

IMPLIQUÉS EN SOINS CARDIOVASCULAIRES
RÉSEAU CANADIEN DES PHARMACIENS
CANADIAN CARDIOVASCULAR
PHARMACISTS NETWORK

CCPN RCPC



Guide ressource sur la prise en charge des dyslipidémies

Préparé par le Réseau canadien
des pharmaciens impliqués en
soins cardiovasculaires (RCPC)

Aperçu

1. Identification du patient
2. Évaluation du risque et cibles
3. Interactions médicamenteuses
4. Surveillance
5. Autres traitements possibles
6. Ressources pour un cœur en santé
7. Les preuves

Avis de non-responsabilité :

Fournis uniquement à titre de référence générale, les renseignements de cette ressource sont réservés aux pharmaciens et autres professionnels de la santé, dont ils visent à enrichir les connaissances PLUTÔT qu'à remplacer le jugement clinique. Les auteurs, les réviseurs ou le RCPC ne peuvent être tenus responsables des dommages, directs ou indirects, causés par l'application de ces renseignements.

Juillet 2008

IDENTIFICATION DU PATIENT

Comment reconnaître les patients exposés à un risque

Est-ce que votre patient prend au moins un des médicaments ci dessous†?

- Anti-angineux
- Antiplaquettaire
- Antihypertenseur
- Traitement contre la dysfonction érectile
- Hypoglycémiant ou insuline
- Hypolipidémiant
- Aide antitabagique
- Replavite

OU

Votre patient est-il atteint d'au moins une des affections suivantes?

- Maladie coronarienne
- Maladie vasculaire cérébrale
- Vasculopathie périphérique
- Diabète (de type I ou type II)‡
- Artériopathie périphérique
- Néphropathie chronique (c.-à-d., dialyse)

Oui

Non

Le patient est exposé à un risque élevé

Calculer le risque auquel est exposé le patient sur 10 ans à l'aide du modèle de Framingham

† Cette liste n'est pas exhaustive. Un patient exposé à un risque élevé et souffrant d'une maladie établie peut prendre des médicaments ne figurant pas sur la liste.

‡ Englobe la plupart des patients atteints de diabète. Parmi les exceptions, on compte les jeunes adultes souffrant de diabète de type I qui sont atteints de la maladie depuis moins longtemps et ne présentent aucune complication du diabète (y compris maladie vasculaire cérébrale établie) ni d'autres facteurs de risque de maladie vasculaire cérébrale, pour qui on devrait calculer le risque vasculaire (dans ce cas, le logiciel de calcul du risque UKPDS constitue un outil approprié : www.dtu.ox.ac.uk/riskengine).

ÉVALUATION DU RISQUE ET CIBLES

Calculez le risque de mortalité d'origine coronarienne et d'infarctus du myocarde non mortel auquel est exposé le patient sur 10 ans d'après le score de risque de Framingham[‡].

ÉVALUATION DU RISQUE CORONARIEN CHEZ LES FEMMES

Étape 1 : Âge

Ans	Risque sur 10 ans
20 - 34	-7
35 - 39	-3
40 - 44	0
45 - 49	3
50 - 59	6
60 - 64	10
65 - 69	12
70 - 74	14
75 - 79	16

Étape 3 : Cholestérol HDL

C-HDL	Points (mmol/L)
≥ 1,55	-1
1,30 - 1,54	0
1,04 - 1,29	1
< 1,04	2

Étape 2 : Cholestérol total

CT (mmol/L)	Points selon l'âge				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
< 4,14	0	0	0	0	0
4,15 - 5,19	4	3	2	1	1
5,2 - 6,19	8	6	4	2	1
6,2 - 7,2	11	8	5	3	2
> 7,21	13	10	7	4	2

Étape 5 : Tabagisme

	Points selon l'âge				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Non-fumeur	0	0	0	0	0
Fumeur	9	7	4	2	1

Étape 4 : Tension artérielle systolique

TA systolique	Points si non traitée	Points si traitée (mmHg)
< 120	0	0
120 - 129	1	3
130 - 139	2	4
140 - 159	3	5
≥ 160	4	6

Étape 6 : Calcul des points

Âge	—
Cholestérol total	—
Cholestérol HDL	—
Tension artérielle systolique	—
Tabagisme	—
Total des points	—

Étape 7 : Risque coronarien

Total des points	Risque sur 10 ans
< 9	< 1 %
9	1 %
10	1 %
11	1 %
12	1 %
13	2 %
14	2 %
15	3 %
16	4 %
17	5 %
18	6 %
19	8 %
20	11 %
21	14 %
22	17 %
23	22 %
24	27 %
≥ 25	≥ 30 %

‡ Les patients atteints de maladie coronarienne, de maladie vasculaire cérébrale, de vasculopathie périphérique, d'artériopathie périphérique, de néphropathie chronique ou de diabète établis sont automatiquement considérés comme exposés à un risque élevé. Chez les patients ayant des antécédents familiaux de maladie coronarienne apparue chez un parent du premier degré avant l'âge de 55 ans chez un homme et de 65 ans chez une femme, on doit multiplier le risque coronarien calculé sur 10 ans par un facteur de 2,0.

ÉVALUATION DU RISQUE CORONARIEN CHEZ LES HOMMES

Étape 1 : Âge

Ans	Risque sur 10 ans
20 - 34	-9
35 - 39	-4
40 - 44	0
45 - 49	3
50 - 54	6
55 - 59	8
60 - 64	10
65 - 69	11
70 - 74	12
75 - 79	13

Étape 3 : Cholestérol HDL

C-HDL	Points (mmol/L)
≥ 1,55	-1
1,30 - 1,54	0
1,04 - 1,29	1
< 1,04	2

Étape 2 : Cholestérol total

CT (mmol/L)	Points selon l'âge				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
< 4,14	0	0	0	0	0
4,15 - 5,19	4	3	2	1	0
5,2 - 6,19	7	5	3	1	0
6,2 - 7,2	9	7	4	2	1
> 7,21	11	8	5	3	1

Étape 5 : Tabagisme

	Points selon l'âge				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Non-fumeur	0	0	0	0	0
Fumeur	8	5	3	1	1

Étape 4 : Tension artérielle systolique

TA systolique	Points si non traitée	Points si traitée (mmHg)
< 120	0	0
120 - 129	0	1
130 - 139	1	2
140 - 159	1	2
≥ 160	2	3

Étape 6 : Calcul des points

Âge	—
Cholestérol total	—
Cholestérol HDL	—
Tension artérielle systolique	—
Tabagisme	—
Total des points	—

Étape 7 : Risque coronarien

Total des points	Risque sur 10 ans
< 0	< 1 %
0	1 %
1	1 %
2	1 %
3	1 %
4	1 %
5	2 %
6	2 %
7	3 %
8	4 %
9	5 %
10	6 %
11	8 %
12	10 %
13	12 %
14	16 %
15	20 %
16	25 %
≥ 17	≥ 30 %

‡ Les patients atteints de maladie coronarienne, de maladie vasculaire cérébrale, de vasculopathie périphérique, d'artériopathie périphérique, de néphropathie chronique ou de diabète établis sont automatiquement considérés comme exposés à un risque élevé. Chez les patients ayant des antécédents familiaux de maladie coronarienne apparue chez un parent du premier degré avant l'âge de 55 ans chez un homme et de 65 ans chez une femme, on doit multiplier le risque coronarien calculé sur 10 ans par un facteur de 2,0.

CIBLES LIPIDIQUES ^{1,2}

Catégorie de risque (définition)	Recommandations	
Élevé[†] (risque sur 10 ans ≥ 20 %)	Cible primaire : C-LDL < 2,0	Cible secondaire : CT/HDL < 4,0
Modéré[‡] (risque sur 10 ans de 10 à 19 %)	Traiter quand le C-LDL ≥ 3,5	Traiter quand le CT/HDL ≥ 5,0
Faible[‡] (risque sur 10 ans < 10 %)	Traiter quand le C-LDL ≥ 5,0	Traiter quand le CT/HDL ≥ 6,0

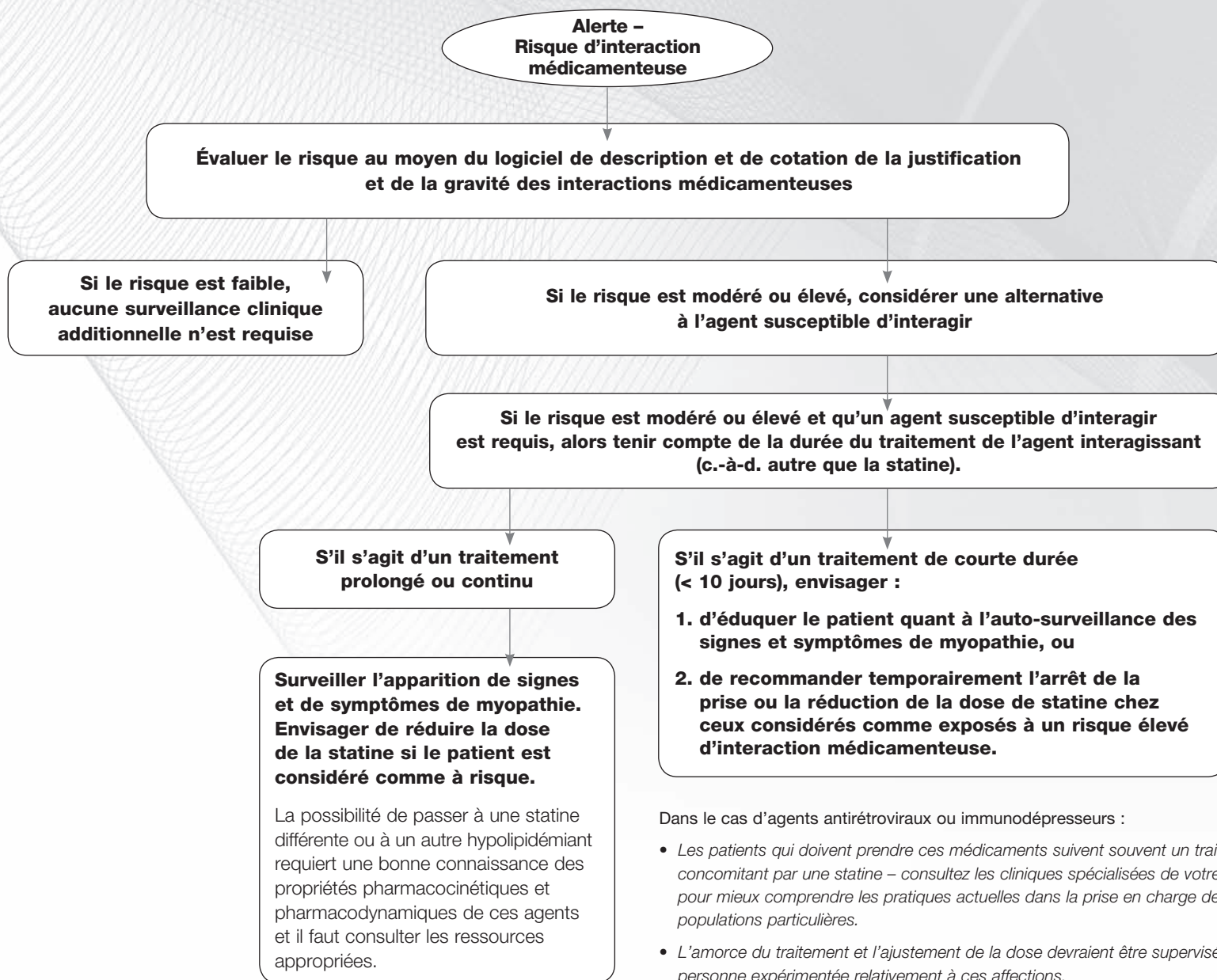
[†] Les patients exposés à un risque élevé comprennent les patients atteints de maladie coronarienne, de maladie vasculaire cérébrale, de vasculopathie périphérique, d'artériopathie périphérique, de néphropathie chronique ou de diabète établis. Chez les patients exposés à un risque élevé, on recommande de réduire le taux de C-LDL d'au moins 50 %. Chez la plupart des patients, on recommande l'usage d'une statine pour atteindre les taux cibles de C-LDL.

[‡] Chez les patients exposés à un risque modéré ou faible qui sont de bons candidats au traitement, on recommande de réduire le taux de C-LDL d'au moins 40 %.

1. McPherson R, Frohlich J, Fodor G, Genest J. Canadian Cardiovascular Society position statement - recommendations for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. *Can J Cardiol* 2006;22(11):913-27.
2. Pearson GJ, Thompson AE, Semchuk W. 2007 Guidelines for the management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease by pharmacists. *CPJ* 2007;140(6):383-8.

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

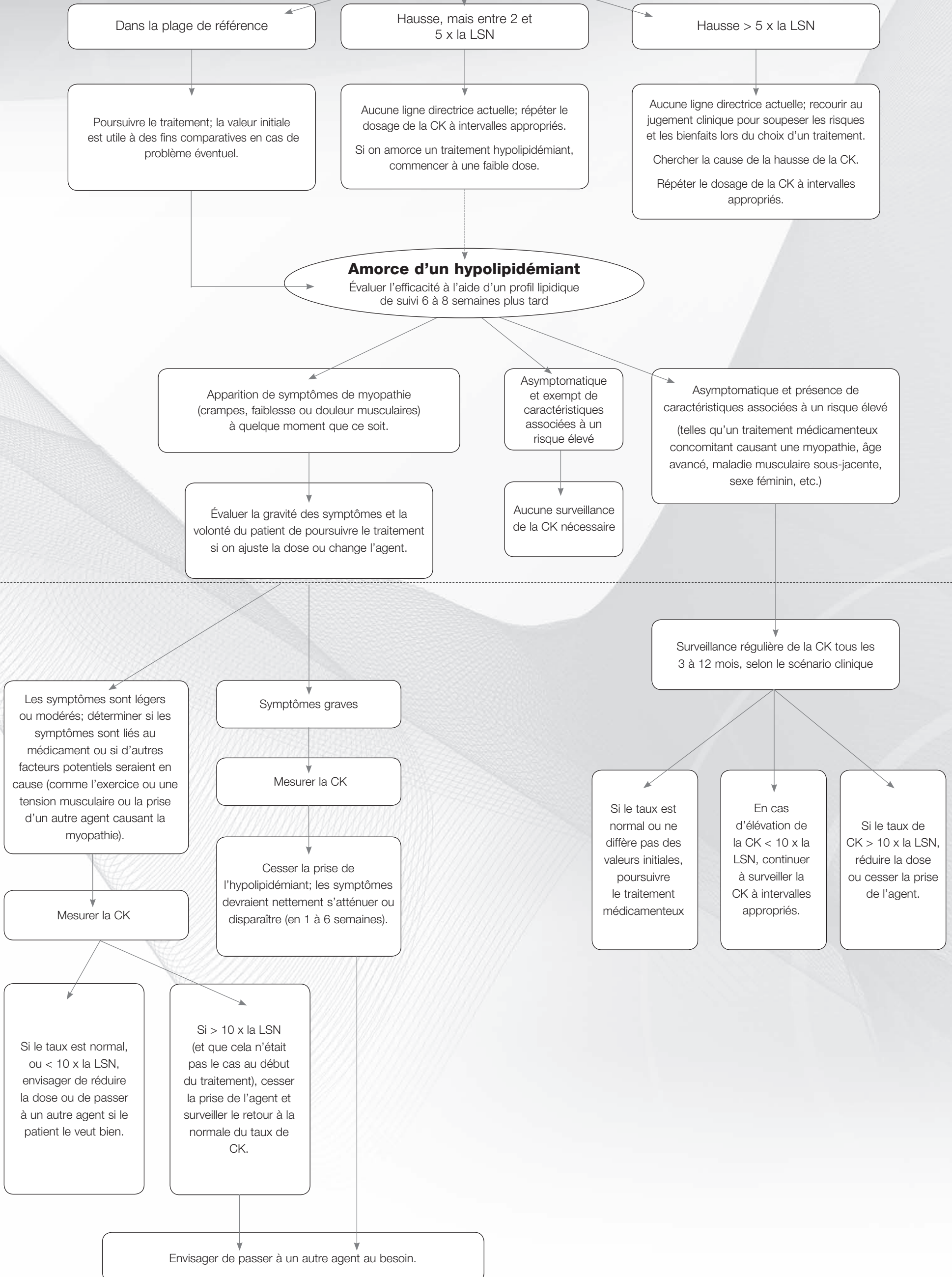
QUE FAIRE DES ALERTES D'INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES AVEC LES STATINES ?



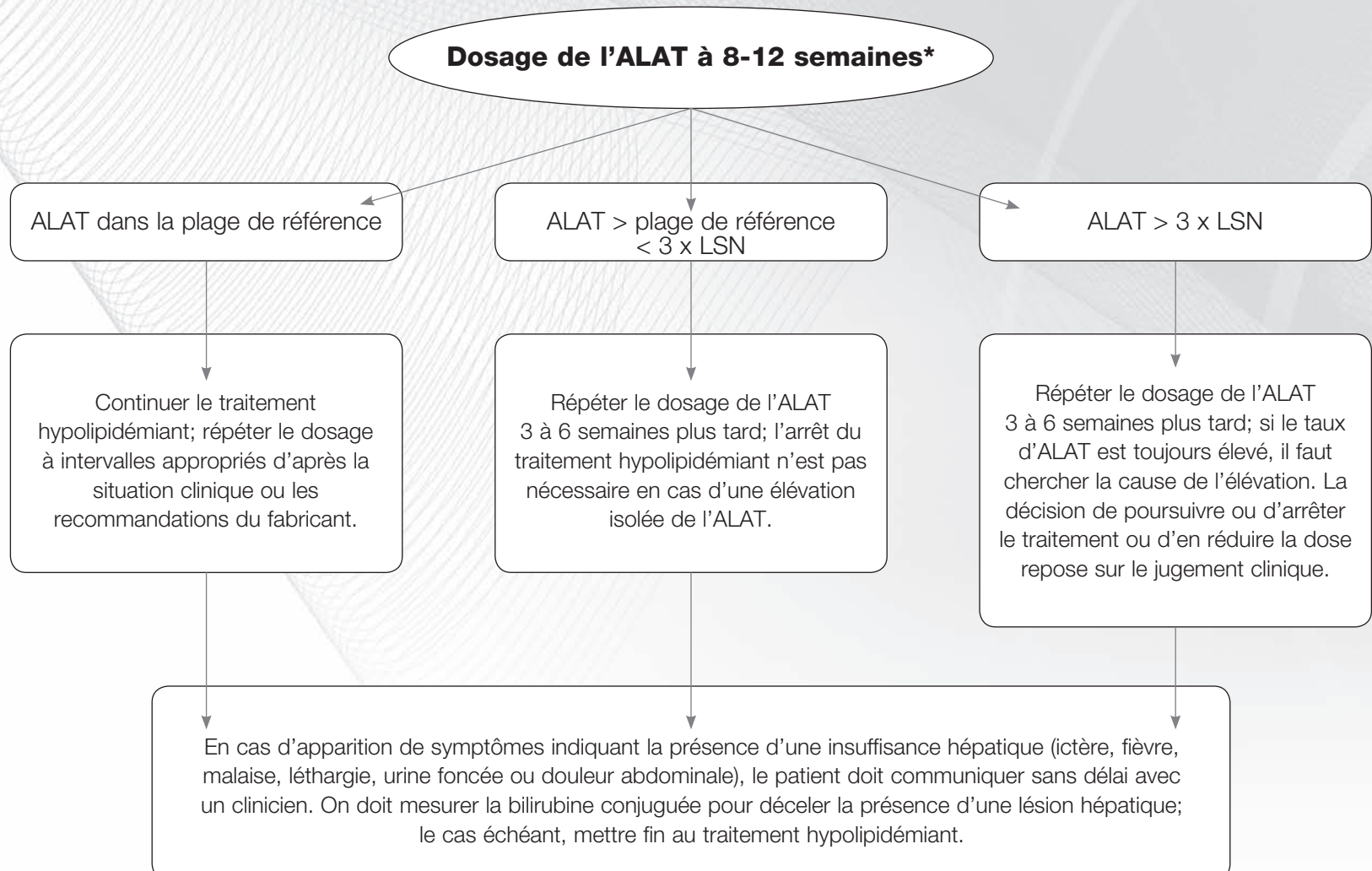
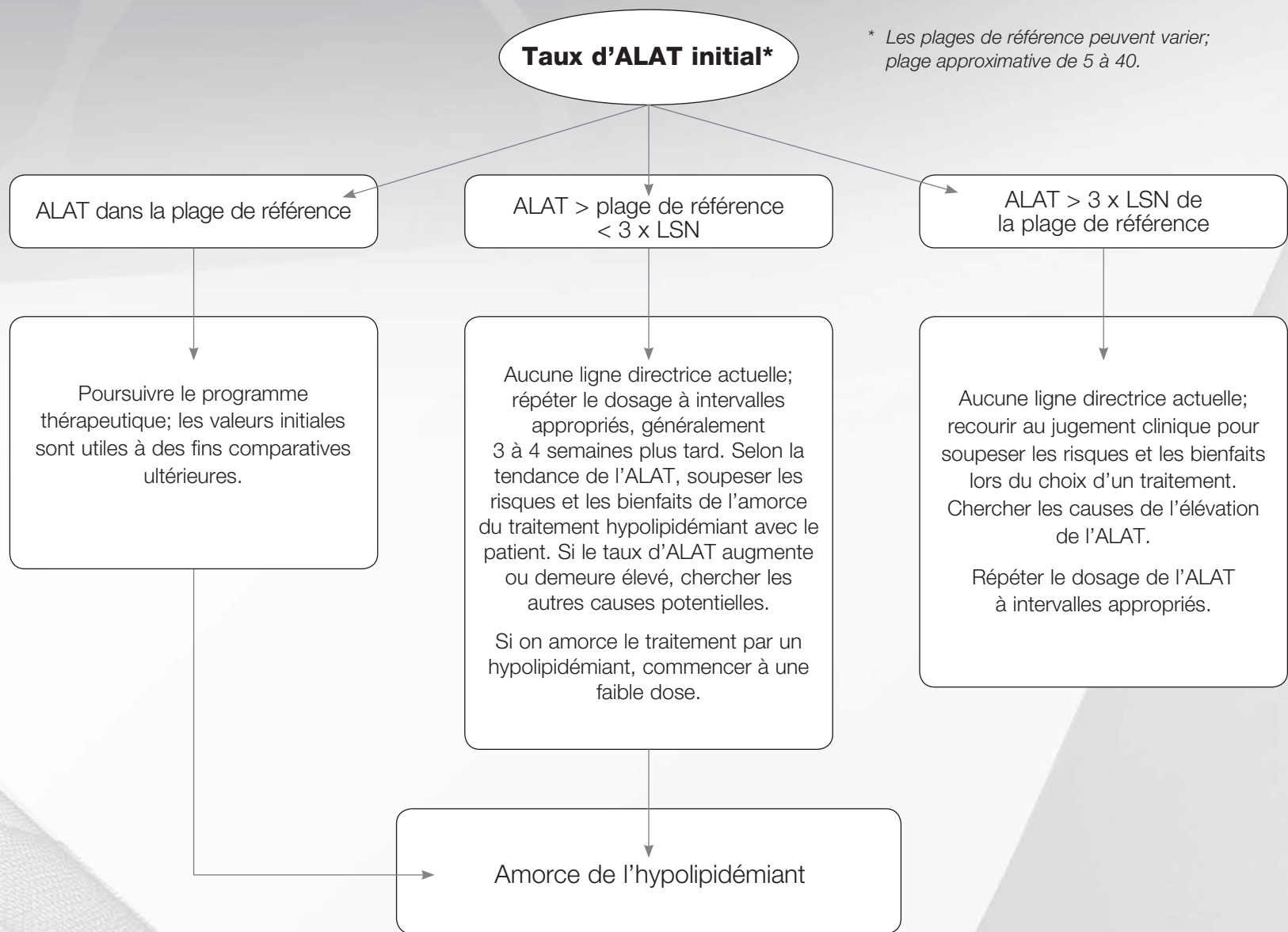
SURVEILLANCE

Taux de CK initial*

*La plage de référence peut varier d'un laboratoire à un autre; habituellement < 250.



SURVEILLANCE (SUITE)



* les échéanciers sont approximatifs et peuvent être modifiés pour s'adapter à la situation clinique

AUTRES TRAITEMENTS POSSIBLES

Offerts sur ordonnance

Agent	Rôle dans le traitement	C-LDL	C-HDL	TG	Commentaires
Statines	Les statines sont associées aux preuves les plus vastes en matière de réduction des manifestations cardiovasculaires. Elles pourraient aussi avoir d'autres bienfaits que la baisse directe des taux lipidiques, comme la stabilisation de la plaque athéromateuse.				La « règle de six » : Le fait de doubler la dose d'une statine procure une réduction additionnelle du taux de C-LDL d'environ 6 %.
Atorvastatine à 10-80 mg/j		↓ 34 - 60 %	↑ 4 - 8 %	↓ 19 - 37 %	
Fluvastatine à 20-60 mg/j		↓ 15 - 25 %	↑ 2 - 7 %	↓ 7 - 10 %	
Lovastatine à 20-60 mg/j		↓ 17 - 35 %	↑ 7 - 9 %	↓ 10 - 16 %	
Pravastatine à 10-40 mg/j		↓ 22 - 40 %	↑ 8 - 14 %	↓ 25 %	
Rosuvastatine à 5-20 mg/j		↓ 40 - 65 %	↑ 12 - 13 %	↓ 18 - 30 %	
Simvastatine à 10-80 mg/j		↓ 25 - 46 %	↑ 6 - 8 %	↓ 10 - 20 %	
Fibrates (gemfibrozil à 300-600 mg/j, fénofibrate à 160-200 mg/j, bézafibrate à 200-600 mg/j)	Les fibrates sont très efficaces pour réduire le taux de triglycérides. On peut envisager un traitement associatif avec une statine chez les patients qui présentent une hypertriglycéridémie d'importance en dépit d'une monothérapie par une statine.	↓ 5 - 20 %	↑ 10 - 20 %	↓ 20 - 50 %	On a associé le gemfibrozil à un risque accru de myotoxicité; on devrait donc l'éviter comme fibrate à combiner à une statine.
Résines (colestipol à 2-15 g BID, cholestyramine à 4-8 g BID)	Envisager un traitement associatif avec une statine chez les patients qui n'atteignent pas les taux cibles de C-LDL au moyen d'une monothérapie par une statine. Le traitement associatif peut généralement entraîner une réduction additionnelle de 10 à 20 % du taux de C-LDL.	↓ 15 - 30 %	↑ 3 - 5 %	↑ ~ 3 - 10 %	Attention – elles peuvent faire AUGMENTER le taux de triglycérides.
Ézétimibe à 10 mg/j	Envisager le traitement associatif avec une statine chez les patients qui n'atteignent pas les taux cibles de C-LDL au moyen d'une monothérapie par une statine. Le traitement associatif peut généralement entraîner une réduction additionnelle de 10 à 20 % du taux de C-LDL.	↓ 16 - 20 %	↑ 2 - 3 %	↓ 10 - 15 %	On ne dispose pas de données à long terme sur l'effet de l'ézétimibe sur les manifestations cardiovasculaires à l'heure actuelle.
+ Atorvastatine		↓ 50 - 60 %	↑ 5 - 9 %	↓ 30 - 40 %	
+ Lovastatine		↓ 33 - 45 %	↑ 8 - 9 %	↓ 19 - 27 %	
+ Pravastatine		↓ 34 - 41 %	↑ 7 - 8 %	↓ 21 - 23 %	
+ Simvastatine		↓ 44 - 51 %	↑ 8 - 11 %	↓ 20 - 28 %	
Niacine (à libération prolongée 500-2000 mg/jour ou régulière 250-3000 mg/jour) Note : la niacine (cristalline) à libération régulière est offerte en vente libre.	La niacine est l'un des agents les plus efficaces pour augmenter le taux de C-HDL. Chez les patients présentant une dyslipidémie et un faible taux de C-HDL, envisager un traitement associatif par une statine et la niacine.	↓ 15 - 25 %	↑ 20 - 25 %	↓ 30 - 60 %	La forme ne causant pas de bouffées vasomotrices (hexaniacinate d'inositol) et le nicotinamide sont dépourvus de propriétés hypolipémiantes et ne sont donc pas recommandés. Pour éviter ou réduire le risque d'hépatotoxicité, on devrait plutôt choisir une présentation à libération prolongée (sur ordonnance) lorsque l'on envisage une présentation à longue durée d'action.

AUTRES TRAITEMENTS POSSIBLES

Sans ordonnance

Agent	Mode d'action proposé	TC	C-LDL	C-HDL	TG	Commentaires
Huiles de poisson (Huile de saumon) 1-4 g/j	Source d'acides gras oméga-3 (DHA + EPA). Modes d'action théoriques multiples pour expliquer les bienfaits proposés : ↓ production de thromboxane, ↑ production de prostacycline par les cellules endothéliales, ↓ viscosité sanguine, ↓ réponse angiospastique aux catécholamines, ↑ fibrinolyse, ↓ tension artérielle, ↓ triglycérides	↓ 4 - 12 %	↑ ~ 5 - 10 % (on pense qu'il s'agit de formes moins denses et moins athérogènes)	↑ 1 - 3 %	↓ 25 - 30 %	L'huile de saumon procure les concentrations les plus élevées de DHA et d'EPA. Les données épidémiologiques révèlent une ↓ des maladies vasculaires cérébrales associée aux régimes à forte teneur en poisson. Durant l'essai JELIS, on a observé une réduction relative de 19 % des manifestations coronariennes majeures ($p = 0,011$) chez les patients traités par l'EPA; ce bienfait s'est limité aux patients en prévention secondaire. L'huile de poque et les autres acides gras poly-insaturés oméga-3 peuvent entraîner des bienfaits similaires, mais n'ont pas été suffisamment étudiés. Moins efficace que le gemfibrozil à 1200 mg/jour chez les patients atteints d'hypertriglycéridémie grave.
Huile de poque						
Suppléments d'oméga-3						
Ail 600-900 mg/j	Inhibe la synthèse du cholestérol dans le foie. L'alliine (sulfoxyde d'allylcystéine) constitue son ingrédient actif.	↓ 4 - 12 %	↓ 11,4 %		↓ 9,9 %	Plusieurs études n'ont permis de démontrer que des bienfaits minimes voire AUCUN bienfait. Aucun bienfait observé > 6 mois.
Graines de lin 30-50 g/j	Source de fibre et d'acide α -linoléique (converti en DHA + EPA dans un rapport de 10:1); associée à des mécanismes multiples.	↓ 4 - 7 %	↓ 7 - 14 %	Aucun effet	Aucun effet; les graines de lins dégraissées peuvent ↑ ~10 %	Les études portaient sur des graines de lin alimentaires. On n'a pas étudié l'huile de graine de lin mais elle pourrait procurer des bienfaits similaires attribuables à l'acide α -linoléique.
Guggulipides 50 mg guggulstérones BID	Inhibent la synthèse du cholestérol dans le foie et exercent des effets antioxydants	↓ 11,7 % à ↑ 5 %	↓ 0 - 12,7 %		↓ 12 %	Les preuves appuyant leur utilisation sont insuffisantes. Données contradictoires chez les personnes ayant une alimentation « occidentale » chez qui on n'a observé aucun effet, voire une hausse du C-LDL par rapport aux études menées auprès de populations indiennes, chez qui on a constaté des baisses du CT, du C-LDL et des TG.
Lécithine 0,5-2 g/j	Peut inhiber l'absorption du cholestérol.	↓ 0 - 10 %	↓ 0 - 14,3 %			Les preuves appuyant son utilisation sont insuffisantes. Information contradictoire quant à son effet sur les lipoprotéines.
Pépins de raisin 50-300 mg/j	Source d'acide α -linoléique et effets antioxydants.	↓ 2,5 %	↓ 1 %	Aucun effet	Aucun effet	Les preuves appuyant leur utilisation sont insuffisantes. On a aussi rapporté une ↓ des vasculopathies périphériques et de l'athérosclérose attribuable à un mécanisme inconnu.

RESSOURCES POUR UN CŒUR EN SANTÉ

Mode vie sain

- Recommandations pour un mode de vie sain (alimentation, activité physique, choix de vie positifs, etc.).
 - o www.hc-sc.gc.ca/nl-vs/index_f.html
 - o <http://www.phac-aspc.gc.ca/pau-uap/guideap/index.html>
 - o <http://www.fmcoeur.com/site/c.ntJXJ8MMlqE/b.3562033/k.B98E/Accueil.htm>

Alimentation et nutrition

- Guide alimentaire canadien et sujets connexes
 - o Large éventail d'outils informatifs portant notamment sur les principes fondamentaux du guide alimentaire, le choix d'aliments et le maintien d'habitudes saines.
 - o http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index_f.html
- Étiquetage nutritionnel
 - o <http://www.metro.ca/art-de-vivre/alim-bien-etre/conseils-nutrition/lire-etiquette.fr.html>

Livres de recettes saines pour le cœur

- <http://www.fmcoeur.com/site/c.ntJXJ8MMlqE/b.3562487/>

Trouver un diététiste

- http://www.dietitians.ca/public/content/find_a_nutrition_professional/find_a_dietitian_fr.asp

Faits nutritionnels et compteur de calories

- http://www.nutritiondata.com/tools/calories-burned?mbid=google&npu=1&gclid=CK3V5_vly5ACFSeDYAodZx85Uw

L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure du poids en fonction de la taille. C'est l'un des outils utilisés pour élaborer des lignes directrices en matière de vie saine.

- <http://ww2.fmcoeur.ca/Page.asp?PageID=1282>

Renoncement au tabac

- La ligne téléphonique « J'arrête » est un service confidentiel gratuit à l'intention des fumeurs qui veulent renoncer au tabac ou qui envisagent de cesser de fumer, des personnes qui ont cessé de fumer et ont besoin de soutien et pour celles qui ne veulent pas arrêter de fumer.
- L'Association pulmonaire offre de l'information et des ressources sur le renoncement au tabac et la fumée secondaire.
 - o http://www.poumon.ca/protect-protégez/tobacco-tabagisme_f.php

Terre-Neuve/Labrador	1-800-363-5864
Île-du-Prince-Édouard	1-888-818-6300
Nouvelle-Écosse Nouveau-Brunswick Ontario Manitoba Saskatchewan	1-877-513-5333
Québec	1-866-527-7383
Alberta	1-866-332-2322
Colombie-Britannique	1-877-455-2233

LES PREUVES

Voici comment utiliser les résultats des principaux essais sur les statines dans le cadre des soins de vos patients.

Le premier essai durant lequel on a démontré que les statines réduisaient la mortalité chez les patients atteints de maladie coronarienne a été publié en 1994. Cet essai et les essais subséquents ont donné des résultats similaires et les statines sont devenues un pilier du traitement de la dyslipidémie. Plus récemment, des essais ont permis de démontrer que l'amorce précoce du traitement par les statines chez les patients souffrant d'un syndrome coronarien aigu était sûre et avait des bienfaits à court terme et que le traitement énergétique par une statine avait des bienfaits additionnels par rapport à un traitement moins intense. Chez les patients exposés à un risque élevé de maladie cardiaque, on a montré que les statines réduisaient la mortalité et, chez les personnes exposées à un risque de maladie cardiovasculaire, réduisaient la fréquence des infarctus du myocarde. D'autres médicaments, tels les fibrates, bien qu'ils soient efficaces pour traiter les anomalies lipidiques, ne se sont pas montrés efficaces pour diminuer de façon constante la fréquence des manifestations cliniques comme la mortalité et les infarctus du myocarde. De nombreux essais ont fait appel à des critères de substitution (p. ex., pourcentage de patients qui atteignent les taux cibles de C-LDL, régression/progression des plaques) et d'autres mécanismes possibles (p. ex., effets antiplaquettaires et pléiotropes), cependant, on ne doit pas considérer ces données comme aussi probantes que les résultats d'essais portant sur les issues cliniques (p. ex., mortalité et infarctus du myocarde).

Vous trouverez un résumé de ces résultats dans le tableau. Mais la question demeure : « Comment ces résultats s'appliquent-ils à mes patients? »

On peut se servir de ces renseignements pour informer les patients quant à la valeur de leurs médicaments. On s'est penché, dans le cadre d'une méta-analyse d'envergure, sur tous les essais d'importance sur les statines qui ont été menés chez divers types de patients atteints de maladie cardiovasculaire ou exposés à un risque cardiovasculaire. Les résultats de la méta-analyse ont permis de démontrer que la mortalité totale est passée de 9,7 % à 8,5 % et la fréquence des infarctus du myocarde, de 6,2 % à 4,4 %. Il y a deux façons de transmettre cette information au patient. L'une consiste à lui expliquer que si l'on compte 100 personnes comme lui, environ 10 personnes (plus exactement 9,7) mourront au cours des 5 prochaines années et 6 personnes subiront un infarctus du myocarde. Si elles prennent toutes la statine qui leur a été prescrite, alors 9 personnes décéderont et 5 subiront un infarctus du myocarde (plus exactement, 4,4 personnes). Une autre manière de présenter cette information consiste à utiliser le nombre de patients à traiter, lequel est calculé en divisant un (1) par la différence entre les deux groupes multipliée par 100 ($1 \div (9,5 - 8,7) \times 100 = 83$). Cela signifie que pour 83 personnes qui prennent ce médicament pendant 5 ans, une personne de moins mourra durant cette période et que pour 55 personnes qui prennent ce médicament, une personne de moins subira un infarctus du myocarde. Les essais qui incluaient des patients exposés à un risque plus élevé, comme par exemple l'essai 4S, ont donné un nombre de patients à traiter de 32 – c'est-à-dire que 32 personnes doivent prendre la simvastatine à 40 mg par jour pendant 5 ans pour qu'une personne de moins meure durant cette période.

LES PREUVES (SUITE)

Étude/Année de publication	N	Population/ cholestérol (mmol/L)	Suivi (années)	Médicament/ dose	Résultats		
					Mortalité d'origine coronarienne	Mortalité totale	Autres
Méta-analyse							
1995	90056	Patients atteints ou non de maladie cardiovasculaire	1,8 à 5,8 ans	Divers	Traitement 3,4 % Témoin 4,4 %	Traitement 8,5 % Témoin 9,7 %	IM non mortel Traitement 4,4 % Témoin 6,2 %
Atorvastatine							
MIRACL ⁴ 2001	3086	IM sans onde Q / angine instable dans les 96 heures précédentes	16 semaines	Atorvastatine à 80 mg vs placebo		Atorva 4,2 % Placebo 4,4 %	Décès/IM/arrêt cardiaque/ ischémie récurrente Atorva 4,8 % Placebo 17,4 %
PROVE-IT TIMI 22 ⁶ 2004	4162	Âge > 18 ans Syndrome coronarien aigu dans les 10 jours précédents CT < 6,21	24 mois	Atorvastatine à 80 mg vs Pravastatine à 40 mg	Atorva 1,1 % Prava 1,4 %	Atorva 2,2 % Prava 3,2 %	Décès /IM/ angine instable/ revascularisation/AVC Atorva 22,4 % Prava 26,3 %
TNT ¹³ 2005	10 001	Âge de 35 à 75 ans Coronaropathie stable	4,9 ans	Atorvastatine à 80 mg vs Atorvastatine à 10 mg	Atorva à 80 mg 2,5 % Atorva à 10 mg 2,0 %	Atorva à 80 mg 5,6 % Atorva à 10 mg 5,7 %	Mortalité d'origine coronarienne / IMA/ arrêt cardiaque/AVC Atorva à 80 mg 8,7 % Atorva à 10 mg 10,9 %
IDEAL ¹⁴ 2005	8888	Âge < 80 ans, Antécédents de coronaropathie / d'IM	4,8 ans	Atorvastatine à 80 mg vs Simvastatine à 20 mg		Simva à 20 mg 8,2 % Atorva à 80 mg 8,4 %	IM Simva à 20 mg 7,2 % Atorva à 80 mg 6,0 %
ASCOTT-LLA ¹⁰	10 305	HTA + 3 facteurs de risque CV	3,3 ans	Atorvastatine à 10 mg vs placebo			IM non mortel / mortalité d'origine coronarienne 0,64 (0,5 – 0,83)
Lovastatine							
AFCAPS/TeXCAPS ⁹	6605	Âge de 57 à 63 ans	5 ans	Lovastatine à 20 – 40 mg vs placebo			IM non mortel/mortel, angine instable/mort subite 10,9 % vs 6,8 %

Étude/Année de publication	N	Population/ cholestérol (mmol/L)	Suivi (années)	Médicament/ dose	Résultats		
					Mortalité d'origine coronarienne	Mortalité totale	Autres
Pravastatine							
CARE ² 1996	4159	3 à 20 mois post-IM CT < 6,2 mmol/L C-LDL 3,0 à 4,5 mmol/L	5,0 ans	Pravastatine à 40 mg par jour vs placebo	Prava 4,6 % Placebo 5,7 %	Prava 8,7 % Placebo 9,4 %	Décès/IM Prava 10,2 % Placebo 13,2 %
LIPID ³ 1998	9014	IM / angine instable dans les 3 à 36 mois précédents CT 4 – 7 mmol/L TG < 5 mmol/L	6,1 ans	Pravastatine à 40 mg vs placebo	Prava 6,4 % Placebo 8,3 %	Prava 11 % Placebo 14,1 %	
WOSCOPS ¹¹	6595	Hommes 45 à 64 ans CT > 6,5 mmol/L C-LDL > 4,5 mmol/L	4,9 ans	Pravastatine à 40 mg vs placebo	2,3 % vs 1,6 % p = 0,033	4,1 % vs 3,2 % p = 0,051	IM non mortel, mortalité d'origine coronarienne 7,9 % vs 5,5 %
ALLHAT-LTT ⁸	10 355	Âge > 55 ans HTA + 1 facteur de risque coronarien	4 ans	Pravastatine à 40 mg vs placebo	0,99 (0,8 – 1,24)	RR 0,99 (0,89 – 1,11)	
Simvastatine							
4S ¹ 1994	4444	Coronaropathie documentée CT 5,5 – 8 TG < 2,5 mmol/L	5,4 ans	Simvastatine à 20 – 40 mg par jour vs placebo	Simva 6,1 % Placebo 9,3 %	Simva – 8,2 % Placebo 11,5 %	
HPS ⁵ 2002	20 536	Âge de 40 à 80 ans CT > 3,5 coronaropathie/AVC/ diabète/HTA	5 ans	Simvastatine à 40 mg vs placebo	Simva 5,7 % Placebo 6,9 %	Simva 12,9 % Placebo 14,7 %	
A to Z ⁷ 2004	4497	Âge de 21 à 80 ans SCA dans les 2 semaines précédentes CT < 6,48	2 ans	Placebo x 4 mois, simvastatine à 20 mg vs simvastatine à 40 mg x 1 mois, simvastatine à 80 mg	Placebo/simva 5,4 % Simva à 40/80 mg 4,1 %	Placebo/simva 6,7 % Simva à 40/80 mg 5,5 %	Mortalité d'origine coronarienne / IM/ SCA / AVC Placebo/simva 16,7 % Simva à 40/80 mg 14,4 %

**Les résultats statistiquement significatifs sont présentés en caractères gras.

1. 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;244:1383-89.
2. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, *et al.* The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels *N Engl J Med* 1996;335:1001-9.
3. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) study group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels *N Engl J Med* 1998;339:1349-57.
4. Effects of atorvastatin on Early Recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. The effects of atorvastatin when introduced early after an acute coronary syndrome *JAMA* 2001;285:1711-1718.
5. Heart Protection Study Collaborative Group MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial *Lancet* 2002;360:7 – 22.
6. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL *et al.* Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes *N Engl J Med* 2004;350:1495-504.
7. deLemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, Lewis EF, Fox KAA Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes *JAMA* 2004;292:1307-1316.
8. The ALLHAT officers Major outcomes in moderately hypercholesterolemia hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care *JAMA* 2002;288:29998-3007.
9. Downs JR, Learfield M, Weis S, Primary Prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. AirForce/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study *JAMA* 1998 May;279:1615-22.
10. Sever PS, Bahlof B, Poulter NR, Wedel H *et al.* Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial *Lancet* 2003;361:1149-59.
11. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I *et al.* Prevention of Coronary Heart Disease with Pravastatin Men with Hypercholesterolemia *N Engl J Med* 1995;333:1302-7.
12. Rubins HB, Robins SJ, Collins D *et al.* Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study group *N Engl J Med* 1999;341:410-8.
13. LaRosa JC *et al.* Intensive Lipid Lowering with Atorvastatin in patients with stable coronary disease *N Engl J Med* 2005;352.
14. Cholesterol treatment trialists collaboration Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis data of 90 056 participants in 14 randomized trials.