

Prise en charge des dyslipidémies

UE 43 : Nutrition, maladies métaboliques- 4è année

Pr. Patrick Hindlet

2024-2025

Objectifs

- Connaître les recommandations de prise en charge des dyslipidémies
- Savoir adapter la thérapeutique à chaque patient
- Savoir prévenir et détecter les complications du traitement

Prérequis

- Connaitre la physiopathologie des dyslipidémies
- Connaitre les explorations biologiques et les méthodes d'évaluation du risque CV
- Connaitre la prise en charge diététique des dyslipidémie

Plan

I) Principaux médicaments

II) Prise en charge des dyslipidémie type IIa, IIb et IV

I) Principaux médicaments

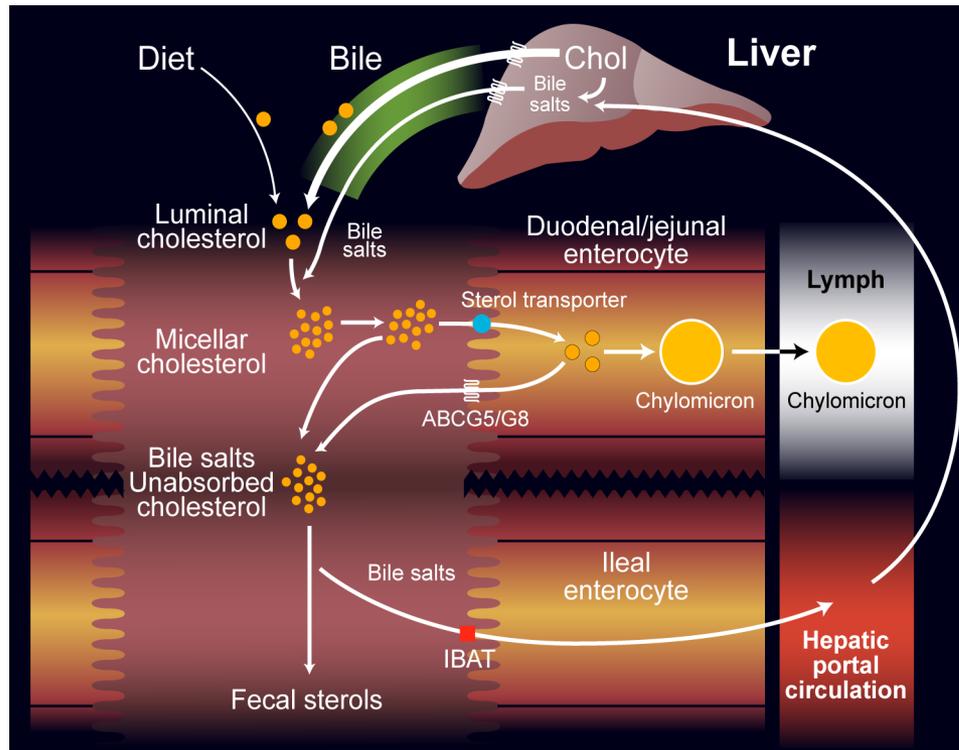
I-2) Médicaments disponibles en 2024

1. Résine : hypercholestérolémie essentielle
2. Statines : hypercholestérolémies pures ou mixtes
3. Ezetimibe : hypercholestérolémies
4. Fibrates : hypertriglycéridémies
5. Anti PCSK9
6. Autres : huiles de poissons, vitamine E...

1) Résine : Colestyramine - Questran[®]

- **Résine Echangeuse d'anions**

- Echange des Cl⁻ contre des acides biliaires dans la lumière intestinale
- Empêche le cycle entéro-hépatique des acides biliaires



Colestyramine



- Non absorbée
- Non CI chez l'enfant et la femme enceinte
- 12 à 24 g/j (3 à 6 sachets)
- Efficacité:
 - ⇒ abaisse le LDL-c de 20 à 30 % (utiliser à doses progressives) mais augmente légèrement les TG
 - ⇒ augmentation du HDLc
 - ⇒ si associée à statine : diminution 50 % du LDLc

Colestyramine



Effets indésirables

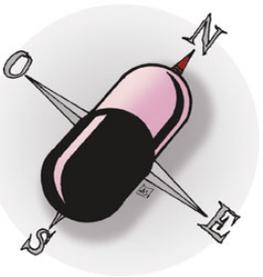
- Troubles digestifs : constipation, ballonnement
- Vitamines A, D, E, K moins bien absorbées

Interactions médicamenteuses :

- association déconseillée: acides biliaires
- précaution d'emploi: à prendre à distance de tout autre médicament (2h) en particulier : AVK, digoxine

Indications

- Hypercholestérolémies IIa
- Prurit des cholestases hépatiques



2) Les statines

- Mécanisme d'action
- Effets – morbi-mortalité
- Pharmacocinétique
- IAM
- Effets secondaires
- Surveillance



- Simvastatine
Zocor®
- Pravastatine
- Fluvastatine
Lescol®
- Atorvastatine
Tahor®
- Rosuvastatine
Crestor®

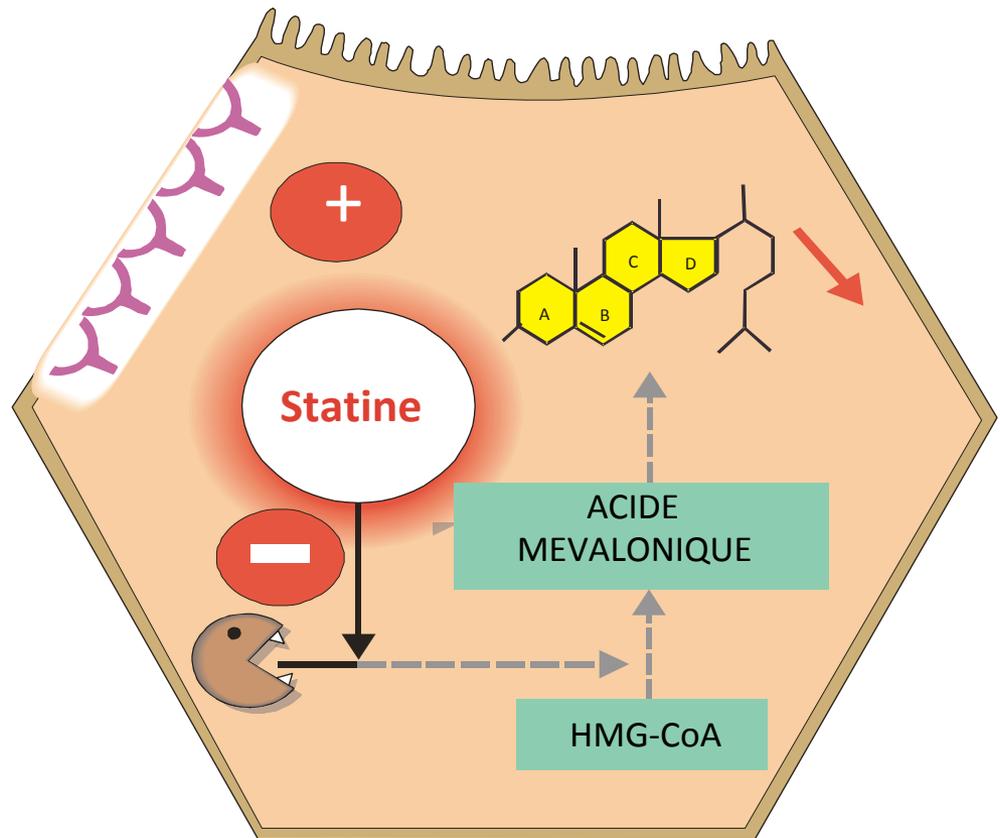
• Mécanisme d'action des statines

Mécanisme indirect

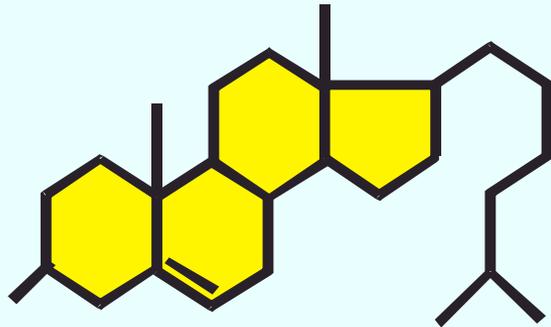
Inhibition de l'Hydroxyméthylglutaryl (HMG)-CoA réductase : **diminution** de la synthèse de l'acide mévalonique précurseur du cholestérol



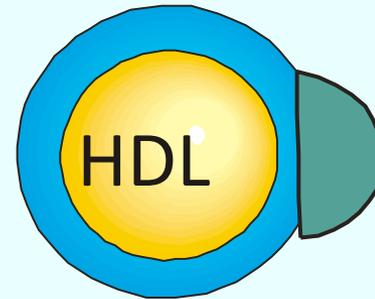
Augmentation de la synthèse des récepteurs au LDL, donc de la captation et du catabolisme intra-cellulaire des LDL



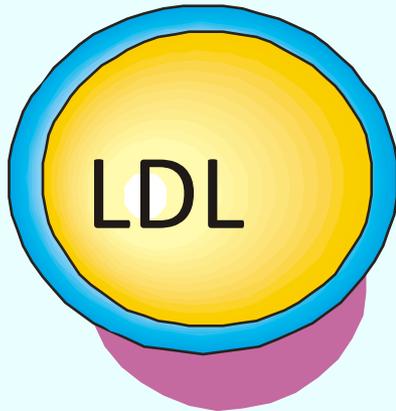
• Efficacité hypolipémiante des statines



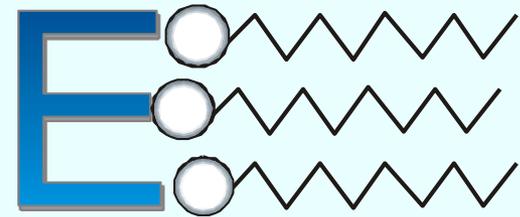
CT abaissé de 20 à 40 %



HDLc augmenté de 5 à 12 %



LDLc diminué de 20 à 55 % selon la statine et la dose



TG diminués de 10 à 20 %

et en plus...

• Effets pléiotres des statines

A confirmer par des essais randomisés :

- Action anti-inflammatoire
- Améliorent la fonction endothéliale
- Réduisent le stress oxydatif
- Limitent l'adhésion plaquettaire
- Stabilisent la plaque athéromateuse



Effet thérapeutique/efficience des statines

	5mg	10mg	20mg	40mg	80mg
Fluvastatine	10%	15%	21%	27%	33%
Pravastatine	15%	20%	24%	29%	33%
Simvastatine	23%	27%	32%	37%	42%
Atorvastatine	31%	37%	43%	49%	55%
Rosuvastatine	38%	43%	48%	53%	58%

Effet des statines en clinique :

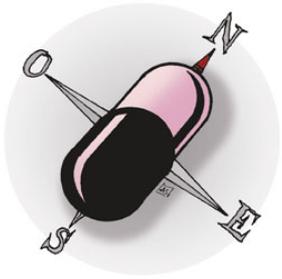
4S, CARE, LIPID : La baisse du LDLc avec une statine améliore le pronostic vital

	4S (simvastatine) n = 4 444 En 1994	CARE (pravastatine) n = 4159 En 1995	LIPID (pravastatine) n = 9014 En 1998
Paramètres lipidiques à l'inclusion			
Dosage (mg)	20-40	40	40
Durée traitement (an)	5,4	5,0	6,1
Diminution LDLc	- 35%	- 28 %	- 25%
Morbidité CV	- 34 %	- 24 %	- 29 %
Mortalité totale	- 30 %	- 9 %	- 22 %
Nb de patients à traiter pour éviter un événement coronarien	15	33	34

4S :Scandinavian Simvastatin Survival Study group Lancet 1994-vol344.Novembre 19, p 1383

CARE : Cholesterol And Recurrents Events The American Journal of Cardiology volume76 september 28 1995 p 98C-106C

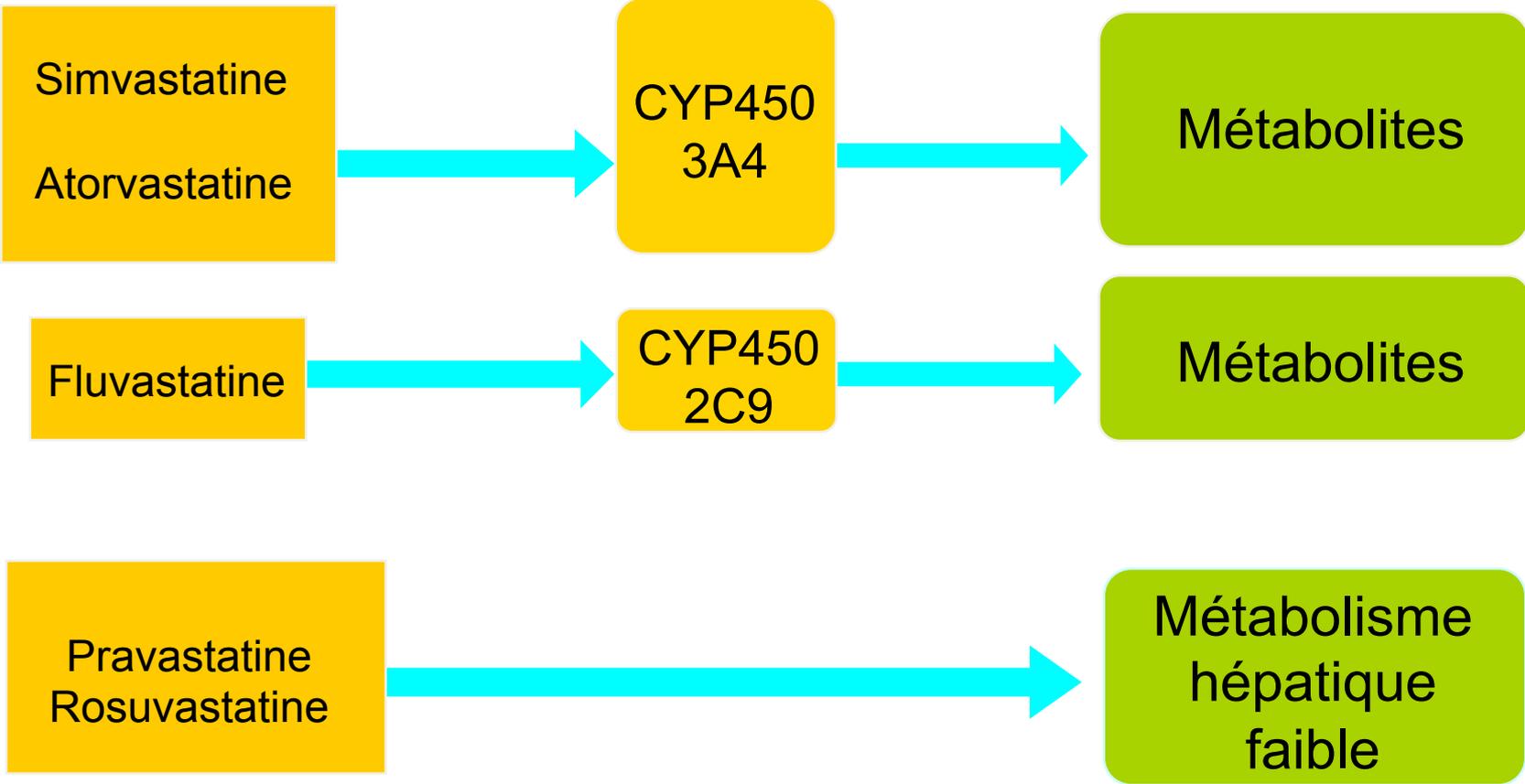
LIPID : The Long-term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease N.Engl.J.Med.1998 ; 339 : 1349-1357

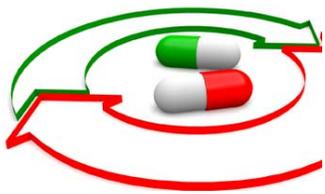


Indications :

- Hypercholestérolémies pures ou mixtes quand la diététique est insuffisante
- Prévention des événements cardiovasculaires majeurs

Métabolisme des statines et CYP450 Isoenzymes





• Interaction médicamenteuses selon les statines

Associations **contre-indiquées** : avec des inhibiteurs enzymatiques car risque de rhabdomyolyse

- Itraconazole, (antifongique), anti-protéases (anti VIH)
- Macrolides (Telithromycine, clarithromycine...)
- Jus de pamplemousse
- Association de statines

} Selon la
statine

Associations **déconseillées** car majoration du risque de rhabdomyolyse avec les fibrates pour toutes les statines

Associations **nécessitant des précautions d'emploi**

Diltiazem (Tildiem®), Vérapamil (Isoptine®), Ciclosporine
Ciclosporine contre-indiquée avec la rosuvastatine

} Selon la
statine

AVK: surveillance de l'INR et adaptation de la posologie

	Fluva-	Prava-	Simva-	Atorva-	Rosuva-
Clarithromycine Erythromycine Telithromycine		Précaution	CI	Précaution <hr/> CI	
Itraconazole Ketoconazole Posaconazole			CI	CI	
Inhibiteurs de Protéases			CI	précaution	Précaution avec ritonavir
Fibrates Gemfibrozil	Association déconseillée Attention particulière CI > 40mg				
Acide fucidique	Association déconseillée				
Colchicine	Précaution d'emploi				
Diltiazem, verapamil, ciclosporine...			Précaution d'emploi		Rosuva- Ciclosporine
Jus de pamplemousse			A prendre en compte		
Levure de riz rouge	Contre-indication				



Effets indésirables des statines

Effets doses dépendants

- Effets non spécifiques : dyspepsie, douleurs abdominales, nausées ou diarrhées, céphalées, asthénie, hyperglycémie
- Essentiellement
 - élévation des transaminases (environ 1/1000),
 - atteintes musculaires (environ 1/1000 – 1/10 000), des **rhabdomyolyses** (très rare environ 1/100 000 personnes-années) dont **0,04 cas fatal par million de prescriptions**

➤ Changer de molécule...titrer la posologie



- **Surveillance hépatique (ALAT)**

- Avant le traitement chez tous les patients
- 8 semaines après le début du traitement ou modification de posologie
- Puis tous les ans
- si Transaminases > 3 N
 - Arrêt du traitement ou diminution posologie
 - Contrôle à 4-6 semaines



• Surveillance musculaire

Avant traitement :

- Pas de dosage systématique de CK, sauf chez les patients présentant des facteurs prédisposant de myopathie/rhabdomyolyse
 - Age > 70 ans
 - Insuffisance rénale modérée à sévère
 - Hypothyroïdie
 - Antécédents personnels ou familiaux de maladie musculaire génétique
 - Antécédents personnels d'effets indésirables musculaires avec un fibraté ou une statine
 - Abus d'alcool

• Surveillance musculaire



Pendant le traitement :

- Le risque musculaire est dose dépendant
- Dosage de la CK en cas de symptôme musculaire inexpliqué
- Le **traitement** doit être **interrompu si** :
 - $CK > 5N$
 - symptomatologie musculaire importante avec gêne fonctionnelle quotidienne même si les CK sont inférieures à 5 fois la normale



Contre-indications

- insuffisance hépatocellulaire
- grossesse, allaitement
- insuffisance rénale sévère (rosuvastatine, pravastatine)
- Pas d'association de 2 statines et donc pas d'association avec de la levure rouge de riz (lovastatine)...

Les statines en pratique clinique

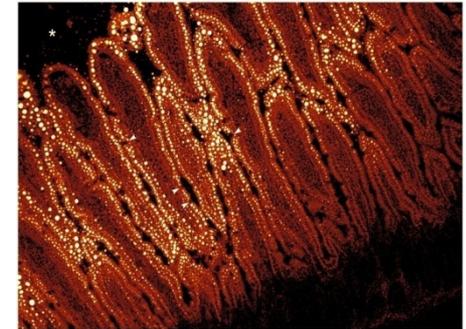
- Toutes les statines ont fait l'objet d'études de morbi-mortalité
- **Choix:**
 - Fonction du **pourcentage de réduction** recherché du LDLc (en fonction de l'efficacité)
 - Fonction du risque d'**interactions médicamenteuses**
- Démarrer à la **posologie la plus faible**
- Prise **le soir** (matin possible pour atorvastatine et rosuvastatine car $t_{1/2}$ longue)



3) Ezetimibe : Ezetrol®

Rôle de la protéine NPC1L1 intestinale

- NPC1L1 = transporteur de cholestérol
- Expression=jéjunum+++ , hépatocytes



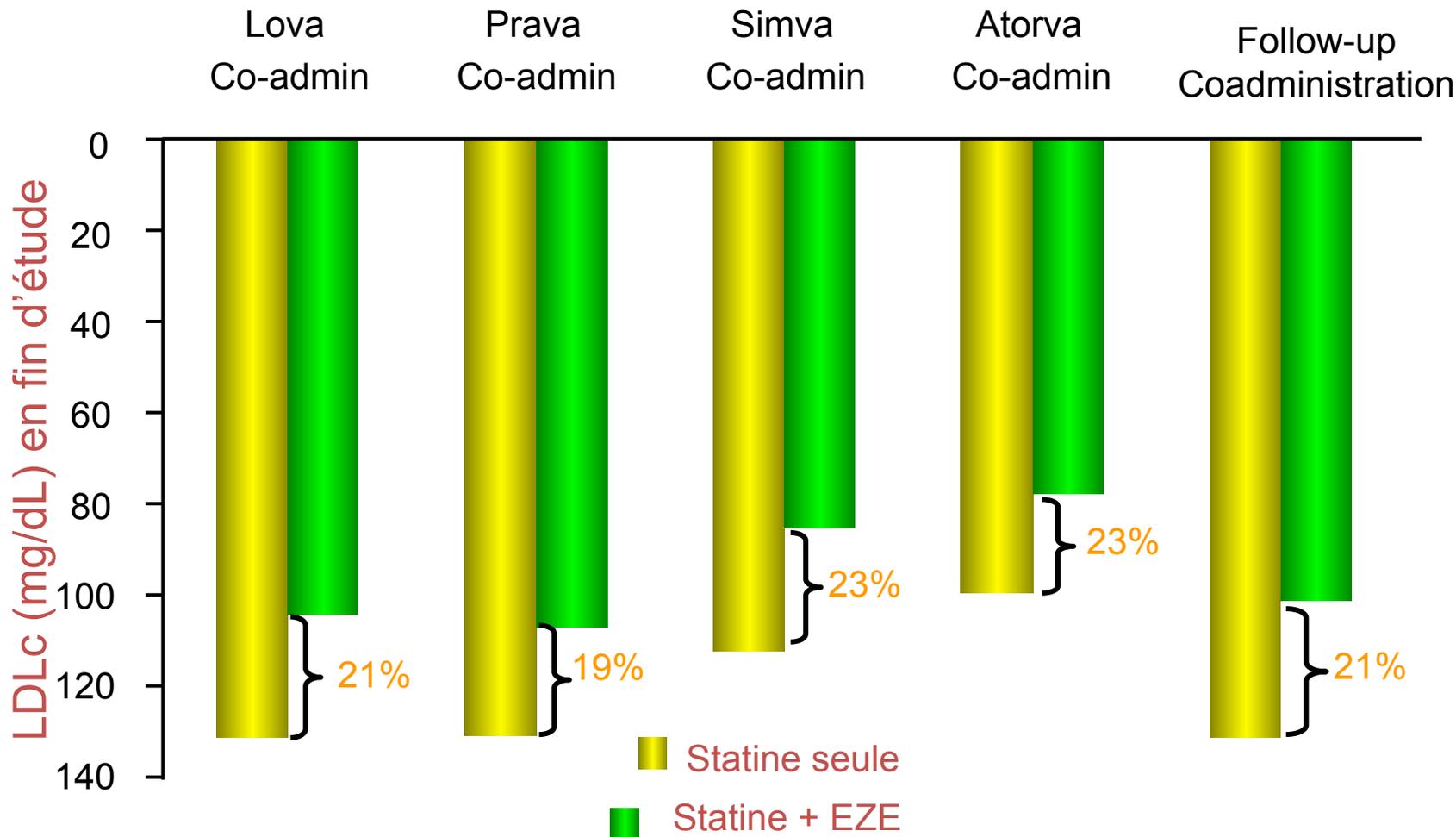
⇒ **Bloquage de NPCL1 et inhibition de l'absorption du cholestérol et des phytostérols**

Présentations ⇒ seul ou associations:

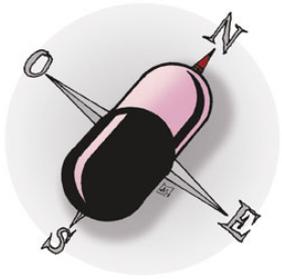
Ezétimibe/simvastatine (Inegy®)

Ezétimibe/atovastatine (Liptruzet®)

EZE abaisse le LDLc de 20 % en plus de la statine



Davidson, JACC, 2002;40:2125, Ballantyne, Circulation, 2003;107:2409, Melani, EHJ 2003 24.717-728, Kerzner, AJC 2003;91:418-424, Gagne, AJC 2002;90:1084-1091



Principales indications en association à une statine :

- Hypercholestérolémie primaire
- Prévention secondaire des événements cardiovasculaires
- Hypercholestérolémie familiale homozygote

•Seules indications en monothérapie :

- Intolérance à une statine
- Sitostérolémie (phytostérol) familiale



•**EI** : atteintes musculaires (CK) et troubles gastro-intestinaux



•**CI** : insuffisance hépatique sévère en association avec une statine, grossesse – allaitement



•**IAM** : association déconseillée avec les fibrates et ciclosporine. INR à contrôler si AVK.

4) Les fibrates

- Gemfibrozil (LIPUR[®]) : 900 mg/j
- Bézafibrate (BEFIZAL[®]) : 600 mg/j
- **Fénofibrate (LIPANTHYL[®], fénofibrate)**
 - Cps pelliculés 160mg ;
 - gélules micronisé:67 et 200mg
- Ciprofibrate (LIPANOR[®]) : 100 mg/j

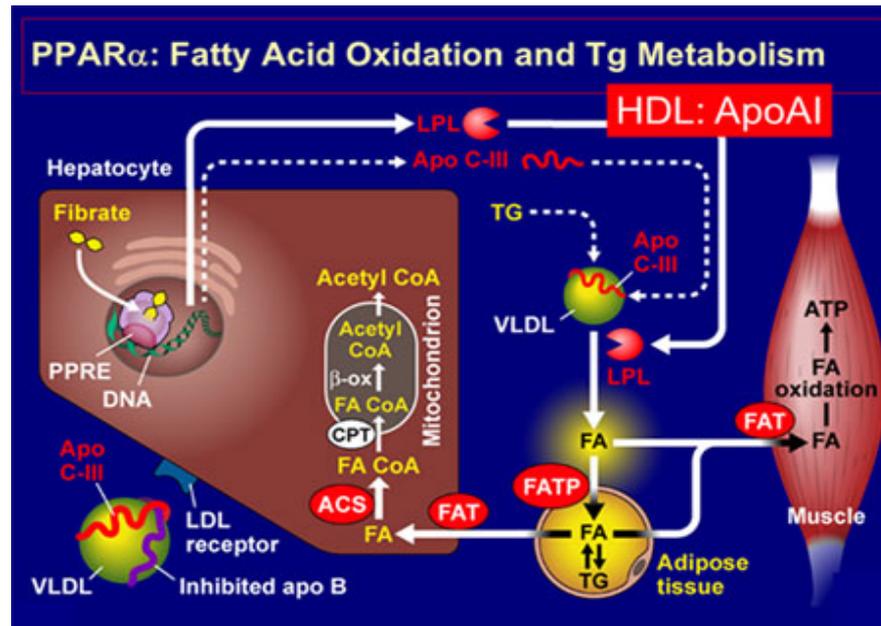


• Mécanisme d'action des fibrates : Agonistes des récepteurs nucléaires

PPAR α (*peroxysome proliferative activating receptor*).

Les fibrates agissent sur l'expression des gènes codant :

- la synthèse des apo A1 et A2 \rightarrow HDL
- de la Lipoprotéine lipase \rightarrow catabolisme VLDL
- des transporteurs d'efflux du cholestérol



Effet biologique des fibrates : HDLc et TG

- **Baisse importante des triglycérides (30 à 50 %)**
 - activation de la lipoprotéine lipase :
 - ⇒ lyse des chylomicrons
 - ⇒ augmentation du catabolisme des AG par beta-oxydation
 - ⇒ diminution de la synthèse des VLDL
- **Hausse du HDLc (10 à 15 %) et de l'Apo A1 (25%) et A2**
- **Baisse modérée du cholestérol total, du LDLc (10 à 30%) et de l'Apo B**

• Effet clinique des fibrates

VA-HIT : la première étude fibrate montrant un bénéfice clinique à augmenter le HDLc

Seul le gemfibrozil a fait l'objet d'études de morbi-mortalité

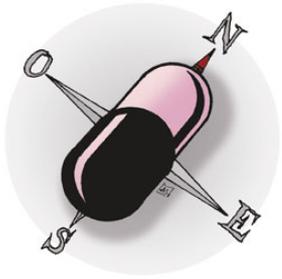
Paramètres lipidiques à l'inclusion	4S (simvastatine) n = 4 444	CARE (pravastatine) N = 4159	LIPID (pravastatine) N = 9014	VA-HIT (gemfibrozil) N = 2 531
Dosage (mg)	20-40	40	40	1200
Durée traitement (an)	5,4	5,0	6,1	5,1
Diminution LDL-C	- 35 %	- 28 %	- 25 %	0 %
Augmentation HDL-C				6 %
Morbidity CV	- 34 %	- 24 %	- 29 %	- 22 %
Mortalité totale	- 30 %	- 9 %	- 22 %	- 11 %
Nombre de patients à traiter pour éviter un évènement coronarien	15	33	34	23

4S : Scandinavian Simvastatin Survival Study group Lancet 1994-vol344.Novembre 19, p 1383

CARE : Cholesterol And Recurrent Events The American Journal of Cardiology volume76 september 28 1995 p 98C-106C

LIPID : The Long-term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease N.Engl.J.Med.1998 ; 339 : 1349-1357

VA-HIT : Veterans' Affairs H.D.L Intervention Trial The American Journal of Cardiology volume 71 p45-52 jan 1993



Indications des fibrates

Les fibrates ont 3 indications :

- **Une hyper TG sévère \pm HDLc bas**
- **HyperLDLc mixte si intolérance aux statines**
- **En association avec les statines si HyperLDLc mixte chez les patients à risque CV élevé.**

NB: Le fénofibrate est uricosurique

• Pharmacocinétique des fibrates

	CIPROFIBRATE LIPANOR®100mg	BEZAFIBRATE BEFIZAL®200mg	FENOFIBRATE Micronisé 67,200mg LP 160mg	GEMFIBROZIL LIPUR®400mg
PRODROGUE	NON	NON	Le produit actif est l'acide fénofibrique	NON
F %		60-90 %		100 %
T MAX	-	(F diminue avec la dose 200/400 mg)	4-5 H	1 à 2 H
LP	95 %	95 %	99 % (acide fénofibrique)	97 %
METABOLISME	Conjugaison	Conjugaison	Conjugaison	++ CYP et Conjugaison
ELIMINATION	Urinaire Acide et Glucuroconjugué	Urinaire Acide et Glucuroconjugué	Urinaire Acide et Glucuroconjugué	Urinaire 70 % de la dose sous forme de métabolites

Prise au cours du repas principal
Ajuster les posologies si IR

• Effets indésirables des fibrates

• Cliniques

- atteintes musculaires (**attention aux IR**),
- hépatites toxiques,
- digestifs, allergiques, cutanés, impuissance ou baisse de la libido, photosensibilisant.



• Biologiques

- Augmentation des transaminases
- Augmentation des CK
- ⇒ surveillance : cf statines



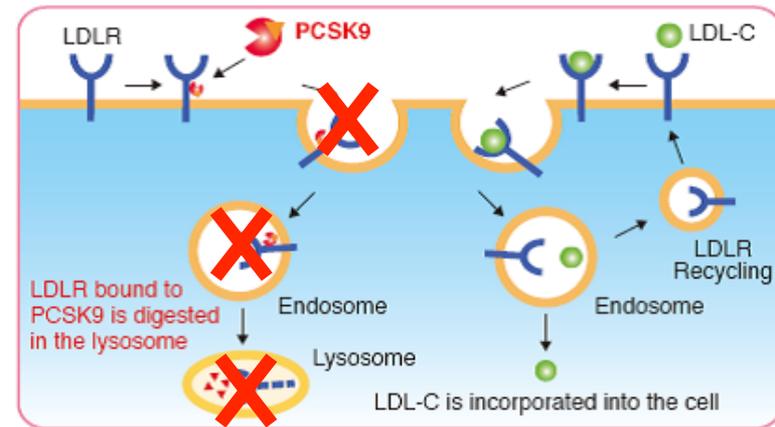
- **CI** : grossesse et allaitement, insuffisance hépatique sévère, insuffisance rénale sévère



• Interactions médicamenteuses des fibrates

- **CI** : association entre eux
 - Gemfibrozil + repaglinide
- **Associations déconseillées** avec les statines, avec les médicaments hépatotoxiques
- **Précautions d'emploi** : AVK risque hémorragique, IH, IR

5) Anti-PCSK9?



- **Alirocumab : Praluent[®]**
- **Évolocumab : Repatha[®]**

• **Indications :**

- Hypercholestérolémie primaire
- Dyslipidémie mixte
- Hypercholestérolémie familiale homozygote
- Maladie cardiovasculaire athéroscléreuse établie



Remboursement dans **certaines** indications uniquement

+ statine
± autres
hypolipémiant

- **Efficacité : diminue jusqu'à 50% le LDLc**

• **Tolérance**

- Réactions au site d'injection
- Infections voies aériennes sup., rhinorrhées



6) Autres

- **Acides omega 3 = huile de poisson** (acide eicosapentaénoïque)

Inhibent la synthèse des VLDL

Chez les post infarctus et les insuffisants cardiaques ayant une hypertriglicéridémie

- Omacor[®] capsules
- Ysomega[®]NR

- **Vitamine E** : anti-oxydant : pas d'effet démontré sur la morbidité coronarienne (Toco 500[®])

Au total : effet biologique principaux des hypolipidemiants

	LDLc	TG	HDLc
• Inhibiteurs de l'HMG CoA réductase	↓↓ 27 – 55 %	↓ 10 - 30	↑ 4 – 8
• Ézétimibe	↓ 20 %	----	----
• Colestyramine	↓ 15 – 25 %	----	----
• Fibrates	↓ < 20 %	↓↓ 40 - 60	↑ ↑ 10 - 20

II) Prise en charge thérapeutique



2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: *lipid modification to reduce cardiovascular risk*

The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS)

Authors/Task Force Members: François Mach* (Chairperson) (Switzerland), Colin Baigent* (Chairperson) (United Kingdom), Alberico L. Catapano^{1*} (Chairperson) (Italy), Konstantinos C. Koskinas (Switzerland), Manuela Casula¹ (Italy), Lina Badimon (Spain), M. John Chapman¹ (France), Guy G. De Backer (Belgium), Victoria Delgado (Netherlands), Brian A. Ference (United Kingdom), Ian M. Graham (Ireland), Alison Halliday (United Kingdom), Ulf Landmesser (Germany), Borislava Mihaylova (United Kingdom), Terje R. Pedersen (Norway), Gabriele Riccardi¹ (Italy), Dimitrios J. Richter (Greece), Marc S. Sabatine (United States of America), Marja-Riitta Taskinen¹ (Finland), Lale Tokgozoglu¹ (Turkey), Olov Wiklund¹ (Sweden)

HAS

HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Fiche mémo

Principales dyslipidémies : stratégies de prise en charge

Février 2017

II-1 Principes généraux (1)

Relation entre le LDLc et complications de l'athérosclérose

⇒ les objectifs de la prise en charge sont :

- prévention primaire : retarder l'apparition des complications CV
- prévention secondaire : prévenir un second évènement

II-1 Principes généraux (2)

Détermination des **facteurs de risque cardio-vasculaire**

DiabèteS
traité ou non

Tabagisme actuel ou
arrêté de < 3 ans

HTA
traitée ou non

Antécédents familiaux
de maladie coronaire précoce
(IDM avant 55 ans chez le père ou avant
65 ans chez la mère)

Age et sexe

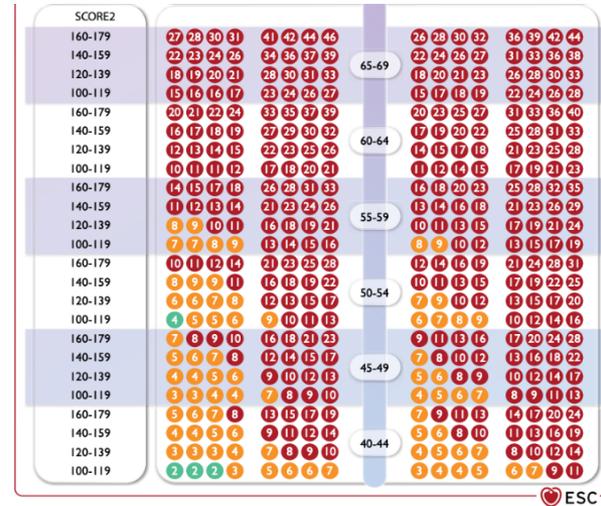
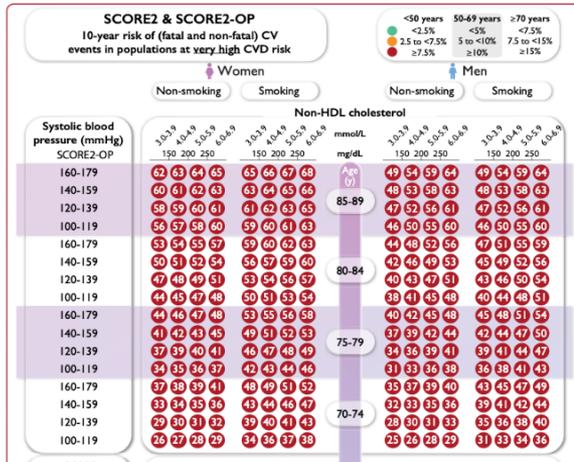
LDL-c HDL-c

+ Autres facteurs : IMC, syndrome métabolique, IRC, ATCD de dyslipidémie.....

(Cf cours Pr Natalie Fournier)

II-1 Principes généraux (3)

Détermination du **risque cardio-vasculaire** à 10 ans (score SCORE et SCORE OP)



3 niveaux de risque CV

	< 50 ans	50-69 ans	>70 ans
Risque faible à modéré	<2.5%	<5%	<7.5%
Haut risque	2.5 à 7.5%	5 à 10%	7.5 to 15%
Très haut risque	≥7.5%	≥10%	≥15%

II-1 Principes généraux (4)

Détermination des **objectifs lipidiques** (≠ valeurs usuelles) :

	Patient « en forme » et diabétique
Risque faible à modéré	<2,6 mmol/L +/- ↘ ≥50%
Haut risque	<1,8 mmol/L et ↘ ≥50%
Très haut risque	<1,4 mmol/L et ↘ ≥50%

3
objectifs

<2,6 mmol/L = 100 mg/dL
<1,8 mmol/L = 70 mg/dL
<1,4 mmol/L = 55 mg/dL,

Objectifs ≠ valeurs usuelles

II-1 Principes généraux (4)

Détermination des **objectifs lipidiques** (\neq valeurs usuelles) :

	Patient « en forme » et diabétique	Patient insuffisant rénal
Risque faible à modéré	<2,6 mmol/L +/- \searrow \geq 50%	
Haut risque	<1,8 mmol/L et \searrow \geq 50%	
Très haut risque	<1,4 mmol/L et \searrow \geq 50%	

3
objectifs

<2,6 mmol/L = 100 mg/dL
<1,8 mmol/L = 70 mg/dL
<1,4 mmol/L = 55 mg/dL,

II-1 Principes généraux (4)

Détermination des **objectifs lipidiques** (≠ valeurs usuelles) :

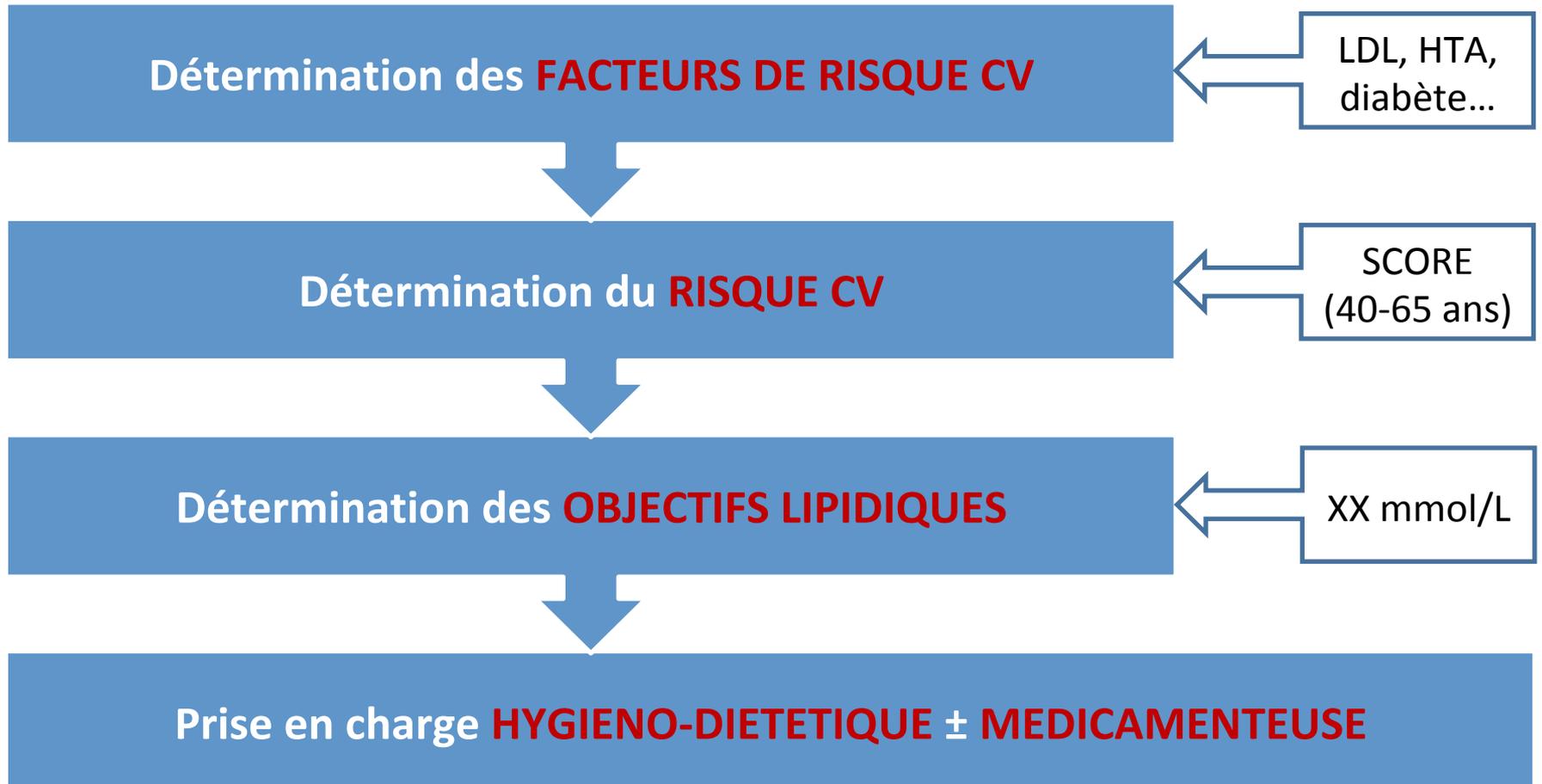
	Patient « en forme » et diabétique	Patient insuffisant rénal	Prévention secondaire
Risque faible à modéré	<2,6 mmol/L +/- ↘ ≥50%	↘	↘
Haut risque	<1,8 mmol/L et ↘ ≥50%	↘	↘
Très haut risque	<1,4 mmol/L et ↘ ≥50%	↘	↘

3
objectifs

<2,6 mmol/L = 100 mg/dL
<1,8 mmol/L = 70 mg/dL
<1,4 mmol/L = 55 mg/dL,

II-1 Principes généraux (5)

Résumé



II-2 Hypercholestérolémie isolée type IIa

⇒ Deux catégories de patients

A) Prévention primaire

B) Prévention secondaire

Hypercholestérolémie isolée type IIa

Risque faible à modéré

Haut risque, très haut risque
Prévention secondaire

MHD 3 mois

Monothérapie : statine posologies croissantes: \searrow 5% LDLc par palier

Si objectifs non atteints (4-6 sem)

Monothérapie : on change de statine !

Si objectifs non atteints (4-6 sem)

Bithérapie : statine+ézétimibe/Séquestrant des acides biliaries

Si objectifs non atteints (4-6 sem)

Statine+fibrates
Statine+ézétimibe+....



Avis spécialisé+++

MHD +

Choix de la statine

Les plus efficaces en première intention

	5mg	10mg	20mg	40mg	80mg
Fluvastatine		15%	21%	27%	33%
Rosuvastatine	15%	20%	24%	29%	33%
Simvastatine	23%	27%	32%	37%	42%
Atorvastatine	31%	37%	43%	49%	55%
Rosuvastatine	38%	43%	48%	53%	58%

Conditions préalables à la bithérapie

- Renforcement des mesures HD
- Bonne observance à la monothérapie (en pratique > 80%)
- Age < 80 ans (tenir compte avant des co-morbidités)
- Objectif non atteint sur deux contrôles des paramètres biologiques
- Bonne tolérance à la monothérapie

Démarche d'éducation thérapeutique

- S'applique aux médicaments **et aux** RHD
- Impliquer le patient
- Démarche pluri-professionnelle

Chez le patient âgé (>65 ans)

- < 80 ans : même recommandation que chez les 40-65 ans

- Patient 80 ans et +

- pas d'instauration de prévention primaire

La prévention primaire a un intérêt si l'espérance de vie est suffisante. Un sujet en bonne santé de 80 ans a une espérance de vie de 5.2 ans

- maintien de la prévention primaire précédemment instaurée

- en fonction des autres facteurs de risque CV
- en absence d'EI ou IAM

- Prévention secondaire quel que soit l'âge

II-3 Dyslipidémie mixte (IIb)

et hypertriglycéridémies isolée (type IV)

- RHD (cf cours L. Oziol)
- Médicaments

1 →	Hypertriglycéridémie modérée : 2 g/L (2,3 mmol/L) ≤ TG < 5 g/L (5,6 mmol/L)				Hypertriglycéridémie sévère : TG ≥ 5 g/L (5,6 mmol/L)					
2 →	non-HDL-C* ou LDL-C à l'objectif		non-HDL-C* ou LDL-C non à l'objectif		Prescription de fibrate					
3 →	Avec RCV faible à modéré : pas de traitement hypolipémiant Avec RCV élevé à très élevé : prescription de fibrate		Prescription de statine		Si 2 ≤ TG < 5 g/L		Si TG ≥ 5 g/L			
			Si objectif de non-HDL-C ou LDL-C atteint		Si objectif de non-HDL-C ou LDL-C non atteint		et non-HDL-C ou LDL-C à l'objectif	et non-HDL-C ou LDL-C non à l'objectif	et non-HDL-C à l'objectif	et non-HDL-C non à l'objectif
			Avec HDL-C normal et RCV faible à modéré : maintien de la statine	Avec HDL-C bas** et RCV élevé à très élevé : association d'un fibrate	Association d'ézétimibe	Maintien du fibrate	Association d'une statine	Éventuelle association d'oméga-3	Association d'une statine	

* Cholestérol non lié aux HDL = (CT - HDL-C), avec pour objectif : non-HDL-C < 1,3 g/L chez les patients à risque CV élevé ; non-HDL-C < 1,0 g/L chez les patients à risque CV très élevé.

** HDL-C bas : < 0,4 g/L chez l'homme et < 0,5 g/L chez la femme.

II-4 Hypercholestérolémie familiale hétérozygote

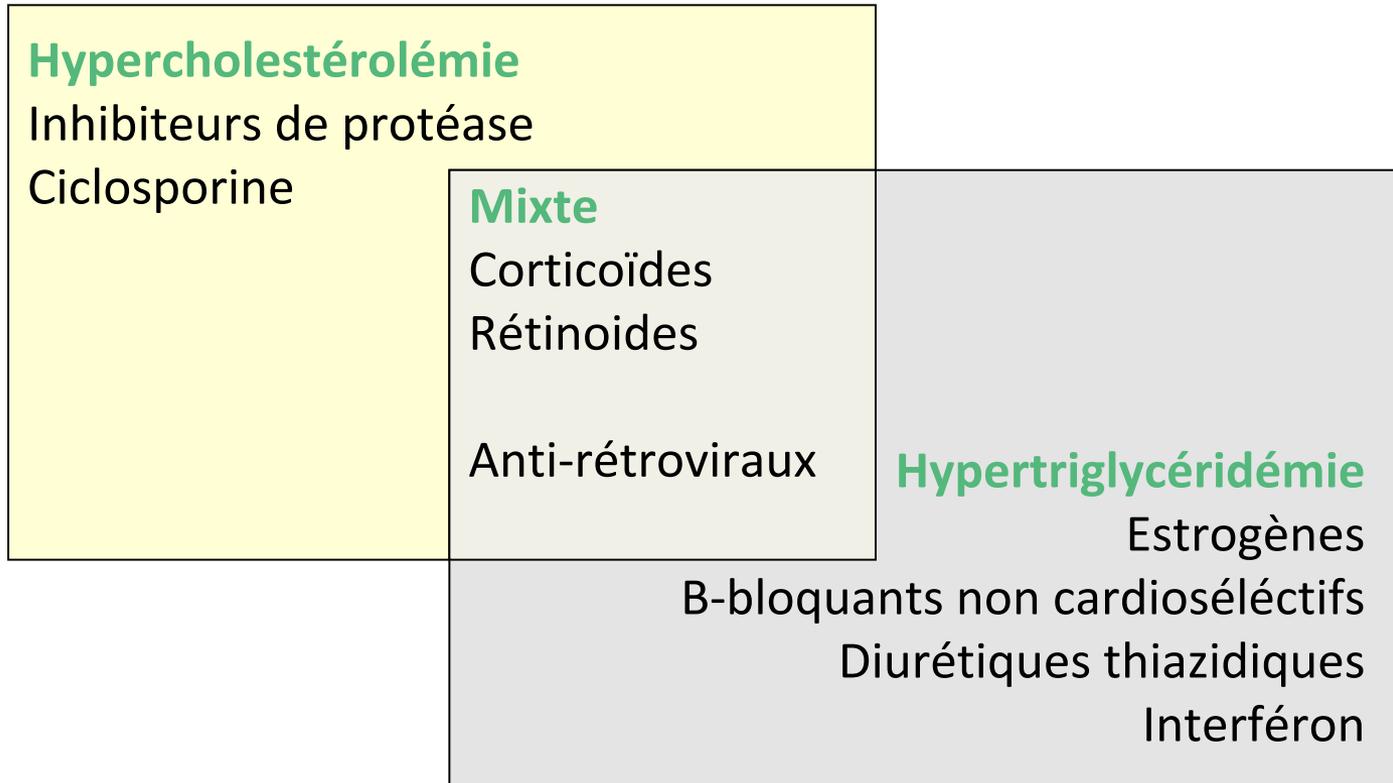
- Outil SCORE non approprié car risque élevé depuis la naissance
- Objectifs :
 - **spécifique avant l'âge de 20 ans** : LDL-c < 1,3 g/L (3,4 mmol/L)
 - Après 20 ans : idem population générale (risque élevé, très élevé, prévention secondaire)
- Stratégie thérapeutique : idem hypercholestérolémie isolée

II-5 Hyperlipidémies secondaires (1)

Pas d'hypolipémiant sans traitement de la cause

- **Syndrome néphrotique** (IIa, IIb) : traitement de la cause + statine si nécessaire
- **Cholestase** (IIA) : traitement de la cause
- **Diabète sucré** (TG) : traitement de la cause + fibrates
- **Hypothyroïdie** (IIA, IIb) : traitement de la cause
- IR chronique, éthylisme, syndrome métabolique (TG)

II-5 Hyperlipidémies secondaires (2)



Surveillance du traitement

- Efficacité : EAL (cf cours Pr N. Fournier)
- Tolérance
 - **Clinique**
 - Transaminases
 - CK si besoin

Conclusions

Ce qu'il faut retenir

- Inciter au dépistage biologique les populations à risque, en particulier le patient diabétique.
- La dyslipidémie est un facteur de risque CV au même titre que, l'HTA, le diabète, sa prise en charge n'est donc pas isolée.
- Favoriser la diminution des facteurs de risques modifiables :
Notamment l'arrêt du tabac : le HDL-c diminue proportionnellement avec le nombre de cigarettes fumées.

- Inciter le patient à une activité physique simple (marche, escaliers...)
- 4 seuils de LDL cholestérol en fonction du risque cardio-vasculaire
- un régime observé c'est une baisse supplémentaire de 10 à 15% du LDL-c, et d'environ 20 % des TG