Facteurs de risque vasculaires nouveaux et anciens

Le risque dans les événements cardio-vasculaires et cérébro-vasculaires

Dr J SCHEFFER Cardiologue

Plan: *facteurs de risque cardio-vasculaire et cérébro-vasculaires*

-**Mortalité en France par maladies CV et par maladie d'Alzheimer :** 3
-Facteurs de risque ***en fonction de la localisation des lésions artérielles*** : 6
-***Facteurs de risque vasculaire classiques et nouveaux*** : 7-8
-Conséquences infra-cliniques et cliniques : 9
-**Interheart** ***et importance de la nutrition du stress psycho-social de la nutrition, de l'exercice, du rapport ApoB/ApoA1, de l'alcool*** : 10-12
-***Le syndrome métabolique*** : 14-18
-Epidémiologie de l'HTA en France (**Flash** 2006): 18
-***Homocystéine*** : 22-30
-**Conclusions sur le risque d'homocystéinémie: 31**
-***Syndrome inflammatoire*** : 32-34
-Pollution de l'air : 36-37
-**Facteurs de risque vasculaire et AVC**
  -bien démontrés : 41-42
  -autres facteurs de risque : 43-45
-**Conclusions facteurs de risque des AVC** : 46

Mortalité en france

la maladie d'Alzheimer est la troisième cause de mortalité chez l'adulte aprés les cancers et les maladies cardio-vasculaires

▶ EFFECTIFS ET TAUX DE DÉCÈS STANDARDISÉS, EN FRANCE, EN 2004

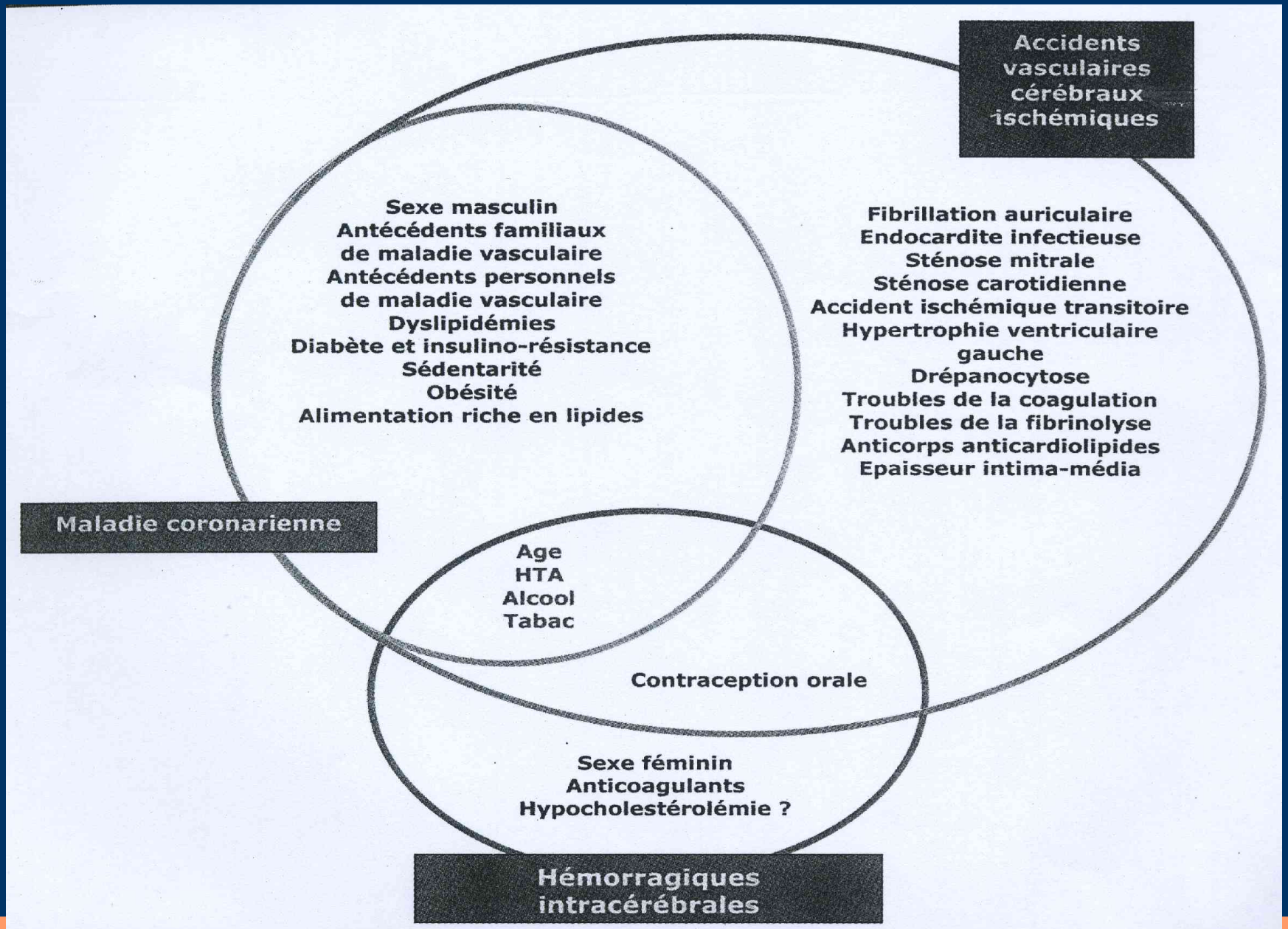
Causes	Effectifs	% Femmes	% Hommes
Cancers	152 708	25,2	34,5
Maladies cardiovasculaires	147 323	31,7	26,4
Accidents	24 231	4,5	5,0
Maladie d'Alzheimer	11 821	3,3	1,4
Suicide	10 797	1,2	3,0
Diabète	10 891	2,3	2,0
Pneumonie, grippe	9 651	2,1	1,7
Démences	8 988	2,6	1,0
Maladies chroniques (voies et infections respiratoires)	8 585	1,3	2,0
Maladies chroniques du foie et cirrhose	7 762	0,9	2,1
Maladie du rein uretère	6 150	1,1	1,1
Maladie de Parkinson	3 699	0,7	0,8
Toutes autres causes	106 802	22,9	19,1
Total	509 408		

Source : *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* (BEH), 18 septembre 2007

Quels sont les facteurs de risque vasculaire et en particulier cérébro-vasculaire ?

Les facteurs de risque cardio-vasculaires en 2008

Facteurs de risque d'athéro-thrombose et localisations artérielles



Quels sont les facteurs de risque vasculaire ?

-**Facteurs de risque classiques:**

*Diabète
*Consommation de tabac
*Hypertension artérielle
*Hypercholestérolémie et mauvaise nutrition
*HDL abaissé
*Âge
*Sédentarité
*Obésité

-**Nouveaux facteurs de risque**

*L'homocystéine
*L'inflammation (CRP us, fibrinémie) et infections pulmonaires (streptococcus, clamydia pneumoniae et cytomégalovirus)
*Le facteur VII (coagulation)
*La PAI-1 (fibrinolyse)
*La Lp-a (fibrinolyse)
*Le syndrome métabolique
* Rapport ApoA1/Apo A2 ou Cholestérol total/HDL

Quels sont les facteurs de risque vasculaire ?

- **Facteurs de risque génétiques**
  - *Gène de l'enzyme de conversion de l'Angiotensine I (HTA)
  - *Gène de l'Angiotensinogène (HTA)
  - *Gène de l'Apo E (LDL cholestérol)
  - *Gène du facteur V

- **Avenir: les marqueurs de dysfonction endothéliale et d'inflammation:**
  - *ICAM et Thrombomoduline
  - *CD 40 ligand (inflammation et thrombose)
  - *IL-18 (cytokine pro-inflammatoire)

Rôle des gènes, de l'environnement,

Conséquences infra-cliniques ***(hypertrophie du VG, microalbuminurie, dysfonction endothéliale, épaisseur intima-média)*** **, cliniques** ***(AVC, Infarctus, angor, artérite...)***

LVH = hypertrophie ventriculaire gauche - **PVD** = artérite - **MI** = Infarctus

Epidémiologie de l'infarctus du myocarde: InterHeart

Nouveaux facteurs étudiés: *obésité abdominale, psycho-sociaux, fruits et légumes, exercice, alcool*

lipid'info

Neuf facteurs pour prédire le risque d'infarctus

Facteur évalué	Prévalence (%) témoins	Prévalence (%) cas	Odds ratio ajusté	PAR (%) ajusté
Apo B/Apo A-1 (Quintile 5 vs Q1)	20,0	33,5	3,25	49,2
Tabagisme actif	26,8	45,5	2,87	35,7
Diabète	7,5	18,4	2,37	9,9
Hypertension	21,9	39,0	1,91	17,9
Obésité abdominale (Tertile 3 vs T1)	33,3	46,3	1,62	20,1
Facteurs psychosociaux	-	-	2,67	32,5
Consommation /] fruits et légumes	42,4	35,8	0,7	13,7
Exercice	19,3	14,3	0,86	12,2
Consommation d'alcool	24,5	24,0	0,91	6,7
Ensemble			129,2	90,4

Club des lipidologues

© lipid-info.com

Lancet 2004; 364: 937-52

Interheart: Influence du mode de vie

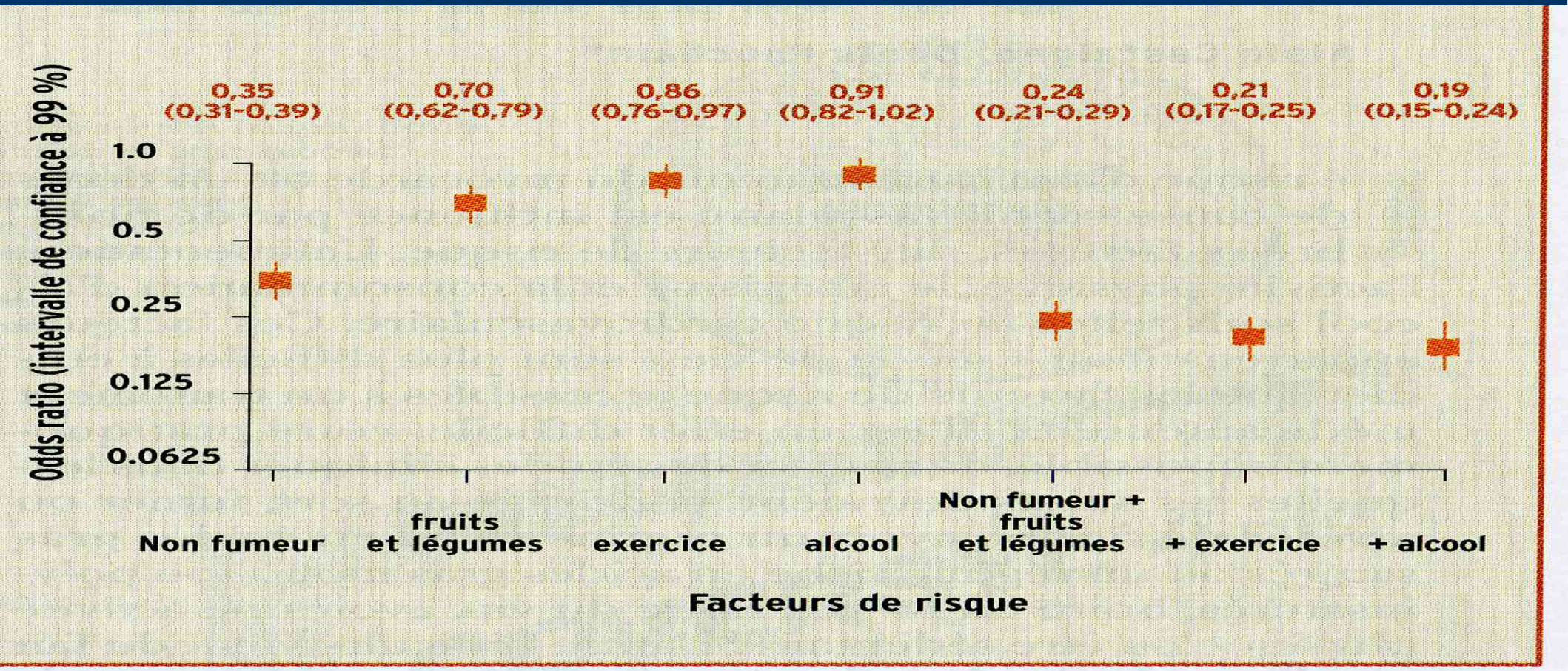
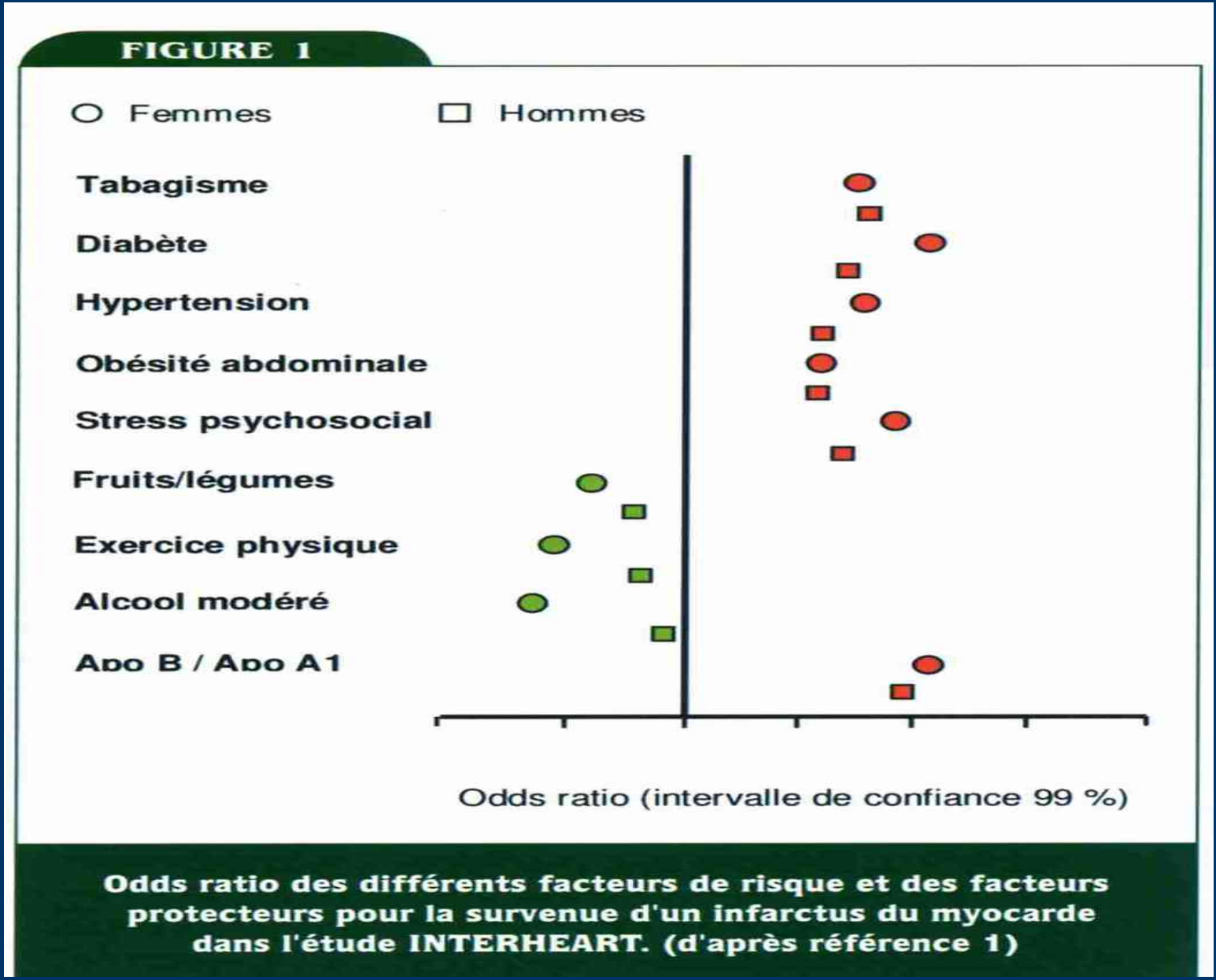


Figure 2 Sur cette figure adaptée de l'étude INTERHEART,[1] le risque relatif d'infarctus du myocarde des non-fumeurs par rapport aux fumeurs est de 0,35. Les autres facteurs relevant du mode de vie : alimentation riche en fruits et légumes, activité physique, consommation modérée d'alcool sont également protecteurs, mais à un degré moindre. Le plus important est que les sujets non fumeurs, qui ont un régime alimentaire riche en fruits et légumes et qui font de l'exercice ont un risque d'infarctus du myocarde 5 fois plus faible que des sujets qui n'ont aucun de ces comportements d'anti-risque. *D'après la réf. 1.*

InterHeart: Facteurs de risque et protecteurs



Lancet 2004; 364: 937-52

Doses modérées d'alcool : protection CV

Mécanismes proposés et vérifiés	Réponses biologiques (attendues et constatées)
Élévation des HDL Baisse des LDL	Artériosclérose
Effets antiplaquettaires	Thromboses
Sensibilité à l'insuline accrue	Diabète type II
Effets anti-inflammatoires	C-reactive-protéine [9]
Propriétés anti-oxydantes (liées aux flavonoïdes)	Artériosclérose
Production de NO par détection moléculaire *in vivo*, dans des conditions physiologiques [10]	Agrégation plaquettaire
Fibrinogène [11]	Thrombose
Inhibition de l'endothéline I [12]	Vasodilatation
Diminution du stress psychologique	Thrombose

Mécanismes proposés des facteurs protecteurs d'une consommation alcoolique modérée

Un facteur de risque d'actualité le syndrome métabolique :

- HDL bas, triglycérides élevés
- périmètre abdominal augmenté
- insulinorésistance
-glycémie > à 1 gr/l
- HTA

Monica France: principaux facteurs de risque

émergence du syndrome métabolique il y à 10 ans

	Hommes	Femmes
• Hypertension artérielle (> 140 et/ou 90 mmHg)	47,8	36,8
• Hypercholestérolémie (Cholestérol total > 2,5 g/L)	37,4	33,1
• Obésité abdominale	25,7	33,0
• Syndrome métabolique	22,5	18,5
• Obésité (Indice de masse corporelle > 30 kg/m²)	18,1	17,2
• Diabète (glycémie > 1,26 g/L)	8,3	5,2

Tableau III: *Prévalence des principaux facteurs de risque cardiovasculaire (%). Résultats de l'enquête de population MONICA-France.*

Au moins 3 facteurs dont le tour de taille

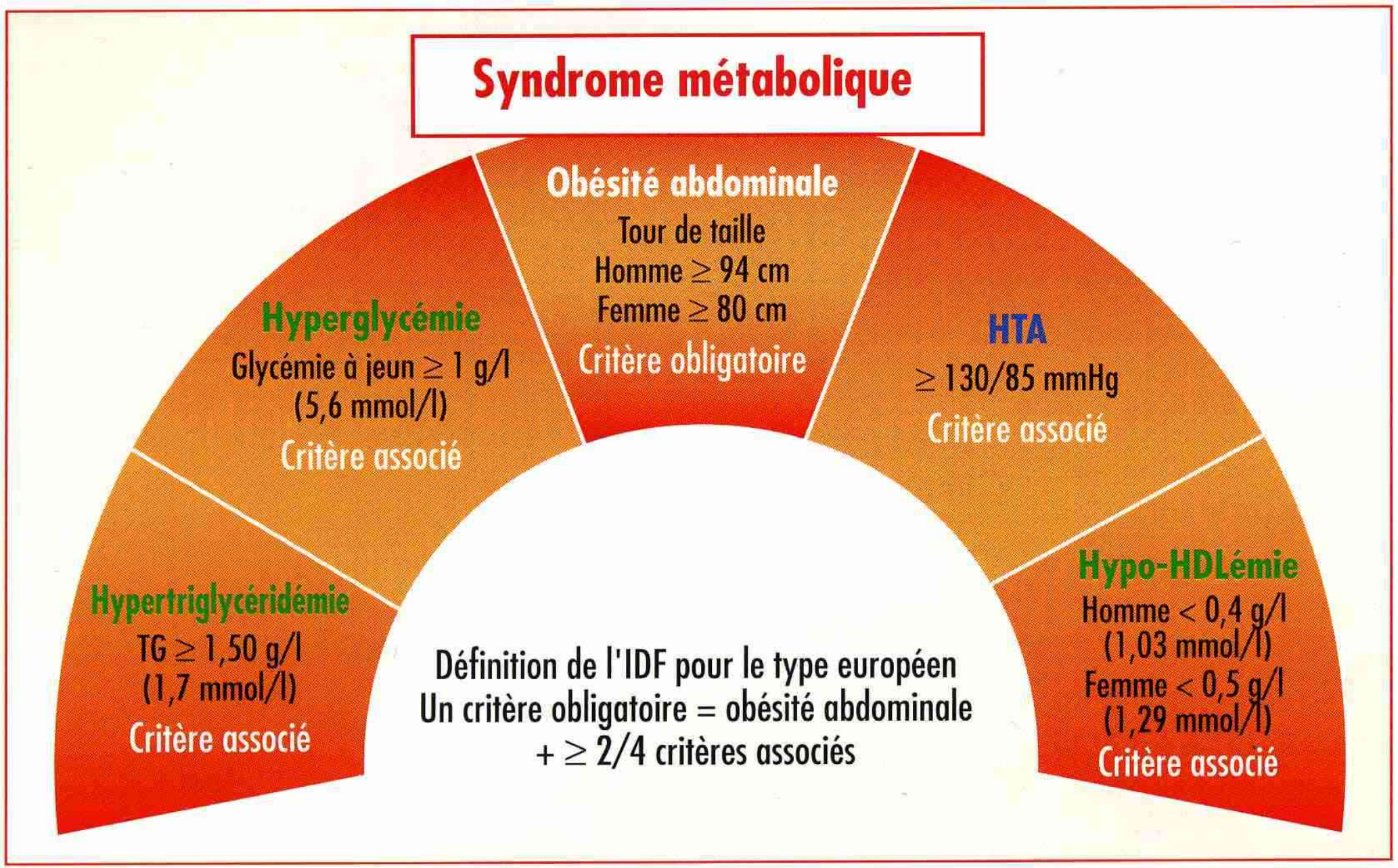


Figure 2. Syndrome métabolique. Définition de l'IDF.

Anomalies métaboliques et de l'hémostase

Anomalies métaboliques et facteurs de risque vasculaire potentiellement agrégés entre eux dans le syndrome métabolique

- Obésité viscérale
- Insulinorésistance/hyperinsulinémie
- Intolérance au glucose
- Diabète de type 2
- Augmentation des triglycérides
- Diminution du HDL-cholestérol
- Augmentation du rapport apo B/apo A
- Augmentation des petites lipoprotéines denses
- Hyperlipidémie postprandiale
- Hypertension artérielle, systolique et diastolique
- Défaut de la fibrinolyse : augmentation du PAI-1 (inhibiteur de l'activateur du plasminogène) et augmentation du fibrinogène...
- Inflammation de bas grade : augmentation de la protéine C-réactive, de l'interleukine 6 et autres marqueurs inflammatoires...
- Dysfonction endothéliale
- Augmentation de la viscosité plasmatique
- Microalbuminurie
- Stéatose hépatique non alcoolique (NASH)
- Athérosclérose prématurée des différents lits vasculaires, en particulier risque coronarien et d'accident vasculaire cérébral

Risque du syndrome métabolique = risque du tabac

Incidence accrue de la mortalité cardiovasculaire étude de Vérone

Modèle / variable	OR	IC 95 %
Incidence de la maladie CV à 52 mois		
Age (an)	1.04	1.02 - 1.06
Tabac (oui vs non)	1.53	1.00 - 2.35
Chol. total/HDL	1.22	1.06 - 1.39
log HOMA-IR (unité) Syndr Métab	1.56	1.14 - 2.12

IR : insulino-résistance
HOMA : indicateur d'IR

Bonora E. Diabetus Cave 2002 ; 25 : 1135-41

Données épidémiologiques récentes dans l'HTA

HTA enquête FLASH 2006

Augmentation de la population des hypertendus

-**14,4 millions d'hypertendus dont 50% de traités**
-Echantillonage sur 4500 patients de plus de 35 ans
-***Prévalence de l'obésité*** élevée entre 35 et 54 ans > à 35 %
-***Chez le sujet âgé*** HTA vasculaire systolique et pression pulsée élevées: 70 % au dessus de 60 ans
-***Chez les jeunes:*** goût pour les aliments salés : 21 % des 45-54 ans
un hypertendu sur deux a des antécédents familiaux
-***35% de patients atteignent l'objectif*** (8 % en Angleterre)
-***23% sous hypolipémiant*** et 31 % sous hypotenseur

Homocystéinémie et AVC

Homocystéinémie : cardiopathies ischémiques et accidents vasculaires cérébraux

-Une méta-analyse de 72 études de la MTHFR et 20 études prospectives d'homocystéinémies:

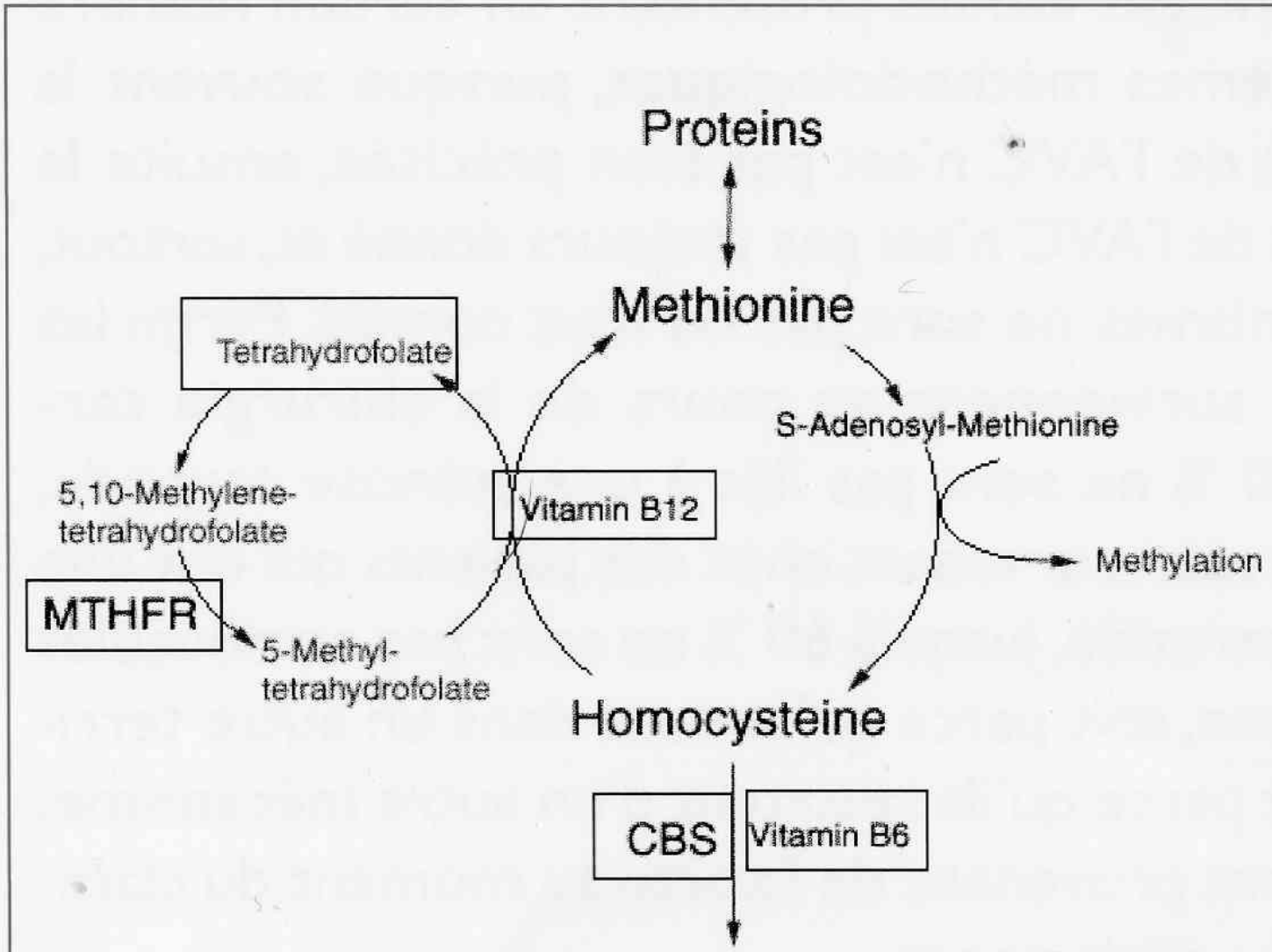
* ***une augmentation de 5 µmol/L d'homocystéine est associée à une* augmentation des cardiopathies ischémiques de + 42 % et d'AVC de + 59 %**

* ***une diminution de 3 µmol/L d'homocystéine est associée à une* diminution des cardiopathies ischémiques de -16 % et des AVC de -24 %**

Circulation. 1999;100:1154 –1160
BMJ. 2002; 325:1202

Homocystéine

Métabolisme et causes de modifications du taux



Enzyme deficiencies
- Cystathionine β-synthase
- Methionine synthase
- 5-Methyltetrahydrofolate reductase

Vitamin deficiencies
- Folate
- Vitamin B_6
- Vitamin B_{12}

Demographics
- Increasing age
- Men
- Tobacco use
- Solid organ transplant recipients

Chronic medical disorders
- Renal dysfunction
- Systemic lupus erythematosus
- Malignant neoplasm
- Psoriasis

Acute-phase response to systemic illn

Medication use
- Methotrexate
- Nitrous oxide
- Antiseizure agents (phenytoin and carbamazepine)
- Nicotinic acid
- Colestipol
- Thiazide diuretics

Variation du taux d'homocystéine en fonction des autres facteurs de risque et pathologies associés

en µmol/L: *tabac (+0,29), PAS:+10mm Hg (+0,05), diabète (-0,98) antécédant d'AVC (+1,32), d'infarctus (+1,74), d'HTA (+0,59)*

Table 2. Associations Between Cardiovascular Risk Factors and Total Homocysteine*

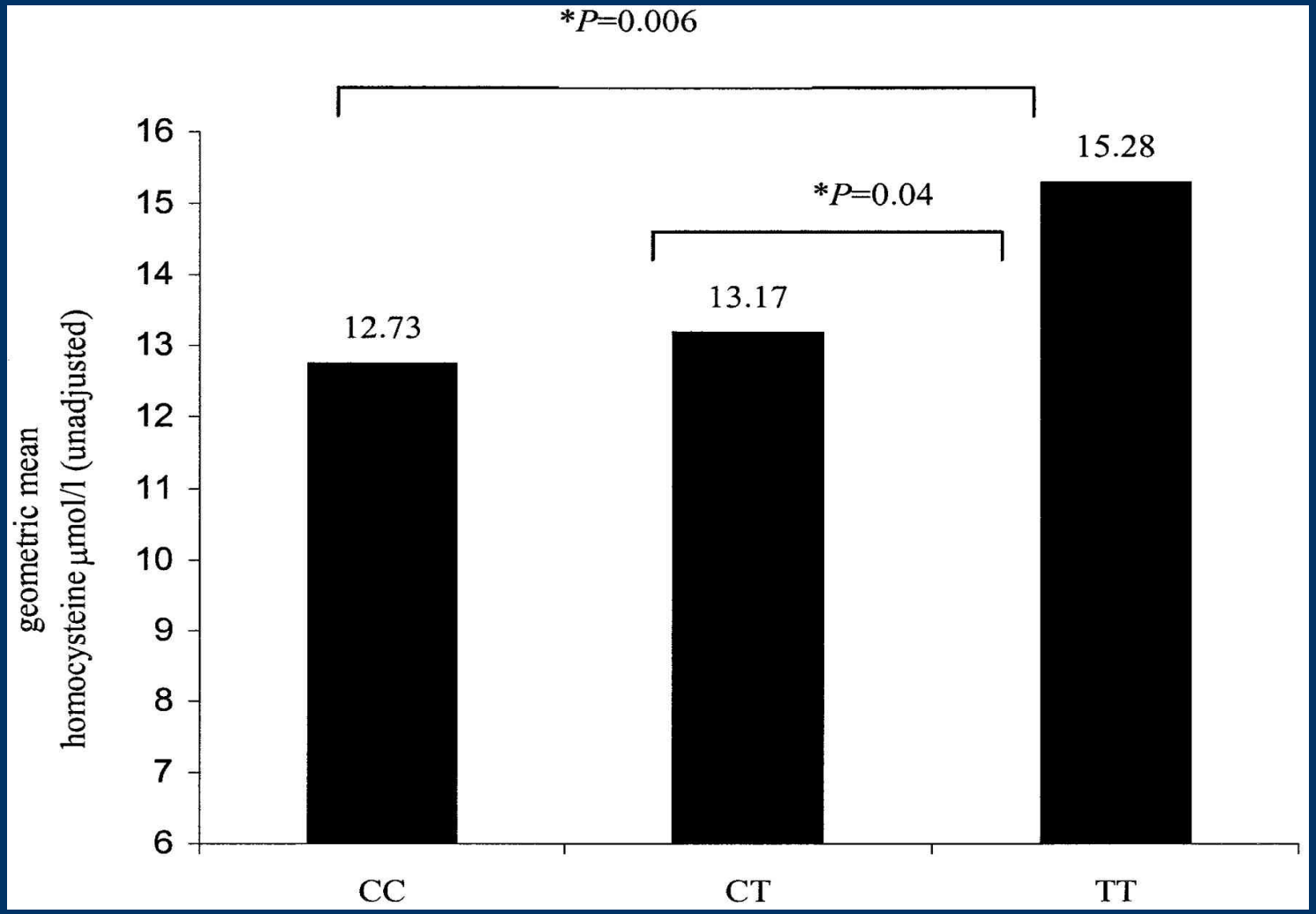
Characteristic	β Coefficient	95% CI
Age (per year)	0.19	0.15 to 0.24†
Female (women vs men)	−1.42	−2.19 to −0.65†
Smoking (yes vs no)	1.29	0.43 to 2.15†
Body mass index (per 10 kg/m²)	0.40	−1.0 to 0.95
Blood pressure (per 10 mm Hg)		
Systolic	0.05	−0.22 to 0.13
Diastolic	0.03	−0.27 to 0.35
Hypertension (yes vs no)	0.59	−0.23 to 1.41
Total cholesterol (mmol/L)	0.12	−0.18 to 0.42
HDL cholesterol (mmol/L)	0.36	−0.58 to 1.31
Diabetes mellitus (yes vs no)	−0.98	−2.79 to 0.83
Previous myocardial infarction (yes vs no)	1.74	0.52 to 2.97†
Previous stroke (yes vs no)	1.32	−0.23 to 2.88

**The β coefficients reflect the mean change in total homocysteine level with the change in characteristic by 1 "unit"; eg, in smokers, the mean total homocysteine level is 1.29 µmol/L (95% CI, 0.43 to 2.15) higher than in nonsmokers, and an increase of 10 mm Hg in systolic blood pressure is associated with an increase in total homocysteine level of 0.05 µmol/L (95% CI, −0.22 to 0.13). Results are adjusted for age and sex, by linear regression analysis. One subject with a homocysteine level of 202 µmol/L was excluded. CI indicates confidence interval; HDL, high-density lipoprotein.*

†Statistically significant association (P < .05).

Arch Intern Med 1999;159:38-44

Homocysteine concentration (geometric mean) et MTHFR génotype: le génotype TT est retrouvé jusqu'à ¼ des hyperhomocystéinémies



Hassan, A. et al. Brain 2004 127:212-219; doi:10.1093/brain/awh023

Risque relatif d'AVC et d'Infarctus et taux d'homocystéine > ou < à l85 mg/l

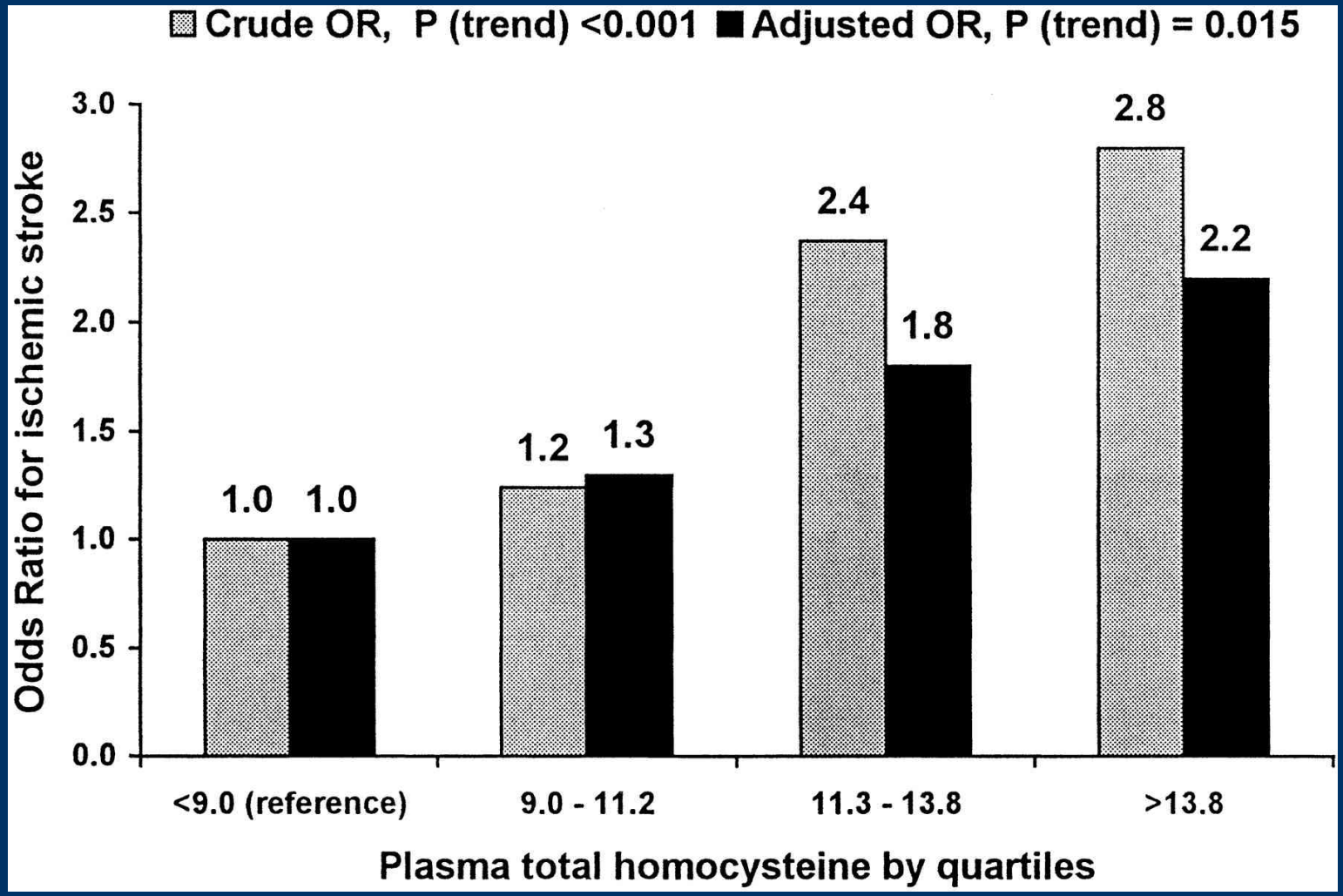
Table 4. Association Between Total Homocysteine Level and Myocardial Infarction and Stroke by Several Potential Modifiers*

	Myocardial Infarction			Stroke			
Modifiers	Exposed	Nonexposed	OR (95% CI)	Exposed	Nonexposed	OR (95% CI)	Combined, OR (95% CI)
Age, y							
55-74	17/56	48/381	1.85 (0.96-3.55)	12/56	42/381	1.53 (0.75-3.14)	1.70 (1.01-2.88)
≥75	14/22	25/74	1.60 (0.69-3.70)	33/22	33/74	3.21 (1.52-6.76)	2.42 (1.27-4.61)
Sex							
Male	21/40	48/161	1.58 (0.83-2.97)	18/40	27/161	1.84 (0.88-3.87)	1.69 (0.99-2.92)
Female	10/38	25/294	2.11 (0.89-4.97)	27/38	48/294	2.48 (1.27-4.85)	2.33 (1.29-4.22)
Smoking							
No	24/52	53/352	2.21 (1.21-4.05)	29/52	55/352	2.16 (1.18-3.98)	2.23 (1.38-3.62)
Current	7/26	19/103	0.99 (0.37-2.81)	14/26	18/103	1.77 (0.69-4.53)	1.44 (0.67-3.10)
Hypertension							
No	17/61	49/322	1.06 (0.54-2.09)	16/61	38/322	1.31 (0.64-2.69)	1.14 (0.67-1.97)
Yes	13/17	17/126	4.80 (1.93-11.9)	19/17	34/126	2.65 (1.14-6.15)	3.67 (1.79-7.51)

*Odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs) are age and sex adjusted. Exposed indicates number of cases/controls among the exposed (homocysteine level, ≥18.6 μmol/L); nonexposed, number of cases/controls among the nonexposed (homocysteine level, ≤18.5 μmol/L).

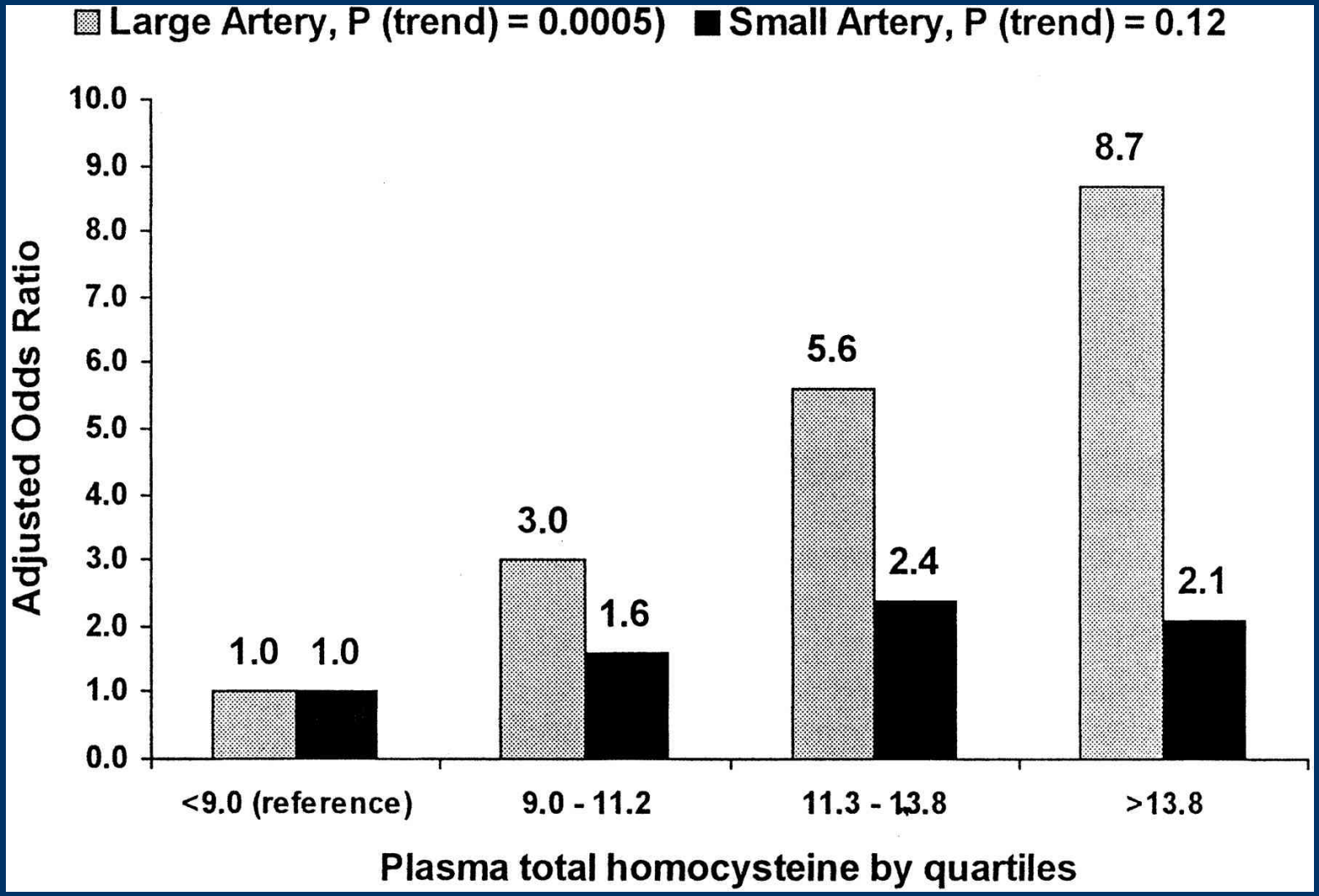
Arch Intern Med 1999;159:38-44

Risques d'AVC et quartiles d'homocystéinémie



Eikelboom, J. W. et al. Stroke 2000;31:1069-1075

Association entre les quartiles d' homocystéine et le risque d'atteinte des larges ou petites artères ajusté à l'âge, au sexe, aux facteurs de risque , et aux antécédents vasculaires



Eikelboom, J. W. et al. Stroke 2000;31:1069-1075

Copyright ©2000 American Heart Association

Liens entre homocystéinémie et épaisseur intima-média des carotides

-Plusieurs études avaient montré un ***lien entre l'épaisseur intima-média (EIM) et l'homocystéinémie*** de plus l'acide nicotinique (niaspan LP*) ralentit l'épaississement intima média et diminue le taux d'homocystéine

-Méta analyses reprenant 54 études :

pas de mise en évidence d'un lien entre l' EIM et les niveaux d'homocystéinémie chez des sujets sains.

Atheroslerosis 2004 176 :1-19

Homocystéine et risque cardio-vasculaire Conclusions

* L'homocystéinémie élevée, atteint de préférence les larges artères
* Un lien entre le taux d'homocystéinémie et l'épaisseur intima-média ne semble pas exister
* ***Pour une augmentation du taux d'homocystéinémie de 5 µmol/, le risque d'infarctus est augmenté de*** **+ 42 %** ***et celui des AVC de*** **+ 59 %**
* ***Un taux abaissé d'homocystéine voit diminuer les événements cardiovasculaires y compris les AVC+++***

  un taux élevé est faiblement prédictif des événements CV

Le syndrome inflammatoire : facteur de risque cardio-vasculaire en augmentant l'athérosclérose et le risque de rupture de plaque

CRP et athérosclérose

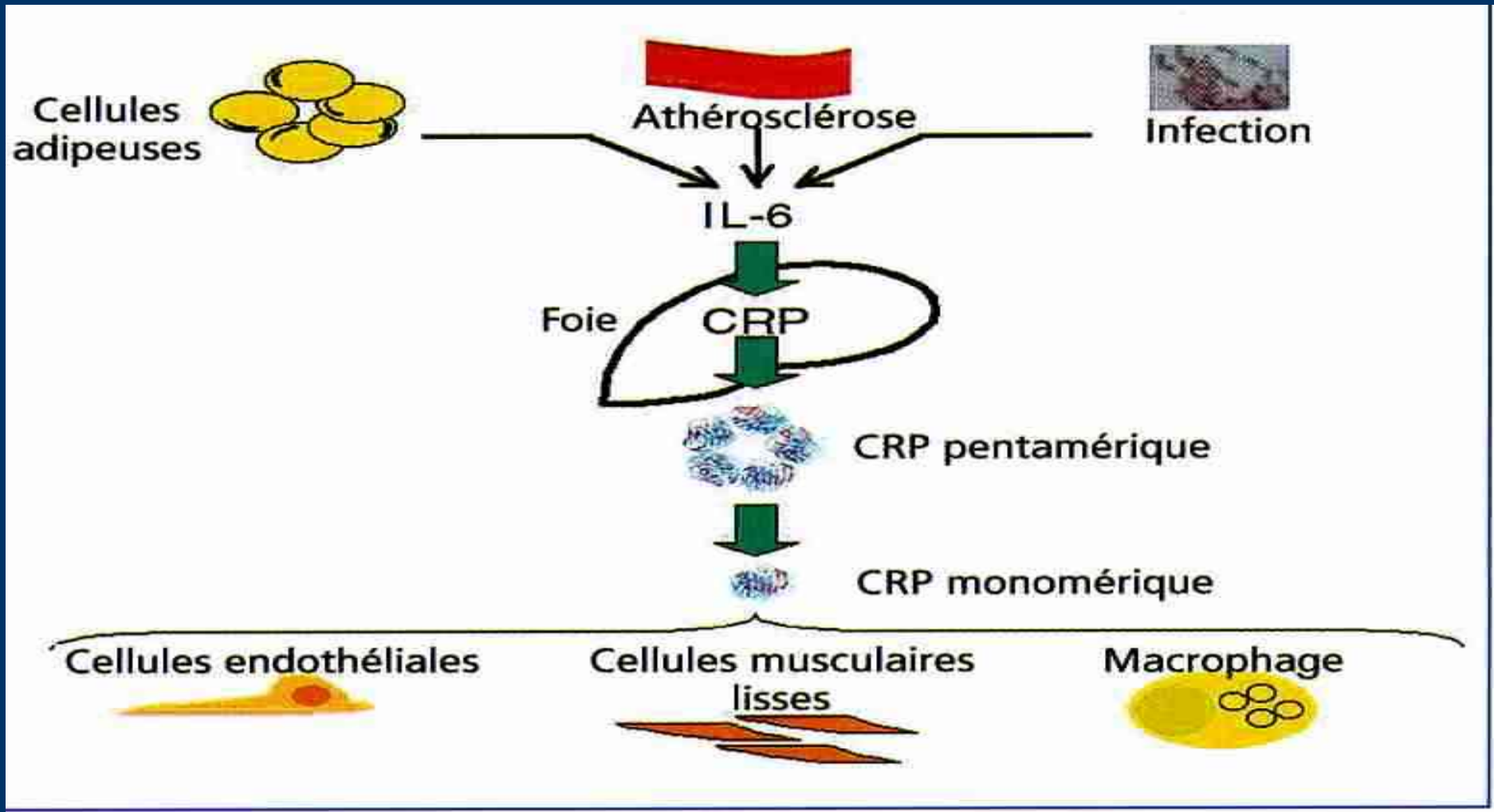
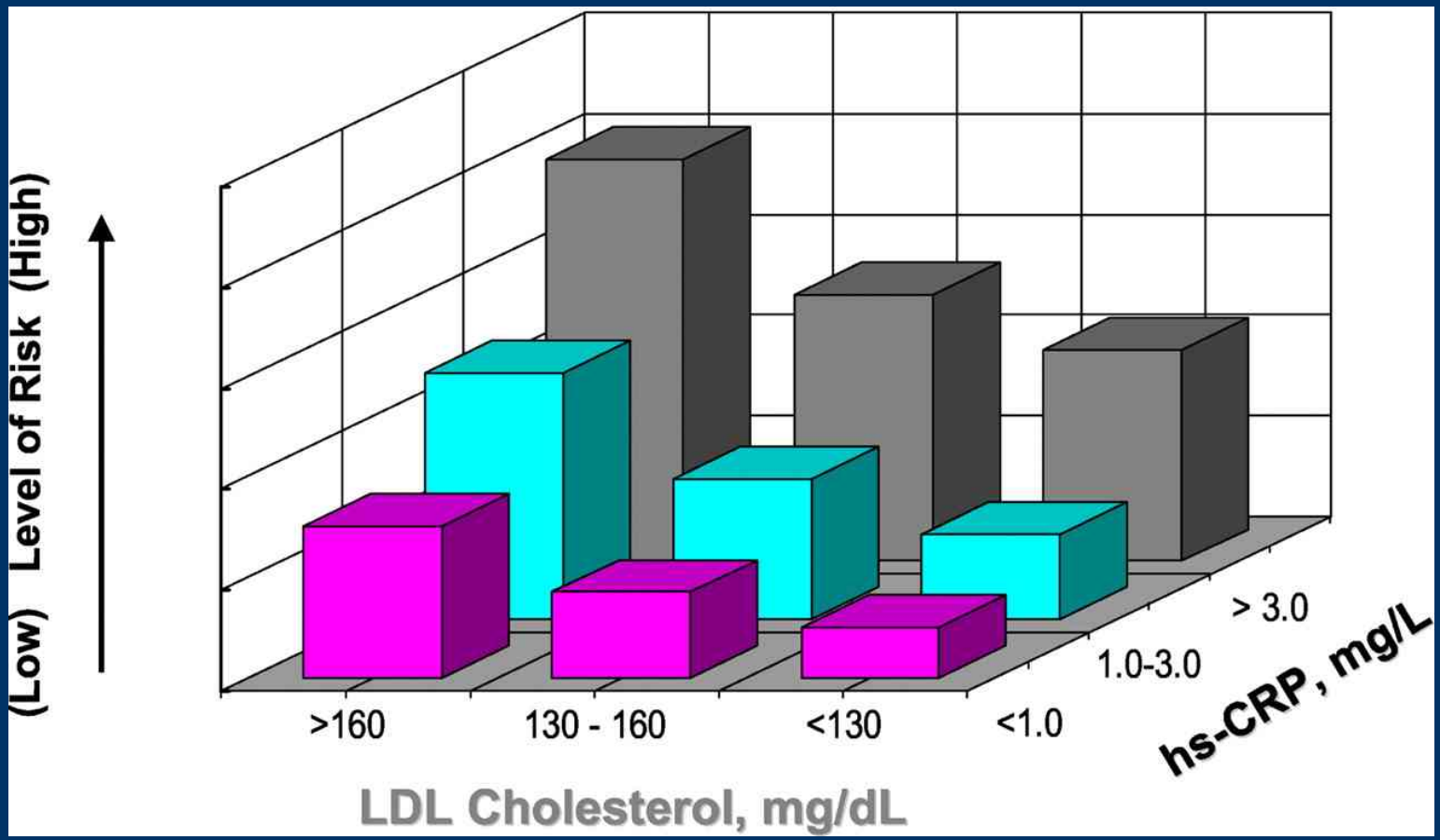


Figure. ***La CRP est synthétisée par le foie essentiellement sous l'effet de l'interleukine 6 (IL-6), elle-même sécrétée par des cellules présentes dans la lésion d'athérosclérose, au sein de tissus soumis à une infection ou par les adipocytes. La CRP circule dans le sang sous forme pentamérique et agit par sa forme monomérique sur les cellules de la paroi artérielle (cellules endothéliales, cellules musculaires lisses et macrophages).***

Risque d'événements cardio-vasculaires en fonction du taux de CRP et du niveau des LDL

Importance de la CRPus (rupture de plaque)

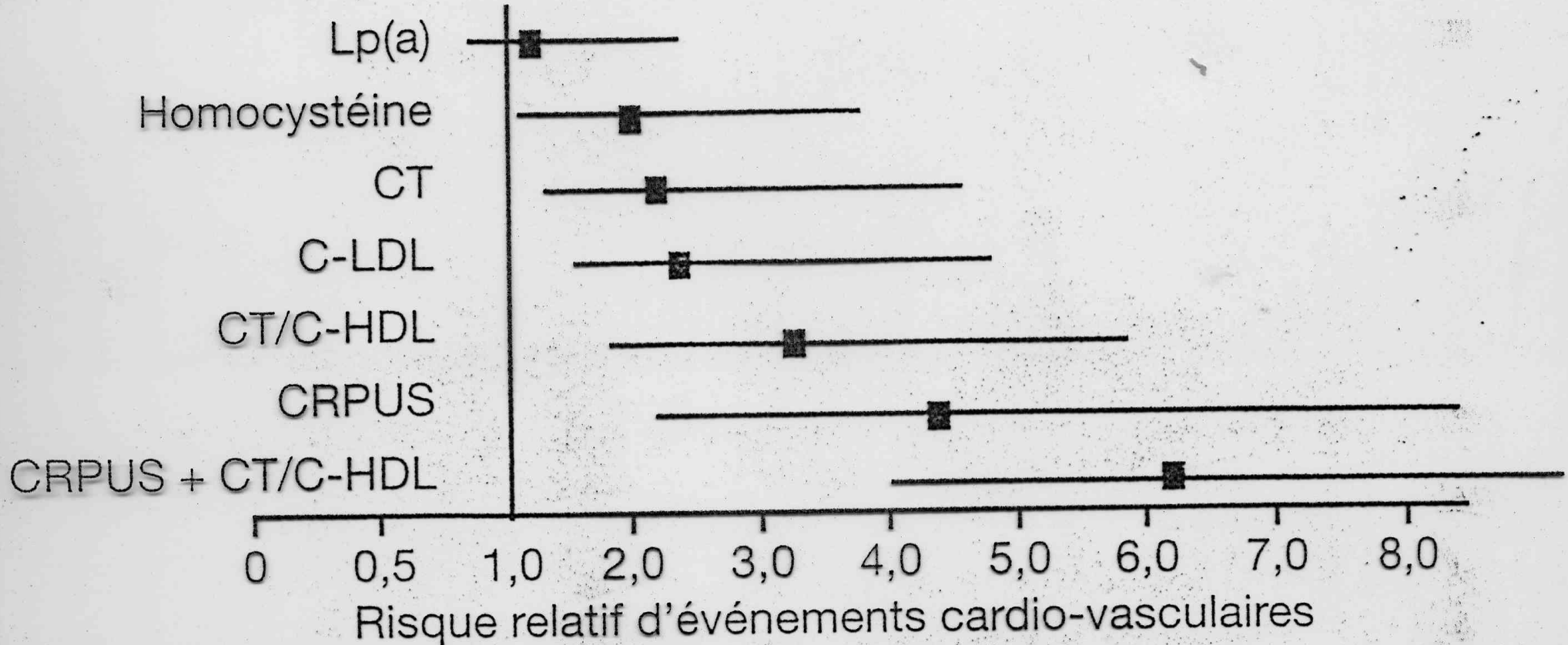


Ridker, P. M Circulation 2003;108:e81-e85

Copyright ©2003 American Heart Association

Facteurs de risque coronaire et échelle de risque:

Importance de la CRPus et du rapport CT/HDL ou Apo A1/ Apo B



(d'après Ridker PM. *Circulation* 2001 ; 103 : 1813-8)

CT : cholestérol total.

CRPUS : *C-reactive protein*, dosage ultrasensible.

Facteurs de risque lipidiques et non lipidiques de coronaropathie.

La pollution de l'air provoque des AVC

par le **NO_2,**

les **fines particules,**

et **l'ozone (O_3)**

Pollution de l'air et risque d'AVC

- ***Les particules et l'augmentation d'ozone sont source de décès prématurés*** (**17 000/ an en france**)

Source: INVS

- A Dijon chez les hommes > 40 ans, ***pour chaque augmentation de 10 µg/m^3 d'ozone***, on observe une ***augmentation de 13% des AVC ischémiques***

Occup Envir Med 2007; 64: 439-45

- A Sheffield (UK) il a été établi une ***relation entre les taux des oxydes d'azote (Nox) et les AVC***, compte tenu de l'effet du tabac sur les AVC

Stat Methods Med Res 2006; 15; 499

Pollution de l'air et risque d'AVC

- ***La mortalité par AVC en Angleterre et au Pays de Galles est multipliée par 7 chez les hommes à 200 m d'une avenue principale***, comparativement à 1000 m

Stroke 2003;34:27:2776-2780

- ***L'exposition au diesel*** (équivalent d'une route encombrée) ***induit dans les 30 minutes des modifications EEG*** chez des volontaires sains; les particules PM 2.5 ou PM 10 que l'on respire se glissent jusqu'au cerveau

Particle and Fibre Toxicology 2008, 5:4

Pollution atmosphérique et effets CV

Particules: *inflammation et stress oxydatif*

Pénétration des particules dans les poumons

Voie réflexe

Stimulation du système nerveux autonome

Fréquence cardiaque
Variabilité

Troubles du rythme

Insuffisance cardiaque

Décès

Inflammation

Modification de la coagulation

Déstabilisation de plaque

Rupture de plaque

CRP
Fibrinogène plasmatique
Plaquettes
GB
Viscosité plasmatique
Séquestration GR

Thrombose

Ischémie myocardique

Figure 6. Mécanismes potentiels d'action de la pollution atmosphérique sur le système cardiovasculaire.

Bruit: source d'HTA et d'hémorragie cérébrale y compris pendant le sommeil

-**OMS:** l'***exposition chronique au bruit serait cause de 3% des décès*** dus aux cardiopathies ischémiques

New scientist 22/08/07

-**Stockholm:** le ***bruit du trafic entraîne une augmentation de la TA, de + 38% pour un accroissement de 5 dB***

Occupational and Environmental Medicine 2007;64:122-126

-**Projet Hyena:** la pression sanguine surveillée par MAPA, montre que ***la TA peut augmenter fortement pendant le sommeil, pour un bruit > à seulement 35 dB*** (avion, véhicule, ronflement du partenaire)

European Heart Journal 2008; 29, 658–664

-**Cohorte prospective japonaise:** sur 110 792 hommes âgés de 40 à 79 ans, sélection de 14 568 sujets agés de 40 à 59 ans, sains et en activité, suivis de 1988-90 à 2003. ***L'exposition professionnelle au bruit est reliée au risque d'hémorragie cérébrale*** (**RR:2.38** et **p=0,013**), mais pas à l'AVC ischémique; ce risque passe à un RR de 55,6 en cas d'HTA (**p=0,004**)

J Occup Health 2007 ; 49 : 382-8.

Facteurs de risque cardio-vasculaire et Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

Facteurs de risques bien démontrés I

Facteur		Prevalence	Risque attribuable	RR
Sexe	Homme	8,4	5.8	1.73
	Femme	5,6	3.9	1.55
Insuffisance cardiaque				
	Homme	2,6	1,4	
	Femme	2,1	1,1	
Artérite		4,9	3	
Hypertension 60 ans		30	35	**3**
80 ans		55	20	1.4
Fumeurs		25	12-18	1.8
Diabète		7,3	5-27	1.866
Sténose carotide		2-8	2-7	**2**
Fibril auric	60-69 ans	1.8	2.8	**2.6**
	70-79 ans	4.8	9.9	3.3
	80-89 ans	8.8	**23.5**	**4.5**

Circulation 2006; 113: 873-923

Facteurs de risques bien démontrés II

Facteur	Prevalence	Risque attribuable	RR
Lipides Cholestérol	25	15	**2**
HDL bas	25	10	1.5-**2.5**
Régime SS non suivi	75-90	?	?
K< 4700mg	90-99		?
Obésité	17.9	12-20	1.7-**2.37**
Sédentarité	25	**30**	**2.7**
Traitement Hormonal Substitutif			
Femme 50-74 ans	20	7	1.4

Circulation 2006; 113: 873-923

Autres Facteurs de risques

Facteur	Prevalence	Risque attribuable	RR
Syndrome métabolique	23.7		
Alcoolisme > 5v	5-7	1-3	1.6
modéré	60	32	**1.8**
Hyperhomocystéinémie			
40-59 ans Homme	29	26	1.3-**2.3**
Femme	21	**37**	
> 60 ans Homme	43	35	
Femme	47	**37**	
Hypercoagulabilité			
Anticorps anticardiolipines			
Homme	19.7	6	1.3
Femme	17.6	14	**1.9**
Anticoagul circulants	12.8	9	**1.8**
Mutation facteur II	3.7	3	**1.9**
Déficit antithrombine III	4.1	1	1.3

NB: Facteur V (RA 0-RR 0,92) , protéine C (RA 0-RR 0,7) et proréine S (RA 0-RR 0,9)

Circulation 2006; 113: 873-923

Autres Facteurs de risques

Facteur	Prevalence	Risque attribuable	RR
Traitement contraceptif			
Femme 15-44 ans	13	19	**2.8**
Etats inflammatoires			
Dentaires 25-74 ans	16.8	16	**2.11**
> 65 ans	45		
Clamydia Pneumoniae > 65 ans			
IgA	75-100	**72-78**	**4.51** IgA > 1:16
Cytomégalovirus			
Homme	62.5		1.04 (O.68-1.58)
Femme	72.8		**7.6** (3.21-17.96)
H pylori CagA +	65.7	39	1.97 (AVC)
Adulte avec atteinte vascul IgA >40 AU		**83**	**8.42** (plaque carotidienne irrég)
Infection respiratoire 1-3 J			**3.19** (AVC)
29-91 J			1.27 (AVC)

Circulation 2006; 113: 873-923

Autres Facteurs de risques

Facteur	Prevalence	Risque attribuable	RR
Infection urinaire	1-3 J		1.65 (AVC)
	19-91J		1.16 (AVC)
CD 40 ligand > 3.7	6	1	**3.3** (AVC, infarctus, décès)
IL-18>235 pg/mL			1.82
CRP US <3 mg/L			
Femme>45 ans	28.13		3 (cardio-vasc et AVC)
Migraine	12	17 (femme 20-44 ans)	2.1
LP(a) élevée	20 (Homme > à 65 ans)	**27**	**2.92**
Lp-PLA^2 élevée (Phospholipase associée au LDL)			1.97
Apnée du sommeil			
Homme	4		1.2
Femme	2		
Excès de drogues	3-14		**6.5**

Circulation 2006; 113: 873-923

Facteurs de risque de l'AVC

- Les ***causes des AVC sont très différentes de celles des infarctus du myocarde***; elles relèvent aussi de ***ruptures de plaques d'athérosclérose*** qui sont à l'origine de thromboses ***sur les sténoses intra-craniennes*** et des ***embols ou thromboses « in situ » de plaque carotidienne:*** toutefois, ce mécanisme ne concerne seulement, **que 20 à 30 % des AVC**
- La pathogénie des AVC est hétérogène, et plus complexe. D'autres étiologies comme les ***embolies*** (à point de départ cardiaque en cas de ***FA ou valvulopathie***, ou ***aortique***), les ***micro-angiopathies***, ***les thrombophilies***, ***les hémopathies***...et les AVC ***cryptogéniques***
- Dans le registre mondial **REACH**, dans ***40% des cas,*** il existe une ***athéro-thrombose patente*** au moins dans un autre territoire (coronaire 36%, artérite 10%)

Les facteurs de risque vasculaire sont plus fréquents devant un AIT, comparativement à un AVC constitué (surtout pour la sténose carotidienne): HTA (**83,5/82%**), IMC>à 30(26,7/20,8%), FA (14,7/11,9%), sténose carotide (42,3/29,7%)

Inspiré de: **Cerebrovascular Diseases 2008; 25: 366-74**