

UE / ENSEIGNANT : UE 15 Système cardiovasculaire – Pr Jagailleux

DATE : 13/02/2024

GROUPE : Azily Thouenon et Sebastien Chalony

REMARQUES : Même cours que l'année dernière.

Dyslipidémies et maladies cardiovasculaires

Table des matières

I- Généralités	3
II- Lipoprotéines	3
A) <i>Structure des lipoprotéines</i>	3
B) <i>Classification des Lipoprotéines</i>	5
C) <i>Métabolisme des lipoprotéines</i>	5
III- Notion de bon et de mauvais cholestérol	8
IV-Formation de la plaque lipidique et de la lésion athéromateuse	8
A) <i>Plaque lipidique</i>	8
B) <i>Anatomie de la plaque d'athérosclérose</i>	9
C) <i>Formation du thrombus</i>	10
V- Rôle protecteur du HDL cholestérol	10
I- les facteurs de risques cardiovasculaires	11
II- Score SCORE	12
III- Intérêt de l'évaluation du risque	12
I- Dyslipidémie	13
A) <i>Dyslipidémies d'origine génétique : Classification de Fredrickson (1965) Ne pas apprendre</i>	13
B) <i>Dyslipidémies secondaires iatrogènes (dû à l'introduction de médicaments)</i>	13
C) <i>Dyslipidémies secondaires à des maladies</i>	14
II- EAL : Evaluation d'une Anomalie Lipidique	14
A) <i>A qui le prescrire ?</i>	14
B) <i>Que prescrire ?</i>	14
C) <i>Comment prescrire un EAL ?</i>	15
D) <i>Comment interpréter un EAL ?</i>	15

E) *Traitement*

16

Objectifs du cours :

- Comprendre les effets athérogènes des lipoprotéines.
- Appréhender la notion de facteur de risque cardiovasculaire.
- Prescrire et interpréter la recherche d'une anomalie lipidique = prescription EAL.

Partie 1 : Effets athérogènes des lipoprotéines**I- Généralités**

Dyslipidémie (anomalie du bilan lipidique) = Dyslipoprotéïnémies (anomalie qualitative ou quantitative des lipoprotéines.)

Ce sont des **variations de concentrations** des lipoprotéines (principales transporteuses des lipides) usuelles ou des apparitions de lipoprotéines **anormales**.

Les dyslipidémies sont des facteurs de risques cardiovasculaires **modifiables**.

Le risque cardio-vasculaire est défini comme une **probabilité d'avoir un événement cardiovasculaire, le plus souvent dans les 10 ans** (infarctus du myocarde, AVC).

II- Lipoprotéines

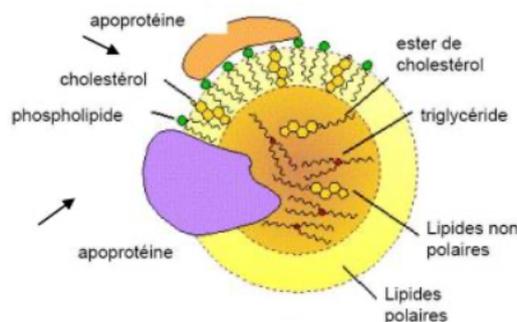
Pour rappel, plus de **95%** des lipides alimentaires sont des **triglycérides**, les **5%** restants sont des **phospholipides, des acides gras ou du cholestérol**.

Les lipoprotéines sont des complexes de lipides associés à des protéines spécifiques.

Ces **lipides** sont :

- Hydrophobes, insolubles dans l'eau (cholestérol estérifié, triglycérides)
- Certains ont des parties hydrophiles (phospholipides, cholestérol non estérifié)

Les lipides hydrophobes sont transportés (dans les milieux aqueux) grâce à leur association à des protéines spécifiques, les lipoprotéines.

A) Structure des lipoprotéines

Ce sont des molécules sphériques, elles ont :

-**au centre**, un **cœur hydrophobe** composé de lipides apolaires comme les triglycérides et des esters de cholestérol. C'est le **cœur lipidique**.

-**En périphérie**, une enveloppe/couronne constituée d'apoprotéines (rôle de soutien, mécanique, et enzymatique) associées à des lipides amphiphiles polaires, avec un pôle hydrophile orienté vers l'extérieur et le pôle hydrophobe tourné vers le cœur lipidique. (ex : phospholipides et cholestérol libre).

Dans cette structure on retrouve également les **apoprotéines (= apolipoprotéines)** (partie la plus externe des lipoprotéines). Il existe 5 classes d'apoprotéines (et plusieurs sous classes) :

- Apo A
- Apo B
- Apo C
- Apo D
- Apo E

Les **apoprotéines** ont des rôles **mécaniques** et **structuraux** (de soutien) et de synthèse et de sécrétion des lipoprotéines ainsi que de régulation enzymatique et sont impliquées dans la reconnaissance des récepteurs spécifiques aux lipoprotéines (=rôle majeur).

Les apolipoprotéines ont différentes fonctions :

- Rôle **mécanique**, de **structure**, **transport** (ex : cholestérol pour **Apo E**)
- Rôle **d'échange** avec les molécules voisines
- Rôle **d'activation** des enzymes du métabolisme associées aux lipoprotéines:
 - o **LCAT** (= Lécithine cholestérol acyl transférase, c'est une enzyme plasmatique fabriquée par le foie) est activée par **Apolipoprotéine A-1** par estérification du **cholestérol libre** ($\text{Cholestérol} + \text{Lécithine} \rightarrow \text{Cholestérol estérifié (+1AG)} + \text{Lysolécithine}$)
→LCAT est par ailleurs inhibée par **Apo A-2**
 - o **LPL** (Lipoprotéine Lipase) est activée par **Apolipoprotéine C-2** par hydrolyse TG en AG + glycérol, l'AG pourra être récupéré par les tissus qui en ont besoin.
→LPL est inhibée par **Apo C-1**
- Rôle de **reconnaissance** des lipoprotéines par les récepteurs cellulaires pour **Apo B**
- Rôle de **clairance** du cholestérol pour **Apo B et D**

NB : Apo A-2 et C-1 sont indiquées dans le diapo, elle a rajouté les autres à l'oral.

B) Classification des Lipoprotéines

Elles peuvent être classées selon leur **composition** et leur **densité** (plus souvent).

Lipoprotéines	Densité (Kg/L)	Diamètre (nm)	Apo majeures	Cholestérol estérifié (%)	Triglycérides (%)
Chylomicrons	<0,94	100-1000	B-48	2-4	80-95
VLDL (very light density L)	0,94-1,006	30-70	B-100, C-2 et E	15	50-60
IDL (intermediate density L)	1,006-1,019	27 à 30	B-100 et E	30	20
LDL (light density L)	1,019-1,063	15-25	B-100	37	10
HDL (High density L)	1,063-1,21	6-14	A-1 et A-2	14	8
Lipoprotéine a	1,05-1,08	>25	B-100 et (a)	32	9

Flèche bleue = augmentation de la densité

Flèche Rouge = augmentation du diamètre

NB : HDL = bon cholestérol. Retenir l'ordre (pas les détails).

Plus elles sont denses, moins elles ont de triglycérides.

ex : Les chylomicrons ont une densité très faible pourtant c'est ceux qui ont le plus de TAG. Au contraire, les HDL sont pauvres en TAG mais ont une densité importante.

Elle varie en fonction de leur diamètre également.

C) Métabolisme des lipoprotéines

Le métabolisme des lipoprotéines est **complexe** et fait intervenir de nombreux **récepteurs** et **enzymes**.

Il peut être divisé en **trois parties** :

- La voie exogène : à partir de l'intestin vers les autres tissus (à partir des lipides alimentaires → importance des **chylomicrons**).
- La voie endogène : du foie aux autres tissus (importance des **LDL**).
- Le transport inverse du cholestérol : des tissus au foie (importance du **HDL**).

Les **lipides alimentaires** peuvent être d'origine **animale** ou **végétale**. Les **triglycérides** représentent environ **95%** des **lipides ingérés**, les **phospholipides** représentent **2%**, ils ont un rôle important d'interface membranaire. Les **stérols** représentent **2%** des lipides ingérés qui eux sont les **précurseurs de nombreuses hormones et les tocophérols** qui sont au nombre de **4** et ont un rôle **antioxydant naturel** (ex : **alpha tocophérol = vitamine E**) -> pas dit

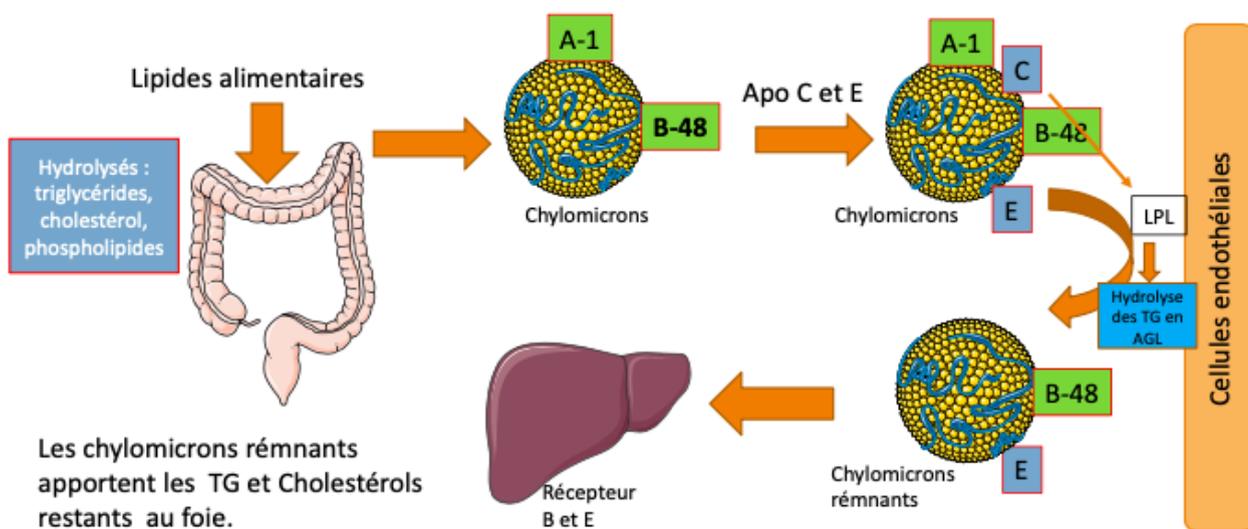
Métabolisme exogène (chylomicrons)

Elle concerne essentiellement les chylomicrons.

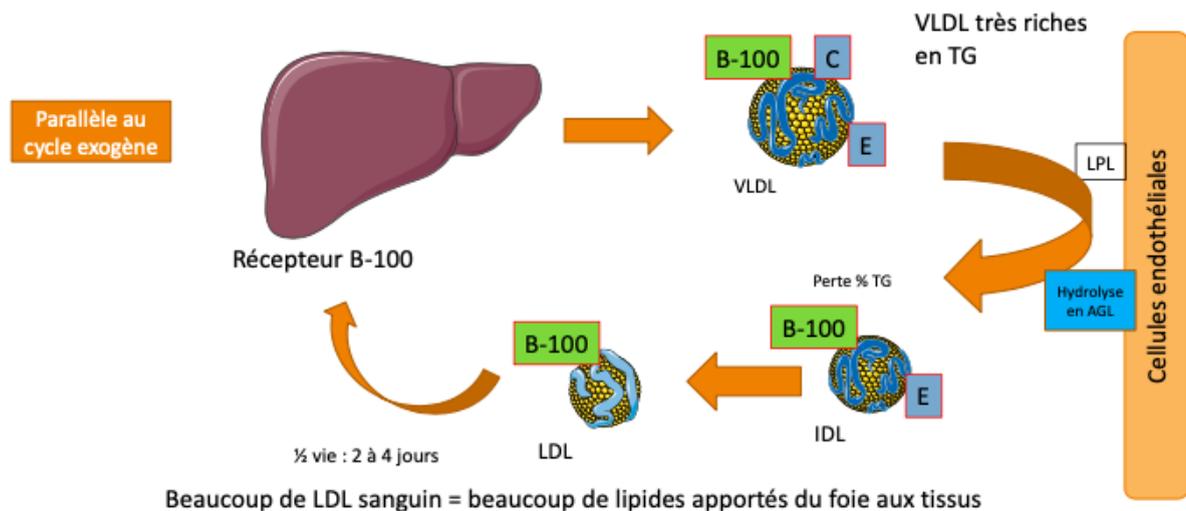
Les **lipides alimentaires** subissent une **hydrolyse** et vont être transformés en **triglycérides**, **cholestérol**, et **phospholipides** qu'on retrouve au niveau de l'intestin.

Au niveau des **cellules intestinales**, il y a formation de **chylomicrons**, notamment par l'assemblage de **TAG**, de **cholestérol libre, ou estérifié** et d'**apolipoprotéine A1, et B48**.

Par le biais de l'apport des **apolipoprotéines C et E**, on va avoir une **maturation des chylomicrons**. L'**apolipoprotéine C** va activer la **lipoprotéine lipase** permettant d'hydrolyser les triglycérides en AG libres au niveau des cellules endothéliales des tissus consommateurs. On a donc une **diminution des triglycérides** et des **chylomicrons**, qui deviennent des chylomicrons rémnants (avec une densité un peu plus élevée). Ces derniers retournent au niveau du foie et vont être reconnus par les cellules hépatiques grâce aux apolipoprotéines B48 et E. Il y a ensuite réintégration des chylomicrons dans le foie.



Métabolisme endogène (importance des LDL)



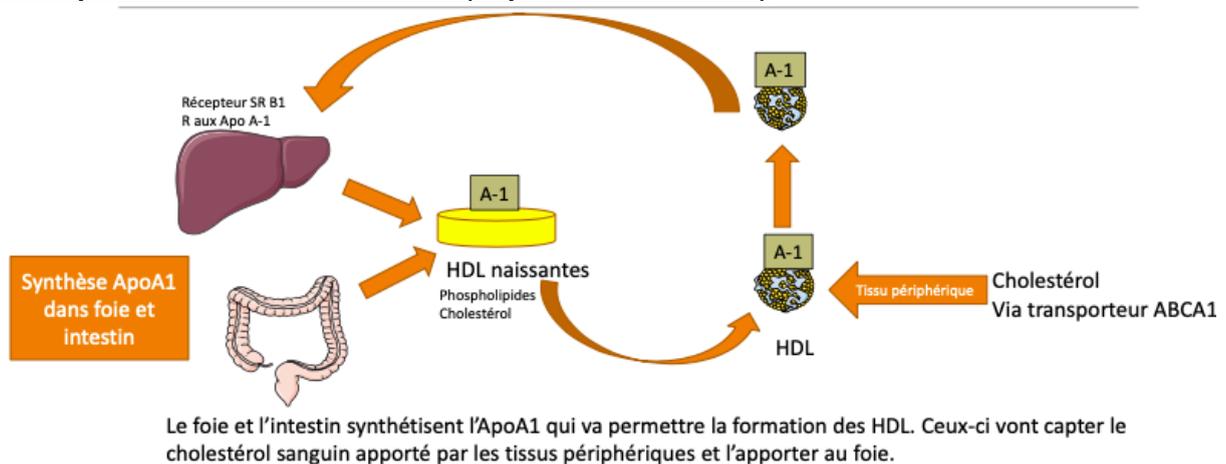
Les **VLDL** vont être produites suite à un **repas riche en graisses** (lipides).

Elles sont issues de l'assemblage de **TAG**, de différentes formes de **cholestérol**, de l'**apo B100, C, E** (et A).

Comme précédemment, l'apo C agit sur la lipoprotéine lipase pour hydrolyser les TAG en AG libres. On a donc une diminution des triglycérides au niveau des VLDL, on gagne donc en densité. Cela nous donne, des IDL puis des LDL, toujours avec l'apo B100 qui va être reconnue par les cellules hépatiques, et on va avoir un retour des LDL au niveau des cellules hépatiques.

En dosant les LDL, on dose le "mauvais cholestérol"

Transport inverse du cholestérol (importance des HDL)



Comme vu précédemment, les **VLDL, LDL et chylomicrons** assurent le transport des lipides vers le foie et les tissus. Mais pour les **HDL** il s'agit de transporter les lipides des tissus vers le foie.

Les **pré-HDL** (naissantes), vont être formées par les cellules hépatiques, et par les cellules intestinales. Elles sont constituées de l'**apo A1**, de **phospholipides**, et de **cholestérol**.

Elles vont maturer et devenir des **HDL**. Le **cholestérol périphérique** va **s'estérifier** en migrant au niveau du **cœur lipidique des HDL**. On a donc plus de place en superficie, permettant donc de recueillir le cholestérol présent au niveau des tissus périphériques, et de le ramener

vers le foie. La L4 va estérifier le cholestérol qui se retrouve alors dans le cœur lipidique, ce qui libère de la place en périphérie des HDL.

Le HDL correspond donc au bon cholestérol car ce dernier est rapatrié vers le foie et sera éliminé.

III- Notion de bon et de mauvais cholestérol

Le **LDL-cholestérol sanguin** est le reflet de l'utilisation du métabolisme endogène des lipoprotéines : transport des lipides du foie vers les tissus.

On **augmente** le risque **athéromateux** et **cardiovasculaire** → il s'agit donc du mauvais cholestérol.

Le **HDL-cholestérol sanguin** est le reflet de l'utilisation du transport inverse du cholestérol : transport des lipides des tissus vers le foie où ils sont **détruits**.

On a une diminution du risque athéromateux avec l'augmentation du transfert inverse du cholestérol. Il s'agit ici du **bon cholestérol**.

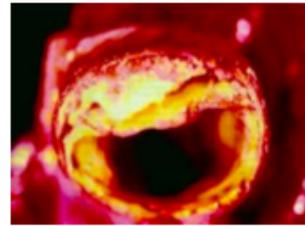
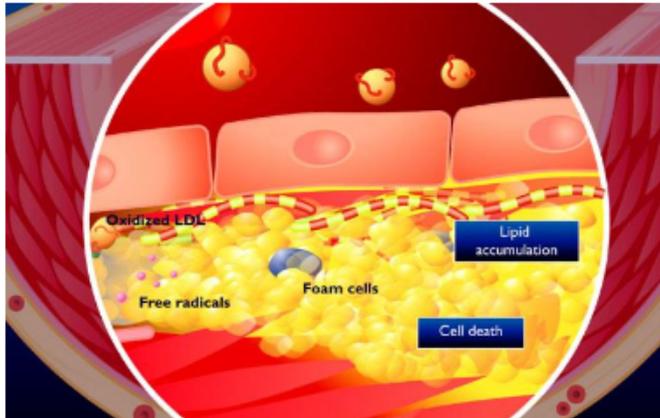
Sur le plan biochimique, il n'y a qu'un seul type de cholestérol mais, en fonction des lipoprotéines qui le transportent, il est dit bon (HDL) ou mauvais (LDL).

IV-Formation de la plaque lipidique et de la lésion athéromateuse

A) Plaque lipidique

La formation de la plaque lipidique va être à l'origine de l'athérosclérose. Elle mène à l'origine d'accidents cardiovasculaires graves (IDM, AVC ischémique, par occlusion des artères et par embolisation de ces plaques et thrombus).

La **principale pathologie** est la formation de la plaque lipidique par **perte d'élasticité de l'artère dû à l'accumulation de lipides** (essentiellement du cholestérol et des LDL) ce qui forme une plaque d'athérome sur la paroi interne de l'artère (intima). Cette plaque va rétrécir la lumière artérielle, et donc oblitérer progressivement l'artère gênant le passage du sang et donc l'apport d'oxygène entraînant une hypo oxygénation en aval de la plaque. Elle peut aller jusqu'à l'obstruction totale et donc la formation de thrombus.



On la retrouve surtout au niveau des embranchements des vaisseaux

Les LDL et la « lipoprotéine a » diffusent dans la paroi vasculaire et sont piégés dans le réseau de fibres.

B) Anatomie de la plaque d'athérosclérose

On note plusieurs stades :

Stade I : épaissement fibromusculaire de l'intima qui se charge en cellules spumeuses (macrophages). LDL dans espace sous endothélial + oxydation

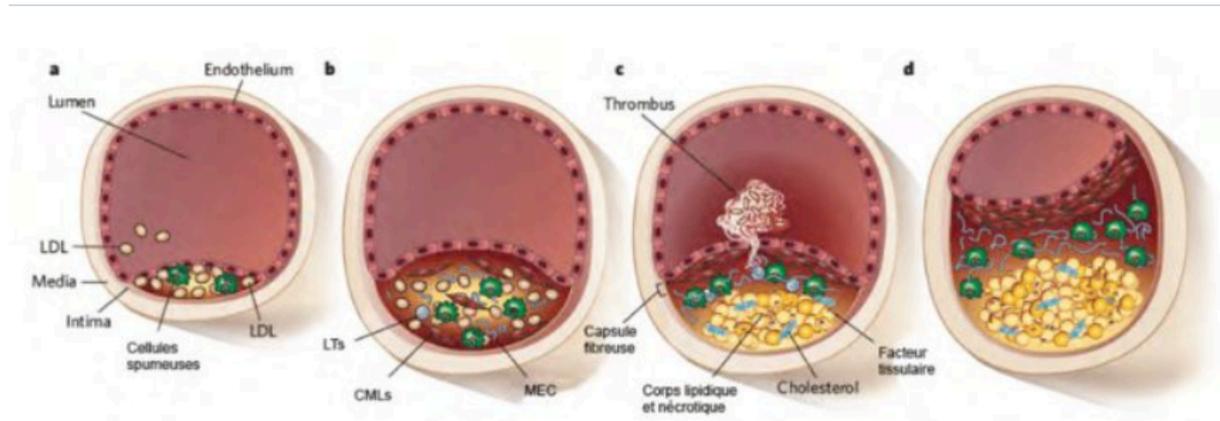
Stade II : apparition de stries lipidiques (accumulation des cellules spumeuses dans l'espace sous-endothéliale -> surélévation endothéliale, correspond au **a** sur le schéma)

Stade III : pré-athérome (recrutement des cellules de l'immunité (macrophages, LT... -> cytokines pro-inflammatoires), correspond au **b** sur le schéma)

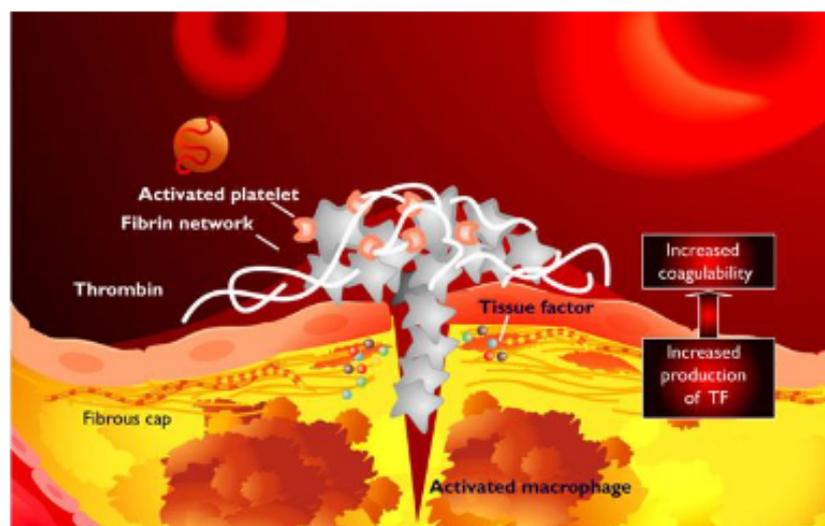
Stade IV et V : apparition de plaques simples fibro-lipidiques (cellules spumeuses entrent en apoptose et forment des débris cellulaires, correspond au **c** sur le schéma. Une brèche commence à se former au niveau de l'endothélium, ce qui active les facteurs de coagulation et entraîne la formation du thrombus).

Stade VI : accident de rupture avec thrombose et infiltration hémorragique (le thrombus augmente de taille, c'est à ce stade que la plaque peut se rompre, stade pro-athéromateux, pré-emboligène). Brèche au sous-endothélium -> clou plaquettaire et thrombus (Stade important)

Stade VII et VIII : plaque calcifiée, plaque sclérosée (calcifications, correspond au **d** sur le schéma), oblitération ++ -> se met en place sur plusieurs années, la plaque devient fragile.



C) Formation du thrombus



Tout part d'une brèche au niveau de l'endothélium avec une exposition du sous-endothélium au flux sanguin. Les macrophages activés augmentent production de facteurs de coagulations et donc l'agrégation plaquettaire au niveau de la plaque (recrutement de monocytes et plaquettes). Naissance du thrombus avec une fragilité de celui-ci donc un risque de rupture et un risque emboligène qui est augmenté. Production de fibrine -> clou plaquettaire
→ **Augmentation de la coagulabilité.**

V- Rôle protecteur du HDL cholestérol

Le HDL-cholestérol permet le transport inverse du cholestérol : captent le cholestérol des cellules périphériques, macrophages et cellules spumeuses et le ramènent jusqu'au foie. Il véhicule des enzymes capables de dégrader les LDL oxydés et ce transport du cholestérol a un effet anti-inflammatoire et anti-apoptotique sur cellules endothéliales. Ils stimulent la synthèse de molécules vasodilatatrices (NO, PGI₂).

Partie 2 : Notion de facteur de risque cardiovasculaire

I- les facteurs de risques cardiovasculaires

Les facteurs de risque cardio-vasculaire sont liés aux facteurs de risque de formation de plaques d'athérome. Cette maladie artérielle est responsable :

- De **l'angine de poitrine** ou de **l'infarctus du myocarde** (plaque d'athérome au niveau des artères coronaires).
- De 80 % des **accidents vasculaires cérébraux** (si le thrombus se détache et forme des embolies dans les artères cérébrales ou destinées au cerveau) = AVC ischémique
- **D'artériopathies oblitérantes des membres inférieurs** (artères des membres inférieurs)

Ils sont à l'origine de maladies comme l'infarctus de myocarde, AVC ischémique, ... et toutes les conséquences que cela entraîne, paralysie etc.

Les facteurs de risque (d'après la Fédération Française de Cardiologie) sont définis comme étant une situation qui va majorer le risque de survenue d'une maladie cardiovasculaire chronique et en particulier d'une maladie coronarienne. Elle dépend de son niveau et du degré d'exposition à celui-ci.

Facteurs de risque sur lesquels on ne peut pas agir (non modifiables) : Age (hommes : plus de 45 ans, femmes : plus de 55 ans), sexe, ATCD familiaux au premier degré (hérédité), ATCD personnels.

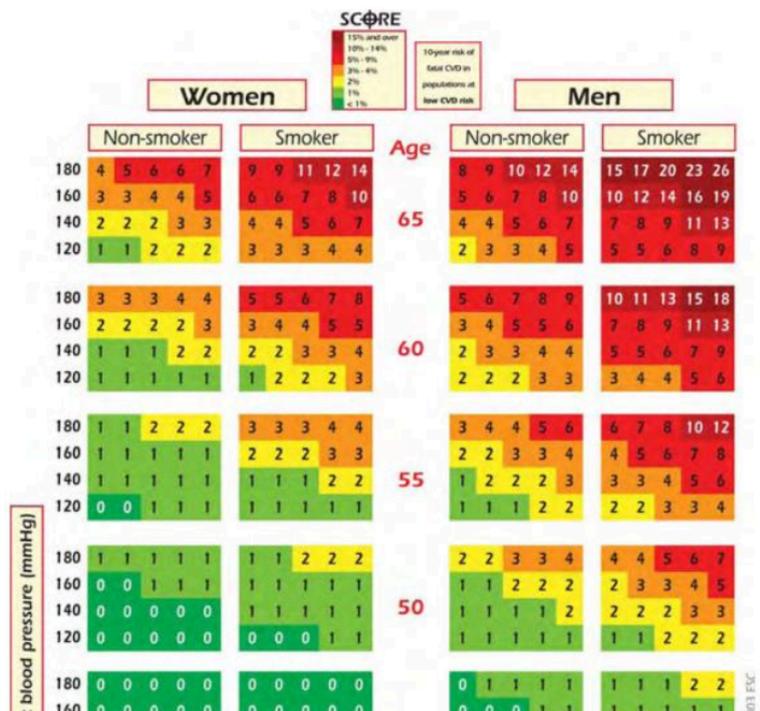
Facteurs de risque sur lesquels on peut agir :

- Les **dyslipidémies** (LDL > 3,37 mmol/L, HDL < 1,04 mmol/L ou traitement hypolipidémie)
- Le **tabac** (actif ou sevré depuis moins d'un an)
- **L'hypertension artérielle** (PAS > 140 mmHg et/ou PAd > 90 mmHg)
- Le **diabète**
- **L'obésité et le surpoids** (IMC > 30 kg/m² ou périmètre abdominal > 102 cm pour les hommes et 88 cm pour les femmes)
- **La sédentarité/ le mode de vie**

Les risques ne s'additionnent pas, ils se multiplient entre eux.

II- Score SCORE

SCORE = Systematic Coronary Risk Evaluation



On peut calculer le risque cardiovasculaire individuel avec l'indice SCORE

Ce score évalue le risque de décès par MCV à 10 ans lié à une athérosclérose chez des hommes de 40 à 65 ans et des femmes de 50 à 65.

Ce Score intègre plusieurs facteurs de risque : le **sexe**, l'**âge**, le **tabagisme**, la **pression artérielle systolique** et la **cholestérolémie** totale.

Il ne doit pas être utilisé pour les patients diabétiques, insuffisants rénaux chroniques, hypertendus sévères (TA \geq 180/110mmHg), atteints d'hypercholestérolémie familiale ou d'une maladie cardiovasculaire déjà diagnostiquée car ces personnes sont automatiquement à risque élevé ou très élevé.

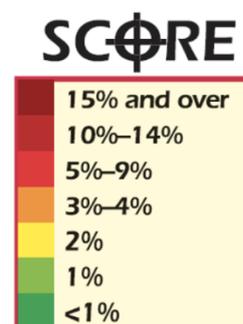
On décline principalement **4 niveaux de risque** cardiovasculaire :

- Très élevé au moins 10%
- Élevé 5% à <10%
- Modéré 1 à <5%
- Faible <1%

Personne avec

- ATCD CV personnel
- Diabète type 2 ou type 1
- Maladie rénale chronique

→ Sont **automatiquement à risque élevé ou très élevé**.



III- Intérêt de l'évaluation du risque

C'est une prise en charge précoce du patient avec un : (permet de classer les patients)

- Intérêt **pédagogique**
- Intérêt **thérapeutique**
 - Mise en place de mesures hygiéno-diététiques le plus rapidement possible chez les patients faibles ou modérés.
 - Mise en place d'un traitement pharmacologique (en général des statines).

Partie 3 : Prescrire et interpréter les bilans de recherche d'une anomalie lipidique

I- Dyslipidémie

Elle est due à une perturbation des lipoprotéines plasmatiques (quantité ou qualité), pour trouver la cause on interroge le patient à propos :

- **Mode de vie** ++ (Sédentarité, alimentation, activité physique)
- ATCD personnels (automatique à risque, voire très haut risque) et ATCD familiaux (1er degré).

- Prédilection génétique (hypercholestérolémie familiale) / Interaction entre génétique et environnement.
- Cause secondaire (iatrogène, liée à une autre maladie, *exemple* : les hypothyroïdies)

A) Dyslipidémies d'origine génétique : Classification de Fredrickson (1965) Ne pas apprendre

Type	Fréquence	Lipoprotéine augmentée	Cholestérol	Triglycérides	Pouvoir athérogène	Pathologies associées
I	Très rare	Chylomicrons	N	Très élevé	Non	Déficiency en lipoprotéine lipase, en Apo-C2
IIa	Assez fréquente	LDL	Très élevé	N	Très élevé	HyperCT monogénique familiale, HyperCT commune polygénique, Syndrome néphrotique, hypothyroïdie, hyperlipidémie familiale combinée
IIb	Très fréquente	LDL, VLDL	Elevé	Elevé	Très élevé	Hyperlipidémie familiale combinée
III	Très rare	IDL	Très élevé	Elevé	Très élevé	Dysbétalipoprotéïnémie (trouble ApoE)
IV	Très fréquente	VLDL	N	Elevé	<i>Faible/débatu</i>	HyperTG familiale, HyperTG familiale combinée, HyperTG sporadique, Diabète
V	Rare	Chylomicrons VLDL	Elevé	Très élevé	Faible	Diabète

Plus trop utilisé.

Il y a deux formes d'hyper CT monogénique familiale (pathologies associées à des LDL augmentés) : déficit en **récepteur LDL** qui est très athérogène avec une incidence forte d'infarctus du myocarde et le déficit en **Apo B-100** qui est athérogène également mais qui a une incidence plus faible d'infarctus du myocarde.

Retenir que : On a des dyslipidémies d'origine génétique qui sont à risque athérogène.

	Hypercholestérolémie	Hypertriglycidémie	Mixte
Corticoïdes		++	
Ciclosporine	+	+	++
Oestrogènes		++	
Rétinoïdes		++	
Interféron α		++	
Anti-rétroviraux	+	+	++

C) Dyslipidémies secondaires à des maladies

Hypercholestérolémie prédominante

- Hypothyroïdie
- Syndrome néphrotique
- Cholestase
- Anorexie mentale
- Hémochromatose

Hypertriglycidémie prédominante

- Obésité androïde
- Diabète
- Insuffisance rénale chronique
- Alcoolisme
- Syndrome inflammatoire
- Myélome
- Syndrome d'activation macrophagique

II- EAL : Evaluation d'une Anomalie Lipidique

A qui prescrire ? Que prescrire ? Comment prescrire ? Comment interpréter ?

A) A qui le prescrire ?

Hormis chez la jeune femme qu'on met sous pilule oestro-progestative, chez le sujet de plus de 40 ans pour les hommes ou chez toute personne présentant des facteurs de risques cardio-vasculaires. On peut également le prescrire à un patient qui est sous corticoïdes, c'est-à-dire qui possède une cause iatrogène de risque d'anomalie des bilans lipidiques.

Si bilan normal : refaire tous les 3 à 5 ans sauf si changement clinique (introduction médicamenteuse ou apparition de pathologie) ou de mode de vie.

Si bilan anormal : recontrôler (+15j) avant d'enclencher éventuellement une prise en charge thérapeutique, sauf si le traitement ne peut être différé (prévention secondaire). Si toujours mauvais → changer les habitudes hygiéno diététique et prescrire éventuellement un traitement par statines par exemple.

→ Rechercher d'autres facteurs de risque cardiovasculaire ou iatrogènes + Rechercher une cause de dyslipidémie secondaire (à adapter au contexte) :

- Traitements
- TSH (évaluation de la fonction thyroïdienne)
- Glycémie (recherche d'un diabète)
- Créatinémie (évaluation de la fonction rénale)

B) Que prescrire ?

EAL = évaluation d'une anomalie lipidique

On prescrit :

- Cholestérol total
- Triglycérides
- HDL-C
- LDL-C calculée par la formule de Friedewald si Triglycérides < 4.5mM :

$$\text{LDL-C (mM)} = \text{CT} - \text{HDL-C} - (\text{TAG}/2.2)$$

Les LDL-C sont calculés à partir du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-C.

◦ On regarde systématiquement l'**aspect du sérum** (*exemple* : limpide si augmentation des HDL et LDL, opalescent si augmentation des VLDL, lactescent si augmentation des Chylomicrons) si non limpide on peut effectuer un test du crémage (conservation du tube pendant 12h à 4° ou centrifugation à 4°) puis on regarde le surnageant soit c'est blanc et ce sont des chylomicrons, soit c'est limpide (absence de VLDL) ou soit c'est trouble (présence de VLDL et de chylomicrons).

Bien d'autres examens sont possibles en fonction du contexte (génétique...).

C) Comment prescrire un EAL ?

= conditions pré-analytique

-**Le patient doit être à jeun depuis au moins 12h** (mieux mais plus très vrai sauf si triglycérides > 4g/L lors d'une mesure non à jeun, il faudra alors réitérer le prélèvement à jeun)

-Éviter l'alcool la veille ou repas très riche en graisses

-Poids stable depuis 2 semaines

-Attendre 2 à 3 semaines après épisode inflammatoire ou infectieux

-Attendre 3 mois après stress important (chirurgie, infection, ischémie ...) et 24h après un AVC

-Le dosage se fait sur tube sec donc sur sérum. Sur plasma on a une sous-estimation de la cholestérolémie.

D) Comment interpréter un EAL ?

LDL augmentés ? HDL abaissés ? CT augmenté ? TG augmentés ?

ATTENTION : **grande variabilité inter et intra-individuelle** :

◦ Cholestérol total : 5-10%

◦ TG >20% (surtout si hypertriglycéridémie)

Variations saisonnière (plus élevé en hiver car liée à la sédentarisation et l'alimentation -> variations entre 5 et 10% entre été et hiver), et par **facteurs hygiéno-diététiques**

On peut prescrire un nouvel EAL deux semaines plus tard si prévention primaire.

Le cholestérol total :

- Permet d'estimer le risque cardiovasculaire total avec les tables de SCORE en fonction de l'âge et du sexe
- Doit s'interpréter avec le HDL-C, les triglycérides et le LDL-C

$$\text{LDL-C (mM)} = \text{CT} - \text{HDL-C} - (\text{TG}/2,2)$$

Si Triglycérides < 4,5 mM

Objectifs LDL-C : ESC 2019 :

- Risque faible : 1 facteur de risque → **LDL-C < 1,16 g/L**
- Risque modéré : 2 facteurs de risque → **LDL-C < 1 g/L**
- Risque élevé : 3 facteurs de risque → **LDL-C < 0,7 g/L**

Cholestérol :

- g/l x **2,58** = mmol/l
- mmol/l x **0,387** = g/l

Triglycérides :

- g/l x **1,14** = mmol/l
- mmol/l x **0,875** = g/l

- Risque très élevé → **LDL-C < 0,55 g/L**
 - diabète de type 2 à haut risque cardiovasculaire
 - ou risque > 20 % de faire un événement coronarien dans les 10 ans
 - Antécédent maladie CV

E) Traitement

Essentiellement règles hygiéno-diététique (règles préventives)

Traitement médical : Statines, Fibrates...

Suivi après traitement

EAL : 1 à 3 mois après l'initiation du traitement (dépend du risque lié au traitement) + transaminases.

Puis contrôle 3 mois après.

Puis une fois par an si pas de modification de traitement pas de changement de mode de vie ni de survenue de pathologies particulières (sauf si mauvaise observance ou haut risque cardiovasculaire ou statines +fibrates ou >70 ans).

La prise en charge dyslipidémies est une priorité de la cardiologie préventive ce qui fait que **les décès par maladies cardiovasculaires ont diminué en France de 52% entre 1980 et 2004.**

On observe aussi diminution des dyslipidémies entre 1996 et 2007 :

- LDL-cholestérol a baissé de 5.7% (adulte 35-64 ans)
- Surtout chez les 55-64 ans
- Surtout chez les sujets traités par hypolipémiants (-17.6%)