



## Que faire en cas d'antécédent ou d'apparition de maladie cardiovasculaire (hors insuffisance cardiaque) ?

Evidence Based Medicine

Recommandations officielles

Avis des experts

### Que faire avant le traitement en cas d'antécédent de maladie cardiovasculaire ?

Un antécédent de maladie cardiovasculaire, insuffisance coronarienne, accident vasculaire cérébral constitué ou non, artérite des vaisseaux céphaliques et des membres inférieurs, hors insuffisance cardiaque grade III ou IV, ne contre-indique pas la mise en route d'un traitement par anti-TNF $\alpha$  (voir fiche « Insuffisance cardiaque »).

### Quels sont les signes d'appel sous traitement ?

Il n'y a pas de particularité des signes d'appel d'accident cardiovasculaire sous anti-TNF $\alpha$ , qu'ils soient cardiaques, infarctus du myocarde (IDM), angor ou neurologiques, accident vasculaire cérébral (AVC).

### Conduite à tenir

- Référer le patient à un cardiologue ou un neurologue en fonction de la symptomatologie.
- La découverte d'un accident cardiovasculaire justifie par précaution l'arrêt de l'anti-TNF $\alpha$  le temps de réaliser les explorations complémentaires pour confirmer le diagnostic et préciser la gravité.

### Quand reprendre le traitement par anti-TNF $\alpha$ ?

La reprise ou non de l'anti-TNF $\alpha$  sera fonction de l'apparition d'éventuelles séquelles (par exemple : insuffisance cardiaque) et de l'activité de la maladie rhumatismale.

### État des connaissances concernant le risque cardiovasculaire (hors insuffisance cardiaque) sous anti-TNF $\alpha$

#### **Polyarthrite rhumatoïde**

La pathologie cardiovasculaire est la cause principale de l'augmentation de la mortalité au cours de la PR (1). Par rapport à la population générale, les mortalités dans la PR par cardiopathie ischémique et accidents ischémiques cérébraux sont augmentées respectivement de 59% et 52% (2). La morbidité cardiovasculaire est augmentée et la PR est considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire aussi important que le diabète (3) (encadrés 1 et 2). Le risque cardiovasculaire est d'autant plus important que la PR a une longue durée d'évolution, que les facteurs rhumatoïdes ou les anti-CCP sont positifs et qu'il existe des manifestations extra articulaires (1).

#### **Spondylarthropathies**

Les données dans le rhumatisme psoriasique et la spondylarthrite ankylosante (SA) sont plus limitées (4). Une augmentation de la mortalité cardiovasculaire avait été

documentée dans des études anciennes (4). Il n'existe cependant pas d'augmentation significative du risque d'infarctus du myocarde, ni d'accident vasculaire cérébral dans la méta-analyse réalisée par Mathieu et al (5). Toutefois, il existe une augmentation de l'épaisseur intima-média facteur prédictif d'infarctus du myocarde et de mortalité cardiovasculaire (5).

Les données sont plus homogènes dans le rhumatisme psoriasique où il existe une augmentation de la morbidité d'origine cardiovasculaire et de d'athérome infraclinique (dysfonction endothéliale, épaisseur intima média) (4).

### Psoriasis

Une étude cas témoins conduite sur une large cohorte de vétérans montre une prévalence plus élevée des maladies cardiovasculaires chez les patients psoriasiques (OR 1,91 [IC95% 1,64-2,24]) (6). La base de donnée de recherche des médecins généralistes Anglais (GPRD) a été la source de nombreuses données récentes. Elle a servi à montrer une élévation du risque d'accidents vasculaires cérébraux chez les patients présentant un psoriasis modéré HR 1,06 [IC95% 1,0-1,1] ou sévère HR 1,43 [IC95% 1,1-1,9].

Elle a permis à Gelfand et al (7) de montrer que le psoriasis pouvait être un facteur indépendant d'infarctus du myocarde et que l'élévation du risque relatif variait avec l'âge. À 30 ans, pour un psoriasis léger ou sévère, il est respectivement de 1,29 [IC95% 1,14-1,46] et 3,10 [IC95% 1,98-4,86]. À 60 ans le RR d'avoir un infarctus pour les formes légères et sévères est respectivement de 1,08 [IC95% 1,03-1,13] et 1,36 [IC95% 1,13-1,64].

L'utilisation de cette même base (8), en s'intéressant au cas incident de psoriasis chez des patients déjà présents dans la base (alors que Gelfand et al s'intéressait aux cas prévalents (7)) a confirmé une tendance à l'élévation du risque d'infarctus du myocarde (OR 1,66 [IC95% 1,03-2,66]) mais uniquement chez les patients de moins de 60 ans présentant essentiellement une forme sévère.

Ce risque absolu est cependant faible : 0,51/1000 patients-année. Il n'y avait pas d'élévation du risque si l'on considérait la population incidente totale. Cette étude ne retrouvait pas d'élévation du risque d'AVC ou d'AIT dans la population globale ou en fonction de l'âge des patients. Les auteurs concluaient que de manière globale, le risque de développer un événement cardiovasculaire n'est matériellement pas élevé pour les patients avec un psoriasis débutant. Une autre étude conduite sur une très large cohorte de résidents des Pays-Bas suggère que le psoriasis n'est pas, au niveau de la population, un facteur de risque indépendant d'hospitalisation suite à un épisode ischémique coronarien aigu (HR 1,10 [IC95% 0,99-1,23]).

L'association entre mortalité cardiovasculaire et psoriasis est également débattue. Dans l'étude prospective de suivi des patients psoriasiques traités par PUVA, la mortalité cardiovasculaire observée est comparable à l'incidence attendue (9). Elle pourrait n'être plus élevée que chez les patients présentant un psoriasis sévère (sur la base de leur prise en charge hospitalière) et ce d'autant plus qu'ils sont plus jeunes (10).

L'équipe de Gelfand et al (11), toujours au travers de l'étude de la base de donnée anglaise (GPRD), montre après ajustement pour de nombreux facteurs de risque (âge, sexe, tabac, diabète, HTA, hyperlipidémie), que le psoriasis sévère (évalué sur l'utilisation de traitements systémiques) est un facteur indépendant de mortalité cardiovasculaire (HR 1,57 [IC95% 1,26-1,96]).

Globalement, un patient présentant un psoriasis sévère a un excès de risque de mortalité cardiovasculaire attribuable au psoriasis de 1 pour 283 patients par an. Ce risque est modifié par l'âge. Il est plus élevé à 40 ans (HR 2,69 [IC95% 1,45-4,99]) qu'à 60 ans (HR 1,92 [IC95% 1,41-2,62]).

### **Physiopathologie de l'athérome au cours de la PR et des spondylarthropathies**

Les facteurs de risque traditionnels (tabagisme, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie) pourraient être plus fréquents chez les patients ayant une PR ou une spondylarthropathie. Cependant, ils n'expliquent pas à eux seuls l'augmentation du risque observé car, après ajustement sur les facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels (âge, sexe, tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, pression artérielle systolique), le risque relatif (RR) d'événements cardiaques n'est que très discrètement diminué (1, 4). L'élément déterminant qui semble expliquer l'augmentation du risque cardiovasculaire est l'inflammation qui, d'une part, joue un rôle important dans toutes les phases de l'athérome, de son initiation jusqu'à la thrombose et, d'autre part, potentialise l'effet des facteurs de risque traditionnels (1). L'inflammation entraîne une dyslipidémie qui se manifeste par une diminution du HDL cholestérol avec une augmentation de l'indice athérogène (cholestérol total/HDL-cholestérol) (4-5, 12). Au cours de la PR et de la SA, le HDL a son taux non seulement diminué, mais il perd également ses propriétés anti-inflammatoires en augmentant l'oxydation des LDL, l'inflammation de l'endothélium, et en diminuant le transport reverse du cholestérol (13).

### **L'effet protecteur des anti-TNF**

Les anti-TNF $\alpha$  semblent avoir un effet protecteur sur la survenue des effets cardiovasculaires, en particulier dans la PR.

- À partir d'un registre de PR suédois, le risque de faire un premier accident coronarien a été évalué dans deux populations, l'une traitée par anti-TNF $\alpha$  (412 patients avec PR pour un suivi de 667 patients-année) et l'autre non-traitée par anti-TNF $\alpha$  (580 patients avec PR pour un suivi de 2303 patients-année) (14). Le rapport d'incidence standardisée (SIR) dans le groupe traité par anti-TNF $\alpha$  a été de 0,6 [IC95% 0,3-1,1] versus 1,0 dans le groupe référence et a montré une tendance en faveur des anti-TNF $\alpha$  sans que cette différence ne soit significative.

- Le registre des biothérapies de la British Society of Rheumatology (BSR) a permis de comparer de façon prospective l'incidence d'infarctus du myocarde chez 8670 patients avec PR traités par anti-TNF $\alpha$  versus 2170 patients avec PR traités par traitement de fond classique (15). Après ajustement, il n'existait pas de diminution du risque d'infarctus du myocarde chez les patients traités par anti-TNF $\alpha$  (IR 1,44 [IC95% 0,56-3,67]) et au cours des six premiers mois de traitement. Toutefois, il existait une diminution du risque d'infarctus du myocarde chez les patients répondeurs aux anti-TNF $\alpha$

par rapport à ceux qui ne l'étaient pas (IR 0,36 [IC95% 0,19-0,69]).

- L'étude transversale QUEST-RA ayant inclus plus de 4300 patients avec PR dans 15 pays a montré que l'exposition prolongée à un traitement de fond et en particulier aux anti-TNF $\alpha$  était associée à une réduction du risque de morbidité cardiovasculaire : Hazard ratio (HR) 0,42 [IC95% 0,21-0,81] (16, 17).

Cependant, ces résultats d'études observationnelles ne sont pas confirmés par deux études cas-témoins, qui n'ont pas montré de réduction du taux d'infarctus du myocarde dans la PR sous anti-TNF $\alpha$ . Dans l'étude de Suissa et al portant sur une population de 107908 sujets, le risque était diminué avec les traitements de fond classiques dont le méthotrexate (RR 0,81 [IC95% 0,60-1,08]) et ne diminuait pas avec les anti-TNF $\alpha$  (RR 1,30 [IC95% 0,92-1,83]) (18). Dans l'étude de Solomon et al, les anti-TNF $\alpha$ , en prenant comme comparateur le méthotrexate, n'ont pas diminué le risque cardiovasculaire qu'ils soient utilisés en monothérapie (OR 1,0 [IC95% 0,5-1,9]), en association au méthotrexate (OR 0,8 [IC95% 0,3-2,0]) ou à d'autres immunosuppresseurs (OR 1,2 [IC95% 0,7-2,2]) (19).

Au total, l'effet protecteur vasculaire des anti-TNF $\alpha$  reste donc encore à confirmer.

### **Prise en charge du risque cardiovasculaire**

L'EULAR a émis des recommandations pour la prise en charge du risque cardiovasculaire au cours des rhumatismes inflammatoires (encadré 1).

### **Dyslipidémie**

#### Métabolisme lipidique et anti-TNF $\alpha$

L'effet des anti-TNF $\alpha$  sur le profil lipidique reste discuté. Le ratio CT/HDL s'améliore ou est stable dans les premiers mois (12). À long terme, le ratio peut rester stable ou augmenter (12). Les traitements anti-TNF $\alpha$  semblent toutefois capables de restaurer l'effet anti-inflammatoire du HDL cholestérol (8). Selon les recommandations de l'EULAR, le bilan lipidique doit être vérifié lors des modifications du traitement puis annuellement au cours de la PR de la SA et du rhumatisme psoriasique (1).

### **Prise en charge de la dyslipidémie**

En France, l'objectif est le LDL-cholestérol, et l'objectif à obtenir dépend des autres facteurs de risque cardiovasculaires (encadré 2) (20). Il a été conseillé également en France de considérer la PR comme un facteur de risque additionnel (21). Cela semble devoir s'appliquer au rhumatisme psoriasique et à la spondylarthrite (1, 4).

Si on évalue le risque cardiovasculaire global à partir d'une équation de risque, il faut selon les recommandations de l'EULAR, multiplier le risque par 1,5 lorsque la PR a 2 des 3 caractéristiques suivantes : évolution depuis plus 10 ans, FR ou anti-CCP positifs, manifestations extra-articulaires (1).

L'EULAR conseille d'évaluer le risque cardiovasculaire en utilisant l'équation de SCORE (encadré 3). Il est aussi possible d'utiliser l'équation de Framingham (encadré 4) (22). Celle-ci donne un risque d'événement alors que l'équation SCORE donne un risque de mortalité cardiovasculaire. Si le risque cardiovasculaire est évalué selon l'équation de Framingham, il nous semble raisonnable par extrapolation de multiplier le risque par 1,5

lorsque le patient répond aux critères proposés par l'EULAR. L'existence d'un risque d'événements cardiovasculaires supérieur à 20% à 10 ans doit faire considérer le patient à haut risque cardiovasculaire avec un objectif pour le LDL cholestérol à 1g/l (2,6 mmol/l) comme en prévention secondaire (23).

La réduction du LDL cholestérol par des mesures hygiéno-diététiques ou des moyens pharmacologiques entraîne une diminution de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaire. Chaque baisse de 1% du LDL-cholestérol fait diminuer le risque de survenue d'événements cardiovasculaires de 1% (23). La diminution du LDL-cholestérol lorsque les mesures hygiéno-diététiques sont insuffisantes passe par la prescription de statines.

#### **Prise en charge de la tension artérielle**

Les anti-TNF $\alpha$  pourraient diminuer la tension artérielle plus que les traitements de fond conventionnels (24). Toutefois, si une hypertension artérielle est confirmée (> 140/90 au cabinet médical : 2 mesures par consultation au cours de 3 consultations successives sur une période de 3 à 6 mois, ou automesure > 135/85), elle doit être traitée en l'absence de contre-indication par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les antagonistes de l'angiotensine 2 qui ont des propriétés anti-inflammatoires (25).

#### AINS et risque cardiovasculaire

Nous rappellerons que les AINS peuvent entraîner une rétention hydrosodée et une augmentation du risque thrombotique. L'AFSSAPS recommande qu'une évaluation approfondie soit réalisée chez les patients présentant une hypertension artérielle non contrôlée, une insuffisance cardiaque congestive, une cardiopathie ischémique avérée, une artériopathie périphérique et/ou une pathologie vasculaire cérébrale, ainsi que ceux présentant des facteurs de risque cardiovasculaires (26). Les coxibs sont contre-indiqués en cas de cardiopathie ischémiques avérée, d'artériopathie périphérique et/ou d'accident vasculaire cérébral (26).

### **Conclusion**

- Les pathologies cardiovasculaires, en dehors de l'insuffisance cardiaque, ne sont pas une contre-indication aux anti-TNF $\alpha$ .
- La PR, le rhumatisme psoriasique et probablement la spondylarthrite ankylosante sont des facteurs de risque cardiovasculaire indépendants.
- Les anti-TNF $\alpha$  au cours de la PR pourraient avoir un effet protecteur qui reste à démontrer.

### **Références**

1. Peters MJL, Symmons DPM, McCarey D, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis* 2010;69:325-31.
2. Avina-Zubieta JA, Choi HK, Sadatsafavi M, et al. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Arthritis Rheum* 2008;59:1690-97.

3. Peters MJ, van Halm VP, Voskuyl AE, *et al.* Does rheumatoid arthritis equal diabetes mellitus as an independent risk factor for cardiovascular disease? A prospective study. *Arthritis Rheum* 2009;61:1571-9.
4. Mathieu S, Motreff P, Soubrier M. Spondyloarthropathies: An independent cardiovascular risk factor? *Joint Bone Spine* 2010 Jun 18. [Epub ahead of print].
5. Mathieu S, Gossec L, Dougados M, Soubrier M. Cardiovascular profile in ankylosing spondylitis. A systematic review and metaanalysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010 Oct 1. [Epub ahead of print].
6. Prodanovich S, Kirsner RS, Kravetz JD, *et al.* Association of psoriasis with coronary artery, cerebrovascular, and peripheral vascular diseases and mortality. *Arch Dermatol* 2009;145:700-3.
7. Gelfand JM, Neimann AL, Shin DB, *et al.* Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. *JAMA* 2006;296:1735-41.
8. Brauchli YB, Jick SS, Miret M, *et al.* Psoriasis and risk of incident myocardial infarction, stroke or transient ischaemic attack: an inception cohort study with a nested case-control analysis. *Br J Dermatol* 2009;160:1048-56.
9. Stern RS, Lange R. Cardiovascular disease, cancer, and cause of death in patients with psoriasis: 10 years prospective experience in a cohort of 1,380 patients. *J Invest Dermatol* 1988;91:197-201.
10. Mallbris L, Akre O, Granath F, *et al.* Increased risk for cardiovascular mortality in psoriasis inpatients but not in outpatients. *Eur J Epidemiol* 2004;19:225-30.
11. Mehta NN, Azfar RS, Shin DB, *et al.* Patients with severe psoriasis are at increased risk of cardiovascular mortality: cohort study using the General Practice Research Database. *Eur Heart J* 2010;31:1000-6.
12. Choy E, Sattar N. Interpreting lipid levels in the context of high-grade inflammatory states with a focus on rheumatoid arthritis: a challenge to conventional cardiovascular risk actions. *Ann Rheum Dis* 2009;68:460-9.
13. Hahn BH, Grossman J, Ansell BJ, *et al.* Altered lipoprotein metabolism in chronic inflammatory states: proinflammatory high-density lipoprotein and accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther* 2008;10:213.
14. Jacobsson LT, Turesson C, Gulfe A, *et al.* Treatment with tumor necrosis factor blockers is associated with a lower incidence of first cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2005;32:1213-8.
15. Dixon WG, Watson KD, Lunt M, *et al.* Reduction in the incidence of myocardial infarction in patients with rheumatoid arthritis who respond to anti-tumor necrosis factor alpha therapy: results from the British Society for Rheumatology Biologics Register. *Arthritis Rheum* 2007;56:2905-12.
16. Naranjo A, Sokka T, Descalzo MA, *et al.* Cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis: results from the QUEST-RA study. *Arthritis Res Ther* 2008;10:R30.
17. Sokka T, Kautiainen H, Toloza S, *et al.* QUEST-RA: quantitative clinical assessment of patients with rheumatoid arthritis seen in standard rheumatology care in 15 countries. *Ann Rheum Dis* 2007;66:1491-6.
18. Suissa S, Bernatsky S, Hudson M. Antirheumatic drug use and the risk of acute myocardial infarction. *Arthritis Rheum* 2006;55:531-6.
19. Solomon DH, Avorn J, Katz JN, *et al.* Immunosuppressive medications and hospitalization for cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2006;54:3790-8.
20. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Mars 2005.
21. Pham T, Gossec L, Constantin A, *et al.* Cardiovascular risk and rheumatoid arthritis: clinical practice guidelines based on published evidence and expert opinion. *Joint Bone Spine* 2006;73:379-87.
22. ANAES. Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global. Juin 2004.
23. Soubrier M, Bruckert E. Should rheumatologists prescribe statins? *Joint Bone Spine* 2010;77:93-5.
24. Klarenbeek NB, van der Kooij SM, Huizinga TJW, *et al.* Blood pressure changes in patients with recent-onset rheumatoid arthritis treated with four different strategies: a post hoc analysis from the BeST trial. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1342-45.
25. HAS. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Juillet 2005.
26. AFSSAPS. Rappel des règles de bon usage des AINS. Juin 2006.
27. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, *et al.* General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117:743-53.

**Encadré 1****Recommandations de l'EULAR pour la prise en charge du risque cardiovasculaire (1)**

- La PR, comme le diabète, est une pathologie à haut risque cardiovasculaire
  - Ce fait s'applique également à la SA et au rhumatisme psoriasique
- La gestion du risque cardiovasculaire nécessite un contrôle adéquat de la PR
- L'évaluation du risque cardiovasculaire est nécessaire au cours des RI
  - Tous les ans et lors des modifications du traitement de fond
  - L'analyse du profil de risque doit suivre les recommandations nationales
- Dans les scores de risque, un facteur multiplicatif de 1,5 doit être utilisé quand la PR a 2 des 3 critères suivants :
  - évolue depuis plus de 10 ans
  - est positive pour le FR ou les anti-CCP
  - est associée à des manifestations extra-articulaires
- Le rapport cholestérol total/HDL-cholestérol doit être utilisé avec le SCORE
- La prise en charge médicamenteuse doit être calquée sur les recommandations nationales
- Les statines, les IEC ou les ARA II sont les options de choix
- Le rôle des AINS et des coxibs dans le risque cardiovasculaire est incertain mais leur prescription doit être très prudente en cas de maladie cardiovasculaire ou de facteurs de risques
- Les corticoïdes doivent être utilisés à la dose la plus faible possible
- L'arrêt du tabac est recommandé

**Encadré 2**

**Prise en charge du patient dyslipidémique (AFSAPS 2005, (20))**

**1 - Facteurs de risque cardiovasculaire devant être pris en compte en dehors du LDL-cholestérol**

- **Age :**
  - homme de 50 ans ou plus
  - femme de 60 ans ou plus ou ménopausée
- **Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce**
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent de premier degré de sexe masculin
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent de premier degré de sexe féminin
- **Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans**
- **Hypertension artérielle permanente traitée ou non traitée**
- **Diabète de type 2 traité ou non traité**
- **HDL-cholestérol inférieur à 0,4 g/L (1 mmol/L) quelque soit le sexe.**
- **Facteur protecteur :**
  - HDL cholestérol supérieur ou égal à 0,60 g/L (1,5 mmol/L)
  - (Soustraire alors « un risque » au score de niveau de risque)

**2 - Patient à haut risque cardiovasculaire**

- Antécédents de maladie cardiovasculaire avérée
- Diabète de type 2 à haut risque
  - Atteinte rénale
  - Ou au moins 2 des facteurs de risque suivants : âge, antécédents familiaux de maladie coronaire précoce, tabagisme, hypertension artérielle, HDL-cholestérol < 0,40 g/L, microalbuminurie (> 30 mg/24h)
- Risque de survenue d'un événement coronarien dans les 10 ans  $\geq$  20% (établi par une équation de risque cardiovasculaire global)

**3 - Seuils d'intervention thérapeutique selon les valeurs de LDL-cholestérol exprimées en g/L et mmol/L**

**Intervention diététique**

La prise en charge diététique est de règle dès que le LDL-cholestérol >1,6 g/L

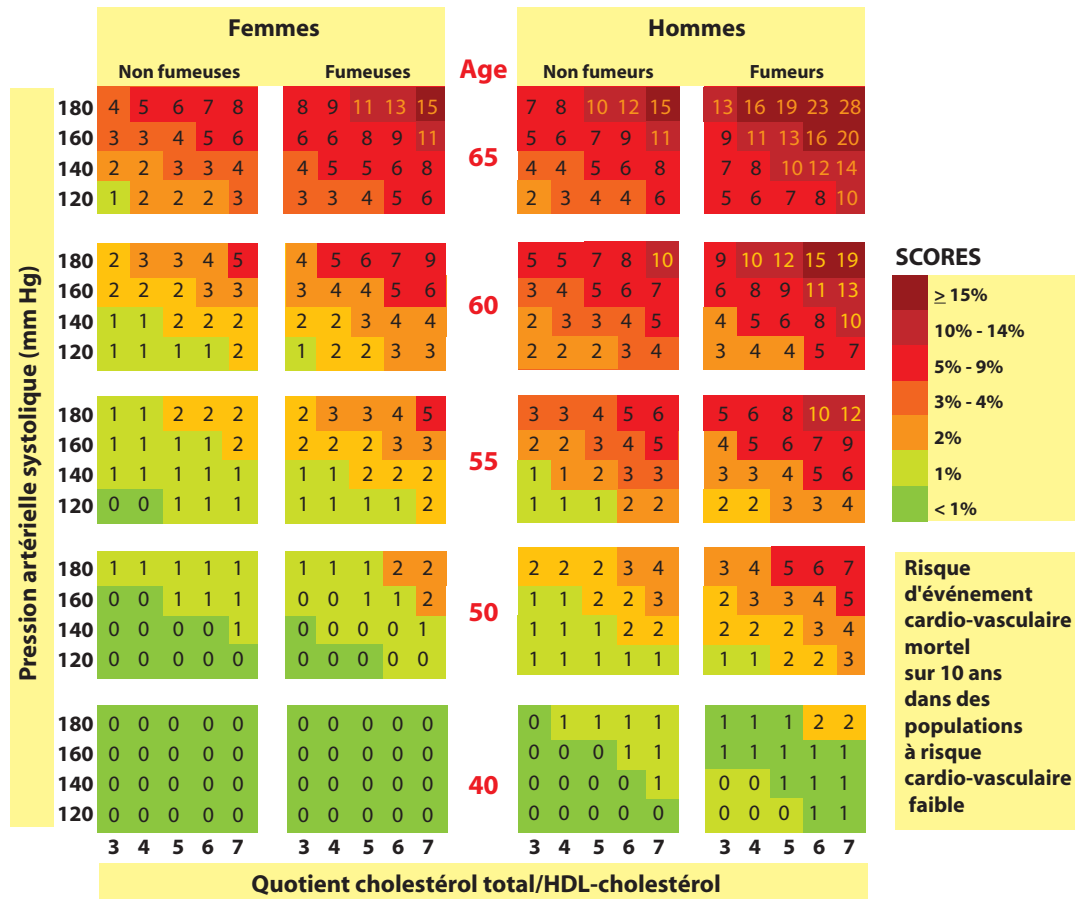
**Intervention médicamenteuse**

	Objectifs thérapeutiques LDL cholestérol	
	g/L	mmol/L
Sujet sans autre facteur de risque	< 2,20	< 5,7
Sujet ayant un autre facteur de risque	< 1,90	< 4,9
Sujet ayant 2 autres facteurs de risque	< 1,60	< 4,1
Sujet ayant plus de 2 autres facteurs de risque	< 1,30	< 3,4
Patient à haut risque cardiovasculaire	< 1,00	< 2,6



**Encadré 3**

**Équation de SCORE (20)**



● Equation SCORE

Cette équation permet de prédire le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans en fonction du sexe, de l'âge (jusqu'à 65 ans), du tabagisme en prenant, selon les recommandations de l'EULAR le ratio cholestérol total sur HDL cholestérol. Selon les recommandations de l'EULAR le risque doit être multiplié par 1,5 si la PR a 2 des 3 critères suivants : évolution depuis plus de 10 ans, positivité des FR ou des Anti-CCP, association à des manifestations extra-articulaires.



**Encadré 4**

**Nouveau modèle Framingham**

**Etape 1 : âge**

Ans	Points
30-34	0
35-39	2
40-44	4
45-49	5
50-54	7
55-59	8
60-64	9
65-69	10
70-74	11
75+	12

**Etape 2 : CT**

g/l	Points
< 1,60	0
1,60-1,99	1
2,00-2,39	3
2,40-2,79	4
2,80+	5

**Etape 3 : HDL-**

g/l	Points
< 0,35	2
0,35-0,44	1
0,45-0,49	0
0,50-0,59	-1
0,60+	-2

**Etape 4 : tabac**

Points	
Non	0
Oui	3

**OUI si fumeur régulier ≥ 1 cigarette/j actuel ou arrêté depuis moins d'un an**

**Femmes**

**Etape 6 : Pression artérielle (mmHg)**

Systolique	non traitée	traitée
<120	-3	-1
120-129	0	2
130-139	1	3
140-149	2	5
150-159	4	6
160+	5	7

**Etape 5 : diabète**

Points	
Non	0
Oui	4

**OUI si insuline ou hypoglycémiant oral ou glycémie à jeun >7 mmol/l (1,26g/l) ou glycémie post-prandiale > 11 mol.l (1,98g/l)**

points	Risque %
-2	< 1
-1	1,0
0	1,2
1	1,5
2	1,7
3	2,0
4	2,4
5	2,8
6	3,3
7	3,9
8	4,5
9	5,3
10	6,3
11	7,3
12	8,6
13	10,0
14	11,7
15	13,7
16	15,9
17	18,5
18	21,5
19	24,8
20	28,5
21 +	> 30

**Nouveau modèle Framingham**

**Etape 1 : âge**

Ans	Points
30-34	0
35-39	2
40-44	5
45-49	6
50-54	8
55-59	10
60-64	11
65-69	12
70-74	14
75+	15

**Etape 2 : CT**

g/l	Points
< 1,60	0
1,60-1,99	1
2,00-2,39	2
2,40-2,79	3
2,80+	4

**Etape 3 : HDL-**

g/l	Points
< 0,35	2
0,35-0,44	1
0,45-0,49	0
0,50-0,59	-1
0,60+	-2

**Etape 4 : tabac**

Points	
Non	0
Oui	4

**OUI si fumeur régulier ≥ 1 cigarette/j actuel ou arrêté depuis moins d'un an**

**Hommes**

**Etape 6 : Pression artérielle (mmHg)**

Systolique	non traitée	traitée
<120	-2	0
120-129	0	2
130-139	1	3
140-149	2	4
160+	3	5

**Etape 5 : diabète**

Points	
Non	0
Oui	3

**OUI si insuline ou hypoglycémiant oral ou glycémie à jeun >7 mmol/l (1,26g/l) ou glycémie post-prandiale > 11 mol.l (1,98g/l)**

points	Risque %
-3 ou moins	< 1
-2	1,1
-1	1,4
0	1,6
1	1,9
2	2,3
3	2,8
4	3,3
5	3,9
6	4,7
7	5,6
8	6,7
9	7,9
10	9,4
11	11,2
12	13,2
13	15,6
14	18,4
15	21,6
16	25,3
17	29,4
18=	> 30

Equation de Framingham

Cette équation permet de calculer le risque d'événements cardiovasculaires à 10 ans. Il semble raisonnable par extrapolation de multiplier le risque par 1,5 si la PR a 2 des 3 critères suivants : évolution depuis plus de 10 ans, est positivité des FR ou des Anti-CCP, association à des manifestations extra-articulaires. L'existence d'un risque d'événements cardiovasculaires supérieur à 20% à 10 ans doit faire considérer le patient à haut risque cardiovasculaire avec un objectif pour le LDL cholestérol à 1g/L (2,6 mmol/L) comme en prévention secondaire.