

# Risque cardiovasculaire (CV) et VIH

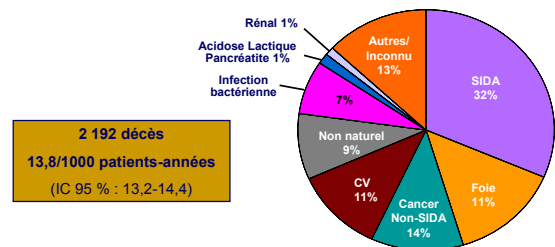
DIU VIH/SIDA

## PLAN

1. Données épidémiologiques
2. Facteurs impliqués dans le développement de l'athérosclérose chez les sujets VIH+
3. Evaluation du risque CV
4. Prise en charge et prévention du risque CV

Les maladies cardiovasculaires (avant tout IDM) représentent la 4<sup>ème</sup> cause de décès des sujets VIH+

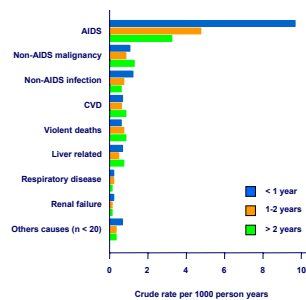
## Causes des décès des patients VIH sous HAART dans la cohorte DAD: 2009



N. Smith et al, CROI 2009, CO145

## Causes des décès cohorte ACC

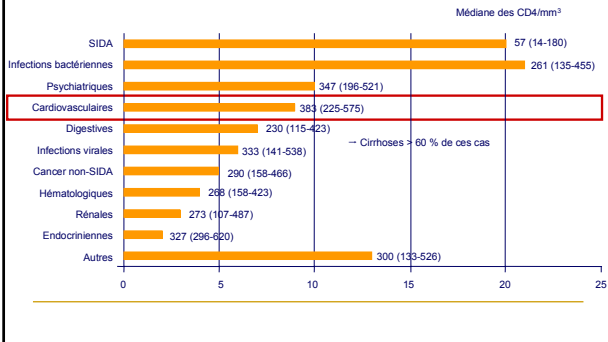
- 13 cohortes européennes et états unis (1876 décès/39,272 patients traités entre 1996 et 2006)
- La mortalité cardiovasculaire représente 0,72 dès la première année de traitement et augmente après 2 ans



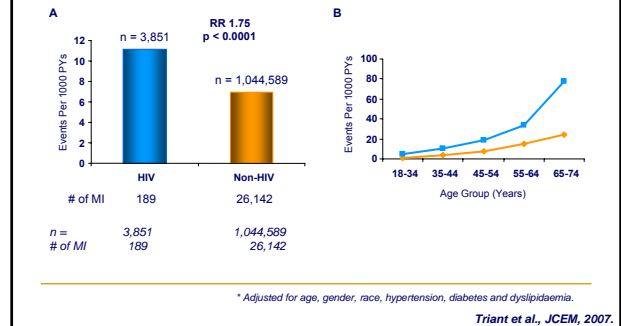
Gill, CROI 2009, Abstract 708

Le risque de maladies cardiovasculaires est plus élevé chez les sujets VIH+ que dans la population générale

## Cohorte Aquitaine sur 3 863 patients suivis entre 2000 et 2004 : 1 186 hospitalisés



## Morbidité CV : risque d'IDM comme motif d'admission dans deux hôpitaux de Boston en fonction du statut VIH



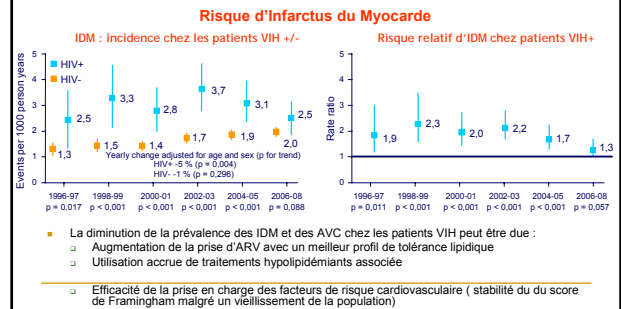
## Incidence des IDM au sein des cohortes ou des données d'essais

First author/cohort	N° of patients/ N° of events : HIV group	Event rate per 1000-patient HIV group	Event rate per 1000 HIV- subjects
<b>Friis-Møller</b>			
DAD I	23 468/126	3,5	NA
DAD II	23 437/345	3,6	NA
<b>Bozette</b>			
VA	36 766/1 207	8,1	NA
<b>Klein</b>			
Keiser 2002	4 159/47	4,3	2,9
Keiser 2007	5 000/162	3,7	2,2
<b>Triant</b>			
MGH	3 851/189	11,13	6,98
<b>Currier</b>			
MediCal	28 512/298	4,12	3,32

NA indicates not assessed ; VA, Veterans Affairs ; MGH, Massachusetts General Hospital ; MediCal, Medicaid recipients in California

## Surveillance du risque d'IDM ou d'AVC parmi les patients VIH et non VIH du Kaiser Permanente

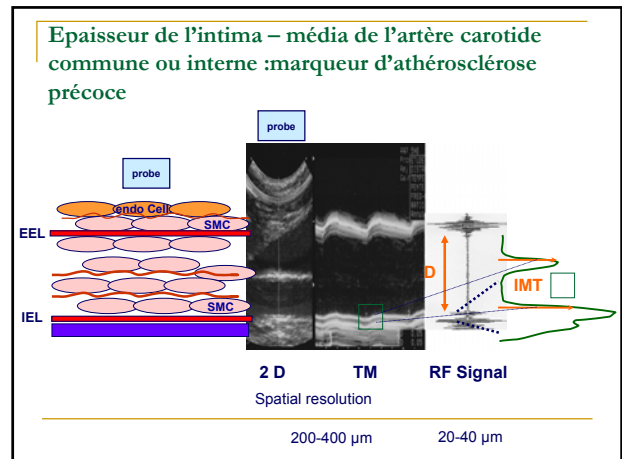
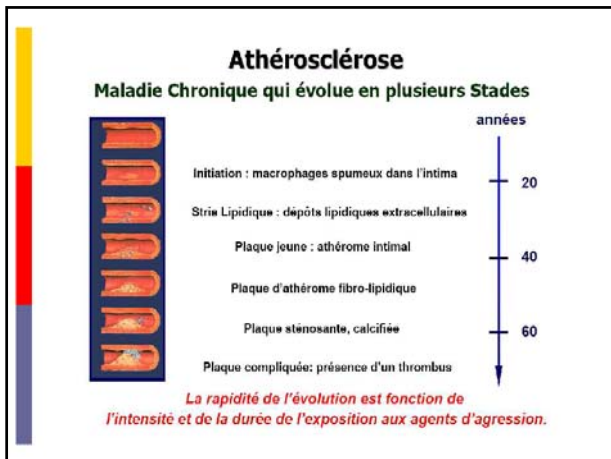
Analyse rétrospective du risque d'IDM et d'AVC parmi les 20.305 patients VIH du Kaiser Permanente (Californie), et de 203 050 patients-années non VIH matchés sur le sexe et l'âge, de 1996 à Juin 2008



## PLAN

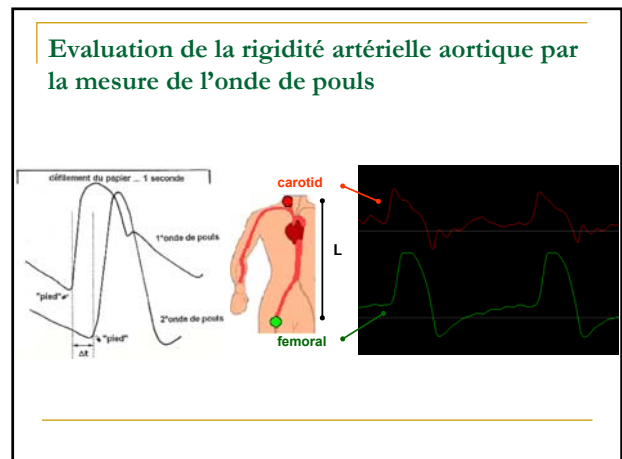
1. Données épidémiologiques
2. Facteurs impliqués dans le développement de l'athérosclérose chez les sujets VIH+
3. Evaluation du risque CV
4. Prise en charge et prévention du risque CV

L'athérosclérose est plus fréquente et se développe plus précocement chez les sujets VIH+ par rapport à la population générale



### Epaisseur de l'intima – média et VIH

Studies	n	Risk level	Results
Depairon 2001 Case-control, Sw, 39y, 71% M	168 HIV+ vs 68 HIV-	80% PI+(28m) LDL 153mg/dL	IMT $\geq$ 1200 $\mu$ m:55% HIV+ vs 38% HIV- Age, gender, LDL, tobacco+HAART = $\emptyset$
Hsue 2004 Case-control, USA, 45y, 80% M	148 VIH+ vs 63 VIH -	50% IP HIV 11y LDLc 1.03 g/L	HIV+ : IMT 910 $\pm$ 330 $\mu$ m HIV- : IMT 740 $\pm$ 170 $\mu$ m (p=0.001)
Seminari 2002 Case-control, Ita, 36y	28HIV+P+ vs 15HIV+PI- vs 16 HIV-	PI 29 m TC 187 mg/dL PI+ vs152 mg/dL PI- (NS)	1- HIV+ PI+ 670 $\pm$ 120 $\mu$ m 2- HIV+ PI- 500 $\pm$ 150 $\mu$ m 3- HIV- 450 $\pm$ 120 $\mu$ m 1 vs 2 p=0.003 ; 1 vs 3 p=0.02 ; 2 vs 3 p=0.8 ; HDLc, apoB and TG
Maggi 2000 Case-control, Ita, 35y, 85% M	102 HIV+ vs 104 HIV-	59% PI+ (23m) HIV 5.5y 29% HCT PI+ 10% HCT PI-	IMT $>$ 1200 $\mu$ m 53% HIV+ vs 15% HIV- CD4 OR 4, tobacco OR 4.2, PI OR 12.5
Jerico 2006 Transversal, Sp, 42y, 79% M	93 HIV+ ART+ vs 39 HIV+ ART-	32% PI HIV 8y	IMT $>$ 800 $\mu$ m ART exposure OR 10.5 HIV+ ART+ 70.5% vs HIV+ ART- 29.5%

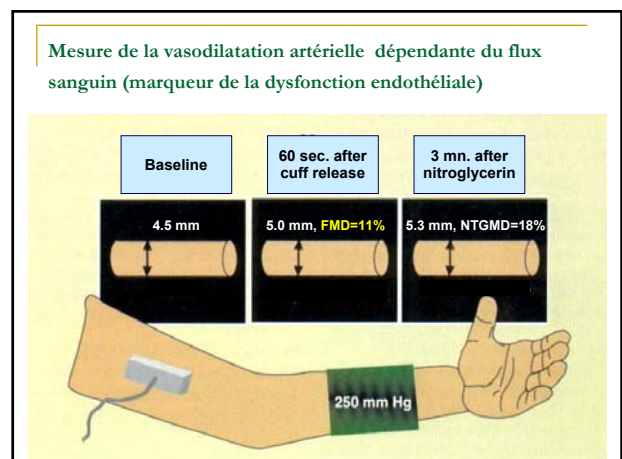


### HIV infection and aortic stiffness (CV risk marker) Pulse wave velocities and aortic stiffness

#### 32 HIV+ vs 32 HIV-

	HIV infected (n = 32)	Controls (n = 32)	P
Aortic pulse wave velocity, m x s <sup>-1</sup>	7.6 $\pm$ 1.1	6.8 $\pm$ 1.2	0.015
Upper limb pulse wave velocity, m x s <sup>-1</sup>	7.6 $\pm$ 1.3	7.6 $\pm$ 1.3	0.88
Aortic augmentation, mmHg	6.8 $\pm$ 4	4.6 $\pm$ 5	0.037
Aortic augmentation index	0.19 $\pm$ 0.11	0.14 $\pm$ 0.11	0.046

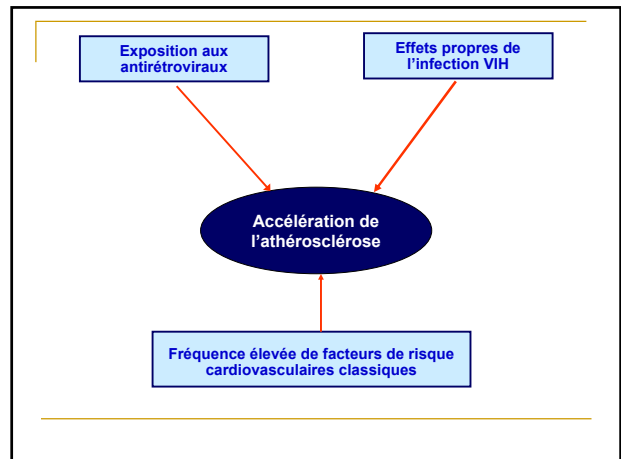
Schillaci G, Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005;25:2381-5



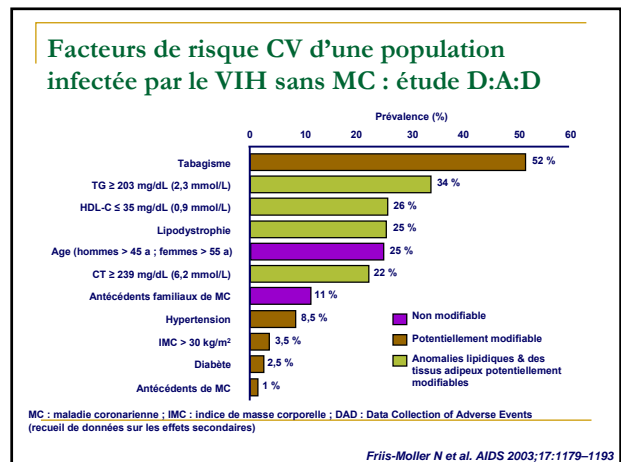
**Table 1. Demographic data and vascular measurements in HIV-infected children and controls. Values are mean  $\pm$  SD except age, for which median (range) is given.**

	HIV-infected (n = 49)	Controls (n = 24)	P
<b>Demographic data (mean <math>\pm</math> SD)</b>			
Sex (female : male)	23 : 26	11 : 13	0.93
Age (years) [median (range)]	13.3 (3.5–19)	12 (5–17)	0.75
Weight (kg)	40.5 $\pm$ 14.9	39.5 $\pm$ 14.7	0.81
Height (cm)	146 $\pm$ 19	146 $\pm$ 21	0.99
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	18.2 $\pm$ 3.6	18.1 $\pm$ 4.1	0.88
Systolic blood pressure (mmHg)	110 $\pm$ 9	113 $\pm$ 9	0.24
Diastolic blood pressure (mmHg)	59 $\pm$ 7	58 $\pm$ 9	0.34
Pulse pressure (mmHg)	51 $\pm$ 9	54 $\pm$ 9	0.15
<b>CDC Classification</b>			
Not classified–A	26		
B	14		
C	9		
CD4 cell count (%)	28 $\pm$ 10		
Viral load (log <sub>10</sub> HIV RNA copies/ml)	3.46 $\pm$ 1.51		
<b>Antiretroviral regimens</b>			
Never treated	15		
Three or more drugs	32		
Two nucleosides analogues	2		
<b>Vascular variables (mean <math>\pm</math> SE)</b>			
Intima media thickness (mm)	0.47 $\pm$ 0.008	0.49 $\pm$ 0.002	0.72
Relative systolic-diastolic changes in carotid artery diameters	0.115 $\pm$ 0.005	0.225 $\pm$ 0.021	< 0.0001
Cross-sectional compliance (mm <sup>2</sup> mmHg)	0.105 $\pm$ 0.005	0.149 $\pm$ 0.01	< 0.0001
Cross-sectional distensibility (mmHg <sup>-1</sup> $\times$ 10 <sup>-2</sup> )	0.5 $\pm$ 0.00032	0.9 $\pm$ 0.00210	0.004
Diastolic wall stress (mmHg $\times$ 10 <sup>2</sup> )	4.68 $\pm$ 0.13	3.79 $\pm$ 0.13	< 0.0001
Flow-mediated dilation (endothelium-dependent) (%) <sup>a</sup>	5.3 $\pm$ 0.3	6.9 $\pm$ 0.4	0.0013
Acetylsalicylate mediated brachial artery dilation (endothelium-independent) (%) <sup>b</sup>	17 $\pm$ 0.9	17 $\pm$ 0.7	0.82
Left ventricular mass index (g/m <sup>2.7</sup> ) <sup>c</sup>	111 $\pm$ 5	89 $\pm$ 4.8	0.09

<sup>a</sup>Brachial artery dilation with hyperaemia and with glyceryltrinitrate was evaluated in 42 HIV-infected children  
<sup>b</sup>Left ventricular mass index was available for 37 infected children and 22 controls. CDC, Center for Disease Control and Prevention.



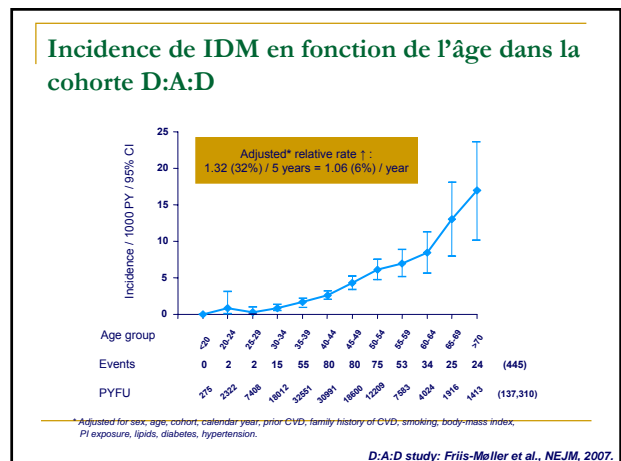
### Facteurs de risque traditionnels chez le patient VIH



### Facteurs de risque CV APROCO : comparaison HIV+ vs HIV- sans MC

Hommes 35-44 ans	HIV+ (n = 223)	HIV- (n = 527)
Tabac, %	56.6	32.7
Hypertension, %	5.2	12.8
Rapport taille/hanche	0.94 $\pm$ 0.06	0.92 $\pm$ 0.06
Total cholestérol, mg/dL	2.22 $\pm$ 0.54	2.24 $\pm$ 0.40
HDL cholestérol, mg/dL	0.44 $\pm$ 0.22	0.50 $\pm$ 0.11
LDL cholestérol, mg/dL	1.42 $\pm$ 0.50	1.50 $\pm$ 0.40
Triglycérides, mg/dL	1.90 $\pm$ 1.36	1.27 $\pm$ 1.08
Glycémie à jeun	0.93 $\pm$ 0.13	0.98 $\pm$ 0.15

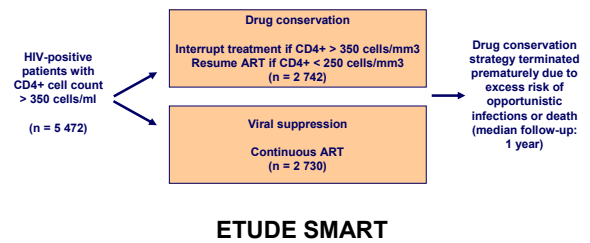
Savès M. CID 2003; 37:292-8.



## L'infection VIH comme facteur de risque cardiovasculaire

## Effet propre de la réplication du VIH

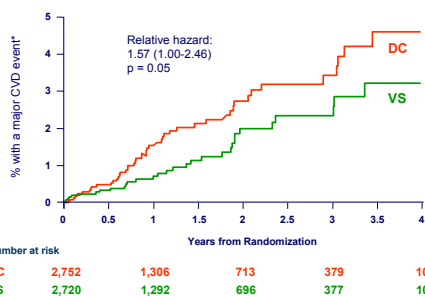
Schéma de l'étude



ETUDE SMART

Philips A et al. CROI Feb 2007

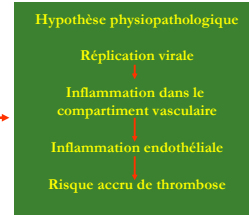
## Risque d'événements CV majeurs dans le bras traitement de l'étude SMART



\* Death from CVD, silent or clinical MI, stroke, CAD requiring invasive procedure. SMART study group, CROI 2007

## Essai SMART : le risque d'événements cardiovasculaires est plus élevé chez les patients du groupe traitement intermittent

	DC	VS
Décès de cause cardiovasculaire	7	4
IDM clinique non létal	12	12
IDM silencieux non létal	11	5
AVC non létal	8	3
Atteinte coronarienne nécessitant chirurgie ou procédure invasive	22	14
<b>Totalité événements CV majeurs</b>	<b>48</b>	<b>31</b>

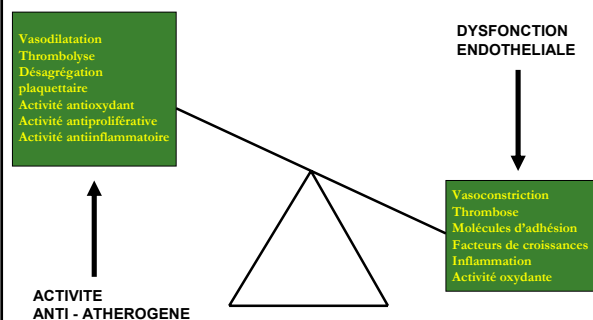


Philips A et al., CROI 2007, NEJM 2006;355:2283

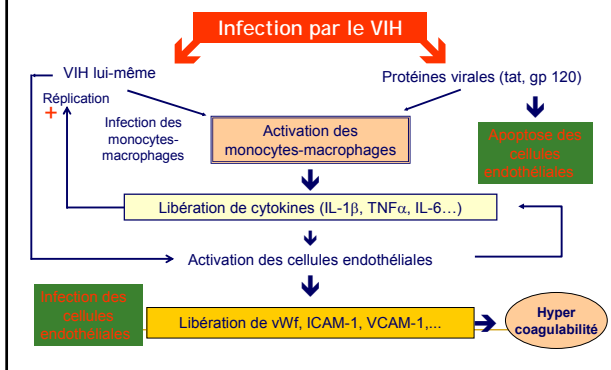
## Hypothèses physiopathologiques sur les effets du VIH sur la genèse de l'athérosclérose

- Dysfonction endothéliale
- Effet procoagulant
- Effet lipidogène

## Fonction régulatrice de l'endothélium



## Dysfonction endothéliale de l'infection VIH



## L'effet procoagulant du VIH

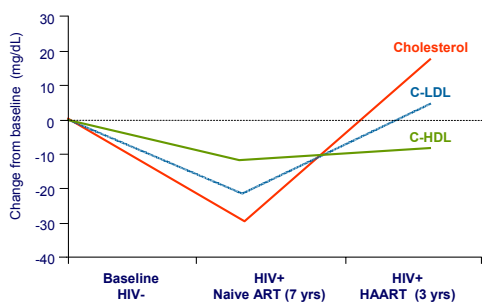
### Les faits

- Manifestations thrombotiques (artérielles ou veineuses) chez environ 3% des VIH+ si âge > 50 ans
- Corréées à l'apparition des facteurs d'activation endothéliale
- Corréée à la charge virale plasmatique

### Les anomalies décrites

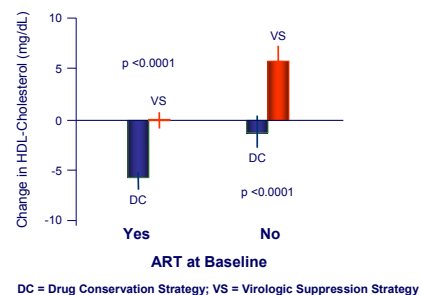
- Augmentation du taux de D-Dimères
- Augmentation du taux de plaminogén activateur inhibiteur-1 (PAI-1)
- Augmentation de tissue-type plasminogén-activateur antigène (tPA antigène)
- Augmentation de l'homo cystéine

## L'effet prolipidogène du VIH



Brown T. et al., IAC, 2006.

## Effects of Interruption and Initiating ART on HDL-Cholesterol

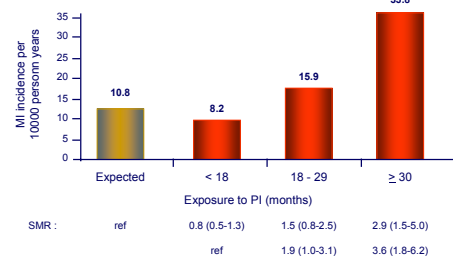


DC = Drug Conservation Strategy; VS = Virologic Suppression Strategy

Phillips A. (SMART Study Group), CROI, 2007

## Exposition aux antirétroviraux et risque cardiovasculaire

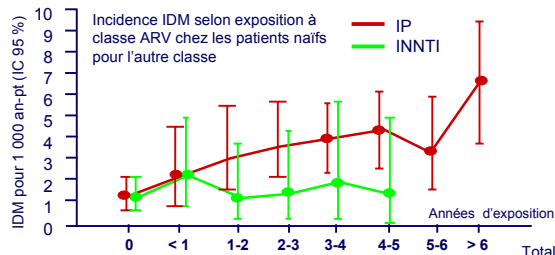
- Les inhibiteurs de la protéase
  - Insulinorésistance
- Les inhibiteurs nucléosidiques de la TI
  - Abacavir ?
- Les inhibiteurs non nucléosidiques de la TI ?



Incidence of myocardial infarction (MI) per 10 000 persons-year (PY) according to the duration of exposure (in months), compared with the MI incidence expected in men in the general population of the same age.

Mary-Krause AIDS 2003;17:2749-2486

### Infarctus du myocarde : impact des INNTIs et des IPs, cohorte D:A:D



	0	<1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	>6	Total
IDM (n)	16	7	12	19	25	23	12	22	136
Suivi (an-pt)	11815	3108	3808	5144	6108	5199	3525	3306	42013
IDM (n)	16	6	3	3	3	2			33
Suivi (an-pt)	11815	2585	2294	1980	1525	1424			21623

Friis-Møller N, CROI 2006, Abs.144

### Sur-risque lié à l'exposition cumulée aux IPs : 2009

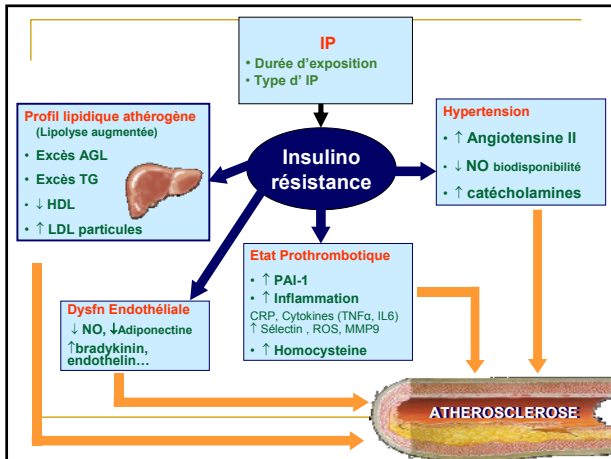
FHDH Exposition cumulée (par année d'exposition)	N exposés	N cas exposés	OR	[ IC 95% ]	p
IP	864	239	1.16	1.07 – 1.26	< 0.001
Indinavir	497	146	1.10	0.98 – 1.24	0.117
Neftinavir	453	131	1.12	0.98 – 1.28	0.110
Lopinavir	290	94	1.37	1.09 – 1.72	0.006
Amprenavir/fos-amp	117	46	1.52	1.19 – 1.95	0.001
Saquinavir	324	92	0.96	0.80 – 1.15	0.669

Après 10 ans d'exposition aux IPs risque multiplié d'un facteur 4,4

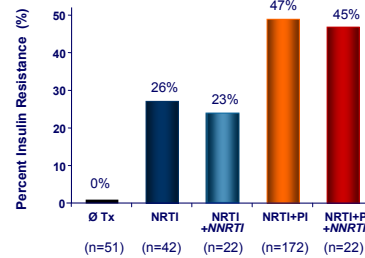
D:A:D Exposition cumulée (par année d'exposition)	Suivi Patient/année	RR (95% CI) Expo.Cumulée/année
IDV +/- r	68,469	1.12 (1.07-1.18)
NFV	56,529	1.04 (0.98-1.11)
LPV/r	37,136	1.13 (1.05-1.21)
SQV +/- r	44,657	1.05 (0.98-1.11)

Lundgren JD et al.; 16th CROI 2009 Montreal LB42

S Lang et al; 16th CROI 2009 Montreal LB43

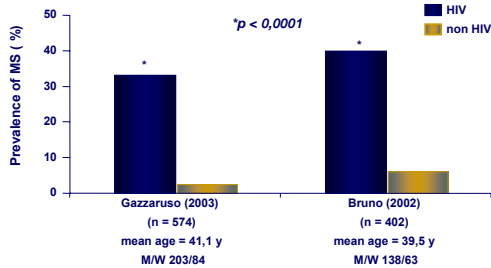


### Prevalence of Insulin Resistance under ART



Walli et al., AIDS, 1998

### Metabolic syndrome prevalence in HIV-infected patients\*\*



\*\* European group on Insulino-résistance (EGIR) : fasting hyperinsulinemia + at least 2 of the followings : fasting glycemia = 6.1 mmol/L and < 7 mmol/L, BP ≥ 140 / 90 mmHg or treatment, TG ≥ 2.0 mmol/L or HDLc < 1.0 mmol/L, central obesity (waist circumference > 94M, > 80 cm W)

Bruno R. JAIDS 2002; 31: 363-365  
Gazzaruso C. J Hypertens 2003; 21: 1377-1382

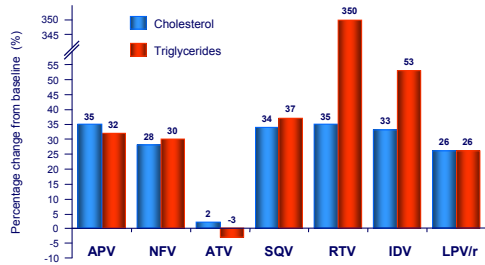
### Protease Inhibitors and Insulin Sensitivity

PI	N	Dose	HI V	Metho d	Tx	Change in insulin sensitivity	p
ATV <sup>1</sup>	20	400 mg QD	-	Clamp	5 days	<-1%	NS*
ATV/r <sup>2</sup>	25	300/100 mg QD	-	Clamp	10 days	-10%	0.132†
LPV/r <sup>3</sup>	20	400/100 mg BID	-	Clamp	5 days	-24%	0.008*
LPV/r <sup>2</sup>	25	400/100 mg BID	-	Clamp	10 days	-25%	<0.001†
LPV/r <sup>4</sup>	6	533/133 mg	-	Clamp	Single dose	-13%	0.048*
IDV <sup>4</sup>	6	1,200 mg	-	Clamp	Single dose	-34%	<0.001*
APV <sup>5</sup>	12	1,200 mg BID	-	HOMA	48 wks	-39%	0.06
APV <sup>6</sup>	6	1,200 mg	-	Clamp	Single dose	No Δ	0.8
ATV/r <sup>7</sup>	12	300/100 mg QD	-	Clamp	4 wks	+2.3%	NS
SQV/r <sup>7</sup>	14	2,000/100 mg QD	-	Clamp	4 wks	-10.8%	NS

\* Significance relative to placebo. † Significance relative to baseline.

<sup>1</sup> Noor et al., AIDS, 2004; <sup>2</sup> Noor et al., AIDS, 2006; <sup>3</sup> Lee et al., CID, 2006; <sup>4</sup> Noor et al., AIDS, 2002; <sup>5</sup> Dubé et al., CID, 2002; <sup>6</sup> Lee et al., Intl Workshop on Adv Drug Reaction in HIV, 2005; <sup>7</sup> Jackson et al., CROI, 2007.

## PI-Induced Lipid Effects



DFC 2001; Cahn P. et al., IAS, 2001; Moyle, Baldwin 1999 Danner et al. 1995; Rockstroh et al., 2000; MicroMedEx-DrugDex.

## Abacavir et risque cardio-vasculaire

### Etude D:A:D

33347 patients  
517 IDM

L'exposition récente à abacavir\* est associée à un sur-risque d'IDM  
RR (95% CI) = 1.94 (1.48 - 2.55)

### Etude SMART/INSIGHT

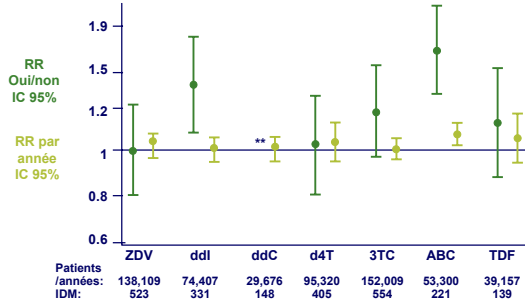
4544 patients  
19 IDM

L'utilisation d'abacavir est associée à un Sur-risque d'IDM  
HR (95% CI) = 4.3 (1.4 - 13.0)

\* En cours ou stop < 6 mois avant IDM

D:A:D study group, Sabin CA, et al., Lancet 2008; 371: 1417-26  
The SMART/Insight and the D:A:D study groups, Lundgren JD et al., AIDS 2008; 22: F17-F24

## Etude DAD: NRTI et risque d'IDM: Exposition Récente\* et Exposition cumulée



\*Utilisation récente= en cours ou dans les derniers 6 mois  
\*\*non montré. (Nombre insuffisant de patients actuellement sous ddC)

Lundgren JD et al., CROI 2009;LB42

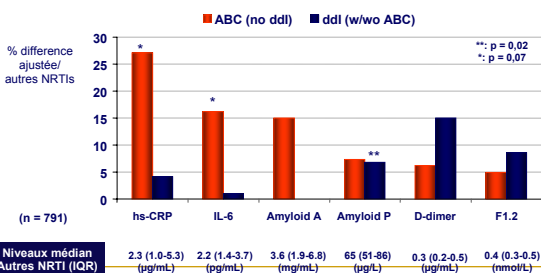
## Abacavir et risque cardio-vasculaire

Base de données de 12 essais randomisés GSK (3 262 patients)

Exposition à ABC	Événements /Patients	Fréquence	Événement s/personne s- années	Taux /1 000 personnes-années	Risque Relatif (95% CI)
<b>Infarctus du Myocarde</b>					
Pas d'ABC	6/1692	0.355%	7/1706	4.10	
ART Avec ABC	2/1570	0.127%	4/1863	2.15	0.523 (0.15 - 1.79)

Cutrell A, Hernandez J, Brothers C et al. XVII International AIDS Conference, 3-8 August 2008, Mexico City

## SMART/INSIGHT: niveau des biomarqueurs de l'inflammation et coagulation pour les 791 patients sous NRTI à l'entrée dans l'étude



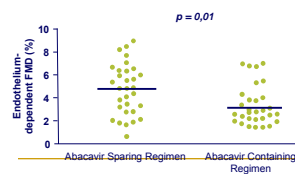
Niveaux médian Autres NRTI (IQR)

Biomarqueur	ABC (no ddl)	ddl (w/w ABC)
hs-CRP (µg/mL)	2.3 (1.0-5.3)	2.2 (1.4-3.7)
IL-6 (pg/mL)	3.6 (1.9-6.8)	65 (51-86)
Amyloid A (mg/mL)	0.3 (0.2-0.5)	0.4 (0.3-0.5)

Lundgren et al. AIDS 2008 vol 22; n°14

## FMD chez les patients indétectables sous HAART

FMD	HIV Pts No ABC	HIV Pts + ABC	p
Endothelium-dependent FMD (%)	4.9 (2.9 to 6.4)	2.8 (2.2 to 4.1)	0.01
Endothelium-independent FMD (%)	13.3 (10.0 to 16.4)	12.0 (9.5 to 15.1)	0.27
Baseline diameter (mm)	4.51 (4.00 to 4.92)	4.79 (4.36 to 5.04)	0.03



Hsue P, et al CROI 723

## PLAN

1. Données épidémiologiques
2. Facteurs impliqués dans le développement de l'athérosclérose chez les sujets VIH+
3. Comment mesurer le risque CV ?
4. Prise en charge et prévention du risque CV

Identification des facteurs de risque cardiovasculaires : Estimation du score de risque

### Facteurs de risque cardiovasculaires selon l'Afssaps (mars 2005)

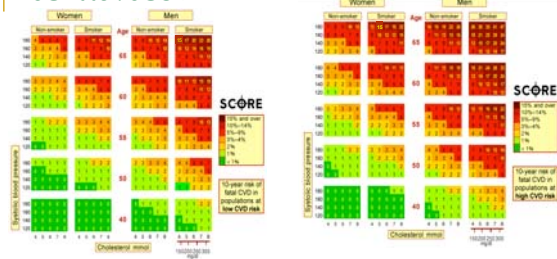
- **Âge** : homme de 50 ans ou plus ; femme de 60 ans ou plus ou ménopausée
- antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
- Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin
- Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin
- **Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans**
- **Hypertension artérielle permanente traitée ou non**
- Diabète sucré
- **HDL-cholestérol inférieur à 0,40 g/l (1 mmol/l) quel que soit le sexe**

### Facteurs « 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

Tout patient infecté par le VIH est considéré comme à risque au moins intermédiaire

## ESC 2003 : SCORE



**Bas Risque**  
Belgique, France, Grèce, Italie, Luxembourg,  
Espagne, Suisse, Portugal

Mais ne tient pas compte de:  
- Facteurs liés au VIH  
- Augmentation des marqueurs inflammatoires  
- Insulinorésistance (syndrome métabolique)

## Risque cardiovasculaire

- **Définition des patients à haut risque cardiovasculaire :**
  - Maladie coronaire ou vasculaire avérée
  - Diabète de type II avec atteinte rénale\* ou diabète avec au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaires incluant une microalbuminurie
  - Score de risque de maladie coronaire à 10 ans > 20 %

*Les patients à haut risque cardiovasculaire doivent être adressés en consultation cardiologique pour bilan*

\* Protéinurie > 300 mg/24 h ou clairance de la créatinine < 60 ml/min

## PLAN

1. Données épidémiologiques
2. Facteurs impliqués dans le développement de l'athérosclérose chez les sujets VIH+
3. Comment mesurer le risque CV ?
4. Prise en charge et prévention du risque CV

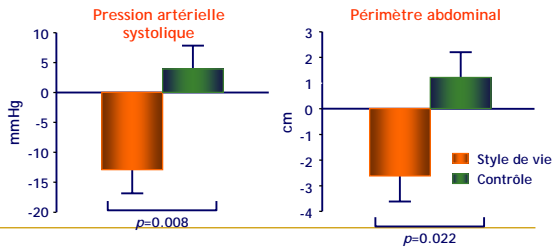
## Conduite à tenir chez les patients à risque cardiovasculaire

- Sevrage tabagique
- Règles hygiéno-diététiques dont exercice physique régulier
- Administration d'aspirine à faible dose (75-325 mg/j) en prévention primaire chez les patients à haut risque
- Traitement de l'HTA\* : même recommandations que dans la population générale
- Traitement d'une dyslipidémie\* : objectif LDL-Chol < 1,9 g/l chez les patients sans facteur de risque

\* Interactions médicamenteuses potentielles en particulier les IP avec certaines statines (voie 3A4 du cyt P450)

## Bénéfice de l'exercice physique et des règles hygiéno-diététiques dans le syndrome métabolique

- Résultats à 6 mois d'un essai randomisé chez des patients VIH+ avec un syndrome métabolique (définition du NCEP) modifiant leur style de vie (n = 16) ou étant en simple observation (n = 18)



## Prise en charge lipidique

- Adaptation des recommandations de l'Afssaps pour la prise en charge du LDL-cholestérol chez les patients infectés par le VIH

Niveau de risque	Facteur de risque (FDR)	Objectif de LDL-cholestérol à atteindre
Patient à risque intermédiaire	Infection par le VIH sans aucun autre FDR	< 1,9 g/l (< 4,9 mmol/l)
	Infection par le VIH avec 1 FDR	< 1,6 g/l (< 4,1 mmol/l)
Patient à haut risque	Infection par le VIH avec > 2 autres FDR	< 1,3 g/l (< 3,4 mmol/l)
	Infection par le VIH avec antécédents cardiovasculaires avérés* ou diabète de type 2 à haut risque	< 1,0 g/l (< 2,6 mmol/l)

\* Antécédents coronaires (angor stable ou instable, infarctus du myocarde, infarctus du myocarde silencieux documenté); accident vasculaire cérébral ischémique; artériopathie oblitérante des membres inférieurs à partir du stade II

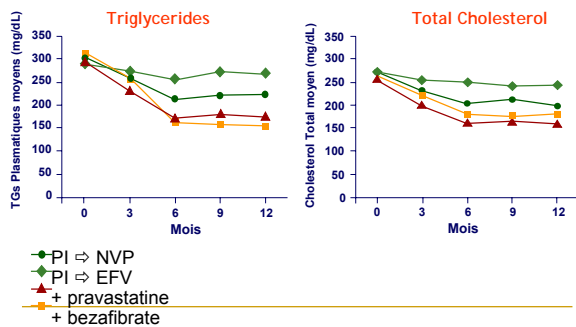
## Prise en charge thérapeutique

- Rechercher les **erreurs alimentaires** et inciter à l'**exercice musculaire**
- Modification du traitement ARV**
  - Substitution de l'IP/r au profit d'un IP/r moins lipido-toxique, comme l'atazanavir ou le saquinavir, ou au profit d'un INNTI
- Traitement hypolipémiant**
  - Fibrates, statines
  - Attention aux interactions possibles (voie 3A4 du cytochrome P450)
  - Risque accru de rhabdomyolyse et d'hépatite

## Traitements hypolipémiants

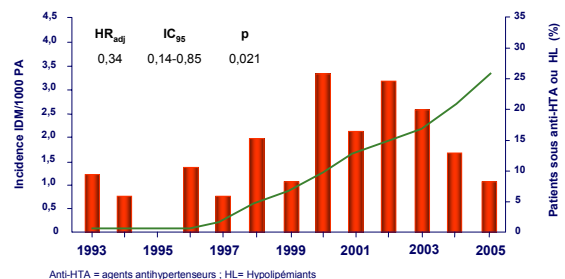
Classe ou produit	Mécanisme d'action	Principales modifications lipidiques
Statines	Inhibition de la synthèse du cholestérol	↓ LDL 20-60 p.100 ↓ TG 10-30 p.100
Fibrates	Agoniste PPAR-α	↑ TG 30-50 p. 100 ↑ HDL 5-15 p.100 ↓ LDL 10-20 p.100
Résines Colestyramine	Diminution de la réabsorption des acides biliaires	↓ LDL 15-25 p.100 ( ↓ TG)
Ézétimibe	Inhibition de l'absorption digestive du cholestérol	↓ LDL 15-20 p. 100
Acide nicotinique	Diminution de la lipolyse périphérique	↑ TG 20-50 p. 100 ↑ HDL 10-25 p.100

## Amélioration des lipides avec traitement hypolipémiant versus stratégie de switch d'IP



## HOPS : utilisation d'agents hypolipémiants

- Utilisation d'agents hypolipémiants est associée avec une diminution du risque CV chez les patients VIH+ hyperlipidémiques



## Prise en charge de l'HTA

Pression artérielle (mmHg)	Groupe à risque A pas de facteur de risque, ni de maladie CV	Groupe à risque B un facteur de risque, pas de diabète, pas de maladie CV	Groupe à risque C maladies CV et/ou diabète ± autre facteur de risque
Haute-normale (130-139/85-89)	Modification du style de vie	Modification du style de vie	Traitement médicamenteux
Stade 1 (140-159/90-99)	Modification du style de vie (pendant 12 mois)	Modification du style de vie (pendant 6 mois)	Traitement médicamenteux
Stades 2 & 3 (> 160 / > 100)	Traitement médicamenteux	Traitement médicamenteux	Traitement médicamenteux

## Cas pratique d'évaluation du risque CV chez un patient VIH + contrôlé

- Modification des habitudes hygiéno-diététiques et traitement efficace par hypolipémiants

Calcul du risque absolu de développer une maladie CV au cours des 10 prochaines années à partir de l'équation de Framingham

Résultats du score de risque	
Âge	45
Sexe	Homme
Cholestérol total	6,3 mmol/l
Cholestérol HDL	0,8 mmol/l
Fumeur	oui
Tension artérielle systolique	160 mm/Hg
En traitement pour la TA élevée	Non
Score du risque*	31,6 %

Résultats du score de risque	
Âge	46
Sexe	Homme
Cholestérol total	5,8 mmol/l
Cholestérol HDL	0,9 mmol/l
Fumeur	Non
Tension artérielle systolique	130 mm/Hg
En traitement pour la TA élevée	Non
Score du risque*	10,2 %

Diminution de 320 % du risque à 10 ans