

ARTICLES RECOMMANDÉS

Clinique

Articles recommandés par Maxime Cournot



L'INTELLIGENCE ARTIFICIELLE POUR AMELIORER L'EVALUATION DU RISQUE ATHEROTHROMBOTIQUE ?

* Petrazzini BO et al. *J Am Col Cardiol*, 2022. DOI : [10.1016/j.jacc.2022.01.021](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.01.021)

** Forrest IS et al, *Lancet*, 2023. DOI : [10.1016/S0140-6736\(22\)02079-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02079-7)



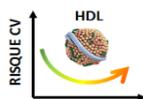
Contexte. Les stratégies de prévention primaire des événements cardiovasculaires, par exemple par traitements hypolipémifiants, reposent sur l'estimation individuelle du risque athérombotique. Actuellement, cette estimation est basée sur des scores intégrant un petit nombre de facteurs de risque traditionnels développés à partir de cohortes souvent anciennes et des équations mathématiques rigides. Ces scores sont tous imparfaits et sources d'erreurs de classification (faux négatifs ou faux positifs) qui limitent la prédiction individuelle et l'efficacité de la prévention.

Points à retenir. L'équipe de Ron Do s'inscrit dans une approche différente de l'estimation du risque coronarien en développant et en validant un score créé par une technique d'apprentissage automatique (forêts aléatoires) à partir des données complètes d'environ 100 000 dossiers électroniques issus de cohortes américaines et britanniques. Le marqueur produit était non seulement capable de donner une prédiction du risque et une classification des sujets supérieure aux équations classiques, notamment en reclassant des sujets considérés à tort comme à bas risque (*) mais également de quantifier la sévérité de l'atteinte coronaire et le risque de décès sur une échelle continue (**).

Le point de vue de la NSFA. Le développement in-silico de scores de risque intégrant sans a priori de multiples données cliniques, biologiques et génétiques paraît séduisant pour faire progresser la prévention cardiovasculaire. Cependant, des techniques doivent être mises au point pour garantir la cohérence clinique des variables sélectionnées par la machine et prioriser les facteurs de risque modifiables. Il faudra également démontrer que l'utilisation de ces modèles à haut pouvoir prédictif et discriminant s'accompagne d'un bénéfice clinique pour le patient en termes de prévention et de pronostic.

Clinique

Article recommandé par Xavier Collet



LE PARADOXE DU HDL-CHOLESTEROL ELEVE : L'AXE SCARB1-LAG3-HDL

Rodriguez A. *Curr Atheroscler Rep*. Janvier 2021

DOI : [10.1007/s11883-020-00902-3](https://doi.org/10.1007/s11883-020-00902-3)



Contexte. L'objectif de cette revue a été d'évaluer les études récentes liées au paradoxe d'un taux élevé de HDL-C avec la mortalité et le risque de maladie cardiovasculaire athérosclérotique (ASCVD). Deux études d'observation (CANHEART) et (Copenhagen Heart Studies) concernant des adultes sans ASCVD préexistante ont montré une association significative en forme de U entre le taux de HDL-C et la mortalité toutes causes confondues.

Points à retenir. Les deux études ont montré qu'un faible taux de C-HDL augmentait systématiquement le risque (HR) de mortalité. Dans l'étude CANHEART, des taux élevés de C-HDL (> 90 mg/dL) étaient associés à un risque accru de mortalité non liée aux maladies cardiovasculaires ou au cancer. Dans les études de Copenhague, les taux élevés de C-HDL (\geq 135 mg/dL pour les femmes ; > 97 mg/dL pour les hommes) étaient associés à un HR accru pour la mortalité toutes causes confondues et la mortalité due aux MCV. Les études d'association génétique n'ont pas permis de montrer que les étiologies génétiques avec un taux élevé de HDL-C réduisaient significativement le risque d'infarctus du myocarde (IM), tandis que le facteur nucléaire hépatocytaire 4 (HNF4A) était significativement associé à un taux élevé de HDL-C et à un risque accru d'IM. Des études sur les gènes candidats ont identifié le récepteur scavenger B de classe I (SCARB1) et le gène d'activation lymphocytaire 3 (LAG3) comme significativement associés à un taux élevé de C-HDL et à un risque accru d'IM.

Le point de vue de la NSFA. Un faible taux de C-HDL reste un facteur important d'augmentation du risque de maladie, tandis qu'un taux élevé de C-HDL n'est pas associé à une cardioprotection de façon systématique.

LES ACTUALITÉS DE LA NSFA

WEBINAR NSFA : Notre prochaine session aura lieu le **15 mai** prochain de 17h30 à 19h : « **Aspect clinique et fondamental de la rigidité artérielle et nouvelles avancées dans les méthodes de détection.** »

CONGRES NSFA du 21 au 23 juin 2023 à Biarritz. **Inscription jusqu'au 15 mai 2023 :** membre NSFA 290€ (pour devenir membre, [cliquez ici](#)); non-membre : 360€. Inscription après le 15 mai 2023 : 480€.

ALLOCATIONS DE FIN DE THESE 2023. Les formulaires 2023 seront bientôt en accessibles ; date limite de dépôt fin mai.