATINE à 47% (45% en prévention primaire et 50% en prévention secondaire) et la ROSUVASTATINE à 23% (20% en prévention primaire et 27% en prévention secondaire). On note ici une discordance avec l'AMM de ces molécules puisqu'elles n'y ont pas d'indication en prévention secondaire. 75% des patients sous statines avaient une posologie modérée, ce qui est en accord avec les différentes recommandations internationales incitant à une prudente titration de ces traitements chez les personnes âgées.

Il ressort de l'analyse des résultats que les hommes sont plus susceptibles de bénéficier d'une prescription de statines et que celle-ci a tendance à diminuer avec l'avancée en âge. Il est également remarqué que la prescription de statines est plus importante chez les patients en prévention secondaire et chez ceux ayant un risque cardiovasculaire global très élevé ou élevé. A noter que l'athérome carotidien et l'AIT ne sont pas corrélés à la prescription de statines.

Un évaluation gériatrique standardisée n'ayant pu être réalisée a posteriori, la fragilité des patients a été évaluée par le biais du mode de vie, de l'échelle d'autonomie IADL, de l'IMC et des comorbidités. Parmi ces variables, seul l'IMC semble lié à la prescription de statines, même lorsqu'il est ajusté sur des facteurs de confusion, les patients avec un IMC élevé sont plus susceptibles d'être traités par statines. Le mode de vie est l'IADL n'ont pas été lié significativement au traitement par statines.

Il n'a pas été démontré de différence dans la prescription de statines chez les patients atteints de troubles cognitifs ou de cancers. A contrario, la réalisation du score de Charlson met en évidence un lien avec l'utilisation de statines, les personnes avec un pourcentage de survie péjoratif ont généralement moins de statines dans leur traitement . Ainsi, bien que les variables analysées n'ont pas permis d'expliquer les différences dans la prescription de statines, une évaluation globale des comorbidités par l'indice de Charlson semble apporter des indices quant aux raisons de la limitation de la thérapeutique.

Bien que notre étude montre que la prescription de statines est plus élevée en prévention secondaire, l'absence de traitement chez 108 patients dans ce groupe (vs 109 traités) soulève des questionnements. Comme dans le reste de la population, seuls l'âge et la corrélation avec le score de Charlson semblent expliquer le non prescription chez certains patients.

Par ailleurs, nos données ne comportaient pas les antécédents des patient concernant leur utilisation antérieure de statines et les éventuels effets secondaires qui pourraient leur être imputés, ce qui aurait pu apporter un éclairage supplémentaire à nos résultats.

En réponse à nos hypothèses, d'après les résultats de l'étude:

- Les patients plus jeunes reçoivent plus de statines

- Il existe une différence de prescription entre hommes et femmes, les hommes sont plus traités par statines
- Les patients à domicile n'ont pas plus de traitement par statines
- Les patients plus autonomes n'ont pas plus de traitement par statines
- 50,2% des patients en prévention secondaire ont une statine dans leur traitement
- Les patients en prévention primaire recevant des statines sont à haut ou très haut risque CV
- Les patients recevant des statines en prévention primaire sont plus jeunes
- L'IMC influence la prescription de statines, les patients plus gros ont plus de statines et inversement.
- La présence de troubles cognitifs n'influence pas la prescription de statines dans notre étude
- Les patients atteints de cancers n'ont pas moins de statines dans leur traitement
- Les patients atteints de cancers ont un LDL-c plus bas que les autres patients.

Notre étude présente certaines limitations. Tout d'abord le centre d'étude, un hôpital de jour gériatrique, dont la majorité des consultations ont pour objet un bilan cognitif ou un bilan oncogériatrique, entraîne un biais dans la sélection des patients. De même, la méthode de l'étude consistant à recueillir des informations à l'aide du dossier médical peut être à l'origine d'erreurs dans notre analyse, notamment du fait de la sous évocation de facteurs de risque comme le tabagisme, la dyslipidémie ou l'insuffisance rénale. Le nombre de données manquantes pour certaines variables peut également être source d'erreur; comme pour l'échelle IADL qui n'est souvent pas réalisée chez les patients grabataires, les patients avec une démence évoluée ou les résidents d'EHPAD, générant une analyse faussée. La méthode retrospective empêche également une évaluation gériatrique globale du patient, qui requiert un interrogatoire et un examen clinique, pourtant celle-ci aurait pu être un élément capital

dans l'explication de la répartition des traitements par statines. De même, les données disponibles n'étaient pas suffisantes pour réaliser une évaluation a posteriori à l'aide d'outil comme ABCDE (ANNEXE) qui aurait pu être un bon indicateur de la fragilité des patients de l'échantillon. De plus, la polymédication n'a pas été évaluée.

V. CONCLUSION

En conclusion, le profil clinique du consommateur de statines chez les patients âgés serait: un homme dans les 80 ans, présentant un antécédent de maladie cardiovasculaire avérée (AVC, coronaropathie ou AOMI) ou un risque cardiovasculaire élevé notamment du fait d'un diabète, avec un IMC élevé et des comorbidités restreintes.

Ainsi, il semble que le jugement clinique du médecin prédomine dans la décision de traiter ou non un patient âgé par statines. En effet, si il apparaît que les recommandations actuelles, qui conseillent la poursuite d'un traitement par statines en prévention secondaire chez les patients de plus de 80 ans et prône la prudence quant à leur utilisation en prévention primaire, soient globalement suivies par les prescripteurs, le manque d'explications quant à des prescriptions chez certains patients et leur absence chez d'autres dans notre étude, peut être reliée à la décision du médecin, peut-être en accord avec son patient après discussion, suivant une balance bénéfices/risques et une évaluation globale du patient qui passe par la clinique.

Le manque de recommandations concernant les personnes âgées laisse également la place au médecin de faire valoir son propre jugement vis à vis de l'utilité des statines, qui depuis les

polémiques de 2013, reste sujette à débats chez les patients mais également chez les médecins.

Il apparaît donc essentiel de réunir des preuves scientifiques quant à l'utilisation des statines chez les personnes âgées par le biais d'essais randomisés incluant des patients âgés et très âgés et tenant compte de leurs spécificités, avec notamment des résultats centrés sur la qualité de vie et une attention particulière aux potentiels effets secondaires de ces traitements. En particulier, une étude concernant les personnes âgées fragiles pourrait éclairer les prescripteurs.

Le manque de données sur l'efficacité et l'innocuité des statines chez les sujets âgés relève d'un paradoxe puisque la majorité des événements coronaires surviennent après 65 ans et que ceux qui surviennent avant 65 ans seront une indication pour une statine au long cours (101)

Les sujets âgés se distinguent des plus jeunes notamment par les caractéristiques suivantes: l'hétérogénéité clinique des patients âgés; une espérance de vie plus courte, un âge chronologique ne correspondant pas à l'âge vasculaire; d'importantes variations physiologiques dues à la fragilité, aux comorbidités et au déclin cognitif; des facteurs de risque cardio-vasculaires moins évocateurs; des comorbidités qui peuvent masquer les effets bénéfiques d'une thérapeutique; la fragilité qui peut accentuer les effets indésirables des médicaments; la polymédication qui majore les risques d'interactions médicamenteuses et les effets indésirables des thérapies qui sont plus sévères puisqu'il prédisposent à une perte d'autonomie ou à des chutes (102).

Ainsi, il apparaît que l'extrapolation des essais conduits chez des personnes d'âge moyen ne tient pas compte de toutes ces différences.

L'estimation de l'espérance de vie des patients, à l'aide d'outils pronostiques et du jugement clinique, peut aider le praticien dans sa décision de prescrire. En effet, la notion du délai permettant d'obtenir un bénéfice du traitement est à prendre en compte. Concernant les statines, il est reconnu que leur effet sur la fonction endothéliale est très rapide, de l'ordre de 3 jours, et que les effets sur la morbi-mortalité cardiovasculaire sont observés dès 3 mois (103).

Bien que les comorbidités et la fragilité prédisposent à plus d'effets secondaires et d'interactions médicamenteuses, ce ne sont pas des conditions incitant à un seul traitement palliatif. Ainsi, si un traitement par statines permet d'éviter des événements cardiovasculaires et d'améliorer la qualité de vie chez ces patients, il devrait être prescrit.

A contrario, il est indispensable d'envisager l'arrêt d'un traitement par statines si il engendre des effets indésirables qui retentissent sur la qualité de vie des patients âgés (104). De même, lorsqu'un patient se trouve en situation palliative, par exemple du fait d'un cancer incurable, d'une insuffisance cardiaque ou rénale terminale ou d'une démence très avancée, il convient de stopper le traitement par statines (115).

A un âge donné, du fait de l'importante hétérogénéité clinique des patients âgés, l'espérance de vie peut varier du double au triple. Ainsi, les limites d'âge chronologique imposées par les recommandations actuelles ne semblent pas adaptées.

L'incorporation de l'évaluation de la fragilité dans un calculateur de risque cardiovasculaire pourrait aider le praticien à individualiser sa prescription des statines chez les personnes âgées dans une optique d'amélioration de la qualité de vie.

Ainsi, il apparaît nécessaire de développer des outils d'aide à la prescription adaptés aux personnes âgées afin de permettre au médecin d'individualiser le traitement

hypolipémiant à son patient, grâce un outil validé scientifiquement et non uniquement par son jugement clinique et ses convictions.

Seulement, pour développer cet outil, des études à fort niveau de preuves doivent être conduites. Selon Rockwood (117), « *il y a une inadéquation entre les patients pour lesquels les essais cliniques sont conçus [...] et les patients qui utilisent réellement ces médicaments et services. Nous avons en grande partie conçu un système de soins pour les patients qui ont seulement un problème à la fois mais qui est principalement utilisé par des patients qui ont de nombreux problèmes.* »

La perspective de l'essai STAREE (Statins for Reducing Events in the Elderly) (105), un large essai randomisé de prévention primaire évaluant l'efficacité d'un traitement par atorvastatine 40mg dans une population de personnes âgées de plus de 70 ans en bonne santé, est un début.

En France, on citera l'étude SAGA (Statines Au Grand Age) (106) dont l'objectif principal est d'évaluer, en soins primaires, l'intérêt clinique et médico-économique de l'arrêt des statines chez les personnes âgées de 75 ans et plus traitées en prévention primaire.

Dans l'attente de ces avancées, la prudence quant aux prescriptions de statines reste justifiée.

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS | Les 10 principales causes de mortalité. WHO. [cité 5 déc 2017]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/>
2. Maladies cardiovasculaires. Ministère des Solidarités et de la Santé. 2016 [cité 5 déc 2017]. Disponible sur: <http://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/article/les-maladies-cardiovasculaires>
3. HAS. Fiche mémo Principales dyslipidémies : stratégies de prise en charge Février 2017. [cité 5 déc 2017]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-03/dir4/fiche_memo_dyslipidemies_v2.pdf
4. INVS. L'hypercholestérolémie / Maladies cardio-neuro-vasculaires / Maladies chroniques et traumatismes / Dossiers thématiques. [cité 5 déc 2017]. Disponible sur: <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Maladies-cardio-neuro-vasculaires/L-hypercholesterolemie>
5. Population totale par sexe et âge au 1er janvier 2017, France métropolitaine – Bilan démographique 2016 | Insee. [cité 15 oct 2018]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1892088?sommaire=1912926>
6. Toutou Y. Biochimie: structure des glucides et lipides. Université Pierre et Marie Curie, Paris. 2005-2006. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/SGLbioch/SGLbioch.pdf> [cité 7 déc 2017]
7. WHO. Groupe d'étude de la classification des lésions d'athérosclérose. 1957. Disponible sur: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/146492/EB21_43_fre.pdf?sequence=1&isAllowed=y [cité 7 déc 2017]
8. Athérogénèse, athérome: épidémiologie et traitement. Item 128. Collège National des Enseignants de Médecine vasculaire et de Chirurgie vasculaire. 2010-2011. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/vasculaire_128/site/html/cours.pdf [cité 7 déc 2017]
9. Schiele F. Athérome: anatomie pathologique, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. 2008. [cité 2 mars 2018]. Disponible sur: <http://www.besancon-cardio.org/cours/09-atherosclerose.php#00>
10. De Labriolle A. Plaque d'athérome physiopathologie et évaluation. 2015. Disponible sur: https://sfcario.fr/sites/default/files/Groupes/GACI/enseignement/DIUMars15/1_session2/plaque_datherome.pdf [cité 7 déc 2017]

11. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J* 2017;38:2459–2472.
12. Tousoulis D, Oikonomou E, Economou EK, Crea F, Kaski JC. Inflammatory cytokines in atherosclerosis: current therapeutic approaches. *Eur Heart J* 2016;37:1723–1732.
13. Rognoni A, Cavallino C, Veia A, Bacchini S, Rosso R, Facchini M et al. Pathophysiology of Atherosclerotic Plaque Development. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem* 2015;13:10-13
14. Falk E. Pathogenesis of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:C7–12.
15. Joly L, Perret-Guillaume C, Nzietchueng R, Lacolley P, Benetos A. Vieillesse artérielle: déterminants et conséquences cliniques. *Mt cardio* 2008;4:220-228.
16. Dyslipidémies. Item 129. Collège National des Enseignants de Nutrition. 2010-2011. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_28/site/html/cours.pdf [cité 20 déc 2017].
17. Santos RD, Gidding SS, Hegele RA, Cuchel MA, Barter PJ, Watts GF, et al. Defining severe familial hypercholesterolaemia and the implications for clinical management: a consensus statement from the International Atherosclerosis Society Severe Familial Hypercholesterolemia Panel. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2016;4:850–861.
18. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937–952.
19. Pannier B, Thomas F, Eschwège E, Bean K, Benetos A, Leocmach Y, et al. Cardiovascular risk markers associated with the metabolic syndrome in a large French population: the SYMFONIE study. 17 févr 2008 [cité 5 avr 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/80513>
20. Aronow WS, Ahn C, Gutstein H. Risk factors for new atherothrombotic brain infarction in 664 older men and 1,488 older women. *Am J Cardiol* 1996;77:1381–1383.
21. Thomas D. Tabagisme: facteur de risque cardiovasculaire n° 1. *La Lettre du Cardiologue* 2008;416: 36-41.
22. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu LS, Dumitrascu D, Stoyanovsky V, Antikainen RL, Nikitin Y, Anderson C, Belhani A, Forette F, Rajkumar C, Thijs L, Banya W, Bulpitt CJ on behalf of the HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *New Engl J Med* 2008;358:1887-1898.

23. Peters R, Beckett N, McCormack T, Fagard R, Fletcher A, Bulpitt C. Treating hypertension in the very elderly—benefits, risks, and future directions, a focus on the hypertension in the very elderly trial. *Eur Heart J* 2014;35:1712–1718.
24. Diabète de type 2. INSERM. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/diabete-type-2>[cité 13 avr 2018]
25. Ardigo S, Perrenoud L, Philippe J. Diabète de la personne âgée : une prise en charge sur mesure. *Rev Med Suisse* 2013;9:1192-1199. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2013/RMS-389/Diabete-de-la-personne-agee-une-prise-en-charge-sur-mesure>[cité 13 avr 2018]
26. 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 perspective studies. *Lancet* 2002;360:1903-1913.
27. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel J-P, Schron E, Ekblom T, Fagard R, Casiglia E, Kerlikowske K, Coope J. for the INDANA Group. Antihypertensive drugs in very old people: a sub-group meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 1999;353:793-796.
28. Benoît F. La gestion du risque cardiovasculaire du patient âgé. *Rev Med Brux* 2014;35:356-360.
29. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths. *Lancet* 2007;370:1829–1839.
30. Petersen LK, Christensen K, Kragstrup J. Lipid-lowering treatment to the end? A review of observational studies and RCTs on cholesterol and mortality in 80+-year olds. *Age Ageing* 2010;39:674–680.
31. Corti MC, Guralnik JM, Salive ME, et al. Clarifying the direct relation between total cholesterol levels and death from coronary heart disease in older persons. *Ann Intern Med* 1997;126:753-760.
32. Strandberg T, Kolehmainen L, Vuorio A. Evaluation and Treatment of Older Patients With Hypercholesterolemia A Clinical Review. *JAMA* 2014;312:1136-1144.
33. Cetin DC, Nasr G. Obesity in the elderly: More complicated than you think. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2014;81:51–61.

34. Oreopoulos A, Kalantar-Zadeh K, Sharma AM, Fonarow GC. The Obesity Paradox in the Elderly: Potential Mechanisms and Clinical Implications. *Clinics in Geriatric Medicine* 2009;25:643–659.
35. International Diabetes Federation. Consensus statements: Metabolic syndrome. Disponible sur: <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definitionof-the-metabolic-syndrome.html> [cité 28 mars 2018].
36. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, et al. The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1113–1132.
37. Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Di Tommaso R, Coccina F, Di Carlo S, Cucurullo F, et al. Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk in Elderly Treated Hypertensive Patients. *Am J Hypertens* 2016;29:365–371.
38. Ju S-Y, Lee J-Y, Kim D-H. Association of metabolic syndrome and its components with all-cause and cardiovascular mortality in the elderly. *Medicine (Baltimore)* 2017;96. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5690732/> [cité 10 avril 2018]
39. Bouzerda A. Risque cardiovasculaire et syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Pan African Medical Journal* 2018;29:47. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/29/47/full/> [cité 10 avril 2018]
40. Onen F, Onen H. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et troubles cognitifs chez les sujets âgés. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2010;8:163-169.
41. Levy M, Zannier A. Risque cardiovasculaire dans l'insuffisance rénale chronique. *Rev Méd Suisse* 2003. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2003/RMS-2427/22836> [cité 30 avril 2018]
42. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2016;37:2999–3058.
43. Ruijter W de, Westendorp RGJ, Assendelft WJJ, Elzen WPJ den, Craen AJM de, Cessie S le, et al. Use of Framingham risk score and new biomarkers to predict cardiovascular mortality in older people: population based observational cohort study. *BMJ* 2009;338:a3083
44. Haute Autorité de Santé - Principales dyslipidémies: stratégies de prise en charge. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2039802/fr/principales-dyslipidemies-strategies-de-prise-en-charge [cité 7 mai 2018].

45. Endo A. A historical perspective on the discovery of statins. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci* 2010;86:484–493.
46. Li JJ. *Triumph of the Heart: The Story of Statins*. Oxford University Press; 2009. 263 p.
47. Goldstein JL, Brown MS. A Century of Cholesterol and Coronaries: From Plaques to Genes to Statins. *Cell* 2015;161:161–172.
48. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the Epidemiology of Cardiovascular Diseases: A Historical Perspective. *Lancet* 2014;383:999–1008.
49. Stossel TP. The Discovery of Statins. *Cell* 2008;134:903–905.
50. The Seven Countries Study - Study findings [Internet]. Seven Countries Study | The first study to relate diet with cardiovascular disease. [cité 7 juin 2018]. Disponible sur: <https://www.sevencountriesstudy.com/study-findings/>
51. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383–1389.
52. Lantoine E. *Les statines: effets indésirables et interactions médicamenteuses*. [Thèse de doctorat en pharmacie, sous la direction du Dr Luc FERRARI]. Nancy, Université de Lorraine. 2003.
53. Davignon J. Beneficial Cardiovascular Pleiotropic Effects of Statins. *Circulation*. 15 juin 2004;109:39-43. Disponible sur: http://circ.ahajournals.org/content/109/23_suppl_1/III-39 [cité 7 juin 2018]
54. VIDAL - Recherche: statines. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/recherche/index?q:statines/> [cité 20 juin 2018]
55. Collins R, Reith C, Emberson J, Armitage J, Baigent C, Blackwell L, et al. Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. *Lancet* 2016;388:2532–2561.
56. Thompson PD, Panza G, Zaleski A, Taylor B. Statin-Associated Side Effects. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2395–2410.
57. Bays H, Cohen DE, Chalasani N, et al. An assessment by the Statin Liver Safety task force: 2014 update. *J Clin Lipidol* 2014;8:S47-57.
58. Parker BA, Capizzi JA, Grimaldi AS, Clarkson PM, Cole SM, Keadle J, et al. Effect of Statins on Skeletal Muscle Function. *Circulation* 2013;127:96–103.

59. Bruckert E, Hayem G, Dejager S, et al. Mild to moderate muscular symptoms with high-dosage statin therapy in hyperlipidemic patients—the PRIMO study. *Cardiovasc Drugs Ther* 2005;19: 403–414.
60. Alfrevic A, Neely D, Armitage J, et al. Phenotype standardization for statin-induced myotoxicity. *Clin Pharmacol Ther* 2014;96:470–476.
61. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FAH, Genest J, Gotto AMJ, Kastelein JJP, et al. Rosuvastatin to Prevent Vascular Events in Men and Women with Elevated C-Reactive Protein. *New England Journal of Medicine* 2008;359:2195–2207.
62. Sattar N, Preiss D, Murray HM, Welsh P, Buckley BM, Craen AJ de, et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. *Lancet* 2010;375:735–742.
63. Ganda OP. Statin-induced diabetes: incidence, mechanisms, and implications. *F1000Research* 2016, 5(F1000 Faculty Rev):1499 (doi: [10.12688/f1000research.8629.1](https://doi.org/10.12688/f1000research.8629.1))
64. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet* 2012; 380:581–590.
65. Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (Québec), Prémont A, Tardif M, Bouchard S. Statines, hypolipémiants et diminution du risque cardiovasculaire: avis. 2017 [cité 7 mai 2018]. Disponible sur: <http://collections.banq.qc.ca/ark:/52327/2960134>
66. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1623–1630.
67. Benito-León J, Louis ED, Vega S, Bermejo-Pareja F. Statins and Cognitive Functioning in the Elderly: A Population-Based Study. *Journal of Alzheimer's Disease* 2010;21:95–102.
68. Schultz BG, Patten DK, Berlau DJ. The role of statins in both cognitive impairment and protection against dementia: a tale of two mechanisms. *Transl Neurodegener* 2018; 7:5 [cité 10 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5830056/>
69. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebo controlled trial. *Lancet* 2002;360:7–22.
70. Ford I, Murray H, Packard CJ, Shepherd J, Macfarlane PW, Cobbe SM. Long-Term Follow-up of the West of Scotland Coronary Prevention Study. *New England Journal of Medicine* 2007;357:1477–1486.

71. Long-Term Intervention With Pravastatin in Ischemic Disease. American College of Cardiology. Disponible sur: <http://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2010/02/23/19/10/lipid> [cité 12 juillet 2018]
72. Pfeffer MA, Sacks FM, Moyé LA, Brown L, Rouleau JL, Hartley LH, et al. Cholesterol and Recurrent Events: a secondary prevention trial for normolipidemic patients. CARE Investigators. *Am J Cardiol* 1995;76:98C-106C.
73. Messerli AW, Aronow HD, Sprecher DL. The Lescol Intervention Prevention Study (LIPS): Start all patients on statins early after PCI. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2003;70:561-566. Disponible sur: <https://www.mdedge.com/ccjm/article/94074/cardiology/lescol-intervention-prevention-study-lips-start-all-patients-statin> [cité 30 juillet 2018]
74. Sever PS, Poulter NR, Dahlof B, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. The Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial lipid lowering arm: extended observations 2 years after trial closure. *Eur Heart J* 2008;29:499-508.
75. Owen OG. The collaborative atorvastatin diabetes study: preliminary results. *International Journal of Clinical Practice* 2005;59:121-123.
76. Collège des enseignants de gériatrie. *Le vieillissement humain*. Elsevier Masson; 2005
77. Kaltenbach G. *Qu'est-ce qu'un patient gériatrique? Pôle de Gériatrie Hôpitaux Universitaires Strasbourg*, 2011.
78. Rolland Y. *La personne âgée fragile. Gérontopôle de Toulouse. Enseignements d'oncogériatrie 2015*. Disponible sur: http://www.medecine.ups-tlse.fr/du_diu/2016/2/ONCO_GERIATRIE_Octobre_2013.pdf [cité 12 juillet 2018].
79. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:146-156.
80. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62:722-727
81. Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan D, McDowell I, Mitnitski A. A Global Clinical Measure of Fitness and Frailty in Elderly People. *CMAJ* 2005;173:489-495.
82. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, et al. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:747-762.

83. Bouillon K, Batty GD, Hamer M, et al. Cardiovascular disease risk scores in identifying future frailty: the Whitehall II prospective cohort study. *Heart* 2013;99:737-742.
84. Orkaby AR, Onuma O, Qazi S, Gaziano JM, Driver JA. Preventing cardiovascular disease in older adults: One size does not fit all? *Cleve Clin J Med* 2018;85:55-64.
85. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F, Gomez-Gracia E, Ruiz-Gutierrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pinto X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013;368:1279-1290.
86. Prospective Studies Collaboration, Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007;370:1829-1839.
87. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, et al. Primary Prevention of Acute Coronary Events With Lovastatin in Men and Women With Average Cholesterol Levels: Results of AFCAPS/TexCAPS. *JAMA* 1998;279:1615-1622.
88. WHO | WHO Study on global AGEing and adult health (SAGE). WHO. [cité 30 juill 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/healthinfo/sage/en/>
89. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebo controlled trial. *Lancet* 2002;360:7-22.
90. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. *Journal of the American College of Cardiology* 2014;63:2889-2934.
91. Anderson TJ, Grégoire J, Pearson GJ, Barry AR, Couture P, Dawes M, et al. 2016 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult. *Canadian Journal of Cardiology* 2016;32:1263-1282.
92. US Preventive Services Task Force, Bibbins-Domingo K, Grossman DC, Curry SJ, Davidson KW, Epling JW, et al. Statin Use for the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2016;316:1997-2007.
93. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, Bloomgarden ZT, Fonseca VA, Garber AJ, et al. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. *Endocrine Practice* 2017;23(Supplement 2):1-87.

94. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, Shear C, Barter P, Fruchart J-C, et al. Intensive Lipid Lowering with Atorvastatin in Patients with Stable Coronary Disease. *New England Journal of Medicine* 2005;352:1425–1435.
95. Jacobson TA, Maki KC, Orringer CE, Jones PH, Kris-Etherton P, Sikand G, et al. National Lipid Association Recommendations for Patient-Centered Management of Dyslipidemia: Part 2. *Journal of Clinical Lipidology* 2015;9(6 suppl):S1-S122.e1.
96. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults final report. *Circulation* 2002;106: 3143–3421.
97. Cardiovascular disease: risk assessment and reduction, including lipid modification | Guidance and guidelines | NICE [Internet]. [cité 10 nov 2017]. Disponible sur: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg181/chapter/1-Recommendations>
98. SFE, SFD, NSFA. Consensus relatif à la prise en charge des dyslipidémies de l'adulte. *La revue du praticien* 2016;66:727-741.
99. Grundy SM, Arai H, Barter P, Bersot TP, Betteridge DJ, Carmena R, et al. An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia: Executive summary. *Atherosclerosis* 2014;232:410–413.
100. Berrut G, Decker L de. Comprehensive assessment of comorbidity in the elderly. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2015;13(supplément1):7-12.
101. Cournot M. Quels bénéfices et quels risques pour les statines chez les personnes âgées? *Réalité cardiologique* 2008. Disponible sur: <https://www.realites-cardiologiques.com/2008/04/30/quels-benefices-et-quels-risques-pour-les-statines-chez-les-sujets-ages/> [cité 10 nov 2017].
102. Pedro-Botet J, Climent E, Chillarón JJ, Toro R, Benaiges D, Roux JAF-L. Statins for primary cardiovascular prevention in the elderly. *J Geriatr Cardiol* 2015;12:431-438.
103. Steenpass V, Tahar Chaouche A, Mach F, Reny JL, Ehret G. Mon patient est trop âgé pour une statine: mythes et réalités [Internet]. *Rev Méd Suisse* 2015;11:2110-2114. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-494/Mon-patient-est-trop-age-pour-une-statine-mythes-et-realites>[cité 10 nov 2017]
104. Strandberg T, Kolehmainen L, Vuorio A. Evaluation and Treatment of Older Patients With Hypercholesterolemia A Clinical Review. *JAMA* 2014;312:1136-1144.
105. STAREE: A Clinical Trial of STAtin Therapy for Reducing Events in the Elderly. Disponible sur: <http://www.staree.org.au/statins-and-healthy-ageing/> [cité 10 juill 2018].

106. Etude SAGA: Statines Au Grand Age. Disponible sur: <http://statinesaugrandage.fr/> [cité 10 juill 2018].
107. Haute Autorité de Santé. Commission de Transparence 19 novembre 2014. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-01/trolise_19112014_retrait_ct_13840.pdf [cité 7 mai 2018].
108. Haute Autorité de Santé - Efficacité et efficacité des hypolipémiants: une analyse centrée sur les statines. [cité 13 nov 2017]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1499450/fr/efficacite-et-efficience-des-hypolipemiants-une-analyse-centree-sur-les-statines
109. Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: Important safety label changes to cholesterol-lowering statin drugs. 2012. Disponible sur: <https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm293101.htm> [cité 10 sept 2018].
110. World Health Organization. Vieillesse et santé. Disponible sur: <http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>
111. Lapiere F. Réalité de la prescription des hypolipémiants chez les personnes âgées de plus de 80 ans. Etude en médecine générale ambulatoire, dans un secteur géographique limité. [Thèse de doctorat en médecine, sous la présidence du Pr A. BENETOS]. Nancy, Université de Lorraine 2008.
112. Traissac T, Salzmann M, Rainfray M, Emeriau J-P, Bourdel-Marchasson I. Quelle signification pour le taux de cholestérol après 75 ans? La Presse Médicale 2005;34:1525-1532.
113. Woodhouse KW, Wynne H, Baillie S, James OF, Rawlins MD. Who are the frail elderly. Q J Med 1988;68:505-506.
114. Joseph JP, Afonso M, Berdaï D, Salles N, Bénard A, Gay B, et al. Bénéfices et risques des statines en prévention primaire chez la personne âgée. La Presse Médicale 2015; 44:1219-1225. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/1020843> [cité 10 juill 2018]
115. Kutner JS, Blatchford PJ, Taylor DH, Ritchie CS, Bull JH, Fairclough DL, et al. Safety and Benefit of Discontinuing Statin Therapy in the Setting of Advanced, Life-Limiting Illness: A Randomized Clinical Trial. JAMA Intern Med 2015;175:691-700.
116. Dent E, Kowal P, Hoogendijk EO. Frailty measurement in research and clinical practice: A review. European Journal of Internal Medicine 2016;31:3-10.
117. Rockwood K, Hubbard R. Frailty and the geriatrician. Age and Ageing 2004;33:429-430.

ANNEXES

Dutch Lipid Clinic Network Score (DLCNS) for FH

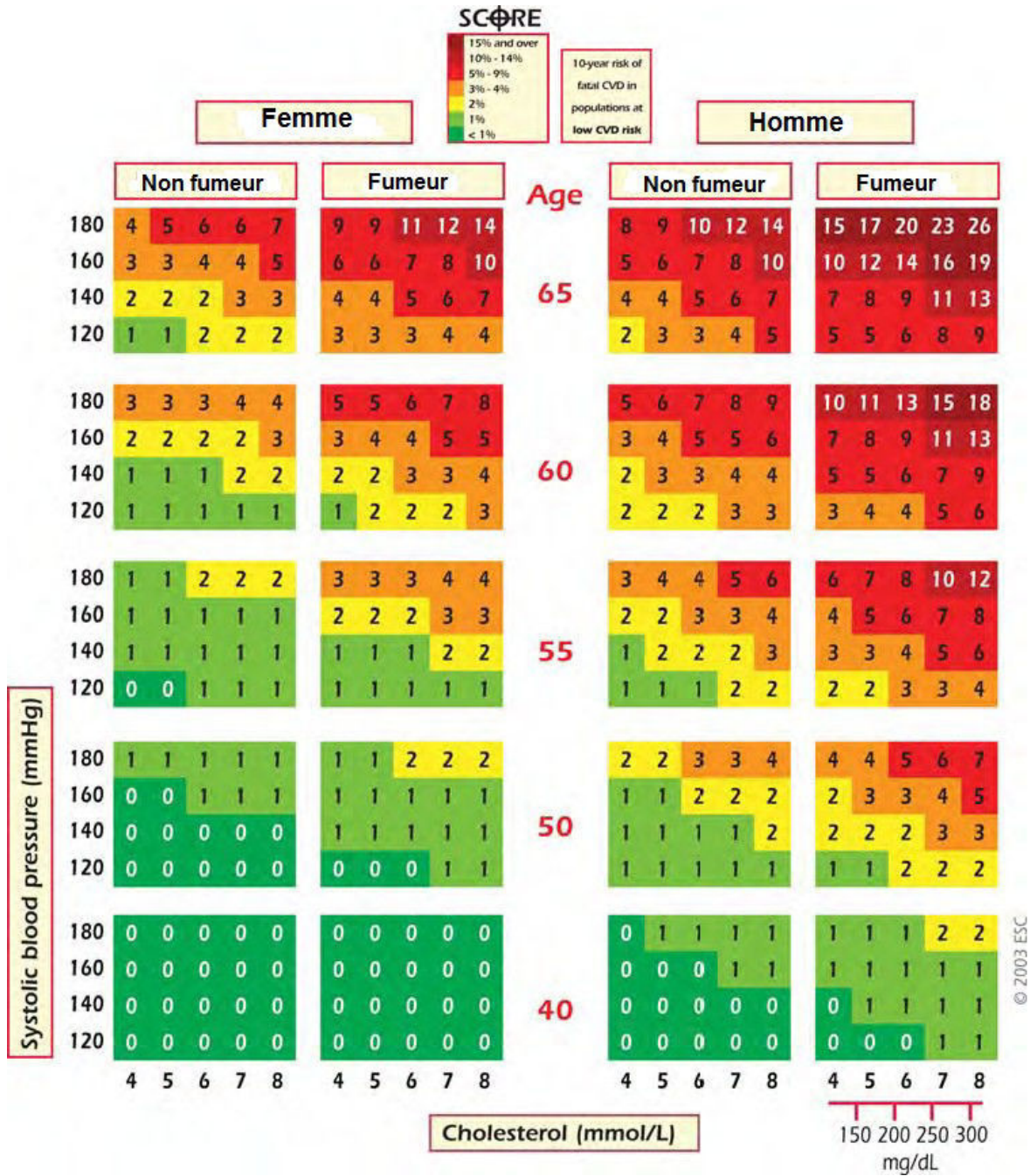
The DLCNS is a validated set of criteria based on the patients family history of premature cardiovascular disease (CVD) in their first degree relatives, their own CVD history, their untreated lipid levels and physical signs such as the presence of tendon xanthomata or arcus cornealis prior to the age of 45. The subsequent score categorizes patients by the likelihood of **Familial Hypercholesterolaemia (FH)** diagnosis.

Patient Name _____ DOB _____ Date _____

Criteria	Score	Patient Score
Family history		
First degree relative with known premature coronary and/or vascular disease (men aged <55 years, women aged <60 years) OR First degree relative with known LDL-cholesterol above the 95 th percentile for age and gender	1	
First degree relative with tendinous xanthomata and/or arcus cornealis OR Children aged <18 years with LDL-cholesterol above the 95 th percentile for age and gender	2	
Clinical history		
Patients with premature coronary artery disease (men aged <55 years, women aged <60 years)	2	
Patients with premature cerebral or peripheral vascular disease (men aged <55 years, women aged <60 years)	1	
Physical examination		
Tendinous xanthomata	6	
Arcus cornealis before 45 years of age	4	
Investigation		
LDL-cholesterol (mmol/L)	LDL-C \geq 8.5	8
NB. This is the untreated LDL-cholesterol concentration. See supporting documentation for method of calculation.	LDL-C 6.5–8.4	5
	LDL-C 5.0–6.4	3
	LDL-C 4.0–4.9	1
Patient total		

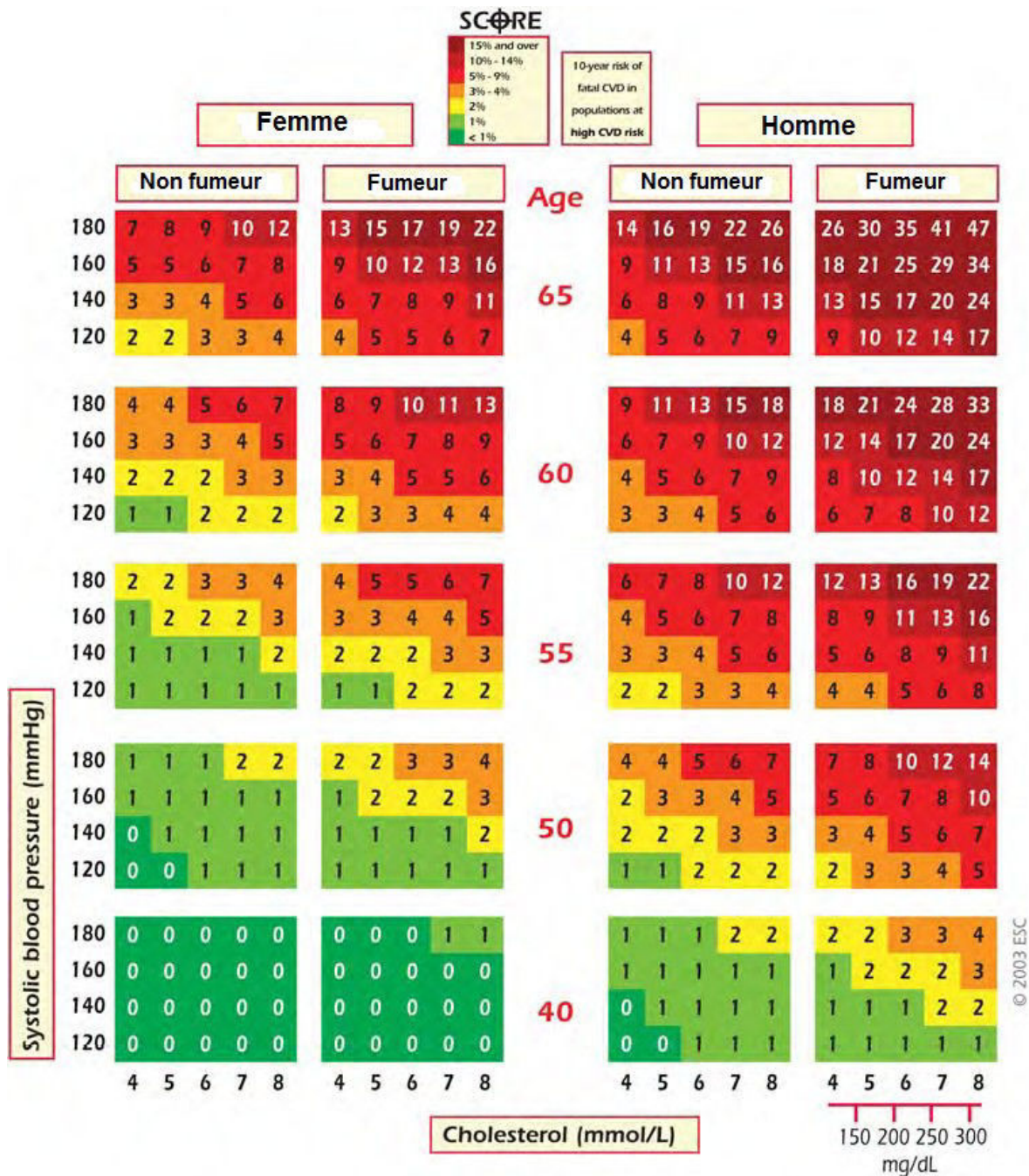
Diagnosis	Total
Definite FH	>8
Probable FH	6-8
Possible FH	3-5
Unlikely FH	<3

Évaluation du risque d'événement cardiovasculaire fatal à 10 ans : calcul du score pour populations à faible risque (La France)



Calcul du score de risque cardiovasculaire en prévention primaire en dehors du diabète ou de l'insuffisance rénale chronique.

Évaluation du risque d'événement cardiovasculaire fatal à 10 ans : calcul du score pour populations à haut risque



Calcul du score de risque cardiovasculaire en prévention primaire en dehors du diabète ou de l'insuffisance rénale chronique.

FRAILITY INDEX

Appendix 1: List of variables used by the Canadian Study of Health and Aging to construct the 70-item CSHA Frailty Index

- Changes in everyday activities
- Head and neck problems
- Poor muscle tone in neck
- Bradykinesia, facial
- Problems getting dressed
- Problems with bathing
- Problems carrying out personal grooming
- Urinary incontinence
- Toileting problems
- Bulk difficulties
- Rectal problems
- Gastrointestinal problems
- Problems cooking
- Sucking problems
- Problems going out alone
- Impaired mobility
- Musculoskeletal problems
- Bradykinesia of the limbs
- Poor muscle tone in limbs
- Poor limb coordination
- Poor coordination, trunk
- Poor standing posture
- Irregular gait pattern
- Falls
- Mood problems
- Feeling sad, blue, depressed
- History of depressed mood
- Tiredness all the time
- Depression (clinical impression)
- Sleep changes
- Restlessness
- Memory changes
- Short-term memory impairment
- Long-term memory impairment
- Changes in general mental functioning
- Onset of cognitive symptoms
- Clouding or delirium
- Paranoid features
- History relevant to cognitive impairment or loss
- Family history relevant to cognitive impairment or loss
- Impaired vibration
- Tremor at rest
- Postural tremor
- Intention tremor
- History of Parkinson's disease
- Family history of degenerative disease
- Seizures, partial complex
- Seizures, generalized
- Syncope or blackouts
- Headache
- Cerebrovascular problems
- History of stroke
- History of diabetes mellitus
- Arterial hypertension
- Peripheral pulses
- Cardiac problems
- Myocardial infarction
- Arrhythmia
- Congestive heart failure
- Lung problems
- Respiratory problems
- History of thyroid disease
- Thyroid problems
- Skin problems
- Malignant disease
- Breast problems
- Abdominal problems
- Presence of snout reflex
- Presence of the palmomental reflex
- Other medical history

Rockwood et al, CMAJ 2005

IADL: INSTRUMENTAL ACTIVITIES OF DAILY LIVING (Echelle de LAWTON)

Evaluation du niveau de dépendance dans les activités instrumentales de la vie quotidienne

1. Aptitude à utiliser le téléphone

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
1. Se sert normalement du téléphone	1	
2. Compose quelques numéros très connus	1	
3. Répond au téléphone mais ne l'utilise pas spontanément	1	
4. N'utilise pas du tout le téléphone spontanément	0	
5. Incapable d'utiliser le téléphone	0	

2. Courses

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
1. Fait les courses	1	
2. Fait quelques courses normalement (nombre limité d'achats)	0	
3. Doit être accompagné pour faire ses courses	0	
4. Complètement incapable de faire ses courses	0	

3. Préparation des aliments

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
0. Non applicable, n'a jamais préparé de repas		
1. Prévoit, prépare et sert normalement les repas	1	
2. Prépare normalement les repas si les ingrédients lui sont fournis	0	
3. Réchauffe ou sert des repas qui sont préparés, ou prépare de façon inadéquate les repas	0	
4. Il est nécessaire de lui préparer les repas et de les lui servir	0	

4. Entretien ménager

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
0. Non applicable, n'a jamais eu d'activités ménagères		
1. Entretien sa maison seul ou avec une aide occasionnelle	1	
2. Effectue quelques tâches quotidiennes légères telles que faire les lits, laver la vaisselle	1	
3. Effectue quelques tâches quotidiennes, mais ne peut maintenir un état de propreté normal	1	
4. A besoin d'aide pour tous les travaux d'entretien ménager	1	
5. Est incapable de participer à quelque tâche ménagère que ce soit	0	

5. Blanchisserie

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
0. Non applicable, n'a jamais effectué de blanchisserie		
1. Effectue totalement sa blanchisserie personnelle	1	
2. Lave des petits articles (chaussettes, bas)	1	
3. Toute la blanchisserie doit être faite par d'autres	0	

6. Moyens de transport

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
1. Utilise les moyens de transports de façon indépendante ou conduit sa propre voiture	1	
2. Organise ses déplacements en taxi ou n'utilise aucun moyen de transport public	1	
3. Utilise les transports publics avec l'aide de quelqu'un	1	
4. Déplacement limité en taxi ou en voiture avec l'aide de quelqu'un	0	

7. Responsabilité à l'égard de son traitement

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
1. Est responsable de la prise de ses médicaments (doses et rythmes corrects)	1	
2. Est responsable de la prise de ses médicaments si les doses ont été préparées à l'avance	0	
3. Est incapable de prendre seul ses médicaments même si ceux-ci ont été préparés à l'avance	0	

8. Aptitude à manipuler l'argent

<i>Si 0, noter depuis quand</i>		Commentaires
0. Non applicable, n'a jamais manipulé d'argent		
1. Gère ses finances de façon autonome	1	
2. Se débrouille pour les achats quotidiens, mais a besoin d'aide pour les opérations à la banque et les achats importants	1	
3. Incapable de manipuler l'argent	0	

Total score IADL/ 8
Nombre items non applicables/ 8

Mini-Mental State Examination dans sa version consensuelle établie par le groupe de recherche et d'évaluation des outils cognitifs (GRECO)

Orientation

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire. Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

1. En quelle année sommes-nous ?
2. En quelle saison ?
3. En quel mois ?
4. Quel jour du mois ?
5. Quel jour de la semaine ?

Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous nous trouvons :

6. Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ?
(si l'examen est réalisé en cabinet, demander le nom du cabinet médical ou de la rue où il se trouve)
7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?
8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ?
9. Dans quelle région est situé ce département ?
10. À quel étage sommes-nous ici ?

Apprentissage

Je vais vous dire 3 mots. Je voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les redemanderai tout à l'heure.

11. Cigare
12. Fleur
13. Porte

Répétez les 3 mots.

Attention et calcul

Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?

14. 93
15. 86
16. 79
17. 72
18. 65

Pour tous les sujets, même ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander : voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers : EDNOM. Le score correspond au nombre de lettres dans la bonne position. (Ce chiffre ne doit pas figurer dans le score global.)

Rappel

Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?

19. Cigare
20. Fleur
21. Porte

Langage

22. Montrer un crayon. Quel est le nom de cet objet ?
23. Montrer votre montre. Quel est le nom de cet objet ?
24. Écoutez bien et répétez après moi : "Pas de mais, de si, ni de et"
25. Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : *Écoutez bien et faites ce que je vais vous dire :*
Prenez cette feuille de papier avec la main droite
26. Pliez-la en deux
27. Et jetez-la par terre
28. Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractères :

- "Fermez les yeux"** et dire au sujet : *Faites ce qui est écrit*
29. Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant :
Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière.
Cette phrase doit être écrite spontanément. Elle doit contenir un sujet, un verbe, et avoir un sens.

Praxies constructives

30. Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :
"Voulez-vous recopier ce dessin ?"

Compter 1 point pour chaque bonne réponse.

SCORE GLOBAL/30 (les seuils pathologiques dépendent du niveau socioculturel).

Derouesné C, Poitreneau J, Hugonot L, Kalafat M, Dubois B, Laurent B. Au nom du groupe de recherche sur l'évaluation cognitive (GRECO). Le Mental-State Examination (MMSE): un outil pratique pour l'évaluation de l'état cognitif des patients par le clinicien. Version française consensuelle. Presse Méd. 1999;28:1141-8.

Kalafat M, Hugonot-Diener L, Poitrenaud J. Standardisation et étalonnage français du « Mini Mental State » (MMS) version GRECO. Rev Neuropsychol 2003 ;13(2) :209-36.

BMI (IMC marqueur de l'état Nutritionnel)	OUI	NON
Amaigrissement (involontaire) ≥ 10 % du poids en 6 mois ou BMI (IMC en français) (poids/taillé ²) < 18,5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Comorbidité (≥ 3 conditions)		
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuffisance respiratoire chronique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuffisance rénale chronique (cl Créat ≤ 30 ml/mn)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dépression- Anxiété	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
≥ 2 hospitalisations non programmées ≤ 6 mois	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
« Drugs » (Médicaments)		
≥ 10 médicaments par jour	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Equilibre. Marche. Fracture*		
Une chute (au moins) au cours de 6 derniers mois	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vitesse de marche sur 4 mètres < 0.65 m/seconde (soit plus de 6 secondes)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Antécédent fracture (poignet, rachis, col fémoral)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
* : si une des 3 conditions est présente, le statut d'équilibre postural doit être considéré comme anormal		
Fonctions cognitives		
Troubles cognitifs patents OU Minicog pathologique soit une épreuve associant : - rappel libre immédiat des 3 mots non côté (ex : clé-citron-ballon) - test de l'horloge (2 consignes successives 1) présenter sur une feuille un cercle de 10 cm de diamètre et demander au sujet de placer tous les chiffres des heures, 2) dessiner 2 aiguilles en indiquant une heure sur 2 quadrants opposés (ex : 4 heures moins le quart) - rappel différé des 3 mots éventuellement avec indigage Score global : 5 points (un point par mot rappelé et 2 points pour l'horloge réussie, valeur seuil < 3 pts)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Condition Anormale	OUI	NON
A	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
D	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

SYNTHESE le .../.../...

Nom et prénom du sujet :

Identifier la valence gériatrique d'un sénior. Outil : A.B.C.D.E.F

« **A**utonomie. **B**mi. **C**omorbidité. **D**rugs. **E**quilibre.
Fonctions cognitives »

Philippe CHASSAGNE CHU Rouen
Thierry PESQUE CHG Dieppe

Correspondance :

Pr Philippe CHASSAGNE
Service de Médecine Gériatrique
CHU ROUEN
1 rue de Germont
76031 Rouen Cedex
Tel : 02 32 88 90 42

E-mail :
philippe.chassagne@chu-rouen.fr

Avec le soutien de la Société
Gérontologique de Normandie



Téléchargeable sur le site :
www.geronto-normandie.org

L'identification par le médecin et/ou le soignant des caractéristiques gériatriques d'un séniör est utile :

- périodiquement au cours de son suivi médical principalement effectué par le médecin généraliste (la convention actée en 2011 cerne les contours d'une consultation annuelle destinée aux séniors pour réévaluer périodiquement leur santé)
- avant toute intervention programmée « lourde » thérapeutique ou diagnostique (exemple : chirurgie, cathétérisme, réflexion oncologique)
- en cas de brutal et inexplicé fléchissement de l'état général.

Ces caractéristiques gériatriques, essentiellement cliniques, comme l'état nutritionnel ou la survenue de chutes à répétition, influent sur la récupération fonctionnelle des sujets âgés et donc sur la qualité de leur maintien à domicile. Enfin, lorsque plusieurs de ces caractéristiques sont réunies chez un même sujet, une valence de **vulnérabilité** ou de **fragilité** patente est alors suspectée. Elle confère à ce sujet un phénotype gériatrique négatif en termes de préservation de son autonomie, d'espérance de vie et de qualité de vie.

Il convient de rappeler que la définition la plus commune d'un sujet âgé « gériatrique » associe : un âge civil supérieur ou égal à 75 ans, une multi-morbidité, un risque de dépendance fonctionnelle et/ou de perte d'autonomie menaçant son maintien à domicile durable sans assistance.

L'outil « A.B.C.D.E.F » a pour objectif de repérer simplement et rapidement (15 minutes) 6 caractéristiques majeures qui sont établies sur des données de la littérature comme étant péjoratives en terme de santé.

Ces indicateurs sont de puissants indicateurs d'un état de mauvaise santé. Indépendamment ou simultanément associés, ils exposent le sujet à des décompensations en cascade, à une augmentation de la morbidité-mortalité, à une perte fonctionnelle et/ou d'autonomie rapides rendant problématique le maintien à domicile durable du sujet âgé.

Le repérage de ces caractéristiques gériatriques, parfois aussi appelés **syndromes gériatriques**, devrait conduire à compléter les investigations ou à recourir à un avis spécialisé complémentaire, ou encore à programmer un suivi gériatrique de proximité en partenariat avec le médecin généraliste.

Ces syndromes gériatriques ont, en effet, en commun d'être très fréquents, d'être distincts des maladies à proprement parler et de relever de plusieurs causes simultanées très souvent intriquées. A titre d'exemple, la décision de recourir à une thérapeutique « lourde » (traitement anticancéreux, épuration extrarénale, cathétérisme vasculaire) ou de programmer un acte chirurgical (non urgent) sans avoir préalablement appréhendé le profil gériatrique d'une personne âgée, est associée à une incidence accrue de complications au décours de l'initiation du traitement ou de l'intervention.

Le but de cet outil (qui n'a pas fait l'objet d'une validation par une publication) est de regrouper certains outils de repérage gériatrique de ces conditions. Cet outil ambitionne d'être applicable (en particulier en tenant compte de son temps de réalisation), sans nécessairement de formation préalable, pour confirmer et objectiver l'impression du clinicien (médecin généraliste ou spécialiste) que le malade âgé dont il assure la continuité des soins est devenu vulnérable et à risque de décompensation globale à court terme. Il s'agit de fait de réaliser une « photographie » globale de la santé de ces séniors, reproductible au cours du temps, et de déterminer si des avis ou actions complémentaires spécifiques d'ordre gériatrique apparaissent nécessaires.

Identifier la valence gériatrique d'un séniör. Outil « A.B.C.D.E.F »

« Autonomie.Bmi.Comorbidité.Drugs.Equilibre.Fonctions cognitives »

Autonomie

- **Justification.** Une perte (par exemple depuis moins de 6 mois) d'au moins une de ces 4 fonctions (Instrument de la vie quotidienne ou en anglais « IADL ») traduit une perte d'autonomie. La perte d'autonomie traduit l'incapacité récente et nouvelle pour un sujet de planifier une action qu'il effectuait jusqu'alors sans difficulté. C'est la récente réduction de l'autonomie qui est pertinente.

- **Conséquences.** La démonstration d'une perte d'autonomie incite à vérifier l'intégrité des fonctions cognitives et/ou thymiques du sujet.

- **Cotation.** Noter 1 point (pour un item) si réalisation possible et 0 si impossible (la note 0 traduit une perte de l'autonomie pour l'item considéré). **Un score égal ou inférieur à 3 est synonyme d'une perte d'autonomie débutante, plus le score est diminué plus la perte d'autonomie est donc prononcée.**

INSTRUMENTAL ACTIVITIES OF DAILY LIVING (IADL). VERSION COURTE		Valeur	SCORE
Téléphone	1	Se sert normalement du téléphone	1
	2	Ou Compose quelques numéros très connus	1
	3	Ou Répond au téléphone mais ne l'utilise pas spontanément	1
	4	N'utilise pas du tout le téléphone spontanément	0
	5	Ou Incapable d'utiliser le téléphone	0
Score maxi : 1 pt			
Moyens de transport	1	Utilise les moyens de transport de façon indépendante ou conduit sa propre voiture	1
	2	Ou organise ses déplacements en taxi ou n'utilise aucun transport public	1
	3	Ou utilise les transports publics avec l'aide de quelqu'un	1
	4	Déplacements limités en taxi ou en voiture avec l'aide de quelqu'un	0
Score maxi : 1 pt			
Traitement	1	Responsable de la prise de son traitement (dose et rythme)	1
	2	Est responsable de son traitement si doses préparées à l'avance	0
	3	Ou Est incapable de prendre seul ses médicaments même si préparés à l'avance	0
Score maxi : 1 pt			
Manipuler l'argent	0	Non applicable, n'a jamais manipulé l'argent	NA
	1	Gère ses finances de façon autonome	1
	2	Se débrouille pour les achats quotidiens mais a besoin d'aide pour les opérations à la banque et les achats importants	1
	3	Incapable de manipuler l'argent	0
Score total (maxi 4 pts) :			/4

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	75	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	PRAVASTATINE 40	MODÉRÉE	CT 2.39 LDL 1.53 HDL 0.55 TG 1.57	7 sur 30	37	PR, maladie d'Alzheimer	53 %	ELEVE
F	75	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA	NON		CT 1.94 LDL 1.05 HDL 0.68 TG 1.04	20 sur 30	24	Maladie à corps de Lewy	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	75	DOMICILE AVEC AIDES	NC			NON			15 sur 30	NC	Maladie à corps de Lewy	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	75	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	NON		CT 2.37 LDL 1.65 HDL 0.38 TG 1.71	20 sur 30	NC	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	76	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.31. LDL 1.44. HDL 0.54. TG 1.66	29 sur 30	31		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	76	DOMICILE SANS AIDE	2/4	Coronaropathie stentée, AVC 2016	HTA, diabète type 2 insulinorequérant, tabac	TAHOR 40	FORTE	CT 1.04 LDL 0.35 HDL 0.35 TG 1.68	15 sur 30	27	Troubles cognitifs	53 %	TRES ELEVE
F	76	FPA AVEC AIDES	2/4		IRC stade 3A	NON		CT 2.18 LDL 1.37 HDL 0.56 TG 1.26	19 sur 30	22	Néoplasie colon, mésusage alcool, troubles cognitifs vasculaires	21 %	ELEVE
H	77	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	Athérome aortique et carotidien		NON		CT 1.60 LDL 0.83 HDL 0.66 TG 0.55	21 sur 30	24	Insuffisance respiratoire chronique post BPCO sous OLD, coeur pulmonaire chronique, troubles cognitifs	77 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, dyslipidémie	NON (EZETROL)			19 sur 30	23	Troubles cognitifs d'allure vasculaire	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4	IDM stenté en 2004	Diabète type 2, HTA	ELISOR 40	MODÉRÉE	CT 1.54 LDL 0.94 HDL 0.46 TG 0.7	27 sur 30	36	SAOS	90 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	1/4		HTA, dyslipidémie	NON			2 sur 27	25	LLC, maladie d'Alzheimer	77 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	0			NON				24	Maladie de Parkinson	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	79	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	Coronaropathie, athérome carotidien	Tabagisme	NON		CT 1.60 LDL 0.63 HDL 0.77 TG 0.99	25 sur 30	21	Mésusage alcool	90 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	1/4			NON		CT 2.62 LDL 1.54 HDL 0.61 TG 2.36	16 sur 30	26	Maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	DOMICILE SANS AIDE	3/4	AOMI	HTA, diabète type 2 insulinorequérant avec rétinopathie diabétique, IRC stade 3B	NON		CT 2.08 LDL 1.37 HDL 0.29 TG 2.12	non réalisable, barrière linguistique + non scolarisé + désafférentations sensorielles	27	Troubles cognitifs	< 20%	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		Dyslipidémie	NON (FENOFIBRATE 145)			17 sur 30	25	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie	ZOCOR 40	MODÉRÉE	CT 2.09 LDL 1.33 HDL 0.53 TG 1.14	24 sur 30	30		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	EHPAD	NC		HTA	NON		CT 1.04 LDL 0.50 HDL 0.35 TG 0.85	non réalisable, démence avancée	NC	Maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	81	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA	NON			25 sur 30	29		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	81	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	Coronaropathie stentée	diabète type 2, IRC stade 4	VASTEN 20	FAIBLE	CT 1.55 LDL 0.88 HDL 0.37 TG 1.51	30 sur 30	28	Adénocarcinome urothélial, hépatocarcinome	< 20%	TRES ELEVE
H	81	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		Diabète type 2	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.59 LDL 0.77 HDL 0.38 TG 2.22	17 sur 29	30	SAOS, FA, ostéoporose avec fractures, démence vasculaire	90 %	ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	2/4			NON		CT 2.95 LDL 1.87 HDL 0.80	22 sur 30	23	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	82	DOMICILE SANS AIDE	4/4		Diabète type 2	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.34 LDL 0.73 HDL 0.36 TG 1.24	27 sur 30	33	BPCO post tabagique	90 %	ELEVE
F	82	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.74 LDL 0.76 HDL 0.60 TG 1.90	22 sur 30	27	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON		CT 2.74 LDL 1.71 HDL 0.85 TG 0.91	28 sur 30	19,5	Adénocarcinome colon, FA, ostéoporose	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3B	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.55 LDL 0.87 HDL 0.45 TG 1.16	15 sur 30	29	Ostéoporose, démence à corps de lewy	77 %	ELEVE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON		CT 1.97 LDL 1.16 HDL 0.66 TG 0.75	22 sur 30	21	Maladie de l'oreillette	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, IRC stade 2	NON			16 sur 28	25	PPR, ostéoporose, maladie d'Alzheimer	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	84	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, diabète	NON		CT 2.54 LDL 1.37 HDL 0.95 TG 1.10	24 sur 30	26	RCH, troubles du rythme, troubles mnésiques	90 %	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, dyslipidémie	NON			15 sur 30	23	cancer colon 2008, maladie d'Alzheimer	77 %	MODERE OU FAIBLE
H	84	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON			22 sur 30	28		99 %	MODERE OU FAIBLE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
H	84	DOMICILE SANS AIDE	3/4	Coronaropathie stentée	HTA, dyslipidémie, IRC 3B	ROSUVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.98 LDL 1.05 HDL 0.85 TG 0.42	24 sur 30	20,5	BPCO, tabagisme sevré	53 %	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	Coronaropathie stentée, athérome carotidien	Dyslipidémie, IRC stade 2	NON (EZETROL 10)		CT 2.72 LDL 1.72 HDL 0.77 TG 1.17	12 sur 30	23	PM pour BAV complet, néphrectomie G, troubles cognitifs avancés	77 %	TRES ELEVE
H	84	DOMICILE SANS AIDE	0		HTA	NON		CT 1.98 LDL 1.35 HDL 0.45 TG 0.92	non réalisable, démence avancée	21	Démence avancée	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, diabète type 2	CRESTOR 10	MODÉRÉE		22 sur 30	30		96 %	TRES ELEVE
F	86	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, dyslipidémie	PRAVASTATINE 20	FAIBLE		16 sur 30	22	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		Dyslipidémie	NON		CT 2.41 LDL 1.56 HDL 0.56 TG 1.46	19 sur 30	21	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	0	AVC ischémique 2012, AOMI, coronaropathie stentée	HTA, diabète type 2	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.86 TG 0.80	22 sur 30	30	Troubles cognitifs	21 %	TRES ELEVE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 1.87 LDL 1.08 HDL 0.64 TG 0.76	13 sur 30	25	ACFA, PM, troubles cognitifs mixtes	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AVC ischémique 2016	HTA	NON			21 sur 30	21	PM	96 %	TRES ELEVE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AVC 2013		NON		CT 1.90 LDL 1.10 HDL 0.41 TG 1.94	28 sur 30	26		96 %	TRES ELEVE
H	87	DOMICILE	0			NON		CT 0.96 LDL 0.49 HDL 0.4 TG 0.34		25	Insuffisance cardiaque chronique, bioprothèse mitrale, ACFA, PM, cancer pulmonaire 2016	77 %	MODERE OU FAIBLE
F	88	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 2.96 LDL 1.99 HDL 0.49 TG 4.62	26 sur 30	20	Adénocarcinome colique 2016, chimiothérapie en cours	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	88	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	AIT		NON		CT 1.59 LDL 0.88 HDL 0.55 TG 0.79	21 sur 30	16	Troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
F	89	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	NON		CT 1.95 LDL 1.09 HDL 0.71 TG 0.75	8 sur 30	21	Démence avancée	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	89	EHPAD	NC		HTA	NON			19 sur 30	24	Troubles neuro-cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	89	DOMICILE SANS AIDE	3/4	AOMI stentée		NON		CT 2.18 LDL 1.24 HDL 0.74 TG 1	28 sur 30	25	Adénocarcinome prostatique en échappement thérapeutique	77 %	TRES ELEVE
F	90	DOMICILE SANS AIDE	3/4	Athérome carotidien modéré	HTA	NON		CT 2.16 TG 2.83	25 sur 30	23	PR, maladie de Horton	90 %	TRES ELEVE
F	90	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, dyslipidémie	PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 2.44 LDL 1.55 HDL 0.64 TG 1.25	11 sur 30	16	Troubles cognitifs évolués	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	90	EHPAD	NC	AVC	HTA	NON			22 sur 30	26	Carcinome mammaire 2016	77 %	TRES ELEVE
F	90	FPA AVEC AIDES	1/4			NON				25	Canal lombaire étroit évolué	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	91	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	Pontage coronarien 2001	HTA	ROSUVASTATINE 5	MODÉRÉE	CT 1.62 TG 0.76	29 sur 30	24	Adénocarcinome prostatique + tumeur rénale	77 %	TRES ELEVE
H	92	EHPAD	NC			NON			13 sur 30	23	Troubles cognitifs évolués	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	93	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, tabagisme, IRC stade 2	NON			14 sur 30	26	ACFA, BPCO, mésusage alcool, troubles cognitifs	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	95	EHPAD	NC	Angioplastie + stent artère carotide interne G, double pontage coronarien, pontage fémoro-poplitée G		NON				24,5	Tumeur caecale en PEC palliative, insuffisance cardiaque	< 20%	TRES ELEVE
F	96	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON			non réalisé, troubles cognitifs patents, éviter majoration anxiété	28	ACFA, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	75	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON		CT 2.30 LDL 1.38 HDL 0.42 TG 2.49	12 sur 30	NC	Maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	75	DOMICILE SANS AIDE	3/4	Coronaropathie stentée 2006	HTA, diabète type 2 insulinoquant	SIMVASTATINE 10	FAIBLE	CT 2.12 LDL 1.24 HDL 0.57 TG 1.57	28 sur 30	28		77 %	TRES ELEVE
F	75	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.56 LDL 1.56 HDL 0.80 TG 1.1	29 sur 30	20		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	76	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, IRC, dyslipidémie	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 2.99 LDL 1.93 HDL 0.38 TG 5.59	21 sur 30	31	SAOS, hyperuricémie, maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	76	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 2.39 LDL 1.65 HDL 0.54 TG 1	25 sur 30	20	Maladie de Crohn	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	AVC 2015, AOMI	HTA	TAHOR 40	FORTE	CT 1.9 LDL 1.7 HDL 0.47 TG 1.8	26 sur 30	38	SAOS, cancer colique opéré 2014	53 %	TRES ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	Coronaropathie, AIT		TAHOR 40	FORTE		14 sur 27	22	Troubles cognitifs	77 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, TABAC	NON		CT 2.18 LDL 1.39 HDL 0.46 TG 1.6	25 sur 30	19,5		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	77	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON (FENOFIBRATE 145)		CT 2.06 TG 2.24	non réalisable, démence avancée	NC	Maladie de Parkinson, démence à corps de Lewy	90 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE	3/4		HTA, diabète	NON		CT 2.11 LDL 1.31 HDL 0.58 TG 1.11	26 sur 30	29	Carcinome épidermoïde de la vulve 2017	77 %	TRES ELEVE
F	78	DOMICILE	NC		HTA	PRAVASTATINE 40	MODÉRÉE	CT 1.22 LDL 0.57 HDL 0.47 TG 0.85		32	Carcinome mammaire 2016	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	IDM en 2010		ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.69 LDL 0.96 HDL 0.62 TG 0.55	21 sur 30	28	Valvulopathie aortique	96 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	3/4	Coronaropathie stentée	Dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 2.23 LDL 1.34 HDL 0.60 TG 1.38	20 sur 30	34		96 %	TRES ELEVE
F	79	EHPAD	NC		HTA, DNID, dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.60 LDL 0.90 HDL 0.44 TG 1.04	0 sur 30	24	Démence vasculaire	90 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, IRC stade 2	NON		CT 2.70 LDL 1.76 HDL 0.66 TG 1.43	29 sur 30	27		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	AOMI		NON		CT 1.70 LDL 0.80 HDL 0.71 TG 0.93	26 sur 30	19,5	FA, mésusage alcool	96 %	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	Coronaropathie stentée, séquelles ischémiques cérébrales	HTA	NON		CT 2.40 LDL 1.78 HDL 0.36 TG 1.70	16 sur 30	20	ACFA, HTAP, AVC hémorragique, troubles cognitifs	77 %	TRES ELEVE
H	81	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	NON		CT 2.2 LDL 1.39 HDL 0.50 TG 0.66	11 sur 27 désafférentation visuelle	24		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, IRC stade 3B	NON		CT 1.73 LDL 0.90 HDL 0.35 TG 2.40		21,5	Tumeur gliale de haut grade 2016	53 %	ELEVE
H	81	DOMICILE AVEC AIDES	NC	Coronaropathie stentée, AOMI pontée		CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 1.33 LDL 0.64 HDL 0.29 TG 2.01	23 sur 30	40	SAOS, carcinome urothélial + rénal 2016	53 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie	NON (FENOFIBRATE 145)		CT 2.20 LDL 1.35 HDL 0.75 TG 0.49	23 sur 30	25	Syndrome parkinsonien 2016	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, diabète type 2	NON		CT 2.51 LDL 1.64 HDL 0.52 TG 1.76	16 sur 30	NC	Troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
H	82	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	Coronaropathie stentée, AOMI, stenting artère rénale G	HTA, IRC dialysée, dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.60 LDL 0.92 HDL 0.36 TG 1.70	15 sur 25	25		53 %	TRES ELEVE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	NC		HTA, dyslipidémie	NON		CT 2.05 LDL 1.31 HDL 0.47 TG 1.36	21 sur 30	22	Lupus, carcinome mammaire+ colon 2017	77 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AIT	HTA	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.67 LDL 0.80 HDL 0.50 TG 1.50	22 sur 30	26,5	FA, ostéoporose, PM	96 %	TRES ELEVE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AIT	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON		CT 2.64 LDL 1.76 HDL 0.43 TG 2.27	18 sur 30	23	RAC serré=bioprothèse aortique, troubles cognitifs	77 %	TRES ELEVE
F	83	EHPAD	1/4	AOMI	HTA, dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.98 LDL 1.04 HDL 0.6 TG 1.39	19 sur 30	24	Troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON		CT 1.94 LDL 1.26 HDL 0.56 TG 0.62	23 sur 30	21	Adénocarcinome colique en cours de chimiothérapie	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	85	DOMICILE SANS AIDE	1/4		HTA	NON			16 sur 23	20		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	85	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	Coronaropathie avec 4 pontages, endartériectomie, pontage fémoro-fémoral, stenting iliaque, AIT	HTA, diabète	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.59	28 sur 30	27		53 %	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	0	Coronaropathie stentée	HTA, IRC stade 3B	SIMVASTATINE 10	FAIBLE	CT 1.51 LDL 0.93 HDL 0.37 TG 1.04		18,5		77 %	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE SANS AIDE	1/4		Dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 2.18 LDL 1.83 HDL 0.47 TG 1.90	21 sur 29	35		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	FPA AVEC AIDES	2/4			NON		CT 1.54	21 sur 30	33	ACFA, insuffisance mitre-aortique	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	EHPAD	2/4		HTA, IRC stade 3B	NON		CT 2.58 LDL 1.60 HDL 0.78 TG 1	9 sur 30	21	Troubles cognitifs	77 %	ELEVE
F	86	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AVC	HTA, diabète type 2	FLUVASTATINE 40	FAIBLE	CT 2.33 LDL 1.46 HDL 0.49 TG 1.37	26 sur 30	21	Carcinome mammaire 2017	53 %	TRES ELEVE
H	87	DOMICILE AVEC AIDES	0	AIT	Dyslipidémie	NON		CT 2.99 LDL 1.75 HDL 0.90 TG 1.72	16 sur 29	26,5	PPR, tumeur vésicale, troubles cognitifs	21 %	TRES ELEVE
H	87	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, IRC	NON		CT 1.57 TG 0.88	30 sur 30	21,5	Adénocarcinome colique avec métastases hépatiques	< 20%	MODERE OU FAIBLE
H	89	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	Coronaropathie	HTA	NON		CT 1.94 LDL 1.21 HDL 0.43 TG 1.5	29 sur 30	28	Valve mécanique aortique, syndrome parkinsonien, adénocarcinome prostate	77 %	TRES ELEVE
F	89	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	Coronaropathie	Diabète type 2	NON		CT 1.83 LDL 1.15 HDL 0.50 TG 0.88	16 sur 25	26,5	Démence vasculaire	77 %	TRES ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	89	FPA AVEC AIDES	0		HTA, dyslipidémie	ELISOR 10	FAIBLE	CT 1.88 LDL 1.05 HDL 0.49 TG 1.70	17 sur 30	25	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	91	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE		15 sur 30	22	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	93	DOMICILE AVEC AIDES	NC		HTA	NON		CT 1.61 LDL 1 HDL 0.34 TG 1.36	19 sur 30	22	Adénocarcinome sigmoïdien	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	75	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON			26 sur 30	29,5		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	76	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	NON		CT 2 LDL 1.29 HDL 0.45 TG 1.58	26 sur 30	31	Cancer avec métastases osseuses, hépatiques et pulmonaires sans primitif retrouvé	< 20%	MODERE OU FAIBLE
H	76	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AVC ischémique 2012		NON		CT 1.78 LDL 0.97 HDL 0.44 TG 1.83	23 sur 30	26	SAOS, hémochromatose, troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE SANS AIDE	4/4		Dyslipidémie	NON		CT 2.09 LDL 1.03 HDL 0.79 TG 1.36	26 sur 30	17	Hépatite auto-immune	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	77	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, dyslipidémie	NON		CT 1.43 TG 0.74	8 sur 30	18	Troubles cognitifs avancés	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	77	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, IRC stade 2	NON		CT 2.02 LDL 1.20 HDL 0.58 TG 1.19	15 sur 30	21,5	Myélome multiple, troubles cognitifs	77 %	MODERE OU FAIBLE
H	77	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.41 LDL 1.33 HDL 0.96 TG 1.11	30 sur 30	21	Carcinome urothélial	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	78	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	NON		CT 1.13 LDL 0.72 HDL 0.30 TG 0.56	20 sur 30	28	ACFA, tabagisme sevré 45PA, mésusage alcool, démence vasculaire	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	78	DOMICILE SANS AIDE	3/4	AVC ischémique 2016	HTA, diabète, IRC stade 3B greffé	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.36 LDL 0.73 HDL 0.35 TG 1.39	28 sur 30	21	Grefte rénale 2015	53 %	TRES ELEVE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 4	CADUET(=ATORVASTATINE 10)	MODÉRÉE	CT 1.80 LDL 1.60 HDL 0.41 TG 1.77	26 sur 30	39		77 %	TRES ELEVE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 2.05 LDL 1.12 HDL 0.79 TG 0.71	28 sur 30	22,5		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	78	DOMICILE AVEC AIDES	0			NON		CT 1.60 LDL 1.02 HDL 0.38 TG 1.16	30 sur 30	22	Adénocarcinome rectal 2016	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	79	DOMICILE AVEC AIDES	0		Diabète type 2 insulinorequérant	SIMVASTATINE 10	FAIBLE		12 sur 30	29	Troubles cognitifs	90 %	ELEVE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	NC			NON		CT 2.20 LDL 1.28 HDL 0.64 TG 1.59	12 sur 30	20	PR, ostéoporose, troubles cognitifs	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	NC		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.09 LDL 0.60 HDL 0.23 TG 0.92	19 sur 24	20	Carcinome urothélial infiltrant 2017, troubles cognitifs	77 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE		21 sur 30	24	Chutes à répétition, hyperuricémie	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	EHPAD	NC		HTA	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.60 LDL 0.70 HDL 0.50 TG 1.48	20 sur 30	25	Démence mixte, FA, cardiopathie hypertensive	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	4/4		HTA, dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.77 LDL 0.90 HDL 0.70 TG 0.72	19 sur 30	32,5	Chutes à répétition, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.52 LDL 1.61 HDL 0.70 TG 1.03	26 sur 30	20		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.41 LDL 0.84 HDL 0.40 TG 0.86	25 sur 30	25		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	79	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, diabète type 2 insulinorequérant	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.84 LDL 1.24 HDL 0.45 TG 0.76	18 sur 30	25	Troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	3/4			NON			24 sur 29	27	ictus amnésique X2	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, diabète type 2 insulinorequérant	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.40 LDL 0.60 HDL 0.49 TG 1.36	21 sur 30	28	Adénocarcinome pancréatique	77 %	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie	INEGY 10/20	MODÉRÉE	CT 1.76 LDL 0.88 HDL 0.59 TG 1.43	26 sur 30	22		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.34 LDL 1.60 HDL 0.50 TG 0.86	26 sur 30	29		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	0	Coronaropathie	Diabète type 2, dyslipidémie	SIMVASTATINE 10	FAIBLE	CT 1.75 LDL 0.95 HDL 0.44 TG 1.84	9 sur 30	26	démence mixte	77 %	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA	NON		CT 1.94 LDL 1.18 HDL 0.58 TG 0.88	12 sur 30	20	Anévrisme aorte, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, diabète type 2	NON		CT 1.75 LDL 0.90 HDL 0.35 TG 2.29	21 sur 30	23	démence mixte	90 %	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	3/4		Dyslipidémie	NON (FENOFIBRATE 200)			29 sur 30	23	Chutes à répétition	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 1.65 LDL 0.39 HDL 0.73 TG 2.64	18 sur 30	33	PR	90 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE	NC	AVC 2016	HTA, diabète type 2	TAHOR 20	MODÉRÉE	CT 1.10 LDL 0.40 HDL 0.49 TG 1.07	18 sur 30	34	Tumeur caecale avec métastases hépatiques, PR, lupus	< 20%	TRES ELEVE
H	81	DOMICILE	NC	Coronaropathie, AOMI	HTA, dyslipidémie	VASTEN 20	FAIBLE	CT 2.15 LDL 1.20 HDL 0.50 TG 2.16		21	Adénocarcinome vésical avec métastase cérébelleuse	< 20%	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	4/4	Enderteriectomie	HTA, tabac	NON		CT 1.51 LDL 0.89 HDL 0.30 TG 1.58	25 sur 30	24	BPCO	90 %	TRES ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
H	82	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	IDM	HTA	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.91 LDL 1.15 HDL 0.50 TG 1.33	25 sur 30	28	ACFA, insuffisance cardiaque, adénocarcinome colique	53 %	TRES ELEVE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON				NC	ACFA	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON			17 sur 30	30	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	1/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE		19 sur 30	35,5		96 %	TRES ELEVE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON		CT 1.62 LDL 0.83 HDL 0.56 TG 1.14	23 sur 30	23	Adénocarcinome sigmoïdien	77 %	TRES ELEVE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AIT	HTA, dyslipidémie	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE		25 sur 30	22		96 %	TRES ELEVE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	0			NON		CT 2.40 LDL 1.60 HDL 0.58 TG 1.12	8 sur 30	20	démence	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	NON		CT 2.21 LDL 1.38 HDL 0.62 TG 1.05	25 sur 30	22		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON			25 sur 30	21,5		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	83	EHPAD	NC		Dyslipidémie	PRAVASTATINE 20	FAIBLE		16 sur 30	20	ACFA, démence à corps de Lewy	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	83	DOMICILE SANS AIDE	0		HTA, dyslipidémie	NON		CT 2.82 LDL 1.85 HDL 0.52 TG 2.24	23 sur 30	26	AVC hémorragique sous PREVISCAN (EP), démence vasculaire	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	0			NON		CT 1.80 LDL 0.90 HDL 0.74 TG 0.79	16 sur 30	NC	ACFA, démence vasculaire	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	84	DOMICILE SANS AIDE	3/4	Coronaropathie	HTA	NON			21 sur 30	36	ACFA, troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
H	85	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, diabète type 2, IRC stade 3B	NON		CT 1.31 LDL 0.76 HDL 0.30 TG 1.06	30 sur 30	25	Thrombocytémie essentielle	21 %	TRES ELEVE
F	85	FPA AVEC AIDES	3/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON				27,5	ACFA, SAOS	96 %	TRES ELEVE
H	85	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON		CT 1.41 LDL 0.82 HDL 0.42 TG 0.83	24 sur 30	23,5	Adénocarcinome rectum	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	DOMICILE SANS AIDE	0	Coronaropathie	HTA, dyslipidémie	INEGY 10/20	MODÉRÉE	CT 1.89 TG 1.03	10 sur 30	26	Maladie d'Alzheimer	90 %	TRES ELEVE
H	85	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON		CT 2.21 LDL 1.70 HDL 0.35 TG 0.80	25 sur 30	25	Chutes à répétition	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	EHPAD	NC			NON		CT 2.01 LDL 1.37 HDL 0.50 TG 0.72	0 sur 30	22	Maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2 insulinorequérant, IRC stade 4	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.89 LDL 1.10 HDL 0.47 TG 1.49	17 sur 30	33	Démence vasculaire	53 %	TRES ELEVE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, diabète type 2, IRC stade 3B	CADUET 5/10 (ATORVASTATINE 10)	MODÉRÉE	CT 1.98 LDL 0.99 HDL 0.76 TG 1.14		24	Carcinome urothélial avec néphrectomie G 2017	21 %	TRES ELEVE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON			17 sur 30	23	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	86	DOMICILE SANS AIDE	4/4		IRC stade 3A	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.69 LDL 0.92 HDL 0.62 TG 0.75	26 sur 30	23,5	PM, remplacement valvulaire aortique, maladie d'Alzheimer débutante	77 %	ELEVE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON		CT 2.38 LDL 1.50 HDL 0.60 TG 1.06	16 sur 30	19	Ostéoporose, démence mixte	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	87	EHPAD	NC		HTA	NON			13 sur 30	28	Maladie d'Alzheimer, exogénose sévère, ACFA	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	0	AVC 2009		NON		CT 2.96 LDL 2.10 HDL 0.41 TG 3.94	0 sur 30	NC	démence vasculaire évoluée	90 %	TRES ELEVE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	Coronaropathie	HTA, diabète type 2 insulinorequérant	NON			20 sur 30	27	PPR, maladie d'Alzheimer débutante, PM	53 %	TRES ELEVE
F	88	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA	NON		CT 1.60 LDL 0.97 HDL 0.35 TG 1.40	26 sur 30	28	ACFA, PM, insuffisance cardiaque chronique	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	88	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, diabète type 2, IRC stade 3B	NON		CT 1.62 LDL 0.88 HDL 0.46 TG 1.41		28	Syndrome myélodysplasique, ostéoporose	21 %	TRES ELEVE
H	88	DOMICILE AVEC AIDES	3/4			NON		CT 2.17 TG 0.63	16 sur 30	23	démence mixte	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	88	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	Coronaropathie	Dyslipidémie	SIMVASTATINE 10 (+EZETROL)	FAIBLE	CT 1.92 TG 1.33	22 sur 30	21	Maladie d'Alzheimer	90 %	TRES ELEVE
F	88	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AVC ischémique 2014	HTA	NON		CT 1.90 LDL 1.22 HDL 0.45 TG 1.13	28 sur 30	27	Carcinome urothélial, syndrome parkinsonien	77 %	TRES ELEVE
F	88	EHPAD	NC		HTA	NON		CT 2.10 LDL 1.37 HDL 0.43 TG 1.49	22 sur 28	31	Carcinome mammaire 2015	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	89	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2	NON		CT 2.02 LDL 1.03 HDL 0.74 TG 1.27	19 sur 29	24	Adénocarcinome bas rectum	77 %	TRES ELEVE
F	91	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	AVC ischémique 2016	HTA, dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.96 LDL 1.03 HDL 0.76 TG 0.87	16 sur 30	23	démence mixte	90 %	TRES ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
H	92	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	AOMI pontée, IDM X2		NON		CT 1.40 LDL 0.60 HDL 0.30 TG 0.78	19 sur 28	27	ACFA, troubles cognitifs	77 %	TRES ELEVE
F	92	USLD	NC		HTA	NON				NC	ACFA, démence mixte	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	92	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2	NON		CT 1.53 LDL 0.91 HDL 0.36 TG 1.32	24 sur 30	28		96 %	TRES ELEVE
F	93	DOMICILE SANS AIDE	NC		HTA	NON		CT 1.01	19 sur 30	NC	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	93	DOMICILE AVEC AIDES	0	AVC ischémique 2016	HTA, IRC stade 3A	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 2.51 LDL 1.85 HDL 0.46 TG 0.98	28 sur 30	25		77 %	TRES ELEVE
F	93	EHPAD	NC	IDM	HTA	NON		CT 1.41 LDL 0.77 HDL 0.45 TG 0.94	9 sur 28	27	ACFA, HTAP, démence évoluée	90 %	TRES ELEVE
F	93	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, IRC stade 3B	NON		CT 2.02 LDL 1.09 HDL 0.39 TG 2.98	26 sur 30	19	Adénocarcinome caecal	53 %	ELEVE
F	94	EHPAD	NC		HTA, IRC stade 4	NON		CT 2.09 LDL 1.25 HDL 0.63 TG 1.07		NC		90 %	TRES ELEVE
F	95	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	AOMI stentée + amputation orteil	HTA	NON				22		96 %	TRES ELEVE
F	75	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	NON		CT 2.06 LDL 1.13 HDL 0.77 TG 0.81	20 sur 30	22	Hydrocéphalie à pression normale	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	76	DOMICILE SANS AIDE	4/4			PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 2.06 LDL 1.26 HDL 0.64 TG 0.80	24 sur 30	24		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	76	DOMICILE AVEC AIDES	0	AVC		NON		CT 2.11 LDL 1.31 HDL 0.61 TG 0.94		24	Maladie à corps de Lewy	90 %	TRES ELEVE
H	76	DOMICILE SANS AIDE	1/4		Dyslipidémie	SIMVASTATINE 40	MODÉRÉE		18 sur 30	24	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	77	DOMICILE SANS AIDE	NC		HTA	NON		CT 2.19 LDL 1.20 HDL 0.79 TG 1.01	22 sur 30	30	Maladie à corps de Lewy, SAOS	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AVC 2011	Dyslipidémie	SIMVASTATINE 10	FAIBLE			19	Troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 2.56 LDL 1.59 HDL 0.79 TG 0.90	25 sur 30	24		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 2.72 LDL 1.67 HDL 0.89 TG 0.81	18 sur 30	18	Adénocarcinome ovarien	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	79	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	AVC ischémique 2015, AOMI stentée		TAHOR 40	FORTE	CT 2.24 LDL 1.38 HDL 0.71 TG 0.75	20 sur 30	20,5	ACFA, démence vasculaire	77 %	TRES ELEVE
H	79	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	AVC ischémique 2008 et 2011		NON		CT 1.91 LDL 1.15 HDL 0.47 TG 1.46	25 sur 30	23	ACFA, hydrocéphalie à pression normale	90 %	TRES ELEVE
H	79	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE		21 sur 30	26	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA	NON		CT 2.35 LDL 1.61 HDL 0.57 TG 0.86	24 sur 30	28	ACFA	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	NON			23 sur 30	22		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	81	DOMICILE AVEC AIDES	NC		HTA, dyslipidémie	NON		CT 2.58 TG 1.66	24 sur 30	25	Myélome multiple	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	81	DOMICILE SANS AIDE	1/4			NON			21 sur 30	20		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	81	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON (CRESTOR stoppé)			22 sur 30	24	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	FPA SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 2.07 LDL 1.21 HDL 0.72 TG 0.68	21 sur 30	18	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	81	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, dyslipidémie	NON		CT 1.38	15 sur 30	25		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	4/4		HTA, dyslipidémie	PRAVASTATINE 40	MODÉRÉE	CT 1.77 LDL 1.04 HDL 0.53 TG 0.98	27 sur 30	30		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	82	DOMICILE AVEC AIDES	NC		Dyslipidémie	PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 0.78	18 sur 30	24	BPCO, adénocarcinome rectum 2014, carcinome pulmonaire 2016	77 %	MODERE OU FAIBLE
H	82	DOMICILE SANS AIDE	0	Coronaropathie stentée	HTA, IRC stade 4	CRESTOR 5	MODÉRÉE		21 sur 30	26	ACFA, insuffisance cardiaque, DAI	53 %	TRES ELEVE
H	82	DOMICILE SANS AIDE	4/4	Coronaropathie avec double pontage	HTA, diabète type 2 insulinorequérant, IRC stade 3B	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.04 LDL 0.52 HDL 0.32 TG 1.01	22 sur 30	25	AAA, démence vasculaire débutante	21 %	TRES ELEVE
H	82	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AIT 2015		CRESTOR 5	MODÉRÉE		16 sur 30	24	Bioprothèse aortique, démence vasculaire probable	90 %	TRES ELEVE
H	83		NC		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE			NC	Maladie à corps de Lewy	90 %	TRES ELEVE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, dyslipidémie	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 2.15 LDL 1.26 HDL 0.72 TG 0.86	13 sur 30	30	Maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.10 TG 1.34	23 sur 30	25		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, diabète type 2 insulinorequérant, dyslipidémie	NON (FENOFIBRATE 145)			25 sur 30	22	Ostéoporose, chutes à répétition	77 %	TRES ELEVE
H	83	DOMICILE AVEC AIDES	0	Endartériectomie, AIT	HTA	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.25 LDL 0.53 HDL 0.55 TG 0.83	27 sur 30	27	Adénocarcinome recto-sigmoïdien	53 %	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	CRESTOR 10	MODÉRÉE		25 sur 30	21		90 %	ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
H	84	DOMICILE SANS AIDE	0		HTA, dyslipidémie	NON			13 sur 30	28	SAOS, maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON (BEFIZAL)		CT 2.71 LDL 1.68 HDL 0.60 TG 4.64	23 sur 30	36,5	PM, adénocarcinome sigmoïdien avec métastases pulmonaires	< 20%	MODERE OU FAIBLE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	IDM	IRC stade 4	PRAVASTATINE 40	MODÉRÉE	CT 1.44 LDL 0.81 HDL 0.38 TG 1.27	20 sur 30	26	Insuffisance cardiaque chronique, DAI, syndrome parkinsonien	53 %	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.62 LDL 1.02 HDL 0.32 TG 5.27	16 sur 30	31	Adénocarcinome mammaire, rein unique	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.79 LDL 0.79 HDL 0.80 TG 0.98	20 sur 30	23	Adénocarcinome mammaire	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	85	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, dyslipidémie	PRAVASTATINE 20	FAIBLE		30 sur 30	24		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	86	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	Coronaropathie stentée	HTA, diabète type 2 insulinorequérant, dyslipidémie, IRC stade 3A	CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 2.71 LDL 1.85 HDL 0.54 TG 1.60	21 sur 29	31,5	Démence vasculaire	21 %	TRES ELEVE
H	86	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie	NON (EZETROL)			29 sur 30	27		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	FPA AVEC AIDES	1/4		HTA, diabète type 2 insulinorequérant, dyslipidémie	NON			20 sur 30	29,5	Insuffisance cardiaque chronique, maladie d'Alzheimer débutante	77 %	TRES ELEVE
H	87	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON				24	ACFA, RAC serré, atrophie multisystématisée	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	87	DOMICILE SANS AIDE	1/4		HTA	NON		CT 2.56 LDL 1.75 HDL 0.65 TG 0.82	22 sur 30	25		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	87	EHPAD	NC		HTA	NON		CT 1.52 LDL 0.85 HDL 0.52 TG 0.75	8 sur 30	15	SAOS, BPCO, démence	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	88	DOMICILE SANS AIDE	1/4		HTA	NON		CT 1.90 LDL 1.22 HDL 0.47 TG 1.03	21 sur 30	22	Tumeur rénale à cellules claires	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	88	EHPAD	NC	AIT 2016	Diabète type 2, dyslipidémie	NON		CT 2.11 LDL 1.10 HDL 0.79 TG 1.12	12 sur 30	26	Maladie d'Alzheimer	77 %	TRES ELEVE
F	88	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.72 LDL 1.03 HDL 0.39 TG 1.50	21 sur 29	27	Adénocarcinome de l'endomètre 2017	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	89	EHPAD	NC	AVC ischémique 2004 + 2017, IDM		PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 1.17 LDL 0.50 HDL 0.58 TG 0.47		25	ACFA	90 %	TRES ELEVE
F	90	EHPAD	NC		Diabète type 2	NON		CT 1.20	13 sur 30	21	Myélodysplasie, troubles cognitifs	77 %	ELEVE
H	92	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON				26,5	ACFA, PM, rétrécissement aortique	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	92	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON			22 sur 30	22	chutes à répétition, démence mixte	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	94	EHPAD	NC		HTA	NON			9 sur 30	22	Insuffisance cardiaque chronique, démence évoluée	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	95	DOMICILE AVEC AIDES	3/4			CRESTOR 5	MODÉRÉE		8 sur 30	24,5	valvulopathie, chutes à répétition, démence mixte évoluée	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	97	EHPAD	0		HTA	NON				NC	DMLA	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	98	DOMICILE SANS AIDE	NC		IRC stade 3A	NON		CT 1.29 LDL 0.56 HDL 0.52 TG 1.06	13 sur 30	17	Néoplasie biliaire 2016, troubles cognitifs	21 %	ELEVE
F	98	EHPAD	0		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	NON		CT 1.52 LDL 0.94 HDL 0.36 TG 1.09	non réalisable	NC	Ostéoporose, cécité	90 %	ELEVE
F	76	DOMICILE SANS AIDE	NC	Coronaropathie	HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.90 TG 1.32	13 sur 30	23	démence mixte	90 %	TRES ELEVE
H	77	DOMICILE SANS AIDE	NC		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.53 LDL 0.80 HDL 0.45 TG 1.41	27 sur 30	32	insuffisance cardiaque	90 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	IDM	HTA, IRC stade 3A	NON		CT 2.26 LDL 1.45 HDL 0.42 TG 1.95	19 sur 30	41	ACFA, PM, adénocarcinome mammaire, troubles cognitifs	< 20%	TRES ELEVE
F	78	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, dyslipidémie	CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 1.76 LDL 1.03 HDL 0.47 TG 1.28	11 sur 30	31	démence	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	3/4			NON				20	démence débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA	NON			27 sur 30	23		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, dyslipidémie	NON		CT 1.90 LDL 1.03 HDL 0.58 TG 1.47	23 sur 30	34	Adénocarcinome utérin 2015	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	FPA SANS AIDE	1/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 4	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.88 LDL 1.11 HDL 0.53 TG 1.20	19 sur 30	25	ACFA, ostéoporose, chutes à répétition	77 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	NC		HTA, dyslipidémie	TAHOR 20	MODÉRÉE	CT 2.98 LDL 1.99 HDL 0.62 TG 1.85	16 sur 30	28	Ethylisme, maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie, tabac, IRC stade 3A	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.59 LDL 0.70 HDL 0.67 TG 1.10	22 sur 30	16		90 %	ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
H	80	DOMICILE SANS AIDE	0	AVC, endartériectomie	HTA, diabète type 2	NON		CT 1.07 LDL 0.39 HDL 0.34 TG 1.68	25 sur 30	20,5	Adénocarcinome colique	21 %	TRES ELEVE
H	80	DOMICILE SANS AIDE	NC	Coronaropathie avec double pontage 2016	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	TAHOR 20	MODÉRÉE	CT 1.85 LDL 1.18 HDL 0.43 TG 1.21	18 sur 30	29	Maladie d'Alzheimer débutante	77 %	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	3/4		Dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 2.22 LDL 1.29 HDL 0.74 TG 0.93	6 sur 30	24,5	Maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, dyslipidémie	CRESTOR 10	MODÉRÉE		24 sur 30	30	SAOS	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA	NON		CT 1.79 LDL 0.96 HDL 0.59 TG 1.19	27 sur 30	31	PR, ostéoporose	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 1.81 LDL 1.26 HDL 0.38 TG 0.87	21 sur 29	24		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	81	DOMICILE SANS AIDE	3/4	IDM stenté		ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.32 LDL 0.68 HDL 0.37 TG 1.37	26 sur 30	22	SAOS, tumeurs rénales 2016	77 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	1/4			NON		CT 2.07 LDL 1.17 HDL 0.71 TG 0.93	20 sur 30	21	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 1.87 LDL 1.10 HDL 0.60 TG 0.83	26 sur 30	25		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	NC	Coronaropathie, AVC ischémique 2017, angioplastie artère rénale	HTA	NON		CT 1.40 LDL 0.66 HDL 0.60 TG 0.72	24 sur 30	21,5		77 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	AIT	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON			25 sur 30	31	PM, SAOS	90 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	4/4		Dyslipidémie	NON			23 sur 30	22		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	82	DOMICILE SANS AIDE	NC	Coronaropathie stentée et pontée, AOMI	HTA, diabète type 2 insulinoquant, dyslipidémie, IRC stade 3B	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.46 LDL 0.59 HDL 0.42 TG 2.24		32	insuffisance cardiaque, DAI, RAC	< 20%	TRES ELEVE
F	82	DOMICILE SANS AIDE	3/4		Dyslipidémie	NON (LIPANTHYL 160)		CT 2.66 LDL 1.64 HDL 0.74 TG 1.39	25 sur 30	21,5	Maladie d'Alzheimer débutante, Ostéoporose	96%%	MODERE OU FAIBLE
H	82	DOMICILE SANS AIDE	NC		HTA	NON				28	ACFA, rétrécissement aortique, BPCO	96%%	MODERE OU FAIBLE
F	82		NC			CRESTOR 20	FORTE		18 sur 30	26,5	bioprothèse mitrale, PM, PR	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 2.72 LDL 1.77 HDL 0.44 TG 2.53	29 sur 30	30	Néoplasie mammaire avec métastases osseuses	< 20%	MODERE OU FAIBLE
F	83	FPA AVEC AIDES	1/4		HTA	NON				28	Maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	83	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA	NON			29 sur 30	NC		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON		CT 2.17 LDL 1.32 HDL 0.68 TG 0.84	24 sur 30	14		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	83	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	AVC 1999 et 2012	HTA, IRC stade 5 dialysée	NON		CT 1.77 LDL 1.17 HDL 0.37 TG 1.13	19 sur 30	18	Adénocarcinome prostate, démence vasculaire, chutes	< 20%	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE SANS AIDE	1/4	AIT 2016		NON		CT 1.44 LDL 0.64 HDL 0.67 TG 0.66	14 sur 30	19	Syndrome myélodysplasique, démence vasculaire	53 %	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE SANS AIDE	2/4	Athérome carotidien modéré	HTA, dyslipidémie, IRC stade 3B	CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 1.62 LDL 0.90 HDL 0.58 TG 0.72	22 sur 30	31	Chutes à répétition	77 %	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE AVEC AIDES	4/4			NON		CT 2.22 LDL 1.16 HDL 0.84 TG 1.12	26 sur 30	24	Ostéoporose, malade d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	84	DOMICILE	2/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE		25 sur 30	28	démence mixte débutante	90 %	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	NC	Coronaropathie avec double pontage 2010, AIT	HTA, diabète type 2	ATORVASTATINE 40	FORTE	CT 1.16 LDL 0.34 HDL 0.55 TG 1.34	26 sur 30	25	Adénocarcinome colon, ACFA	21 %	TRES ELEVE
F	85	EHPAD	0		HTA	TAHOR 10	MODÉRÉE		11 sur 30	23	Maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	EHPAD	NC		HTA	NON		CT 1.45 TG 0.85		NC	Maladie d'Alzheimer, grabataire	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	FPA AVEC AIDES	3/4		HTA, diabète type 2	NON		CT 1.27 LDL 0.52 HDL 0.38 TG 1.84	26 sur 30	23,5	Adénocarcinome colon avec carcinose péritonéale	< 20%	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	NON		CT 2 LDL 1.21 HDL 0.58 TG 1.04	11 sur 30	14	Chutes à répétition, maladie à corps de Lewy	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	EHPAD	NC	Athérome carotidien	HTA	NON		CT 1.68 LDL 1.01 HDL 0.50 TG 0.87	23 sur 30	18	PPR, chutes à répétition, PM, maladie d'Alzheimer	77 %	TRES ELEVE
H	86	DOMICILE SANS AIDE	1/4	Coronaropathie stentée 2012		CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.39 LDL 0.77 HDL 0.40 TG 1.10	28 sur 30	29	Adénocarcinome gastrique 2016	77 %	TRES ELEVE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AOMI	HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 4	NON		CT 1.60 LDL 1.02 HDL 0.35 TG 1.14	22 sur 30	34	ACFA, PM, SAOS, chutes	53 %	TRES ELEVE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	AOMI	HTA, IRC stade 4	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.39 LDL 0.74 HDL 0.41 TG 1.21	24 sur 30	29,5	ACFA, PM, chutes à répétition, troubles cognitifs	53 %	TRES ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV		
F	87	DOMICILE SANS AIDE	2/4		Enderteriectomie	HTA, diabète type 2	NON		CT 2.04 LDL 0.92 HDL 0.76 TG 2.07	22 sur 30	23	ACFA, TAVI, adénome en dysplasie sévère	53 %	TRES ELEVE	
F	87	FPA SANS AIDE	4/4							25 sur 30	29,5	Ostéoporose	99 %	MODERE OU FAIBLE	
H	88	EHPAD	NC			HTA	NON		CT 1.81 LDL 1.03 HDL 0.47 TG 1.57	8 sur 30	21	Démence évoluée	96 %	MODERE OU FAIBLE	
F	88	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			HTA, dyslipidémie, tabac	NON		CT 1.96 LDL 1.01 HDL 0.61 TG 1.68	25 sur 30	19,5	Ostéoporose	99 %	MODERE OU FAIBLE	
H	88	DOMICILE AVEC AIDES	NC				NON		CT 2.25 LDL 1.43 HDL 0.60 TG 1.08	28 sur 30	22,5		99 %	MODERE OU FAIBLE	
H	89	DOMICILE SANS AIDE	4/4				NON				22,5	PR	96 %	MODERE OU FAIBLE	
H	89	DOMICILE SANS AIDE	0			HTA	NON			14 sur 30	25	PM, syndrome parkinsonien, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE	
F	90	EHPAD	NC	IDM, endartériectomie		HTA	CRESTOR 5	MODÉRÉE			24 sur 30	30	Troubles cognitifs	77 %	TRES ELEVE
F	90	DOMICILE AVEC AIDES	0			HTA, diabète type 2, IRC stade 3B	NON		CT 2.08 LDL 1.21 HDL 0.65 TG 1.09	21 sur 30	30	BPCO, ACFA, troubles cognitifs	21 %	TRES ELEVE	
F	90	DOMICILE SANS AIDE	3/4	Coronaropathie		HTA	NON		CT 3.37 LDL 2.27 HDL 0.81 TG 1.44	23 sur 30	21	Troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE	
F	90	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	AOMI		HTA, IRC stade 3A	NON		CT 1.98 LDL 1.30 HDL 0.44 TG 1.18	28 sur 30	33	Cancer rein D 2010 avec néphrectomie, cancer sein D 2015	21 %	TRES ELEVE	
H	91	EHPAD	NC				SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.26 LDL 0.71 HDL 0.40 TG 0.75	non réalisable	NC	Maladie d'Alzheimer évoluée, ACFA	96 %	MODERE OU FAIBLE	
F	91	DOMICILE AVEC AIDES	NC			HTA, IRC stade 4	NON		CT 2.07 LDL 1.10 HDL 0.44 TG 2.64		NC		90 %	TRES ELEVE	
F	91	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			HTA	NON		CT 2.39 LDL 1.49 HDL 0.72 TG 0.91	19 sur 30	24	Méningiome cérébelleux, démence mixte	77 %	MODERE OU FAIBLE	
F	91	DOMICILE AVEC AIDES	NC	AVC ischémique 2013		IRC stade 3B	NON			non réalisable	24	ACFA, démence évoluée	53 %	TRES ELEVE	
F	91	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	Enderteriectomie		HTA	NON			17 sur 30	31	Troubles cognitifs, ACFA, PM	90 %	TRES ELEVE	
H	91	EHPAD	NC	Coronaropathie avec double pontage		HTA, IRC stade 2	NON			26 sur 30	24	Chutes à répétition	96 %	TRES ELEVE	
F	93	EHPAD	NC			HTA	NON			28 sur 30	26,5	Cancers seins, ACFA, PM, remplacement valve aortique, ostéoporose, PPR	77 %	MODERE OU FAIBLE	
F	93	EHPAD	NC			HTA, diabète type 2	NON			25 sur 30	23,5		96 %	TRES ELEVE	
F	94	FPA AVEC AIDES	NC			HTA	NON		CT 2.1 LDL 1.20 HDL 0.68 TG 1.09	17 sur 30	25	Démence vasculaire	96 %	MODERE OU FAIBLE	
F	94	EHPAD	NC			HTA, IRC stade 3A	NON		CT 1.33 TG 0.69		NC	Troubles cognitifs, chutes à répétition, néoplasie mammaire 2017	21 %	ELEVE	
F	94	EHPAD	NC			HTA, IRC stade 3B	NON			23 sur 30	23,5	Troubles cognitifs, macro-adénome hypophysaire	77 %	ELEVE	
F	95	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			HTA, IRC stade 4	NON (FENOFIBRATE 67)			21 sur 30	28	Troubles cognitifs	77 %	TRES ELEVE	
H	75	DOMICILE AVEC AIDES	1/4			HTA, diabète type 2	NON (EZETROL 10)		CT 1.49 LDL 0.82 HDL 0.37 TG 1.49	20 sur 30	37	éthylisme, troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE	
H	75	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AIT 2016		Diabète type 2	NON		CT 1.61 LDL 1.10 HDL 0.73 TG 1.15	29 sur 30	26,5	SAOS	90 %	TRES ELEVE	
F	75	DOMICILE AVEC AIDES	2/4				NON			28 sur 30	35,5	Chutes à répétition, ACFA, hydrocéphalie à pression normale	96 %	MODERE OU FAIBLE	
F	76	DOMICILE AVEC AIDES	4/4				NON			29 sur 30	21		99 %	MODERE OU FAIBLE	
H	76	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AVC 2013, endartériectomie		Tabagisme 80PA	NON			27 sur 30	27	SAOS, chutes à répétition	90 %	TRES ELEVE	
F	77	EHPAD	NC	IDM		HTA, dyslipidémie	NON				18	Démence à corps de Lewy	90 %	TRES ELEVE	
F	77	DOMICILE SANS AIDE	1/4			HTA, IRC stade 5	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.68 LDL 0.91 HDL 0.59 TG 0.89	non réalisable, barrière linguistique	32	Troubles cognitifs évolués	77 %	TRES ELEVE	
H	77	DOMICILE SANS AIDE	1/4			HTA	NON		CT 2.33 LDL 1.45 HDL 0.61 TG 1.33	non réalisable	22	SAOS, maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE	
H	78	DOMICILE	3/4				NON		CT 2.15 LDL 1.46 HDL 0.53 TG 0.79	27 sur 30	26	Maladie à corps de Lewy	96 %	MODERE OU FAIBLE	
H	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4			IRC stade 3A	NON		CT 1.84 LDL 1.23 HDL 0.42 TG 0.95	29 sur 30	40	ACFA, insuffisance respiratoire, cancer rénal 2017	21 %	ELEVE	
F	78	DOMICILE AVEC AIDES	0				NON			non réalisable, démence avancée	23	Démence évoluée	96 %	MODERE OU FAIBLE	
F	79	EHPAD	NC	AVC ischémique, hémiparésie séquellaire		HTA, diabète type 2	NON		CT 2.48 TG 1.62		19,5	Ethylisme sévré, tabagisme sévré en 2016	53 %	TRES ELEVE	

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	79	DOMICILE SANS AIDE	2/4	AVC ischémique 2016	HTA	NON		CT 1.78 LDL 1.08 HDL 0.56 TG 0.70	29 sur 30	23		96 %	TRES ELEVE
H	79	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, diabète type 2	NON		CT 1.69 LDL 1.10 HDL 0.33 TG 1.29	20 sur 30	26	ACFA, PM, troubles cognitifs mixtes	90 %	TRES ELEVE
F	79		NC		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 1.54 TG 0.76	18 sur 30	25	RAC pré TAVI, troubles cognitifs modérés	96 %	ELEVE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.50 LDL 0.65 HDL 0.66 TG 0.96	15 sur 30	22	démence mixte	90 %	TRES ELEVE
H	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.20 LDL 1.43 HDL 0.41 TG 1.81	27 sur 30	27		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	EHPAD	NC	Coronaropathie stentée	Diabète type 2	ATORVASTATINE 40	FORTE		24 sur 30	19	Troubles cognitifs d'allure vasculaire	77 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, dyslipidémie	NON			7 sur 30	24	Démence évoluée	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	2/4		Diabète type 2, dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE		19 sur 30	25	Maladie d'Alzheimer débutante	90 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	1/4			SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE		16 sur 30	27,5	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	EHPAD	NC		HTA	NON		CT 2.17 LDL 1.39 HDL 0.55 TG 1.15	24 sur 28	28	Cardiopathie valvulaire, adénocarcinome rectal avec métastase hépatique	< 20%	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON		CT 1.72 LDL 0.83 HDL 0.46 TG 2.17	8 sur 30	24	Démence évoluée	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	EHPAD	NC	Lacune insulaire 2007	HTA, dyslipidémie	NON		CT 2.87 LDL 1.96 HDL 0.58 TG 1.64	12 sur 30	22	Maladie à corps de Lewy	90 %	TRES ELEVE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	1/4			NON		CT 1.80 LDL 1.16 HDL 0.41 TG 1.13	26 sur 30	19	PM, cancer utérin avec carcinose péritonéale	< 20%	MODERE OU FAIBLE
H	82	DOMICILE SANS AIDE	4/4	Athérome carotidien	HTA	NON		CT 1.84 LDL 1.11 HDL 0.49 TG 1.22	30 sur 30	28		96 %	TRES ELEVE
H	83	DOMICILE AVEC AIDES	0	AIT	HTA, dyslipidémie, IRC stade 5 dialysée	NON			13 sur 30	26	Démence vasculaire	53 %	TRES ELEVE
F	83	EHPAD	NC			NON		CT 1.61 LDL 1.07 HDL 0.36 TG 0.90	6 sur 30	23	Maladie d'Alzheimer évoluée, exogénose sévère	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	83	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, diabète type 2 insulinorequérant, IRC stade 3A	NON		CT 1.87 LDL 1.14 HDL 0.51 TG 1.11	26 sur 30	24	Carcinome pancréatique opéré 2016 avec métastase hépatique 2017	< 20%	TRES ELEVE
F	83	FPA AVEC AIDES	2/4		HTA, dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE		19 sur 30	25	Ostéoporose, troubles cognitifs mixtes	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 1.78 LDL 1.01 HDL 0.47 TG 1.50	22 sur 30	30,5	Carcinome hépatocellulaire 2017	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	84	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, dyslipidémie	PRAVASTATINE 20	FAIBLE		16 sur 30	18	Ethylisme, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	84	EHPAD	NC		HTA	NON		CT 1.40 LDL 0.99 HDL 0.25 TG 0.78	non réalisable, démence avancée	NC	Maladie d'Alzheimer évoluée	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	84	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		Dyslipidémie	NON		CT 2.04 LDL 1.35 HDL 0.51 TG 0.88	12 sur 30	18	Maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	84	EHPAD	NC	AVC	HTA	NON			25 sur 30	20	Maladie de Parkinson	96 %	TRES ELEVE
F	84	EHPAD	NC		HTA	NON			12 sur 30	25	Néoplasie sein 2014, démence évoluée	77 %	MODERE OU FAIBLE
H	84	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AOMI stentée, IDM, AVC	HTA	TAHOR 20	MODÉRÉE		12 sur 30	21	Troubles cognitifs	53 %	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE AVEC AIDES	4/4			NON			23 sur 29	23	Ostéoporose, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	84	DOMICILE SANS AIDE	1/4	Coronaropathie avec triple pontage	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 0.77 LDL 0.30 HDL 0.33 TG 0.69	26 sur 30	21	Adénocarcinome pancréatique 2015	53 %	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	NC		HTA	CRESTOR 10	MODÉRÉE		16 sur 30	23		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	DOMICILE SANS AIDE	0			TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.51 LDL 0.84 HDL 0.44 TG 1.15	16 sur 30	29	Ostéoporose, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON			19 sur 30	25		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	85		NC	AVC 2014		NON			non réalisable, démence avancée	24	ACFA, cécité, démence avancée	90 %	TRES ELEVE
F	86	FPA AVEC AIDES	1/4	Coronaropathie stentée 2014	HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 3B	CRESTOR 10	MODÉRÉE		25 sur 30	19	ACFA, insuffisance cardiaque, chutes à répétition	21 %	TRES ELEVE
F	87	DOMICILE SANS AIDE	2/4	AIT	HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE		23 sur 30	22		96 %	TRES ELEVE
H	87	DOMICILE SANS AIDE	3/4	AVC 2016	HTA	NON			22 sur 30	25	Troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON			25 sur 30	18		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	NON		CT 1.67 LDL 1.07 HDL 0.47 TG 0.63	27 sur 30	23	TIPMP 2017	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	88	DOMICILE SANS AIDE	4/4	IDM stenté, AVC 2015		TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.50 LDL 0.91 HDL 0.40 TG 0.97	21 sur 30	25	PM, ostéoporose	90 %	TRES ELEVE
H	88		NC	Coronaropathie	HTA, dyslipidémie	NON			non réalisable, démence avancée	21	Démence évoluée	90 %	TRES ELEVE
F	89	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		Diabète type 2, IRC stade 3A	NON			21 sur 30	34		77 %	TRES ELEVE
F	89	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, IRC stade 4	NON		CT 2.61 LDL 1.54 HDL 0.63 TG 2.20	23 sur 30	21	Arythmie, troubles cognitifs débutants	77 %	TRES ELEVE
H	90	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	Coronaropathie stentée, AVC ischémique	HTA	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.12 LDL 0.63 HDL 0.37 TG 0.60		19	Adénocarcinome colique 2017, ACFA, BPCO	21 %	TRES ELEVE
H	90	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	IDM	HTA, IRC stade 3A	NON		CT 1.51 LDL 0.70 HDL 0.71 TG 0.52	24 sur 30	20	Maladie à corps de Lewy	53 %	TRES ELEVE
F	91	EHPAD	NC		HTA	NON		CT 2.90 LDL 2.03 HDL 0.72 TG 0.77	9 sur 30	24	Ostéoporose, HPN + troubles cognitifs vasculaires	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	91	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 0.82 LDL 0.33 HDL 0.35 TG 0.71		22	ACFA, carcinome colique avec métastases hépatiques	< 20%	TRES ELEVE
F	91	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	Coronaropathie stentée 2016	HTA, IRC stade 3B	NON		CT 1.90 LDL 1.16 HDL 0.29 TG 2.23	23 sur 30	21	Troubles cognitifs d'allure vasculaire	53 %	TRES ELEVE
F	91	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON			16 sur 30	27	Troubles cognitifs d'allure mixtes	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	92	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	NON		CT 2.09 LDL 1.37 HDL 0.58 TG 0.68	non réalisable, démence avancée	22	Démence évoluée, chutes	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	96	EHPAD	NC	AOMI	HTA	NON				21	Adénocarcinome oesophagien métastase, troubles cognitifs débutants	< 20%	TRES ELEVE
H	75	DOMICILE AVEC AIDES	0		Diabète type 2, dyslipidémie	CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 1.37 LDL 0.62 HDL 0.59 TG 0.81	21 sur 30	26	Maladie à corps de Lewy	90 %	TRES ELEVE
F	75	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON (BEFIZAL)			25 sur 30	26		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	75	DOMICILE	NC			NON		CT 2.49 LDL 1.75 HDL 0.45 TG 1.43	24 sur 30	NC	Hydrocéphalie à pression normale	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	76	DOMICILE SANS AIDE	1/4	AVC 2011	HTA, dyslipidémie	TAHOR 40	FORTE		26 sur 30	31	Chutes à répétition	96 %	TRES ELEVE
H	76	DOMICILE AVEC AIDES	4/4		HTA	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE		19 sur 30	27	Insuffisance respiratoire chronique restrictive, troubles cognitifs modérés	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	76	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.68	20 sur 30	29,5	ACFA, cancer prostate 2016, troubles cognitifs évolués	53 %	TRES ELEVE
H	77	DOMICILE SANS AIDE	3/4	AOMI stentée	HTA	NON			30 sur 30	23	ACFA	96 %	TRES ELEVE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, IRC stade 3A	NON		CT 1.30 LDL 0.78 HDL 0.37 TG 0.75	22 sur 30	16,5		90 %	ELEVE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 1.20 LDL 0.74 HDL 0.30 TG 0.82	22 sur 30	19	Tumeur neuroendocrine pancréas	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON			21 sur 30	32		96 %	TRES ELEVE
H	78	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.88 LDL 0.98 HDL 0.69 TG 1.05	16 sur 30	25,5	Adénocarcinome prostatique, maladie d'Alzheimer débutante	77 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE		19 sur 30	23	Schwanome vestibulaire 2015, chutes	77 %	TRES ELEVE
F	79		NC		HTA, IRC stade 3A	PRAVASTATINE 40	MODÉRÉE		28 sur 30	28		90 %	ELEVE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON			26 sur 30	32	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	79	DOMICILE	NC	AIT	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 0.75 TG 1.31		23	Insuffisance respiratoire chronique post BPCO sous OLD, troubles cognitifs	53 %	TRES ELEVE
H	79	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON			21 sur 30	22	PM, chutes à répétition, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AOMI stentée	HTA	NON			30 sur 30	28	pathologie hématologique non explorée	96 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, diabète type 2 insulinoquérant	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.24 LDL 0.60 HDL 0.45 TG 0.95	6 sur 23	20,5	Démence évoluée	90 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, dyslipidémie, tabac	NON		CT 1.91 LDL 1.14 HDL 0.45 TG 1.62	Refus	31,5	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 2.04 LDL 1.32 HDL 0.43 TG 1.47	24 sur 30	29	Insuffisance respiratoire chronique restrictive troubles cognitifs mixtes	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE		12 sur 30	29	Angiopathie amyloïde	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	DOMICILE SANS AIDE	2/4			NON			22 sur 30	21	Méningo-encéphalite herpétique 2017	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	1/4	IDM stenté 2012	IRC stade 3A	PRAVASTATINE 40	MODÉRÉE	CT 2.36 LDL 1.58 HDL 0.48 TG 1.51	13 sur 30	18	Maladie d'Alzheimer	53 %	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, IRC stade 4	NON			25 sur 30	23	BPCO, hyperuricémie	77 %	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, dyslipidémie	TAHOR 20	MODÉRÉE	CT 1.70 LDL 0.91 HDL 0.61 TG 0.89	25 sur 30	28	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	DOMICILE SANS AIDE	2/4		Diabète type 2	NON		CT 1.44 LDL 0.93 HDL 0.40 TG 0.57	29 sur 30	19	Adénocarcinome pancréas avec métastases	< 20%	ELEVE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, IRC stade 3A	NON		CT 1.93 LDL 1.09 HDL 0.63 TG 1.03	21 sur 30	25	Maladie d'Alzheimer débutante	77 %	ELEVE
H	80	DOMICILE SANS AIDE	3/4	Coronaropathie stentée 2015	Diabète type 2	PRAVASTATINE 10	FAIBLE	CT 1.78 LDL 1.04 HDL 0.46 TG 1.39	26 sur 30	29,5	FA, PM, chutes à répétition	90 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	4/4		Dyslipidémie	NON		CT 2.28 LDL 1.55 HDL 0.55	28 sur 30	17	Carcinome gastrique	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	EHPAD	NC			NON		CT 1.60 LDL 0.99 HDL 0.44 TG 0.87	13 sur 30	NC	Maladie de Parkinson avec troubles cognitifs avancés	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, IRC stade 3A	TAHOR 20	MODÉRÉE	CT 2.07 TG 1.73	27 sur 29	23	PR, ostéoporose, BPCO, cécité, chutes	53 %	ELEVE
F	82	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA	NON		CT 2.42 LDL 1.50 HDL 0.70 TG 1.12	25 sur 30	27	Méningiome 2016, BPCO	77 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON		CT 1.94 TG 1.73	6 sur 30	23,5	Chutes à répétition, démence évoluée	90 %	TRES ELEVE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AIT, athérome carotidien	HTA	NON			27 sur 30	37	Chutes à répétition, troubles cognitifs débutants	77 %	TRES ELEVE
H	83	DOMICILE AVEC AIDES	0	AOMI	HTA, IRC	NON			non réalisable, barrière linguistique	27	Chutes à répétition, démence évoluée	90 %	TRES ELEVE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON			20 sur 30	25,5	Troubles cognitifs débutants	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	84	DOMICILE SANS AIDE	3/4			NON		CT 1.75 LDL 0.95 HDL 0.47 TG 1.63	25 sur 30	26	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	84	DOMICILE AVEC AIDES	4/4		HTA, IRC stade 3B	NON (FENOFIBRATE 200)		CT 1.64 LDL 0.72 HDL 0.34 TG 2.89	28 sur 30	28	Adénocarcinome prostatique métastaté	< 20%	ELEVE
F	84	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	NON			20 sur 30	23	Chutes à répétition, ACFA	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	DOMICILE SANS AIDE	2/4	AVC 2016, IDM 2016	HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 3A	TAHOR 40	FORTE	CT 1.35 LDL 0.57 HDL 0.37 TG 2.06	11 sur 30	25	PM, démence mixte avancée	< 20%	TRES ELEVE
F	85	EHPAD	NC	AIT	HTA	NON		CT 1.27	14 sur 30	22,5	Adénocarcinome ovarien avec carcinose péritonéale, ostéoporose, démence vasculaire	< 20%	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, IRC	NON			15 sur 30	21,5	Adénocarcinome colique multimétastaté, chutes, troubles cognitifs	< 20%	MODERE OU FAIBLE
F	86	EHPAD	NC		HTA	PRAVASTATINE 10	FAIBLE	CT 1.89 TG 2.14	25 sur 30	26,5	PR, ostéoporose, syndrome parkinsonien neurodégénératif débutant	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	88	DOMICILE SANS AIDE	2/4	AOMI	HTA	CRESTOR 10	MODÉRÉE		17 sur 30	27	Démence vasculaire	90 %	TRES ELEVE
F	88	EHPAD	NC		HTA, dyslipidémie	NON				20		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	88	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, diabète type 2 insulino-requérant, dyslipidémie, IRC stade 3B	ELISOR 40	MODÉRÉE	CT 2.30 LDL 1.45 HDL 0.48 TG 1.85	non réalisable, refus	23	Démence vasculaire probable	53 %	TRES ELEVE
F	88	EHPAD	NC	AVC avec déficit MIG 2017	HTA, diabète type 2, IRC stade 3A	ATORVASTATINE 40	FORTE			21,5	Néoplasie colique + rénale, démence vasculaire, grabataire	< 20%	TRES ELEVE
F	89	DOMICILE SANS AIDE	NC		HTA	NON			27 sur 30	20,5	Chutes à répétition, syndrome parkinsonien débutant	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	92	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2	NON			6 sur 30	24	ACFA, démence évoluée	90 %	TRES ELEVE
F	93	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	ATORVASTATINE 40	FORTE		25 sur 30	21,5	ACFA, PM, chutes	99 %	MODERE OU FAIBLE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	94	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON		CT 2.17 LDL 1.27 HDL 0.52 TG 1.89	24 sur 30	28		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	75	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON		CT 2.19 LDL 1.28 HDL 0.41 TG 2.52	22 sur 30	30,5	Lymphome cérébral, chutes, troubles cognitifs	77 %	MODERE OU FAIBLE
H	75	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, IRC stade 3A	NON			9 sur 30	18,5	Carcinome épidermoïde de l'oesophage, démence évoluée	21 %	ELEVE
F	75	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON			24 sur 30	17	Ostéoporose, malade d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	76	DOMICILE SANS AIDE	3/4	AOMI stentée	HTA, diabète type 2	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.12 LDL 0.58 HDL 0.37 TG 0.83	5 sur 30	29,5	Maladie d'Alzheimer	77 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	NON		CT 1.66 LDL 0.97 HDL 0.53 TG 0.81	12 sur 25	NC	Carcinome mammaire 2017, grabataire, troubles cognitifs vasculaires	77 %	MODERE OU FAIBLE
H	77	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 2.05 LDL 1.35 HDL 0.57 TG 0.67	21 sur 30	23,5	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA	NON		CT 2.32 LDL 1.38 HDL 0.81 TG 0.63	21 sur 30	24	Troubles cognitifs débutants	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4	Coronaropathie stentée	Dyslipidémie	CRESTOR 10	MODÉRÉE		22 sur 30	26	Maladie d'Alzheimer débutante	90 %	TRES ELEVE
H	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, TABAC	NON		CT 1.72 TG 0.83	24 sur 30	26,5	Cancer rein 2017, chutes, mésusage alcool	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		Diabète type 2	NON		CT 2.29 LDL 1.43 HDL 0.42 TG 2.22	26 sur 30	28,5		96 %	ELEVE
H	78	DOMICILE SANS AIDE	2/4	AVC 2016, AOMI	HTA, diabète type 2 avec rétinopathie, dyslipidémie, IRC stade 3A	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.51 LDL 0.71 HDL 0.38 TG 2.08	23 sur 30	36	SAOS, troubles cognitifs	< 20%	TRES ELEVE
H	78	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AVC 2010	HTA	NON		CT 1.41 LDL 0.64 HDL 0.57 TG 0.98	24 sur 30	28	Maladie d'Alzheimer débutante	90 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 2.38 LDL 1.47 HDL 0.80 TG 0.56	23 sur 30	23,5	Troubles cognitifs d'allure vasculaire	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	PRAVASTATINE 10	FAIBLE		20 sur 30	26	Maladie d'Alzheimer débutante	90 %	TRES ELEVE
H	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4		Dyslipidémie	NON (LIPANTHYL 145)			24 sur 30	26,5	Maladie de Parkinson débutante	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, diabète type 2 insulinorequérant, IRC stade 3B	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.56 LDL 1.01 HDL 0.39 TG 3.33	17 sur 30	34	Insuffisance cardiaque, PM, chutes, troubles cognitifs d'allure vasculaire	21 %	TRES ELEVE
F	80	EHPAD	NC		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	NON				25	PR	77 %	ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AIT	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON		CT 1.38 LDL 0.88 HDL 0.32 TG 0.89	29 sur 30	24	ACFA, SAOS	90 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	1/4			NON		CT 1.33 LDL 0.66 HDL 0.37 TG 1.51		24	PPR, tumeur caecale mutimétastasée, grabataire	< 20%	MODERE OU FAIBLE
H	81	DOMICILE SANS AIDE	1/4	Coronaropathie avec double pontage, endartériectomie, AOMI		ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.67 LDL 1.03 HDL 0.45 TG 0.97	11 sur 30	26	Maladie d'Alzheimer évoluée	77 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON			30 sur 30	30,5	Adénocarcinome pancréatique	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	81	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, dyslipidémie	NON		CT 2.31 LDL 1.38 HDL 0.81 TG 0.62	24 sur 30	24,5	Myélome multiple	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	AVC 2016	HTA	NON		CT 2.69 LDL 1.81 HDL 0.56 TG 1.58	13 sur 30	21	Ostéoporose, chutes, démence mixte évoluée	90 %	TRES ELEVE
H	81	DOMICILE SANS AIDE	1/4	AIT	HTA	NON		CT 2.32 LDL 1.45 HDL 0.70 TG 0.85	23 sur 30	19,5	Troubles cognitifs d'allure mixtes	90 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AVC ischémique 1996	HTA, diabète type 2 insulinorequérant avec rétinopathie diabétique, dyslipidémie	TAHOR 40	FORTE	CT 1.81 LDL 1.03 HDL 0.50 TG 1.42	25 sur 30	24		77 %	TRES ELEVE
F	81	EHPAD	NC	AOMI stentée 2017		CRESTOR 5	MODÉRÉE		7 sur 30	NC	Démence évoluée	90 %	TRES ELEVE
H	82	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, dyslipidémie	NON		CT 1.98 LDL 1.20 HDL 0.51 TG 3.59	25 sur 30	27	Adénocarcinome rectal, BPCO	77 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, dyslipidémie	NON				20,5	Chutes à répétition	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	83	DOMICILE SANS AIDE	3/4			NON		CT 2.07 LDL 1.20 HDL 0.53 TG 1.58	26 sur 30	32	Hyperuricémie, troubles cognitifs débutants	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	3/4	Coronaropathie	HTA	NON			22 sur 29	24	Ostéoporose	96 %	TRES ELEVE
H	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON			27 sur 30	22		99 %	MODERE OU FAIBLE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, diabète type 2	PRAVASTATINE 20	FAIBLE		23 sur 30	34,5	Chutes à répétition, troubles cognitifs débutants	90 %	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON (FENOFIBRATE 200)			26 sur 30	29,5		96 %	TRES ELEVE
H	84	DOMICILE SANS AIDE	1/4	Athérome carotidien		CRESTOR 10	MODÉRÉE		24 sur 30	20	Maladie d'Alzheimer débutante	90 %	TRES ELEVE
H	85		NC	Coronaropathie stentée	Dyslipidémie	CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 1.41 LDL 0.63 HDL 0.38 TG 1.98	17 sur 30	25	Adénocarcinome prostatique 2015 métastasé, troubles cognitifs	< 20%	TRES ELEVE
F	85	EHPAD	NC		IRC stade 3B	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.85 LDL 1.07 HDL 0.63 TG 0.76		22	Oligodendrogliome sous chimiothérapie 2017	53 %	ELEVE
H	86	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.33 TG 0.97	28 sur 30	21,5		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON			13 sur 30	19,5	DMLA, SAOS, troubles cognitifs	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	88	EHPAD	NC	Coronaropathie	HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 3B	NON			13 sur 30	25	PM, BPCO, démence vasculaire	< 20%	TRES ELEVE
F	88	DOMICILE SANS AIDE	2/4	Coronaropathie stentée	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	TAHOR 20	MODÉRÉE	CT 0.90 LDL 0.38 HDL 0.30 TG 1.08	26 sur 30	23,5	Chutes à répétition	90 %	TRES ELEVE
H	88	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AOMI	HTA	NON		CT 1.58 LDL 0.99 HDL 0.38 TG 1.07	19 sur 30	19	Carcinome sinus piriforme 2017, troubles cognitifs	53 %	TRES ELEVE
H	88	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AIT	Dyslipidémie	NON (FEGENOR 140)		CT 1.49 TG 0.52	16 sur 30	22		96 %	TRES ELEVE
H	88	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA	NON		CT 2.36 TG 0.97		21,5	Adénocarcinome rectosigmoïdien	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	89	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON		CT 1.82 LDL 1.11 HDL 0.57 TG 0.68	25 sur 30	24	Chutes à répétition	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	91	DOMICILE SANS AIDE	4/4		IRC stade 3A	NON		CT 2.19 LDL 1.30 HDL 0.58 TG 1.56	14 sur 30	18,5	Démence évoluée	77 %	ELEVE
F	91	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA	NON			15 sur 30	22	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	92	EHPAD	NC			NON			19 sur 27	25,5	Chutes à répétition, troubles cognitifs d'allure vasculaire	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	93	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	NON		CT 1.47 LDL 0.89 HDL 0.37 TG 1.03	13 sur 30	29	Surdité prélingual, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	94	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	AVC ischémique 2017	HTA, dyslipidémie	NON			10 sur 30	27	Démence évoluée, DMLA	90 %	TRES ELEVE
H	95	FPA AVEC AIDES	1/4			NON		CT 1.14		23	ACFA, maladie de Parkinson	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	97	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		Dyslipidémie, IRC stade 4	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.26 LDL 0.78 HDL 0.35 TG 0.64	23 sur 28	19,5	cancer mammaire 2017, insuffisance cardiaque, ostéoporose, DMLA	21 %	TRES ELEVE
H	76	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.50 LDL 1.55 HDL 0.83 TG 0.60	24 sur 30	21	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	77	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 2.25 LDL 1.31 HDL 0.73 TG 1.06	22 sur 30	18	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	0	IDM, AVC ischémique 2016 avec hémiparésie G	HTA, diabète type 2 insulino-requérant, IRC stade 3B	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.44 LDL 0.76 HDL 0.44 TG 1.20	24 sur 30	35	ACFA, insuffisance cardiaque, valve aortique mécanique, SAOS, ostéoporose	< 20%	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE SANS AIDE	4/4	Coronaropathie	HTA	NON		CT 2.09 LDL 1.38 HDL 0.50 TG 1.03	19 sur 30	21	démence mixte débutante	90 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE SANS AIDE	3/4	AVC ischémique 2017		NON		CT 2.19 LDL 1.21 HDL 0.82 TG 0.78	25 sur 30	18	Ostéoporose	96 %	TRES ELEVE
F	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AIT	HTA	NON			29 sur 30	27		96 %	TRES ELEVE
F	78	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, diabète type 2	NON		CT 2.14 LDL 1.38 HDL 0.55 TG 1.06	14 sur 27	28	ACFA, maladie d'Alzheimer débutante	90 %	TRES ELEVE
H	78	EHPAD	NC	Coronaropathie stentée	HTA, dyslipidémie	NON			non réalisable, démence avancée	20	Néoplasie prostatique métastase, ACFA	< 20%	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AVC ischémique 2015	HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 3A	CRESTOR 20	FORTE	CT 1.34	24 sur 30	23	ACFA, ostéoporose, troubles cognitifs	21 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	4/4			NON		CT 1.78 LDL 0.83 HDL 0.75 TG 0.99	30 sur 30	20	Carcinome colon D métastasé, insuffisance cardiaque sur cardiomyopathie dilatée	< 20%	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	Coronaropathie stentée	HTA, dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE		16 sur 30	28	Troubles cognitifs d'allure vasculaire	90 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, diabète type 2	NON		CT 1.72	20 sur 22	19		96 %	TRES ELEVE
H	80	DOMICILE AVEC AIDES	4/4		HTA, dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 0.97 LDL 0.36 HDL 0.51 TG 0.51		24	BPCO	96 %	MODERE OU FAIBLE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	80	FPA AVEC AIDES	2/4			NON		CT 1.92 LDL 1.06 HDL 0.69 TG 0.87	26 sur 39	NC	BPCO, ostéoporose, surdit�e profonde, chutes � répétition	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AVC ischémique 2017		NON		CT 2.07 LDL 1.28 HDL 0.55 TG 1.21	28 sur 30	26,5		96 %	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	2/4		diabète type 2	TAHOR 10	MODÉRÉE		24 sur 30	21	Chutes	96 %	ELEVE
F	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON			28 sur 30	24	ACFA, cancer mammaire 2014	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, IRC stade 3B	NON		CT 2.24 LDL 1.48 HDL 0.52 TG 1.18	21 sur 30	NC	Chutes � répétition	90 %	ELEVE
F	80	EHPAD	NC		HTA, IRC stade 3B	NON		CT 1.87 LDL 1.00 HDL 0.58 TG 1.47	26 sur 30	28	Cancer urothélial 2016	53 %	ELEVE
H	81	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, dyslipidémie	NON			26 sur 30	31,5	BACFA+PM, OH, chutes � répétition	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	Athérome carotidien	HTA, diabète type 2, IRC stade 3B	NON		CT 1.93 LDL 1.29 HDL 0.48 TG 0.81	20 sur 30	32	Poumon unique congénital, ACFA	53 %	TRES ELEVE
F	82	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, diabète type 2	NON (EZETROL 10)		CT 1.64 LDL 0.95 HDL 0.35 TG 1.69	24 sur 30	24	Néoplasie sein 2014, maladie à corps de Lewy débutante	53 %	TRES ELEVE
F	82	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2	NON		CT 1.64 TG 0.66	26 sur 30	27		96 %	TRES ELEVE
H	82	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, IRC stade 3B	NON		CT 1.65 LDL 0.74 HDL 0.80 TG 0.54	22 sur 30	24,5	ACFA, troubles cognitifs	53 %	ELEVE
H	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie	NON		CT 1.45 LDL 0.71 HDL 0.50 TG 1.21	28 sur 30	24	Adénocarcinome pancréatique 2016	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA	NON			15 sur 30	26	démence	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	FPA AVEC AIDES	1/4		HTA, dyslipidémie, IRC stade 4	PRAVASTATINE 10	FAIBLE		25 sur 30	26,5	Troubles visuels importants, maladie à corps de Lewy débutante	77 %	TRES ELEVE
H	83	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.81 LDL 0.82 HDL 0.83 TG 0.81	27 sur 30	30	ACFA, lymphome B à grandes cellules 2016, mésusage alcool	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	NON (FENOFIBRATE 200)		CT 1.47 LDL 0.63 HDL 0.68 TG 0.80	13 sur 30	25	Démence non étiquetée	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	83	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, Diabète type 2, IRC stade 3A	NON		CT 1.56 LDL 0.83 HDL 0.50 TG 1.13	28 sur 30	27		77 %	TRES ELEVE
H	84	DOMICILE SANS AIDE	4/4	Endarteriectomie	HTA	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.44 LDL 0.67 HDL 0.51 TG 1.30	21 sur 30	23	Maladie d'Alzheimer débutante	90 %	TRES ELEVE
H	84	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	ZOCOR 20	MODÉRÉE	CT 1.37 LDL 0.72 HDL 0.49 TG 0.79	24 sur 30	23,5	Coeur pulmonaire chronique suite 3 EP, PM	77 %	ELEVE
F	84	EHPAD	NC	AVC 2017	HTA	NON		CT 2.44 LDL 1.74 HDL 0.41 TG 1.44	19 sur 30	26	ACFA, chutes � répétition, troubles cognitifs d'allure vasculaire	90 %	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 3A	SIMVASTATINE 10	FAIBLE	CT 1.12 LDL 0.59 HDL 0.35 TG 0.88	25 sur 30	24,5	PM, chutes � répétition	77 %	TRES ELEVE
H	84	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.56 LDL 0.52 HDL 0.45 TG 2.95	23 sur 30	33	Lymphome non hodgkinien, BPCO	77 %	MODERE OU FAIBLE
H	85	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, IRC stade 3A	NON			13 sur 30	29	ACFA, chutes � répétition, troubles cognitifs d'allure vasculaire	77 %	ELEVE
F	85	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2, IRC stade 3A	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.35 LDL 0.43 HDL 0.59 TG 1.63	22 sur 30	35	ACFA, SAOS, adénocarcinome colique 2013, troubles cognitifs	< 20%	TRES ELEVE
H	85	DOMICILE SANS AIDE	2/4	Coronaropathie stentée, AOMI	Dyslipidémie, IRC stade 3B	NON (LIPANTHYL 145)		CT 1.72 LDL 1.15 HDL 0.30 TG 1.37	20 sur 30	27	Adénocarcinome prostatique métastasé, troubles cognitifs débutants	< 20%	TRES ELEVE
H	85	FPA SANS AIDE	0		HTA	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE			24	Syndrome parkinsonien	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	86	DOMICILE AVEC AIDES	NC	AVC ischémique, coronaropathie tentée, athérome carotidien	Dyslipidémie	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.37 LDL 0.82 HDL 0.42 TG 0.65	15 sur 30	22	TAVI,insuffisance cardiaque, PM, FA, maladie à corps de Lewy probable	21 %	TRES ELEVE
F	86	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON		CT 2.40 LDL 1.45 HDL 0.56 TG 1.95		32	SAOS, cancer mammaire 2015	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	4/4			NON			29 sur 29	25	BPCO, ostéoporose	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	PRAVASTATINE 20	FAIBLE		27 sur 30	30,5		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON		CT 1.98 LDL 1.22 HDL 0.56 TG 0.99	12 sur 30	24	Maladie de Horton, troubles cognitifs avancés	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON			19 sur 30	19	DMLA, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	88	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	Endarteriectomie	HTA	ROSUVASTATINE 5	MODÉRÉE	CT 1.25 LDL 0.45 HDL 0.50 TG 1.50	24 sur 30	29	ACFA, adénocarcinome bronchique, chutes	77 %	TRES ELEVE
H	88	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, diabète type 1	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.79 LDL 0.85 HDL 0.80 TG 0.72	26 sur 30	29	Chutes � répétition	96 %	TRES ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	88	DOMICILE AVEC AIDES	NC	AVC 2008	HTA, dyslipidémie	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.37 LDL 0.67 HDL 0.51 TG 0.94	26 sur 30	24	Adénocarcinome sigmoïdien 2017, PPR	53 %	TRES ELEVE
H	88	DOMICILE AVEC AIDES	3/4			ROSUVASTATINE 5	MODÉRÉE	CT 1.36 LDL 0.81 HDL 0.32 TG 1.13	18 sur 30	26	Déficit protéine C	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	88	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, diabète type 2 insulinorequérant	NON		CT 2.30 TG 0.73	17 sur 30	18	Maladie d'Alzheimer, chutes	90 %	TRES ELEVE
H	88	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	Coronaropathie pontée 2010	HTA, diabète type 2 insulinorequérant, IRC stade 3A	TAHOR 40	FORTE		22 sur 30	22	Remplacement valve aortique, ACFA, PM, carcinome épidermoïde cuir chevelu 2016, troubles cognitifs	< 20%	TRES ELEVE
F	91	DOMICILE SANS AIDE	4/4		Dyslipidémie, IRC stade 3A	PRAVASTATINE 20	FAIBLE		23 sur 30	21		90 %	ELEVE
F	92	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON			21 sur 30	20	Troubles cognitifs mineurs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	92	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, diabète type 2, IRC stade 4	NON				29	Démence évoluée	53 %	TRES ELEVE
F	93	EHPAD	NC		HTA	NON		CT 1.51 LDL 0.89 HDL 0.46 TG 0.79	17 sur 30	23	ACFA, insuffisance cardiaque, chutes à répétition, troubles cognitifs évolués	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	97	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON		CT 0.80 TG 0.82		NC	Chutes à répétition	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	75	DOMICILE SANS AIDE	3/4		IRC stade 3A	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.39 LDL 0.78 HDL 0.45 TG 0.78	23 sur 30	30,5	ACFA, SAOS, troubles cognitifs	77 %	ELEVE
H	75	DOMICILE SANS AIDE	4/4	Coronaropathie avec double pontage, AOMI stentée	HTA, diabète type 2 avec néphropathie	SIMVASTATINE 40	MODÉRÉE		27 sur 30	23		53 %	TRES ELEVE
H	75	FPA AVEC AIDES	0		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.38 LDL 0.53 HDL 0.68 TG 0.85	23 sur 30	26,5	ACFA, CMD, OH, suspicion maladie de Gayet Wernicke	90 %	ELEVE
H	76	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA, dyslipidémie	NON			26 sur 30	25	Hyperuricémie, troubles de la marche	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	76	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AIT	HTA	NON			18 sur 29	22,5	AVC hémorragique 2013: fauteuil roulant, troubles cognitifs d'allure vasculaire	90 %	TRES ELEVE
H	77	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, dyslipidémie	NON		CT 2.16 LDL 1.49 HDL 0.41 TG 1.30	23 sur 30	30	Hyperuricémie, troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	1/4			NON		CT 2.24 LDL 1.26 HDL 0.68 TG 1.49	28 sur 30	22	Ostéoporose, chutes à répétition	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	78	DOMICILE SANS AIDE	4/4		Diabète type 2, dyslipidémie	PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 1.71 LDL 0.99 HDL 0.41 TG 1.53	25 sur 30	26,5		96 %	TRES ELEVE
H	78	DOMICILE SANS AIDE	0		Dyslipidémie, TABAC	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.97 LDL 1.29 HDL 0.48 TG 1.02	11 sur 30	21	Maladie d'Alzheimer, EP	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE AVEC AIDES	0	AIT	HTA	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.96 LDL 1.04 HDL 0.74 TG 0.89	16 sur 30	28,5	Maladie d'Alzheimer	90 %	TRES ELEVE
H	78	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, dyslipidémie	NON		CT 1.64 LDL 0.92 HDL 0.42 TG 1.49	17 sur 24	20	BPCO, carcinome épidermoïde langue, chutes, troubles cognitifs vasculaires	53 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3B	NON		CT 2.28 LDL 1.28 HDL 0.67 TG 1.67	21 sur 30	24	Carcinome urothélial 2017, maladie d'Alzheimer	21 %	ELEVE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	3/4		Dyslipidémie	PRAVASTATINE 10	FAIBLE		22 sur 30	21,5	Polyglobulie de Vaquez	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	79	FPA AVEC AIDES	NC		Tabagisme, IRC stade 3A	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.15 LDL 0.69 HDL 0.33 TG 0.63	22 sur 30	19	LLC, RAC d'indication chirurgicale, insuffisance cardiaque, troubles cognitifs	< 20%	ELEVE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.82 LDL 1.00 HDL 0.42 TG 1.99	24 sur 29	30	Maladie à corps de Lewy, chutes	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	DOMICILE SANS AIDE	4/4	Coronaropathie avec quadruple pontage 2006	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.65 TG 1.05	27 sur 30	23		90 %	TRES ELEVE
H	80	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	IDM 2004		ATORVASTATINE 40	FORTE	CT 1.33 LDL 0.63 HDL 0.52 TG 0.89	20 sur 30	25	Troubles cognitifs	90	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	NON		CT 2.29 TG 1.09	23 sur 30	25	Carcinome rénal 2017, ostéoporose, chutes à répétition	90 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	0	Athérome carotidien	HTA	NON			15 sur 30	25	Chutes, démence mixte	90 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	3/4	IDM 1998, AOMI stentée	HTA, dyslipidémie	ROSUVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.77 LDL 0.78 HDL 0.80 TG 0.95	19 sur 30	29	Mésusage alcool, troubles cognitifs	77 %	TRES ELEVE
H	81	DOMICILE SANS AIDE	1/4		HTA, diabète type 2 insulinorequérant	NON (EZETROL 10)		CT 1.77 LDL 1.09 HDL 0.45 TG 1.14	15 sur 29	34	SAOS, troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	AIT	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 1.71 LDL 0.73 HDL 0.84 TG 0.71	19 sur 30	26	OH, troubles cognitifs	77 %	TRES ELEVE
H	82	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA	NON			24 sur 30	23	ACFA, troubles de la marche, maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	82	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	PRAVASTATINE 10	FAIBLE	CT 2.11 LDL 1.23 HDL 0.71 TG 0.87	24 sur 30	27	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie	NON			24 sur 30	21	Troubles cognitifs débutants	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	1/4			NON		CT 2.58 LDL 1.79 HDL 0.46 TG 1.64	21 sur 30	24	Chutes, démence mixte avancée	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	83	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AIT	HTA, dyslipidémie	NON			17 sur 30	28	Chutes à répétition, démence mixte, OH	90 %	TRES ELEVE
F	83	EHPAD	NC			NON			19 sur 30	18	ACFA, maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON			26 sur 30	23	Chutes à répétition	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	84	DOMICILE AVEC AIDES	0	AVC ischémique 2008 avec hémiparésie D, coronaropathie		NON		CT 1.37		18	Grabataire	53 %	TRES ELEVE
H	84	DOMICILE	NC	Coronaropathie stentée 2016, AIT, endartériectomie	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON		CT 1.04 LDL 0.51 HDL 0.30 TG 1.16	27 sur 30	32,5	SAOS	53 %	TRES ELEVE
H	84	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON		CT 1.80 LDL 0.98 HDL 0.52 TG 1.49	23 sur 30	36	PM, troubles cognitifs, mésusage alcool	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	84	DOMICILE SANS AIDE	NC		Dyslipidémie	SIMVASTATINE 40	MODÉRÉE	CT 1.75 LDL 0.80 HDL 0.48 TG 2.36	27 sur 30	33	Hyperuricémie	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	EHPAD	NC	Coronaropathie pontée 2017	Diabète type 2, IRC stade 3A	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.82 LDL 0.78 HDL 0.74 TG 1.48	15 sur 30	18	Chutes à répétition, démence mixte	21 %	TRES ELEVE
H	85	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 1.77 LDL 1.09 HDL 0.43 TG 0.89	20 sur 30	34	BPCO, troubles de la marche et de la vision, ACFA	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	CRESTOR 5	MODÉRÉE		26 sur 30	28	EP, PM, troubles cognitifs débutants	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	NON (EZETROL 10)		CT 2.67 LDL 1.71 HDL 0.43 TG 2.63	18 sur 29	25	Surdité prélingual	90 %	ELEVE
F	87	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, IRC sur rein unique stade 3A	NON		CT 1.76 LDL 1.02 HDL 0.53 TG 1.05	26 sur 30	31	carcinome vulvaire 2016	53 %	ELEVE
F	87	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA	NON			26 sur 30	22	PPR	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	87	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, diabète type 2	NON		CT 2.17 LDL 1.22 HDL 0.74 TG 1.05	12 sur 30	21	Chutes, OH, démence mixte	90 %	TRES ELEVE
H	87	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, IRC stade 3A	NON		CT 1.56 TG 0.76	26 sur 30	24	ACFA, PM, surdité, hyperuricémie	90 %	ELEVE
H	88	DOMICILE SANS AIDE	4/4	IDM, endartériectomie	HTA, IRC stade 3B	TAHOR 40	FORTE	CT 1.84 LDL 0.90 HDL 0.70 TG 1.18	22 sur 30	21		53 %	TRES ELEVE
F	88	DOMICILE AVEC AIDES	4/4		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE			25	Chutes	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	89	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, diabète type 2	NON		CT 1.39 LDL 0.70 HDL 0.43 TG 1.31	27 sur 30	22	ACFA, BPCO, insuffisance cardiaque, rétrécissement aortique d'indication chirurgicale	77 %	TRES ELEVE
H	89	EHPAD	NC	Coronaropathie		SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.04 TG 0.63	18 sur 30	18	Chutes à répétition, aphasie primaire progressive	90 %	TRES ELEVE
F	89	EHPAD	NC		Diabète type 2	NON		CT 0.91	non réalisable, démence avancée	20	Troubles de la marche, démence évoluée	90 %	ELEVE
F	90	EHPAD	NC		HTA	NON			non réalisable, démence avancée	22	Démence évoluée	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	90	DOMICILE AVEC AIDES	NC		HTA, diabète type 2 insulinorequérant	NON			10 sur 30	34	Démence avancée	90 %	TRES ELEVE
F	91	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	PRAVASTATINE 20	FAIBLE		13 sur 30	24	Démence vasculaire	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	92	EHPAD	NC			NON			20 sur 27	31	ACFA, SAOS, DMLA	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	94	EHPAD	NC	Coronaropathie,	HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 4	ELISOR 20	FAIBLE	CT 0.61 LDL 0.27 HDL 0.24 TG 0.49		23	ACFA, PM, valvulopathie, insuffisance cardiaque	21 %	TRES ELEVE
F	94	EHPAD	NC	AOMI stentée + amputation orteil	HTA	CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 1.61 LDL 0.67 HDL 0.51 TG 2.16	12 sur 30	23	insuffisance cardiaque, DMLA, carcinome endométrial 2017, troubles cognitifs	21 %	TRES ELEVE
F	95	EHPAD	NC	AVC avec hémiparésie G	Diabète type 2, IRC stade 3B	CRESTOR 5	MODÉRÉE			NC	ACFA, maladie de Parkinson	< 20%	TRES ELEVE
F	96	EHPAD	NC		HTA	NON		CT 1.23 LDL 0.55 HDL 0.24 TG 2.18		NC	PM, adénocarcinome colique métastasé	< 20%	MODERE OU FAIBLE
F	99	DOMICILE AVEC AIDES	0	Coronaropathie stentée, AOMI	HTA, dyslipidémie,	NON			8 sur 30	22	Chutes à répétition, démence évoluée	77 %	TRES ELEVE
F	75	DOMICILE AVEC AIDES	0			NON			12 sur 30	20	Troubles cognitifs évolués	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	75	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.88 LDL 1.11 HDL 0.49 TG 1.38	28 sur 30	25		99 %	MODERE OU FAIBLE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	75	DOMICILE SANS AIDE	NC	AVC ischémique 2016	HTA, dyslipidémie	TAHOR 40	FORTE	CT 1.43 LDL 0.75 HDL 0.47 TG 1.06	20 sur 30	23	SAOS, troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	NC	Coronaropathie	HTA, diabète type 2	NON		CT 1.59 LDL 0.89 HDL 0.31 TG 1.95	19 sur 30	29,5	ACFA, troubles cognitifs d'allure vasculaire	77 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.13 LDL 1.32 HDL 0.57 TG 1.18	25 sur 30	24	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	77	DOMICILE	NC		HTA, dyslipidémie	ROSUVASTATINE 5	MODÉRÉE	CT 1.54 LDL 0.87 HDL 0.45 TG 1.08	21 sur 30	31	SAOS, hydrocéphalie	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	77	DOMICILE SANS AIDE	0	Coronaropathie, AVC	IRC stade 3B	NON		CT 2.51 LDL 1.77 HDL 0.47 TG 1.34	9 sur 27	28	DMLA, troubles cognitifs évolués	21 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		Dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 2.78 LDL 1.81 HDL 0.67 TG 1.52	24 sur 30	22	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	78		NC		HTA, diabète type 2	NON (EZETROL 10)		CT 1.77 LDL 1.12 HDL 0.51 TG 0.68	24 sur 30	24,5	Troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
H	78	DOMICILE SANS AIDE	0	AVC ischémique 2013	HTA, dyslipidémie, IRC stade 3B	TAHOR 20	MODÉRÉE		22 sur 30	23	Cécité OG, démence vasculaire	53 %	TRES ELEVE
F	78	FPA SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.48 LDL 1.69 HDL 0.47 TG 1.62	26 sur 30	27	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	78	DOMICILE AVEC AIDES	3/4			NON		CT 1.89 TG 1.07	20 sur 30	25	Lymphome B diffusé grandes cellules, troubles cognitifs	77 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2, IRC stade 3A	NON		CT 2.45 LDL 1.55 HDL 0.38 TG 2.59	5 sur 30	32	ACFA, démence mixte évoluée	53 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA, diabète type 1	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.68 LDL 0.76 HDL 0.45 TG 2.35	20 sur 30	40	EP, hémorragie cérébrale avec hémiparésie G, carcinome endométrial 2017	< 20%	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	0	AVC ischémique 2014	HTA, dyslipidémie	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE		6 sur 30	34	Démence vasculaire	90 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA, IRC stade 3A	NON		CT 2.11 LDL 1.16 HDL 0.76 TG 0.97	19 sur 30	38	Myélome multiple, troubles cognitifs d'allure mixte	21 %	ELEVE
H	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.17 LDL 1.39 HDL 0.55 TG 1.14	29 sur 30	18	Carcinome plancher bouche 2014, hyperuricémie	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4		Dyslipidémie	ATORVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 1.67 LDL 1.04 HDL 0.43 TG 1.01	21 sur 30	29	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4			NON		CT 2.51 TG 2.42	28 sur 30	29	Chutes à répétition	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	4/4	AVC ischémique	HTA, dyslipidémie	NON			21 sur 30	20,5	Chutes à répétition, troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
H	79	EHPAD	0	Coronaropathie stentée	Diabète type 2 insulinorequérant	NON			non réalisable, démence avancée	27,5	ACFA, OH, démence mixte évoluée	77 %	TRES ELEVE
H	80	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	Athérome carotidien	HTA, diabète type 2, IRC stade 3B	NON		CT 1.63 LDL 0.73 HDL 0.41 TG 2.45	24 sur 30	30	Tabac sevré 90PA	53 %	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON		CT 2.17 TG 0.76	11 sur 30	21		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	80	DOMICILE SANS AIDE	3/4	Coronaropathie avec double pontage 2014	HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 1.88 LDL 1.27 HDL 0.35 TG 3.23	21 sur 30	26	SAOS, hyperuricémie, troubles cognitifs parkinsoniens	53 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	3/4	IDM	Dyslipidémie, IRC stade 3A	CRESTOR 10	MODÉRÉE	CT 1.45 LDL 0.69 HDL 0.48 TG 1.41	13 sur 30	27	Troubles cognitifs	53 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA	NON			23 sur 30	28	Troubles cognitifs d'allure vasculaire	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	4/4		Dyslipidémie	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.74 LDL 0.84 HDL 0.40 TG 2.51	27 sur 30	26		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE SANS AIDE	3/4			NON		CT 2.06 LDL 1.07 HDL 0.86 TG 0.63	22 sur 30	20	Troubles cognitifs débutants	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	81	DOMICILE SANS AIDE	3/4			NON		CT 1.84 LDL 1.17 HDL 0.53 TG 0.70	23 sur 30	23		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	EHPAD	NC			NON		CT 2.11 LDL 1.28 HDL 0.64 TG 0.96	23 sur 30	19	Surdité	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE SANS AIDE	2/4	AIT		NON		CT 2.67 LDL 1.90 HDL 0.57 TG 0.98	25 sur 30	26	Troubles cognitifs d'allure mixtes	90 %	TRES ELEVE
H	82	DOMICILE SANS AIDE	NC		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 1.63 LDL 0.89 HDL 0.46 TG 1.40	25 sur 30	27	PM, BPCO, troubles cognitifs d'allure vasculaire	77 %	TRES ELEVE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	NC			NON			25 sur 30	17	Maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4	Sténose carotidienne	HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 3A	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.69 LDL 1.01 HDL 0.41 TG 1.35	28 sur 30	27	Cancer de prostate	< 20%	TRES ELEVE
H	83	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA	NON		CT 2.04 LDL 0.92 HDL 0.82 TG 1.50	25 sur 30	29	Mutation facteur V de Leiden, tumeur de Merkel métastase 2015, chutes	< 20%	MODERE OU FAIBLE
F	83	EHPAD	NC	AVC, sténose carotidienne, AOMI	HTA, TABAC	NON		CT 1.95 LDL 1.26 HDL 0.42 TG 1.36	15 sur 30	NC	chutes à répétition, démence mixte	77 %	TRES ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	84	DOMICILE SANS AIDE	3/4	AVC	HTA, IRC stade 3A	NON		CT 2.15 LDL 1.40 HDL 0.54 TG 1.04	11 sur 30	23	Troubles cognitifs d'allure mixtes, chutes	53 %	TRES ELEVE
F	84	DOMICILE SANS AIDE	3/4			NON		CT 2.07 LDL 1.12 HDL 0.76 TG 0.94	22 sur 30	25	ACFA, chutes à répétition, troubles cognitifs d'allure vasculaire	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	84	FPA AVEC AIDES	2/4	AOMI	HTA, IRC stade 3B	TAHOR 80	FORTE	CT 2.15 LDL 1.53 HDL 0.27 TG 1.73	21 sur 30	24,5	Troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE SANS AIDE	4/4	IDM	HTA, diabète type 2 insulinorequérant, dyslipidémie, IRC stade 3A	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.67 LDL 0.92 HDL 0.45 TG 1.51	21 sur 30	28	ACFA, SAOS, maladie d'Alzheimer débutante	21 %	TRES ELEVE
H	85	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, IRC stade 3A	NON		CT 1.83 LDL 1.12 HDL 0.54 TG 0.85	29 sur 30	26	Ampullome 2016	53 %	ELEVE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	4/4		Diabète type 2, dyslipidémie	PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 1.73 LDL 0.87 HDL 0.46 TG 1.99	26 sur 30	27,5	Chutes à répétition	96 %	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE SANS AIDE	3/4			NON		CT 3.00 TG 0.97	23 sur 30	19	Ostéoporose	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	0		Dyslipidémie	NON		CT 1.97 LDL 1.00 HDL 0.84 TG 0.64	8 sur 30	NC	ACFA, cécité OG, ostéoporose, chutes, démence mixte évoluée	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	2/4		HTA, dyslipidémie	TAHOR 40	FORTE	CT 1.52 TG 0.91	14 sur 30	25	Troubles cognitifs	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	Coronaropathie, AOMI stentée	HTA, dyslipidémie, IRC stade 5 dialysée	NON		CT 2.24 LDL 1.48 HDL 0.36 TG 1.99	25 sur 30	19	Insuffisance cardiaque	21 %	TRES ELEVE
H	86	EHPAD	NC	AVC, sténose carotidienne	HTA, diabète type 2	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.18 TG 0.94	non réalisable	NC	Mésusage alcool, démence mixte évoluée, fauteuil roulant	53 %	TRES ELEVE
F	86	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	NON		CT 2.10 LDL 1.29 HDL 0.65 TG 0.79	9 sur 30	24,5	Démence avancée	77 %	ELEVE
H	86	DOMICILE SANS AIDE	2/4	Coronaropathie stentée	HTA, IRC stade 2	NON		CT 1.88 LDL 1.12 HDL 0.55 TG 1.06	12 sur 30	27	BPCO, hyperuricémie, troubles cognitifs avancés	90 %	TRES ELEVE
H	86	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		Diabète type 2, IRC stade 3A	NON			12 sur 30	25	PM, SAOS, démence	53 %	TRES ELEVE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	TAHOR 10	MODÉRÉE		22 sur 30	27,5	Chutes à répétition, maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	87	EHPAD	0	Coronaropathie stentée 2017	HTA, IRC stade 4	TAHOR 40	FORTE	CT 1.92 LDL 1.04 HDL 0.60 TG 1.40	16 sur 30	21	Chutes à répétition, démence	53 %	TRES ELEVE
F	87	EHPAD	NC	Coronaropathie	HTA, IRC stade 2	NON		CT 1.46 LDL 0.80 HDL 0.52 TG 0.71	29 sur 30	39	Insuffisance respiratoire chronique post BPCO, SAOS, ACFA, carcinome mammaire métastase 2015	< 20%	TRES ELEVE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	3/4		HTA	NON		CT 2.61 LDL 1.39 HDL 0.97 TG 1.25	23 sur 30	21	Adénocarcinome colique métastase 2016	< 20%	MODERE OU FAIBLE
F	88	FPA AVEC AIDES	1/4	Coronaropathie stentée 2016	HTA, diabète type 2, dyslipidémie	CRESTOR 5	MODÉRÉE	CT 2.11 LDL 1.19 HDL 0.45 TG 2.35	17 sur 30	30	Chutes à répétition, troubles cognitifs d'allure mixte	77 %	TRES ELEVE
F	89	DOMICILE AVEC AIDES	NC		HTA	NON		CT 2.35 LDL 1.59 HDL 0.57 TG 0.93	27 sur 30	30	Carcinome mammaire 2015	90 %	MODERE OU FAIBLE
H	89	EHPAD	0		HTA, diabète type 2	NON			non réalisable	NC	Carcinome prostatique métastasé, SAOS, chutes, troubles cognitifs	< 20%	TRES ELEVE
H	90	EHPAD	NC	AIT	HTA	NON		CT 1.60 TG 1.21	17 sur 30	34	BPCO, échinococco hépatique et pancréatique, troubles cognitifs mixtes	77 %	TRES ELEVE
F	90	EHPAD	1/4			NON		CT 1.85 LDL 0.95 HDL 0.77 TG 0.63	16 sur 30	19	Maladie d'Alzheimer, chutes, adénocarcinome endomètre	77 %	MODERE OU FAIBLE
F	92	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON		CT 2.61 LDL 1.69 HDL 0.48 TG 2.20		26	insuffisance cardiaque, FA, PM, DMLA, adénocarcinome ovarien, chutes	77 %	MODERE OU FAIBLE
F	92		NC		HTA, IRC stade 3A	NON		CT 2.31 LDL 1.42 HDL 0.75 TG 0.69	22 sur 30	18,5	Ostéoporose, malade d'Alzheimer débutante	77 %	ELEVE
H	93	DOMICILE AVEC AIDES	0	Coronaropathie pontée	HTA	NON		CT 1.32 LDL 0.74 HDL 0.48 TG 0.49	10 sur 30	18	PM, maladie d'Alzheimer	90 %	TRES ELEVE
H	75	DOMICILE SANS AIDE	NC			NON		CT 1.98 TG 0.98	14 sur 30	23	Maladie d'Alzheimer	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	75	DOMICILE SANS AIDE	NC		HTA	NON		CT 2.00 TG 1.39	25 sur 30	25	BPCO, syndrome de Kretschmer	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	75	DOMICILE SANS AIDE	NC	AIT	HTA	ROSUVASTATINE 5	MODÉRÉE	CT 1.24 TG 0.83	21 sur 30	25	Maladie d'Alzheimer débutante	90 %	TRES ELEVE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	4/4		HTA, diabète type 2, dyslipidémie	NON		CT 2.32 LDL 1.67 HDL 0.50 TG 0.73	29 sur 30	19,5	Adénocarcinome colique, syndrome parkinsonien	77 %	TRES ELEVE
F	77	DOMICILE AVEC AIDES	4/4			NON		CT 1.95 LDL 1.06 HDL 0.73 TG 0.80	27 sur 30	31,5		99 %	MODERE OU FAIBLE
H	78		NC	AOMI pontée		NON		CT 2.30 LDL 1.56 HDL 0.61 TG 0.64	27 sur 30	24,5		96 %	TRES ELEVE
H	79	DOMICILE SANS AIDE	3/4		HTA	NON		CT 1.07 TG 1.85	29 sur 30	21	Adénocarcinome pancréatique métastasé	< 20%	MODERE OU FAIBLE
F	79	DOMICILE AVEC AIDES	3/4	AVC	Dyslipidémie, IRC stade 3A	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.61 LDL 0.83 HDL 0.49 TG 1.47	28 sur 30	35	ACFA, insuffisance respiratoire, carcinome rénal à cellules claires 2017	< 20%	TRES ELEVE
H	79	DOMICILE AVEC AIDES	4/4		HTA, diabète type 2	NON		CT 1.46 LDL 0.81 HDL 0.39 TG 1.29	25 sur 30	29		96 %	TRES ELEVE
F	79	DOMICILE SANS AIDE	NC		HTA, IRC stade 3A	NON		CT 2.56 LDL 1.77 HDL 0.58 TG 1.05	12 sur 30	21	Maladie d'Alzheimer	77 %	ELEVE
H	79	DOMICILE SANS AIDE	NC	Coronaropathie avec double pontage + stents	HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 3A	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 0.87 LDL 0.42 HDL 0.27 TG 0.92	29 sur 30	24		53 %	TRES ELEVE
F	79		NC	Athérome carotidien	Dyslipidémie	NON			30 sur 30	23		96 %	TRES ELEVE
F	80	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	AIT	Dyslipidémie, IRC stade 3B	NON			25 sur 30	23	Maladie de l'oreille, PM, hyperuricémie	77 %	TRES ELEVE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	Enderteriectomie	HTA	INEGY 10/20	MODÉRÉE	CT 1.58 TG 0.94	28 sur 30	28		96 %	TRES ELEVE
H	81	FPA SANS AIDE	4/4		Diabète type 2	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 1.19 TG 0.81	28 sur 30	21	Adénocarcinome prostatique	77 %	ELEVE
F	81	DOMICILE	NC		HTA, IRC stade 2	NON			26 sur 30	24,5		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	81	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA	SIMVASTATINE 20	MODÉRÉE	CT 2.20 TG 0.97	20 sur 30	30,5	Maladie d'Alzheimer, chutes	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE SANS AIDE	NC		HTA	NON		CT 1.86 TG 0.84	26 sur 29	31	Surdité profonde	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	82	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	AIT	Dyslipidémie	NON (CIPROFIBRATE 100)		CT 1.75 LDL 0.99 HDL 0.62 TG 0.71	24 sur 30	23	ACFA, SAOS, adénocarcinome de l'endomètre 2017	77 %	TRES ELEVE
H	82	DOMICILE SANS AIDE	NC	Athérome carotidien		NON		CT 1.86 TG 1.13	17 sur 30	23	Maladie d'Alzheimer	90 %	TRES ELEVE
H	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4		HTA, IRC stade 2	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 3.04 TG 1.19	29 sur 30	25	ACFA, bioprothèse aortique, SAOS	99 %	MODERE OU FAIBLE
F	83	DOMICILE SANS AIDE	4/4		Dyslipidémie	NON		CT 2.50 LDL 1.44 HDL 0.67 TG 1.95	19 sur 30	31,5		99 %	MODERE OU FAIBLE
F	84	DOMICILE AVEC AIDES	2/4			NON		CT 2.08 TG 1.14	26 sur 30	24	Chutes, troubles cognitifs débutants	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	84	DOMICILE AVEC AIDES	2/4	Coronaropathie pontage + stents, AIT, endarteriectomie	HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 2	ATORVASTATINE 40	FORTE	CT 1.16 LDL 0.51 HDL 0.34 TG 1.54	27 sur 30	32,5		53 %	TRES ELEVE
H	84	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	AVC	HTA, diabète type 2, dyslipidémie, IRC stade 2	TAHOR 10	MODÉRÉE		13 sur 30	23	Troubles cognitifs d'allure mixte	77 %	TRES ELEVE
H	85	DOMICILE SANS AIDE	1/4		HTA, diabète type 2	NON (LIPORYZ)			25 sur 30	28	BPCO, SAOS	90 %	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE SANS AIDE	3/4	AVC ischémique 2013	HTA	NON		CT 2.28 LDL 1.50 HDL 0.53 TG 1.24	21 sur 30	21	ACFA, troubles cognitifs	90 %	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	1/4	AOMI pontée	HTA, dyslipidémie, IRC stade 2	ATORVASTATINE 10	MODÉRÉE	CT 2.06 LDL 1.28 HDL 0.55 TG 1.16	10 sur 30	25	Hyperuricémie, chutes	96 %	TRES ELEVE
F	85	DOMICILE AVEC AIDES	4/4			NON		CT 2.97 TG 1.34	18 sur 30	24,5	Valve aortique mécanique, maladie d'Alzheimer débutante	96 %	MODERE OU FAIBLE
F	85	EHPAD	NC	Sténose sous clavière 2013	Diabète type 2, IRC stade 3A	TAHOR 10	MODÉRÉE	CT 1.06 LDL 0.37 HDL 0.42 TG 1.37	18 sur 30	27	Maladie d'Alzheimer, Maladie de Biermer	21 %	TRES ELEVE
F	86	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	Coronaropathie	HTA, IRC stade 3B	NON		CT 2.16 LDL 1.40 HDL 0.48 TG 1.41	27 sur 30	21	ACFA, PM	77 %	TRES ELEVE
F	87	DOMICILE AVEC AIDES	0		HTA, dyslipidémie, IRC stade 3A	NON			20 sur 30	33	Insuffisance respiratoire chronique sous OLD avec PEC palliative, SAOS, PM, PR, troubles cognitifs	21 %	ELEVE
H	88	DOMICILE AVEC AIDES	4/4	Coronaropathie	HTA	TAHOR 20	MODÉRÉE	CT 1.63 LDL 0.82 HDL 0.67 TG 0.72	30 sur 30	21		96 %	TRES ELEVE
H	89	EHPAD	NC	AIT	HTA	NON		CT 1.95 LDL 1.17 HDL 0.61 TG 0.86	20 sur 30	23	Chutes	96 %	TRES ELEVE
F	90	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2, IRC stade 3B	PRAVASTATINE 20	FAIBLE	CT 1.21 LDL 0.51 HDL 0.32 TG 1.90	18 sur 30	32	DMLA, troubles cognitifs	53 %	TRES ELEVE
F	91	EHPAD	NC		Diabète type 2 insulinorequérant	NON		CT 2.28 LDL 1.45 HDL 0.34 TG 2.46	14 sur 30	33	ACFA, carcinome pancréas en PEC palliative, fauteuil roulant, troubles cognitifs	< 20%	ELEVE
H	92	EHPAD	NC			NON		CT 1.46 LDL 0.79 HDL 0.48 TG 0.96	12 sur 30	21	Chutes à répétition, démence évoluée	96 %	MODERE OU FAIBLE

SEXE	AGE	MODE DE VIE	IADL	MCV	FDR CV	STATINES	POSOLOGIE	EAL	MMS	IMC	COMORBIDITES	SCORE DE CHARLSON	RCV
F	92	EHPAD	NC		HTA, dyslipidémie	NON		CT 2.50	19 sur 30	25	ACFA, troubles cognitifs d'allure mixte	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	92	DOMICILE SANS AIDE	2/4		HTA, IRC stade 3A	NON		CT 2.23 TG 0.82	18 sur 30	23	ACFA, DMLA, troubles cognitifs	77 %	ELEVE
F	92	EHPAD	NC		HTA, diabète type 2	NON		CT 0.98 LDL 0.36 HDL 0.39 TG 1.13		34	insuffisance cardiaque, chutes, ostéoporose, maladie de Parkinson	90 %	TRES ELEVE
F	93	DOMICILE AVEC AIDES	3/4			NON		CT 2.57 LDL 1.76 HDL 0.50 TG 1.54	28 sur 30	20	ACFA, chutes à répétition	99 %	MODERE OU FAIBLE
H	93	FPA AVEC AIDES	NC	AVC	HTA, IRC stade 3B	NON			17 sur 30	26		77 %	TRES ELEVE
F	93	EHPAD	NC		Dyslipidémie	NON		CT 2.10 TG 1.51	non réalisable, démence avancée	NC	Maladie d'Alzheimer évoluée	96 %	MODERE OU FAIBLE
H	97	DOMICILE AVEC AIDES	1/4		HTA	NON		CT 1.46 LDL 0.89 HDL 0.42 TG 0.73	16 sur 30	23	ACFA, chutes	99 %	MODERE OU FAIBLE

Résumé

Les maladies cardiovasculaires demeurent l'une des principales causes de morbi-mortalité dans le monde et la prévention de ces pathologies par le contrôle de leurs facteurs de risque est un enjeu de santé publique. Dans le cadre du traitement des dyslipidémies et de la réduction du risque cardio-vasculaire global, les statines, traitement hypocholestérolémiant, ont une place de choix. Alors que leur efficacité et leur sécurité ont été démontrées par de nombreuses études chez les patients d'âge moyen, les preuves manquent quant à leur utilisation chez les personnes âgées. Du fait que les patients âgés soient souvent atteints de plusieurs comorbidités aboutissant à une polymédication et d'une potentielle fragilité, l'utilisation des statines chez les patients de plus de 75 ans est sujette à débats. Les récentes recommandations françaises et internationales préconisent la poursuite d'un traitement par statines chez les personnes âgées en prévention secondaire, s'il est bien toléré, mais restent évasives quant à leur utilisation en prévention primaire.

Afin de se rendre compte de la réalité de la prescription des statines chez les personnes âgées, nous avons réalisé une étude dont l'objectif est de déterminer le profil clinique des consommateurs de statines parmi les patients de plus de 75 ans de l'hôpital de jour gériatrique du CHRU de Nancy en 2017. La méthode utilisée est une étude observationnelle rétrospective monocentrique.

Les résultats montrent une prescription de statines plus importante chez les hommes présentant une maladie cardiovasculaire avérée ou un risque cardiovasculaire élevé à très élevé avec des comorbidités restreintes et une diminution de prescription avec l'avancée en âge. Cependant, certaines prescriptions ou absence de prescription restent inexplicables, laissant présager d'une place importante du jugement clinique du médecin dans la décision d'instaurer un traitement par statines chez les personnes âgées.

Ainsi, il apparaît nécessaire de mettre en oeuvre des essais de fort niveau de preuves, centrés sur les patients âgés, dans un objectif d'amélioration de leur qualité de vie afin d'aider les praticiens dans leur décision de prescription des statines chez les personnes âgées de plus de 75 ans.

Titre en anglais

Statins in older people over 75: Study of the clinical profile of patients from the geriatric day hospital of Regional Hospital University Center (CHRU) in Nancy in 2017.

Thèse de Médecine Générale Année 2018

Mots clés

Dyslipidémies, risque cardiovasculaire global, personnes âgées, statines
Dyslipidaemias, global cardiovascular risk, elderly, statins

Intitulé et adresse :

Université de Lorraine
Faculté de médecine de Nancy
9 Avenue de la forêt de Haye
54505 Vandœuvre-lès-Nancy CEDEX