

# EXPLORATION BIOCHIMIQUE DES DYSLIPIDÉMIES

1

**USTTB- Bamako, Mali**  
**Année universitaire 2019-2020**  
**2ème Année médecine**

**Biochimie clinique**

USTTB, 2è Année Medecine 2020

Pr WELE Mamadou  
Dr BISSAN A.T

# OBJECTIFS DU COURS

- Décrire les moyens d'exploration des dyslipoprotéinémies
- Interpréter un bilan lipidique
- Evoquer l'étiologie d'une dyslipoprotéinémie

# PLAN

- I. Introduction
- II. Exploration biochimique au laboratoire
- III. Variations pathologiques
- IV. Anomalies du métabolisme des lipoprotéines
- V. Evaluation du risque cardiovasculaire
- VI. Traitement des dyslipidémies
- VII. conclusion

# PLAN

## **I. Introduction**

II. Exploration biochimique au laboratoire

III. Variations pathologiques

IV. Anomalies du métabolisme des lipoprotéines

V. Evaluation du risque cardiovasculaire

VI. Traitement des dyslipidémies

VII. conclusion

- Dyslipoprotéinémies → variations de concentration des lipoprotéines usuelles et/ ou l'apparition de lipoprotéines anormales
- Fréquence, morbidité et mortalité de certaines Dyslipoprotéinémies → enjeux de taille en santé publique
- Exploration:
  - Interrogatoire, enquête familiale
  - Clinique
  - **Biologique** : EAL (exploration anomalies du bilan lipidique) en 1ère intention puis les tests spécialisés
  - Mise en évidence, typage et diagnostic étiologique +++

# PLAN

I. Introduction

**II. Exploration biochimique au laboratoire**

III. Variations pathologiques

IV. Anomalies du métabolisme des lipoprotéines

V. Evaluation du risque cardiovasculaire

VI. Traitement des dyslipidémies

VII. conclusion

# 1. PHASE PREANALYTIQUE

- Prélèvement effectué le matin
- **Période de jeûne de 12 heures minimum**
- Prélèvement veineux sur anticoagulant (héparinate de lithium) ou sur tube sec → Centrifuger
- **Stabilité** : 7 jours à + 4°C, 3 mois à -20°C
- Exploration usuelle des dyslipoprotéïnémies → **Bilan lipidique de base**
- ❖ **Aspect du sérum**
- ❖ Dosage : **cholestérol total (CT) et triglycérides (TG)**
- ❖ Dosage des fractions du cholestérol : **HDL et/ou calcul LDL**

## 2. PHASE ANALYTIQUE

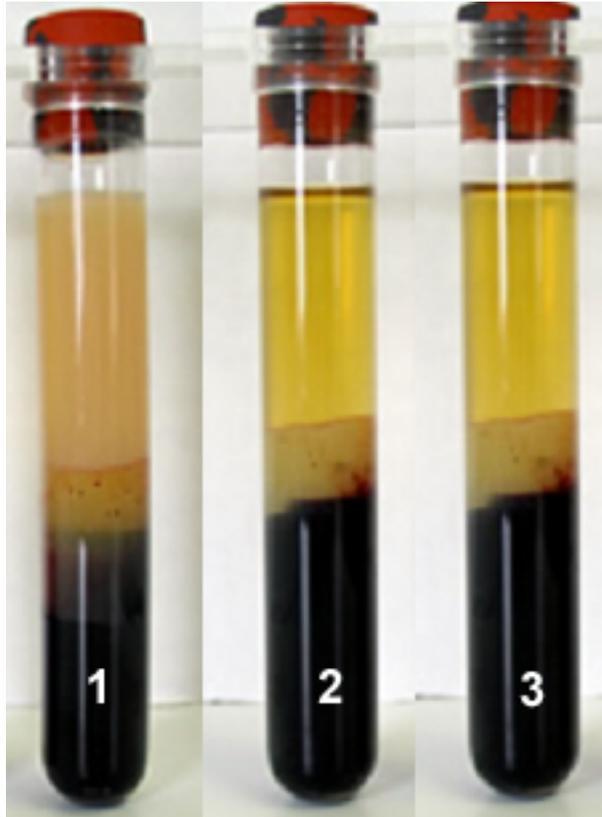
## a. Aspect du sérum

- **L'aspect du sérum doit être systématiquement analysé**
- **Examen simple, préliminaire à toute investigation**
- **Bonne interprétation → typer certaines dyslipoprotéïnémies ou éviter une erreur**

## a. Aspect du sérum

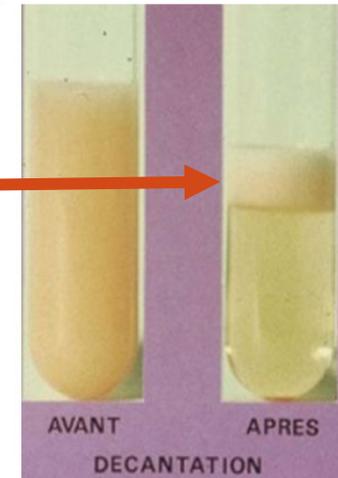
- Aspect du sérum au moment de la décantation du sérum
- Aspect découle des lipoprotéines en solution :
  - **HDL et LDL** : petite taille → pas de modification de la limpidité du sérum si les fractions sont augmentées
  - **Chylomicrons (CM) et VLDL** : grande taille → aspect trouble si fractions augmentées
- Si opalescence ou lactescence du sérum :
  - Augmentation des VLDL
  - Défaut d'épuration des chylomicrons → **test de crémage + :**  
**Conservation à +4°C pendant 12 heures**
    - **Remontée des CM en surface**

## a. Aspect du sérum



### test de crémage:

- Laisser le tube contenant le sérum pendant plus de 12 heures à + 4°C et noter :
- une couche crémeuse surnageante apparaît au-dessus d'une couche plus claire.



## b. Dosage du cholestérol total (CT)

### Méthodes enzymatiques : estérase et oxydase

#### Cholestérol estérase

- Cholestérol estérifié  $\longrightarrow$  Cholestérol libre + acides gras

#### Cholestérol oxydase

- Cholestérol libre + O<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O  $\longrightarrow$   $\Delta$ -4 cholesténone + H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

#### Peroxydase

- H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + phénol + 4-amino-antipyrine  $\longrightarrow$  Quinone imine + H<sub>2</sub>O

- Réaction de trinder  $\rightarrow$  **Mesure de l'absorbance à 505 nm proportionnelle à la concentration du cholestérol total**

- Cette réaction est sujette à plusieurs interférences et causes d'erreurs :  
hémolyse, bilirubine, ...

## c. Dosage des triglycérides (TG)

**Lipase**



**Glycérol kinase + Mg**



**Glycérol-phosphate oxydase**



**Peroxydase**



■ Réaction de trinder  $\rightarrow$  **Mesure de l'absorbance à 505 nm proportionnelle à la concentration de TG : +++**

■ Ou mesure de l'absorbance à 340 nm après action d'une glycérol-déshydrogénase en présence de NADH,H<sup>+</sup> : **PEU UTILISÉ**

## d. Dosage du cholestérol HDL (CHDL)

- **Dosage par précipitation sélective des LDL-VLDL**
  - Mise en oeuvre simple et peut coûteuse
  - Acide phosphotungstique +  $Mg^{2+}$  = agent précipitant recommandée par SFBC
  - **Reproductibilité interlaboratoire non satisfaisante : CV > 10% ou > 20%**
- **Dosage direct : techniques automatisées, les plus utilisées**
  - **Réactif 1** : masque l'accessibilité des lipoprotéines possédant l'ApoB: Chylomicrons, VLDL, LDL
    - Anticorps anti- $\beta$  lipoprotéine, ...
  - **Réactif 2** : dosage du cholestérol : cholestérol estérase et oxydase
  - Techniques simples précises, applicables pour concentration élevées en triglycérides et reproductibles

## d. Dosage du cholestérol LDL (CLDL)

Si taux de TG < 3.4 g/L (< 3.9 mmol/L) → **Calcul le LDL**

### ■ **Formule de Friedewald:+++**

- LDL = CT - CHDL - TG/2,2 (mmol/L)
- LDL = CT - CHDL - TG/5 (g/L)

## d. Dosage du cholestérol LDL (CLDL)

Si taux de TG  $> 3.4$  g/L ( $> 3.9$  mmol/L)

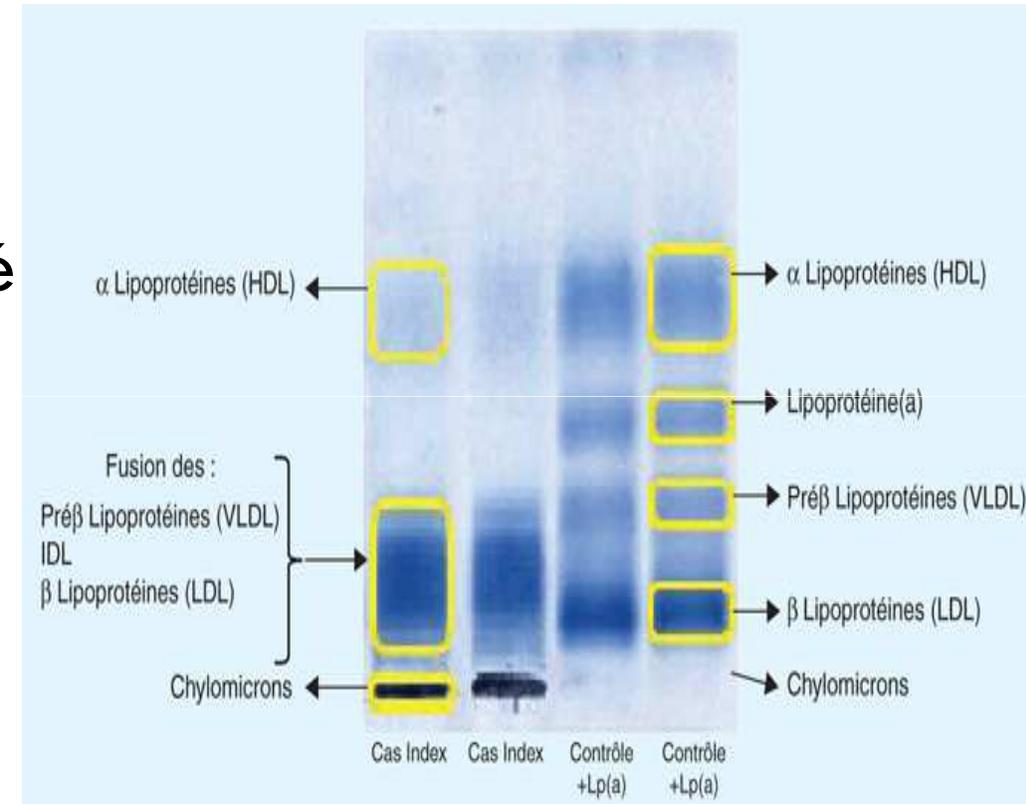
- **Dosage direct du CLDL** → Techniques automatisées
  - 1er Réactif : masque chylomicrons, VLDL, HDL
  - Réactif 2 : dosage du CLDL

## e. Dosage Apolipoprotéines

- Techniques actuelles : **turbidimétriques, néphélométriques** → automatisées
- **Indications dosage ApoB** : marqueurs lipoprotéines athérogènes LDL et VLDL → **Calcul LDL si TG > 3.4 g/L (3.9 mmol/L) par Formule de Planella**
  - Dyslipidémies génétiques, formes complexes
- **Indications dosage Apo A1** : marqueurs lipoprotéines anti-athérogènes HDL
  - Utile si HDL bas (< 0.30 g/L ou 0.77 mmol/L)
  - Dyslipidémies génétiques, formes complexes
- **Indications dosage Lp(a)**:
  - Facteur de risque athérogène indépendant des autres facteurs si concentration plasmatique > 0,30 g/l

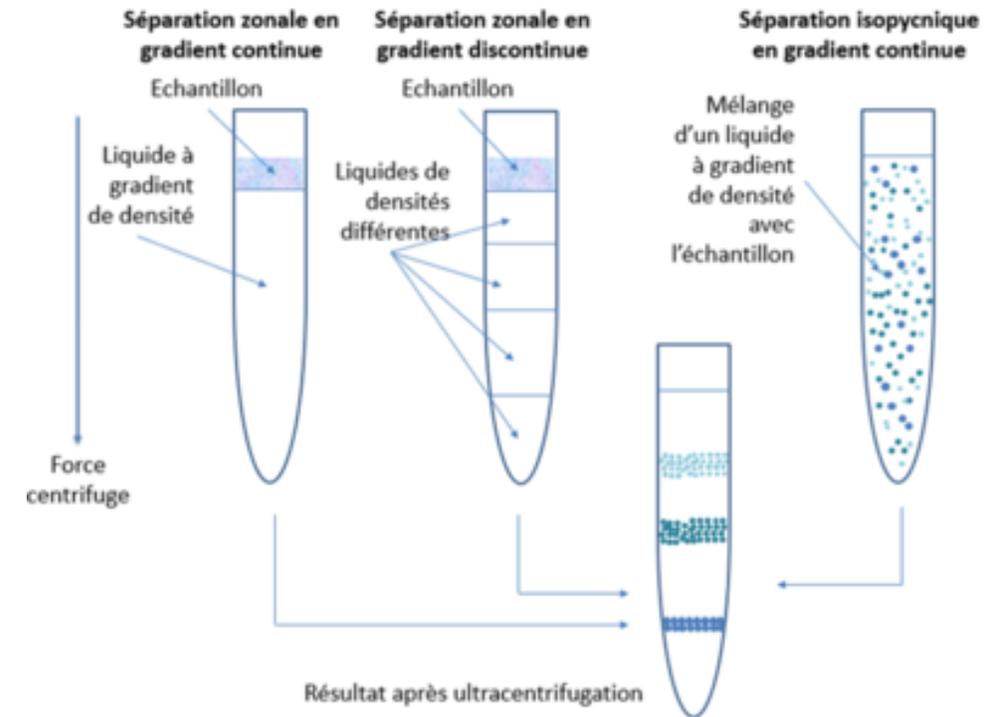
## f. Lipoprotéinogramme : Electrophorèse des lipoprotéines

- **Méthode semi-quantitative, base de la classification de Fredrickson**
- Séparation en fonction de leur charge électrique (proportion de protéines), révélé par un colorant spécifique des lipides
- **Indication spécifiques**
  - Mise en évidence d'IDL dans les hypertriglycéridémies
  - Mise en évidence de lipoprotéines particulières : Lp(a) ou anormales LpX



## f. Exploration spécialisée

- **Ultracentrifugation** → technique de référence
- HPLC couplée à la spectrométrie de masse
- Dosage des enzymes du métabolisme lipidique
- Phénotypage : ApoE, ApoC, ApoAI, ApoAII
- Génotypage : dyslipoprotéïnémies génétiques



# 3. PHASE POSTANALYTIQUE

# Valeurs de référence

Paramètres	Valeurs de référence
<b>Cholestérol total</b>	1,40 à 2 g/l
<b>Triglycérides</b>	0,50 à 1,50 g/l
<b>Cholestérol HDL</b>	0,40 à 0,65 g/l
<b>Cholestérol LDL</b>	0,70 à 1,60 g/l
<b>LDL/HDL</b>	< 3.5
<b>Apo A I (HDL)</b>	0.7 à 2 g/L
<b>Apo B (LDL)</b>	0.5 à 1.30 g/L
<b>Apo B/ Apo A</b>	< 3.5
<b>Lp (a)</b>	< 0.30g/L

# PLAN

I. Introduction

II. Exploration biochimique au laboratoire

**III. Variations pathologiques**

IV. Anomalies du métabolisme des lipoprotéines

V. Evaluation du risque cardiovasculaire

VI. Traitement des dyslipidémies

VII. conclusion

- **Dyslipidémie** → perturbation du profil lipoprotéique.

Les **LDL** déposent du cholestérol estérifié à l'intérieur des cellules: il est dit **mauvais cholestérol**

Clinique → dépôts lipidiques:

- **Xanthomes** au niveau du tissus conjonctifs
- **Athérome** au niveau de l'intima des artères → Athérosclérose

# 1. Les xanthomes

Etymologie : **Xanthos** = jaune

- **Au niveau de la peau :**

xanthomes éruptifs

- **Au niveau de l'œil :** xanthome

de la cornée (gérontoxon) ou

des paupières (xanthélasma)



# 1. Athérosclérose

**OMS : « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagne d'une modification de la média »**

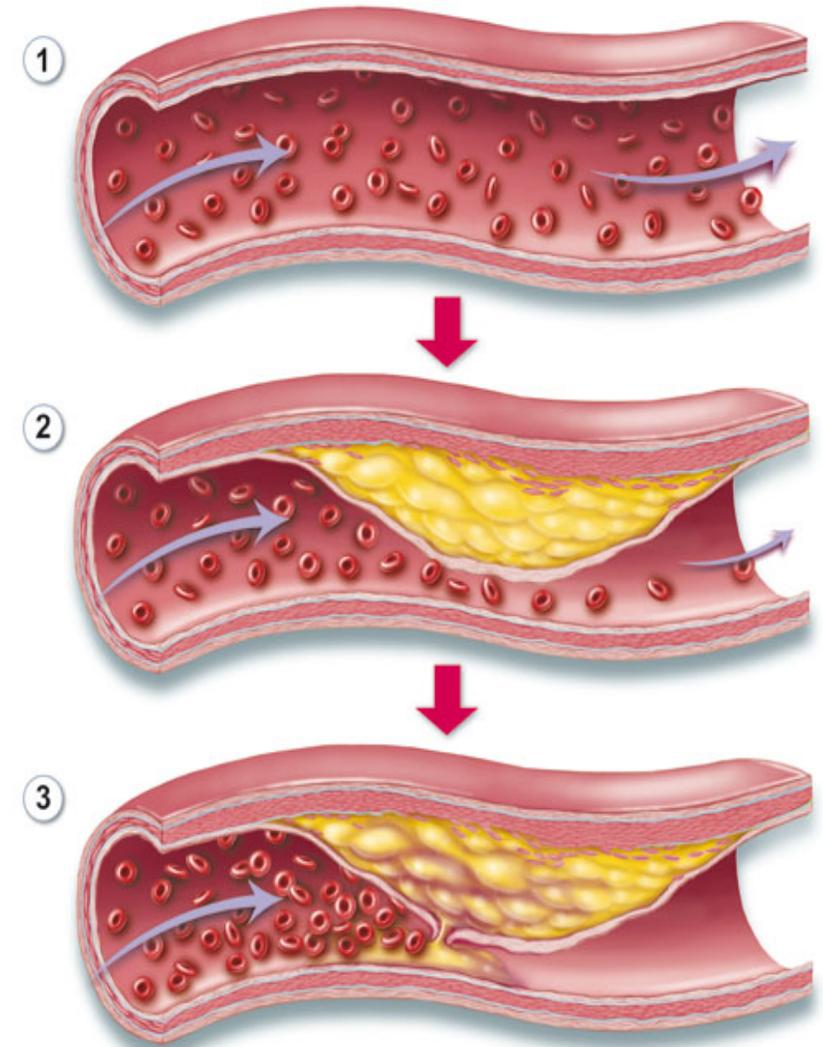
- **Processus pathologique complexe**, multifactoriel, qui évolue progressivement et lentement pendant **plusieurs dizaines d'années chez l'Homme**
- Les artères touchées :
  - artères coronaires et carotides qui irriguent respectivement le myocarde et le cerveau et l'aorte abdominale et ses branches qui irriguent les organes abdominaux et les membres inférieurs.
- **Gravité → risque permanent d'accident ischémique aigu**

# 1. Athérosclérose

## Physiopathologie

- **Élévation du LDL et/ou la diminution du rapport CHDL/LDL**
- Oxydation des LDL secondaire à l'accumulation de LDL dans le plasma → **recrutement de macrophages « éboueurs » capables de capter les LDL oxydés pour les déposer dans la paroi artérielle afin d'initier et favoriser le développement des lésions ;**
- les monocytes et les cellules musculaires lisses différenciées en cellules spumeuses chargées de lipides constituent le point de départ de la lésion athéromateuse (**noyau lipidique**)
- Une réaction inflammatoire se développe au contact de la lésion et participe à la formation d'une chape fibrolipidique ayant pour rôle de stabiliser la lésion = **plaque athéromateuse. La croissance excessive de la lésion entraîne une sténose de la lumière artérielle**
- **La rupture de la coque favorisée par une «instabilité» liée à un trop-plein lipidique et à l'activité inflammatoire locale due à la libération de cytokines pro-inflammatoires met en contact les constituants du cœur de la lésion avec les éléments figurés du sang et entraîne une thrombose artérielle aiguë (infarctus)**

Athérosclérose, conséquence de l'Hypercholestérolémie Familiale (HF)



# PLAN

I. Introduction

II. Exploration biochimique au laboratoire

III. Variations pathologiques

**IV. Anomalies du métabolisme des lipoprotéines**

V. Evaluation du risque cardiovasculaire

VI. Traitement des dyslipidémies

VII. conclusion

**A. Les Hyperlipoprotéïnémies**

**B. Les Hypolipoprotéïnémies**

**C. Les Sphingolipidoses**

## A. Hyperlipoprotéinémies

- **Augmentation de la concentration plasmatique d'une ou de plusieurs fractions de lipoprotéines**
- Affections hétérogènes
- Classification :
  - **Hyperlipoprotéinémies secondaires : les plus fréquentes**
  - **Hyperlipoprotéinémies primitives génétiques:**
    - Monogéniques
    - Polygéniques avec influence des facteurs d'environnement, surtout nutritionnels.

# A. Hyperlipoprotéinémies : primaires

## Classification des dyslipoprotéinémies familiales selon Fredrickson

Classification Fredrickson	Aspect sérum	CT	TG	Classification De Gennes	Fraction de Lp augmentée
<b>IIa (fréquent)</b>	<b>clair</b>	<b>+++</b>	<b>N</b>	<b>Hypercholestérolémie essentielle</b>	<b>LDL</b>
<b>IIb (fréquent)</b>	<b>opalescent</b>	<b>++</b>	<b>+</b>	<b>Hyperlipidémies mixtes</b>	<b>LDL et VLDL</b>
<b>III (rare)</b>	<b>opalescent</b>	<b>++</b>	<b>++</b>		<b>IDL</b>
<b>I (très rare)</b>	<b>Lactescent</b>	<b>N ou +</b>	<b>+++</b>	<b>Hypertriglycériidémies Majeures</b>	<b>Chylomicron</b>
<b>IV (fréquent)</b>	<b>Opalescent</b>	<b>N ou +</b>	<b>++</b>		<b>VLDL</b>
<b>V (rare)</b>	<b>Lactescent</b>	<b>N ou +</b>	<b>+++</b>		<b>Chylomicron et VLDL</b>

# A. Hyperlipoprotéinémies : primaires

## Classification selon De Gennes

### Hypercholestérolémies essentielles

**CT/TG > 2,5**

- 1) Forme mineure : expression biologique permanente, manifestations cardiovasculaires occasionnelles
- 2) Forme majeure : xanthomatose tendineuse hypercholestérolémique familiale (XTHF)
- 3) Forme monstrueuse de XTHF

### Hyperlipidémies mixtes

**CT/TG ≤ 2,5 TG/CT ≤ 2,5**

- 1) Forme mineure: expression biologique permanente, quelques manifestations cardiovasculaires
- 2) Forme majeure avec ou sans xanthomatose

### Hypertriglycéridémies majeures

**TG/CT > 2,5**

- Formes exogènes dépendantes des graisses (LPL↓)
- Formes endogènes indépendantes des graisses ( glucido-dépendantes ou éthanolodépendantes, (LPL normale)
- Formes exogènes et endogènes

## A. Hyperlipoprotéïnémies : primaires ou dyslipidémies familiales

### 1. Anomalies du métabolisme des Chylomicrons → Type I et V selon Fredrickson

- → présence anormale de CM dans le serum après 12H de jeûne
- Etiologie primaire : **Déficit en LPL ou son co-facteur apo-C**
  - Une absence de synthèse de l'apoC-II (activateur de la LPL) ou une apoC-II anormale peut → absence d'activité de la LPL
- Transmission généralement sous un mode autosomique récessif

# A. Hyperlipoprotéïnémies : primaires ou dyslipidémies familiales

## 1. Anomalies du métabolisme des Chylomicrons → Type I et V selon Fredrickson



Figure 2. Lipaemia retinalis in the same patient



### Clinique :

- Apparition parfois dès l'enfance
- xanthomatose éruptive
- Douleurs post-prandiales, dyspepsie,
- Hépto-splénomégalie,
- Lipémie rétinienne,
- **Risque de pancréatite aiguë**  
+++ : principale complication ;

# A. Hyperlipoprotéïnémies : primaires ou dyslipidémies familiales

## 1. Anomalies du métabolisme des LDL → Type IIa selon Fredrickson

### Clinique

- **arc cornéen, xanthelasma** (inconstants)
- **xanthomes tendineux (inconstants)**  
(tendon d'Achille, tendons extenseurs des doigts)
- Athéromatose et ses complications prématurées

### Etiologie

- **Mutation du R-apoB/E ou de l'apoB100**  
→ augmentation du taux des LDL →  
retention des LDL dans l'intima artérielle  
→ athérosclérose



## A. Hyperlipoprotéïnémies : primaires ou dyslipidémies familiales

### 1. Anomalies du métabolisme des IDL → Type III selon Fredrickson

#### Clinique

- **Xanthomes des plis** palmaires: jaune orangés, pathognomoniques
- **Xanthomes tubéreux** : en relief , jaune orangés, ( genoux, coudes, doigts en juxta-articulaire)

#### Etiologie

- **Mutation du gène de l'apoE** : synthèse d'une apoE2 moins bien reconnue par le R-apoB/E → ralentissement du catabolisme des IDL

## B. Hyperlipoprotéinémies : secondaires

	Types selon Fredrickson	CT	TG
<b>Pathologies métaboliques</b>			
<b>Diabète sucré</b>	<b>IV ou IIb</b>	<b>N ou +</b>	<b>+</b>
IRC	IV ou IIb	N ou +	+
<b>Syndrome néphrotique</b>	<b>IIa ou IIb</b>	<b>++</b>	<b>N ou +</b>
<b>Hypothyroïdie</b>	<b>IIa ou IIb</b>	<b>++</b>	<b>N ou +</b>
<b>HLP iatrogènes</b>			
<b>Contraceptifs</b>	<b>IV ou IIb</b>	<b>N ou +</b>	<b>+</b>
<b>Corticoïdes</b>	<b>IV ou IIb</b>	<b>N ou +</b>	<b>+</b>
Diurétiques thiazidiques	IIb	+	+
Rétinoïdes	IV	N	+

3

## C. Hypolipoprotéinémies

### ■ **Secondaires**

- Hyperthyroïdies
- Malnutrition
- Insuffisance hépatocellulaire

■ **Primitives** → importance enquête familiale et diagnostic moléculaire

■ **Hypo-HDLémies**: risque athérogène

■ **Hypo- LDLémies**: déficit en vitamines lipophiles, diarrhée, hépatomégalie, troubles neurologiques...

■ **Maladie de Bassen Kornzweig** : Absence des  $\beta$  lipoprotéines

■ **Maladie de Tangier**: absence des  $\alpha$  lipoprotéines

## C. Hypolipoprotéinémies → HypoLDLémies

### Etiologie

- Certaines **mutations du gène de l'apoB** → hypobêtalipoprotéinémie familiale (HBLF)
- Mutations caractérisées par : **hypocholestérolémie et apparition de formes tronquées d'apoB circulantes**

### Biochimie ABL :

Cholestérol total <0,5 g/l ou 1,29 mmol/l

TG souvent < 0,1 g/l (0,11 mmol/l)

HDL : présents mais diminués

### Etiologie

- Déficit en LCAT
- Anomalies moléculaires de l'apoA-I et/ou l'apoA-II

### Biochimie :

- **Hypoalphalipoprotéinémie si CHDL < 0,35 g/l (0,90 mmol/l) :**  
**facteur indépendant de risque cardiovasculaire**
  - Souvent + hypertriglycéridémie
- hypoHDLcholestérolémie sévère si CHDL < 0,1 g/l (0,26 mmol/l)

## C. Sphingolipidoses

- **Anomalies héréditaires du métabolisme des sphingolipides** qui sont des lipides complexes tissulaires : système nerveux
- Ces sphingolipides sont catabolisés par des enzymes spécifiques
- **Etiologie** : Le déficit d'une enzyme entraîne l'accumulation du sphingolipide non dégradé et détermine une sphingolipidose

## C. Sphingolipidoses

Sphingolipidose	Enzyme déficient	Sphingolipide accumulé
GM1 Gangliosidose	$\beta$ Galactosidase	GM1 ganglioside
GM2 Gangliosidose		GM2 ganglioside
Tay-Sachs	Hexosaminidase A	
Sandhof	H <sup>ases</sup> A et B	
Maladie de Fabry	$\alpha$ Galactosidase A	Globotriaosylcéramide
Maladie de Gaucher	Glucocérébrosidase	Glucosylcéramide
Maladie de Farber	Céramidase acide	Céramide
Leucodystrophie métachromatique	Arylsulfatase A	Sulfatide
Maladie de Krabe	Galactosylcéramidase	Galactosylcéramide
Maladie de Niemann-Pick	Sphingomyélinase	Sphingomyéline

**GM1 (monosialotetrahexosylganglioside)**

# PLAN

I. Introduction

II. Exploration biochimique au laboratoire

III. Variations pathologiques

IV. Anomalies du métabolisme des lipoprotéines

**V. Evaluation du risque cardiovasculaire**

VI. Traitement des dyslipidémies

VII. conclusion

- Le risque cardiovasculaire est la probabilité de survenue chez une personne d'un évènement cardiovasculaire majeur (décès cardiovasculaire, infarctus, AVC) sur une période donnée (par exemple, à cinq ou dix ans)
  - **Les diabétiques de type 2 se voient automatiquement attribuer un risque cardiovasculaire élevé à très élevé.**

❖ Les seuils CLDL varient en fonction des **facteurs de risque** :

- Age > 50ans pour les hommes et > 60ans pour les femmes
- Histoire personnelle de maladies cardiovasculaires
- Indice de masse corporelle IMC élevé
- Obésité abdominale : tour de taille → Syndrome métabolique
- Rapport Chol Total / C-HDL > 0,40 g/l
- Tabagisme, sédentarité, excès d'apport calorique
- Diabète
- HTA
- Insuffisance rénale  $30 < \text{DFG} < 60 \text{ml/min/1.73m}^2$
- LDL > 1.90g/L
- HDL < 0.40g/L

# Indice de masse corporelle et état nutritionnel = Poids/taille<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>)

IMC	Etat
< 10	Dénutrition grade V
10 à 12,9	Dénutrition grade IV
13 à 14,9	Dénutrition grade III
15 à 16,9	Dénutrition grade II
17 à 18,4	Dénutrition grade I
<b>18,5 à 24,9</b>	<b>Normal</b>
25 à 29,9	Surpoids
30 à 34,9	Obésité grade I
35 à 39,9	Obésité grade II
> 40	Obésité grade III (ou morbide)

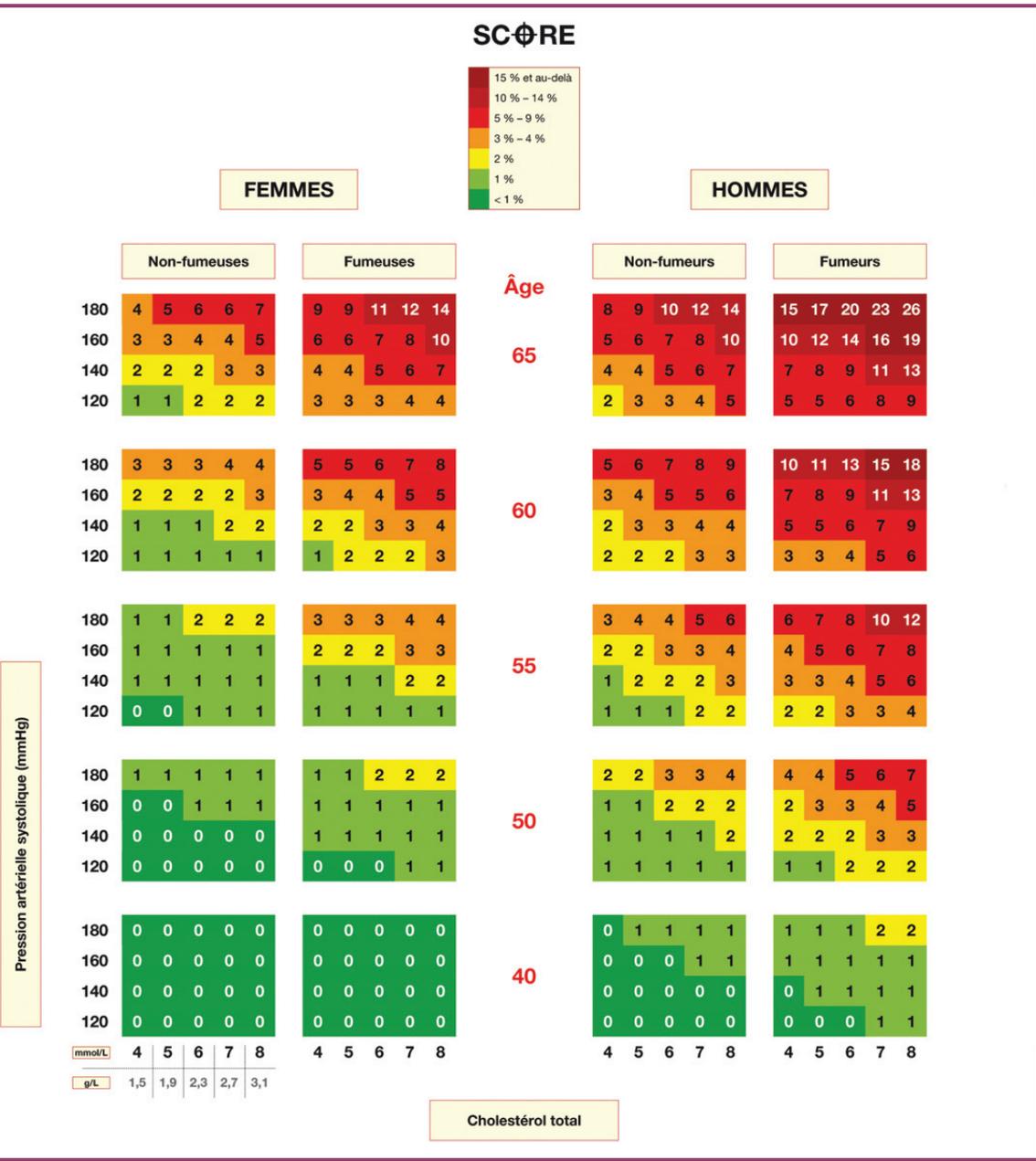
**Le Syndrome métabolique → définit par la présence de plusieurs critères dont l'obésité abdominale, l'hypertension, la dyslipidémie et l'hyperglycémie.**

**En présence du syndrome métabolique, le risque de maladies cardiovasculaires est élevé**

## Outils d'évaluation du risque fréquemment utilisés

- Le score de risque de Framingham
- **L'outil *Systematic Coronary Risk Estimation (Score)* de l'*European Society of Cardiology* : l'évaluation est basée sur le sexe, l'âge (de 40 à 65 ans), les concentrations de cholestérol total, la pression artérielle systolique et le statut tabagique. **Ce système permet d'estimer le risque de premier évènement athérosclérotique fatal à dix ans.****
- **Recommandations, la Haute Autorité de santé (HAS) :** chez les personnes âgées de 40 à 65 ans, il convient d'évaluer le risque cardiovasculaire en prévention primaire à l'aide de Score.

# Niveaux de risque cardiovasculaire selon l'outil Systematic Coronary Risk Estimation (Score) de l'European Society of Cardiology (ESC)



Faible

Score < 1 %

Modéré

1 % ≤ Score < 5 %

Diabète de type 1 ou 2, patient de moins de 40 ans sans facteur de risque cardiovasculaire ni atteinte d'organe cible

Élevé

5 % ≤ Score < 10 %

Diabète de type 1 ou 2 :

- patient de moins de 40 ans, avec au moins un facteur de risque cardiovasculaire ou atteinte d'organe cible
- âge supérieur ou égal à 40 ans, sans facteur de risque cardiovasculaire ni atteinte d'organe cible

Patient ayant une insuffisance rénale chronique modérée  
Tension artérielle ≥ 180/110 mmHg

Très élevé

Score ≥ 10 %

Diabète de type 1 ou 2, âge supérieur ou égal à 40 ans, avec au moins un facteur de risque cardiovasculaire ou atteinte d'organe cible  
Patient ayant une insuffisance rénale chronique sévère  
Maladie cardiovasculaire documentée (prévention secondaire)

# PLAN

I. Introduction

II. Exploration biochimique au laboratoire

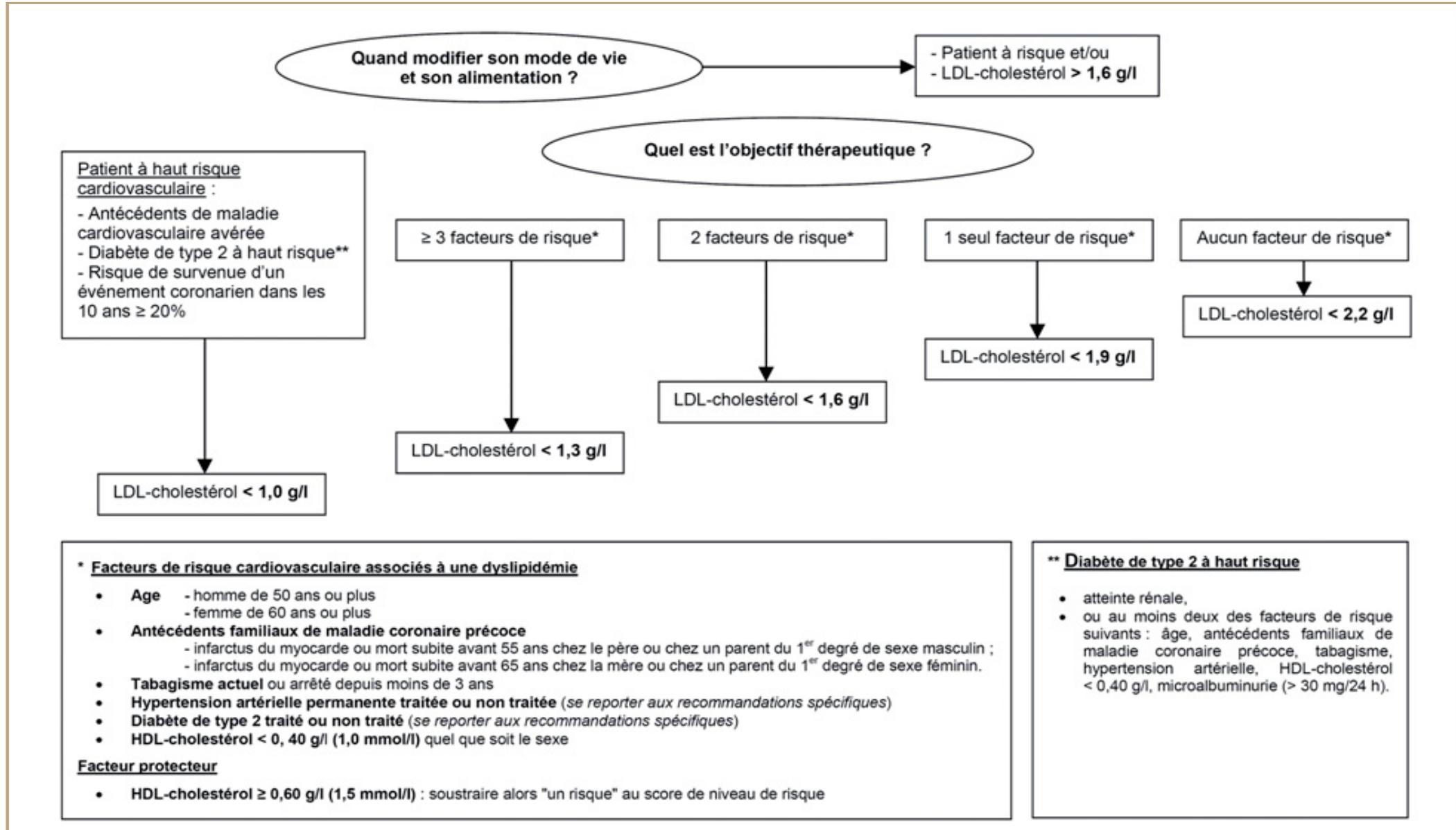
III. Variations pathologiques

IV. Anomalies du métabolisme des lipoprotéines

V. Evaluation du risque cardiovasculaire

**VI. Traitement des dyslipidémies**

VII. conclusion



Niveau de risque cardiovasculaire	Objectif de LDL-cholestérol	Intervention de première intention	Intervention de deuxième intention
Risque faible	< 1,9 g/L (4,9 mmol/L)	Modification du mode de vie	Modification du mode de vie + traitement hypolipémiant
Risque modéré	< 1,3 g/L (3,4 mmol/L)		
Risque élevé	< 1,0 g/L (2,6 mmol/L)	Modification du mode de vie + traitement hypolipémiant	Modification du mode de vie + intensification du traitement hypolipémiant
Risque très élevé	< 0,70 g/L (1,8 mmol/L)		

## Modification des habitudes de vie

- Arrêt du tabagisme,
- Activité physique +++
- Contrôle du poids corporel et du tour de taille
- **Recommandations nutritionnelles** : consommer du gras insaturés, limiter la consommation de gras saturé et de cholestérol, augmenter la consommation de fibres alimentaires
- **Dans le cas d'hypertriglycéridémie**: limiter l'apport de sucre concentré; limiter la consommation d'alcool

## Traitements médicamenteux

- **Statines** →
- **Fibrates:**
  - Ex : Fénofibrate, Gemfibrozil
- **Résines:**
  - Ex : Cholestyramine, Colestipol
- **Niacines:**
  - Ex : Niaspan

Médicament	Posologie (mg.j <sup>-1</sup> )				
	5	10	20	40	80
Fluvastatine					
Pravastatine					
Simvastatine		✓	✓	✓	
Atorvastatine		✓	✓	✓	✓
Rosuvastatine					

- Intensité basse (pourcentage de réduction du LDL-C : 20-29 %)
- Intensité moyenne (pourcentage de réduction du LDL-C : 30-39 %)
- Intensité forte (pourcentage de réduction du LDL-C : > 40 %)
- Hors AMM/non recommandé

✓ Statines les plus efficaces

L'atorvastatine et la rosuvastatine ne possèdent pas d'indication validée (AMM) en prévention secondaire

© HAS

Intensité des statines en termes de réduction de la concentration de LDL-cholestérol, en fonction de leur posologie

# PLAN

I. Introduction

II. Exploration biochimique au laboratoire

III. Variations pathologiques

IV. Anomalies du métabolisme des lipoprotéines

V. Evaluation du risque cardiovasculaire

VI. Traitement des dyslipidémies

**VII. conclusion**

- **Exploration biochimique des dyslipidémies est essentielle pour évaluer et prévenir le risque cardiovasculaire et les autres complications**
- **Au laboratoire :**
  - **Dosage du CT**
  - **LDL↑ : risque athérogène**
  - **HDL**
  - **TG**

**MERCI DE VOTRE ATTENTION**