

Jeudis de formation continue en médecine interne générale

—

Dyslipidémie, que faire ?

Dr Tinh-Hai Collet, CDC

Consultation spécialisée des lipides

Service d'endocrinologie, diabétologie et métabolisme

CHUV

Sion, 7 juin 2018

Bilan lipidique – Comment le mesurer ?

Ultracentrifugation des lipoprotéines

Gold standard, longue (48-72h), coûteuse, rarement faite en CH

Formule de Friedewald (LDL calculé)

LDL-cholestérol = Cholestérol total – HDL – TG / 2.2 [mmol/l]

Dernier terme = taux approx. de VLDL (majorité de TG)

- Ne tient pas compte des chylomicrons (majorité de TG) → à jeun
- Pas applicable si TG > 4.5 mmol/l [> 400 mg/dl]

Cholestérol	< 5.0 mmol/l	* 7.0
HDL-Cholestérol	> 1.0 mmol/l	1.4
Cholestérol/HDL Chol.	< 5.0	5.0
LDL Calculé	< 3.0 mmol/l	[B]
Triglycérides	< 2.0 mmol/l	* 5.7

LDL direct = LDL mesuré

- Permet de mesurer le taux de LDL-cholestérol même si TG > 4.5
- Historiquement très imprécis, *assays* difficiles à comparer
- 3^e gén. (Roche LDLC3) meilleure, pas d'interférence jusqu'à TG 22.6

Bilan lipidique – Quand le mesurer ?

Classiquement, le bilan lipidique devait être mesuré à jeun

En fait, le bilan lipidique est moins dépendant du jeûne

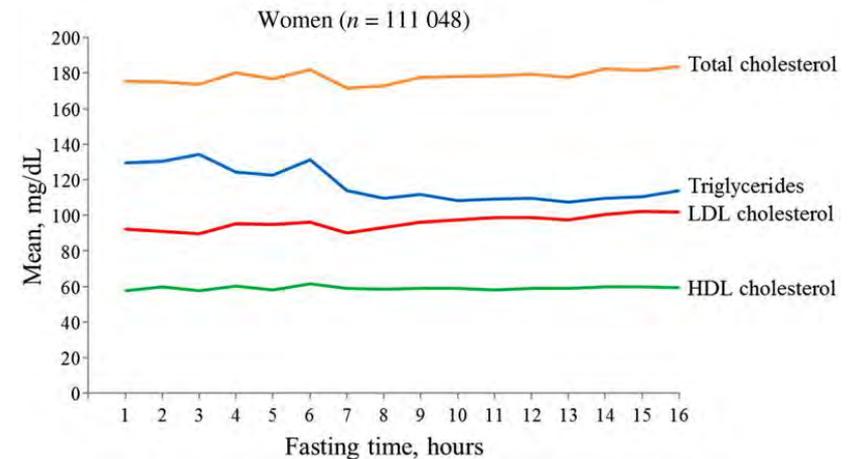
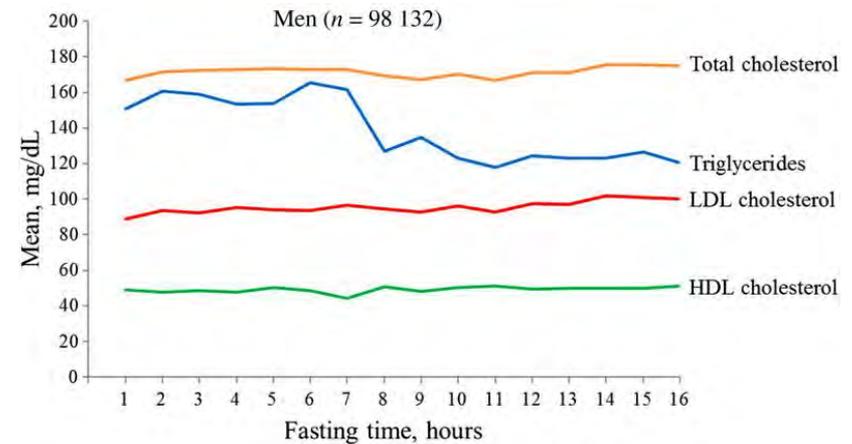
- TG ↑ sur 6h postprandiales
- Autres fractions stables

Proposition pragmatique

- Bilan lipidique à toute heure
- Répéter à jeun si TG > 5 mmol/l, suivi pour hyperTG, pancréatite...
- Avis spécialisé si TG > 10 mmol/l ou antécédent de pancréatites

Situations à discuter : ± à jeun ?

- Repas très riche
- Avant l'introduction ou suivi d'un médic. affectant les lipides
- Toujours possible de faire les 2



Approche diagnostique et thérapeutique

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie
2. Evaluer le risque cardiovasculaire
3. Traiter l'hyperlipidémie

Approche diagnostique et thérapeutique

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie

- Secondaire
 - Conditions ou maladies favorisant l'hyperlipidémie
- Familiale
 - Monogénique (autosomique dominant ou récessif)
 - Polygénique (transmission sur un mode complexe)
- Commune
 - La plus prévalente
 - Interaction complexe facteurs génétiques – environnement

2. Evaluer le risque cardiovasculaire

3. Traiter l'hyperlipidémie

Approche diagnostique et thérapeutique

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie

- Secondaire
 - Hypercholestérolémies 2° (LDL ↑)
 - Hypothyroïdie
 - Choléstase (en particulier CBP)
 - Syndrome néphrotique (+ TG ↑)
 - Grossesse (↑ modérée)
 - Anorexie, malnutrition
 - Médicaments: thiazides, inh. calcineurine (tacrolimus...)
- Familiale
- Commune

2. Evaluer le risque cardiovasculaire

3. Traiter l'hyperlipidémie

Approche diagnostique et thérapeutique

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie

- Secondaire
 - Hypercholestérolémies 2° (LDL ↑)
 - Hypertriglycéridémies 2° (TG ↑)
 - Grossesse (surtout 3^e trimestre, influence œstrogénique)
 - Alimentation riche, abus OH (lipogénèse, ↑ FFA et VLDL)
 - Obésité (graisse viscérale)
 - Diabète / insulino-résistance non traitée (↓ LPL)
 - IRC, syndrome néphrotique
 - Myélome multiple, maladies auto-immunes
 - Hypercorticisme, acromégalie (prolactinome?)
 - Médicaments...
- Familiale
- Commune

2. Evaluer le risque cardiovasculaire

3. Traiter l'hyperlipidémie

Approche diagnostique et thérapeutique

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie

- Secondaire
 - Hypercholestérolémies 2° (LDL ↑)
 - Hypertriglycéridémies 2° (TG ↑)
 - ...
- Médicaments
 - Héparine ± fractionnée
 - Bétabloquants : aténolol, métoprolol, propranolol
 - Thiazides (un peu furosémide)
 - Œstrogènes (mais progestérone ↓ TG)
 - Corticoïdes (hautes doses), anabolisants
 - Tamoxifène, (raloxifène)
 - Résines acides biliaires
 - Psychotropes, neuroleptiques (++)
 - Carbamazépine
 - Inhibiteur de protéase (HIV), rétinoïdes (acné)
 - Immunosuppresseurs: inhibiteurs mTOR, cyclosporine

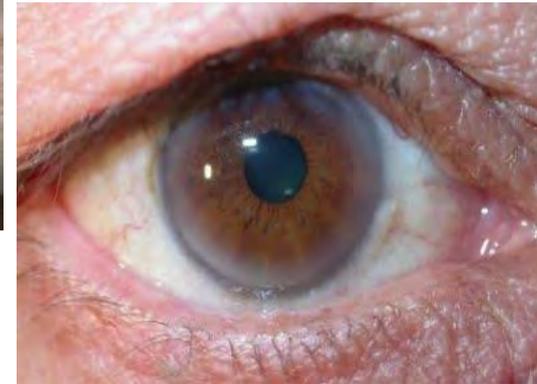
Approche diagnostique et thérapeutique – HF?

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie

- Secondaire
- Familiale
- Commune

Suspecter une hypercholestérolémie familiale (HF) si

- Bilan lipidique élevé
 - Enfants: LDL > 95^e percentile
 - Adultes: TC \geq 7.5 mmol/l, LDL \geq 4.9 mmol/l, TG \geq 5.0 mmol/l
- Maladie cardiovasculaire précoce (H < 55 ans, F < 60 ans)
- Anamnèse familiale de MCV précoce / de dyslipidémie
- Xanthome tendineux / cutanés
- Arc cornéen précoce (< 45 ans)



HF – Score du *Dutch Lipid Clinic Network*

Table 1. Dutch Lipid Clinic Network criteria for the diagnosis of heterozygous familial hypercholesterolemia (hFH).^{33,34}

Criteria		Score
Family history	First-degree adult relative with <ul style="list-style-type: none"> • Premature coronary and/or vascular disease (male < 55 years; female < 60 years) • LDL-C > 95th percentile for age and gender • Tendon xanthomata and/or arcus cornealis 	1 1 2
	First-degree relative < 18 years with LDL-C > 95th percentile for age and gender	2
Clinical history	Patient with premature IHD (ages as above)	2
	Patient with other premature vascular and/or cerebrovascular disease (ages as above)	1
Physical examination	Tendon xanthomata	6
	Arcus cornealis prior to age 45	4
Laboratory analysis	LDL-C (mmol/L)	
	• ≥8.5	8
	• 6.5–8.4	5
	• 5.0–6.4	3
• 4.0–4.9	1	
DNA analysis	Genetic test results confirming functional mutation in <i>LDLR</i> , <i>APOB</i> , or <i>PCSK9</i> gene	8

Probabilité de trouver une HF selon critères cliniques

Interprétation

> 8 points HF vraisemblable

6-8 points HF probable

3-5 points HF possible

< 3 points pas de HF

Calculateur sur:

www.gsla.ch

LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol; IHD = ischemic heart disease; *LDLR* = low-density lipoprotein receptor; *APOB* = apolipoprotein B-100; *PCSK9* = proprotein convertase subtilisin/kexin9

Rôle des tests génétiques ?

Coût important

- Un seul gène: 700.- (WES 400.- → qualité? recherche vs diagnostic?)
- Panel génétique: 2800.- (coûts réels env. 1000.-)
- Pas couvert par les assurances maladies

Conséquences des tests génétiques

- Pour le patient
 - traitement individualisé
 - *labelling*, anxiété
- Pour les membres de famille
 - *cascade screening*
 - conseil génétique
- Asséculoologiques
 - impact de l'espérance de vie plus courte
- Qualité de vie (QoL)
 - conservée sur ttt diète + médicamenteux
 - diminuée lors de LDL-aphérèse

Coût-efficace?

- Cascade screening of 1st degree relatives: 3423 €/life-year gained (2004, Espagne)
- Cascade screening: DNA + LDL-cholestérol dans familles sans mutation connue pour FH 'définie' et 'probable' 3666 £/QALY (2011, UK)

Hypertriglycémie familiale + pancréatites

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie

- Secondaire
- Familiale
 - Hypercholestérolémie familiale
 - Hyperlipidémie familiale combinée (LPL)
 - Hypertriglycémie familiale

Plus rarement

- Dysbétalipoprotéïnémie (ApoE2)
- Chylomicronémie familiale

Complications

- Pancréatite aiguë
- Risque CV plus élevé (?)

- Commune

2. Evaluer le risque cardiovasculaire

3. Traiter l'hyperlipidémie

Approche diagnostique et thérapeutique – DD

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie
 - Secondaire
 - Hypercholestérolémies 2° (LDL-chol ↑)
 - Hypertriglycéridémies 2° (TG ↑)
 - HDL-cholestérol diminué
 - Familiale
 - Hypercholestérolémie familiale
 - Hypertriglycéridémie familiale
 - Hyperlipidémie familiale combinée
 - Commune
 - Hypercholestérolémie polygénique commune (le plus fréquent)
2. Evaluer le risque cardiovasculaire
3. Traiter l'hyperlipidémie

Approche thérapeutique – Evaluer le risque CV

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie

2. Evaluer le risque cardiovasculaire

- Prévention primaire → Score de risque CV selon PROCAM CH (www.gsla.ch)
 - Risque faible (< 10%) → Style de vie
 - Risque intermédiaire (10-20%) → LDL cible ≤ 3.0 mmol/l
 - Risque élevé (> 20%) → LDL cible ≤ 2.6 mmol/l
- Prévention secondaire, athérosclérose avérée (AAA, AOMI), diabète ou forme familiale → estimation pas nécessaire, considéré à **risque élevé**
- Risque élevé de récurrence CV / maladies « progressives »
 - Risque très élevé → LDL cible ≤ 1.8 mmol/l, ou
→ 50% de réduction du LDL
- Pas de net consensus entre les guidelines des risques **élevés vs très élevés**
 - Formes familiales, toute athérosclérose, maladies « progressives »...
 - Diabète : jeunes, type 1, prévention 1° vs 2°, atteinte des organes cibles ?
 - IRC (eGFR < 30 ml/min)

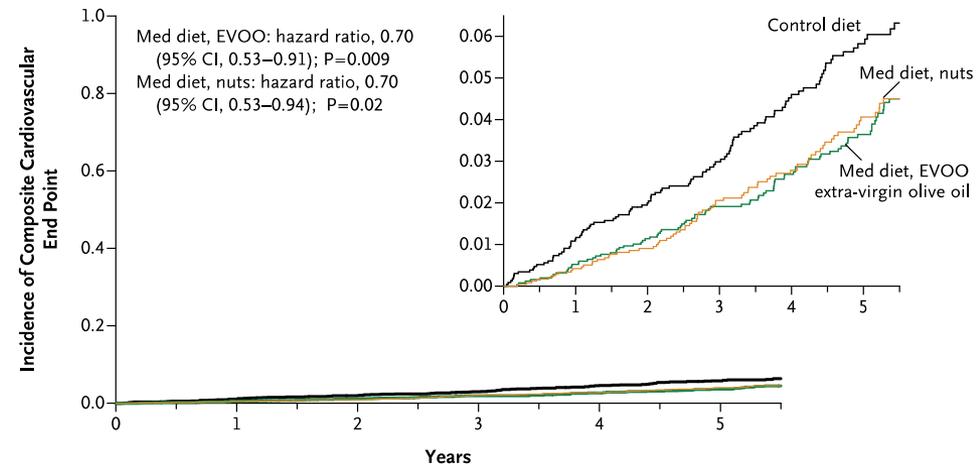
3. Traiter l'hyperlipidémie

Approche diagnostique et thérapeutique

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie
2. Evaluer le risque cardiovasculaire
3. Traiter l'hyperlipidémie
 - Style de vie
 - Alimentation



Régime méditerranéen (huile d'olives ou noix)



En prévention 1°: ↓RR 30%
(sous-groupes HTA, dyslip., BMI ≥ 30)

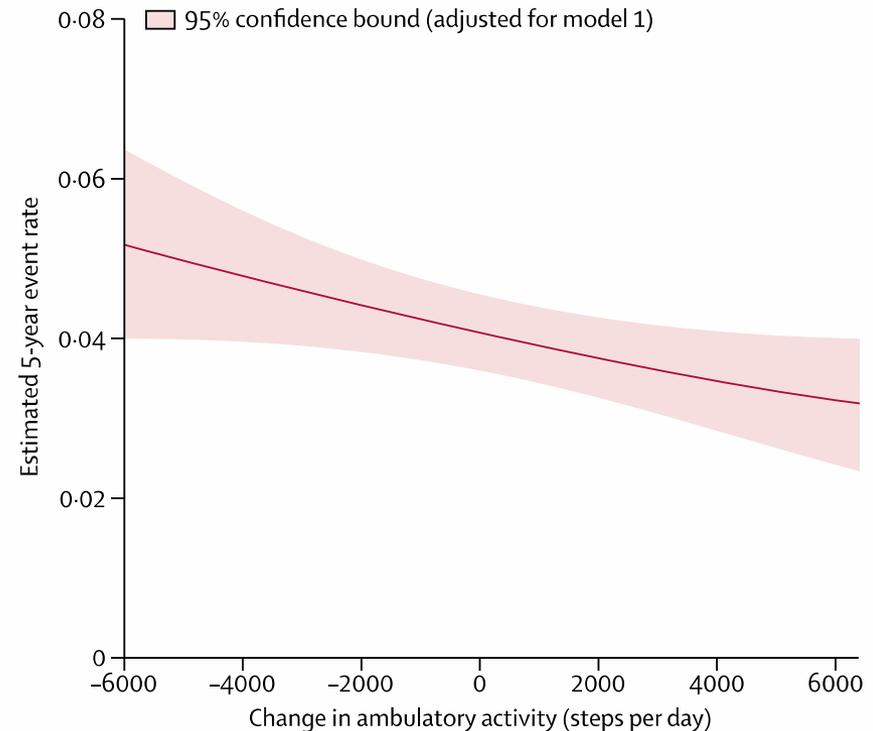
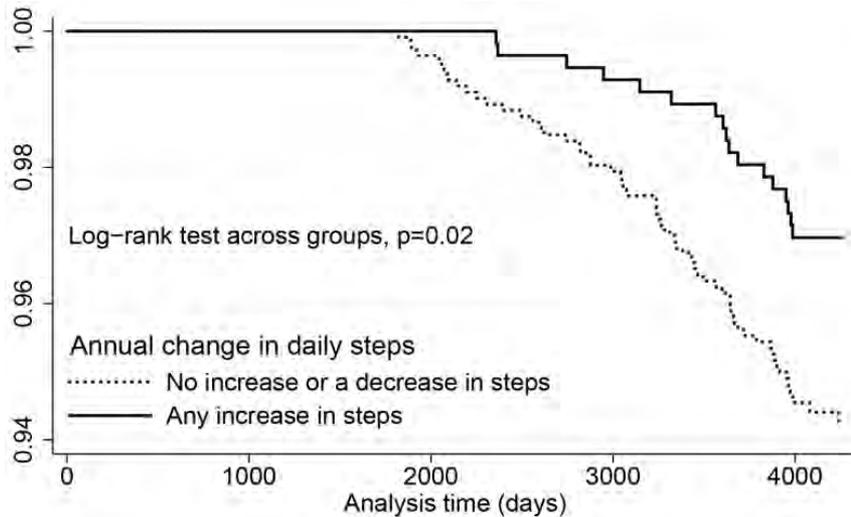
Aussi chez perso 70-90 ans (HALE)

En prévention 2°: ↓RR 30-50%

Approche diagnostique et thérapeutique

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie
2. Evaluer le risque cardiovasculaire
3. Traiter l'hyperlipidémie
 - Style de vie
 - Activité physique

Intolérance au glucose et maladie/FR CV:
↓ 8% événements CV pour +2000 pas/jour



Même une réduction modeste (↓6%) de la mortalité totale pour +1000 pas/jour

Observationnel, pas de causalité inverse

Cas clinique – D'abord modifier le style de vie

Homme 72 ans, adressé par son néphrologue

- Insuffisance rénale chronique stade IV (ClCréat 28 ml/min)
 - Consommation d'alcool (whisky 1 bout./j)
 - Risque de pancréatite ?
- Diagnostic probable d'hyperlipidémie familiale combinée

Effets du traitement ?

- Alcool ↓↓

	11/2016	11/2016 UFUG
	atorvastatine 20 mg/	
Cholestérol total (mmol/l)	27.8	27.4
HDL-cholestérol (mmol/l)	1.3	1.4
LDL-cholestérol (mmol/l)	non calculable	2.1
Triglycérides (mmol/l)	30.7	31.7
Apolipoprotéine A1 (g/l)		1.67
Apolipoprotéine B (g/l)		non mesurable
Lp(a) (mg/l)		< 25
Glucose (mmol/l)	6.1	
Créatinine (µmol/l)	204	
ALAT (U/l)	40	
Gamma-GT (U/l)	516	
Lipase (U/l)	68	

Approche diagnostique et thérapeutique

1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie
2. Evaluer le risque cardiovasculaire
3. Traiter l'hyperlipidémie
 - Style de vie
 - Traiter les causes 2°
 - Diminuer le risque d'événement / récurrence cardiovasculaire
 - Prise en charge ++ des autres facteurs de risque CV
 - Environnement social, professionnel
 - Rythme de vie, sommeil
 - En cas d'hypercholestérolémie familiale
 - Conseil génétique
 - Coûts ?
 - Dépistage en cascade ?
- Traitement hypolipémiant

Approche diagnostique et thérapeutique

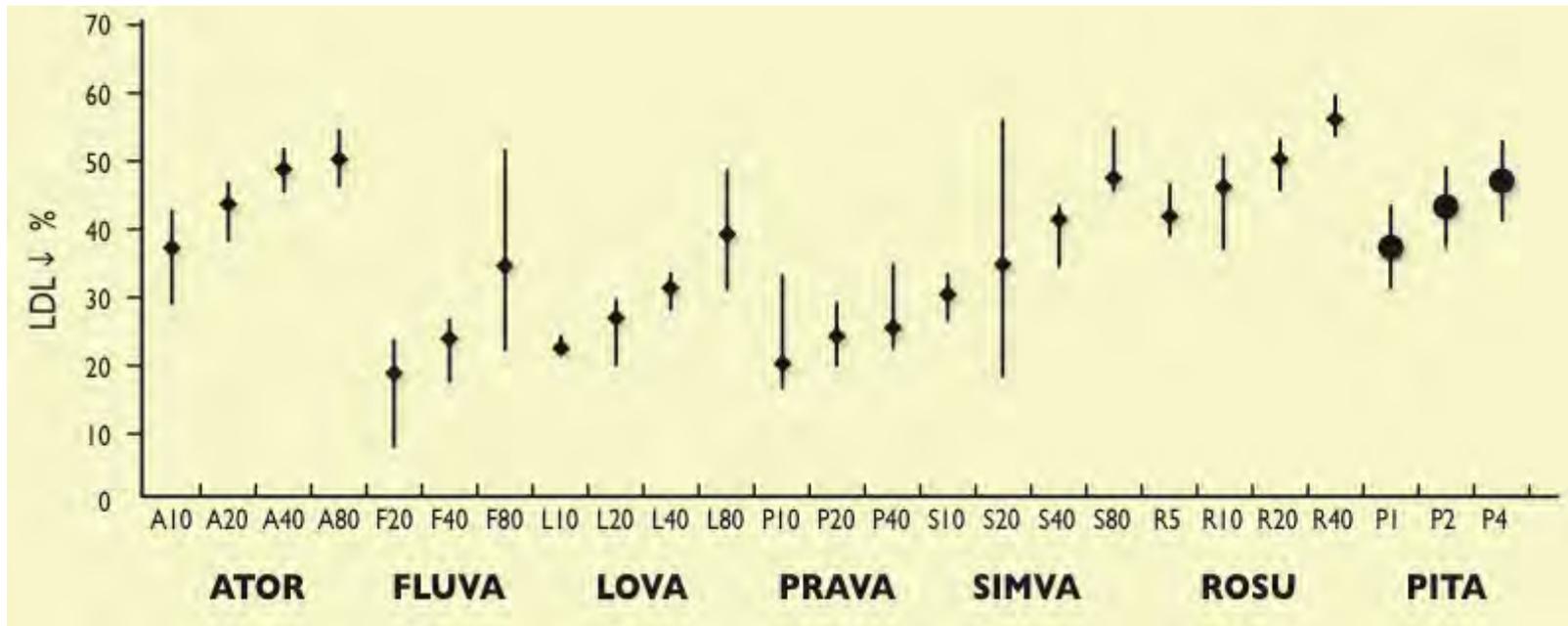
1. Déterminer la cause de l'hyperlipidémie
2. Evaluer le risque cardiovasculaire
3. Traiter l'hyperlipidémie
 - ...
 - Traitement hypolipémiant

Etapes	↓LDL (selon cible)	↓TG (< 2 ou 5 mmol/l)	↓ Lp(a) (< 50 mg/dl)
1	Statine	Style de vie++, ↓ OH	?
2	Ezétimibe	Fibrates	Inhibiteur PCSK9
3	Inhibiteur de PCSK9	Statine	(Niacine, vit. B3)
	Combinaison possible, souvent nécessaire (HF)	Ev. statine + fénofibrate (CAVE rhabdomyolyse)	Pas étudié

Autres médicaments

- Résines séquestrant les acides biliaires : cholestyramine
 - Effets 2° constipation, ↑ TG, interactions médic.
- Niacine + laropirant retiré
 - Événements CV idem, plus d'effets 2° GI, musculaires, flush, diabète
- Inhibiteurs du CETP (↑ HDL, ↓ LDL) : échec de la classe ttt

Statines – Efficacité selon la molécule et le dosage



Starting LDL-C		Reduction to reach LDL-C goal, %		
mmol/L	~mg/dL	<1.8 mmol/L (~70 mg/dL)	<2.6 mmol/L (~100 mg/dL)	<3 mmol/L (~115 mg/dL)
>6.2	>240	>70	>60	>55
5.2–6.2	200–240	65–70	50–60	40–55
4.4–5.2	170–200	60–65	40–50	30–45
3.9–4.4	150–170	55–60	35–40	25–30
3.4–3.9	130–150	45–55	25–35	10–25
2.9–3.4	110–130	35–45	10–25	<10
2.3–2.9	90–110	22–35	<10	–
1.8–2.3	70–90	<22	–	–

Statines – Effets musculaires, une définition variable

Revue des symptômes musculaires associés aux statines (SAMS en anglais)

Entité	Myalgies	Myopathie modérée	Myopathie sévère	Myosite	Rhabdomyolyse
Symptôme(s) associé(s)	Symptômes variables: douleurs musculaires, crampes, raideur			Symptômes: douleurs généralisées, typiquement proximales, crampes, raideur, faiblesse, fatigue	Symptômes musculaires similaires ± symptômes liés à l'atteinte rénale
Biomarqueur(s) et leur suivi	CK normale	CK élevée: 1 à 4 × LSN Suivi des CK	CK élevée: 4 à 10 × LSN Suivi des CK	CK élevée: > 10 × LSN Compléter par un bilan rénal	CK très élevée: > 40 × LSN <i>et</i> ↓ de la fonction rénale ± myoglobinurie/-émie
Commentaires		Souvent liée à une activité physique augmentée, travail de force Eventuel bilan thyroïdien pour le diagnostic différentiel, autres causes	Souvent liée à une activité physique augmentée, travail de force Stop statine (au moins transitoirement)	Appelée «myopathie» par d'autres classifications, l'EAS propose cette appellation pour en distinguer la sévérité Incidence estimée à 1:10000 Parfois maladie musculaire sous-jacente, biopsie pas obligatoire pour ce diagnostic Arrêt définitif de la statine utilisée	Incidence estimée < 1:10000 Hospitalisation urgente

Statines – Autres effets indésirables

Diabète

- Incidence 0.5-1% = 50-100 nouveaux cas/10'000 pour 5 ans
- Surtout chez des personnes avec facteurs de risque
- Balance risque-bénéfice pour les statines, même en prévention 1°
- Mécanisme inconnu: via la baisse du LDL?

AVC hémorragiques

- Incidence 0.05-0.1% = 5-10 cas/10'000 pour 5 ans
- Risque considéré comme contrebalancé par le bénéfice sur les AVC ischémiques, même en prévention 1°

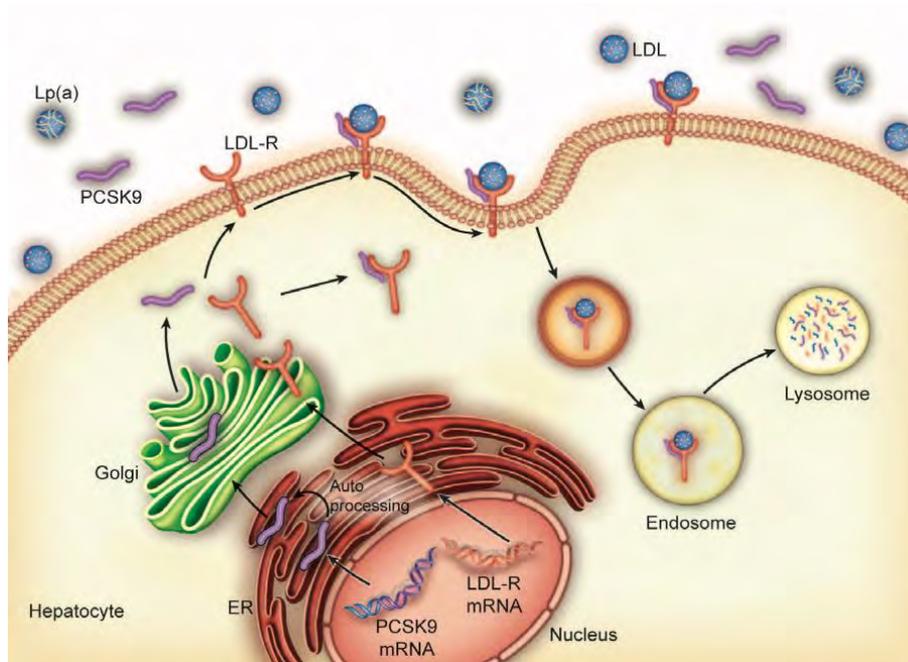
Protéinurie – Faible importance clinique

Effets 2° non confirmés dans des études contrôlées

- Cataracte
- Cancer
- Neuropathie périphérique
- Insomnie, fatigue
- Tendinopathies, série de cas
- Neurocognitifs (controversé), mais effet + prouvé contre démence vasculaire et AVC

Inhibiteurs de PCSK9 – Historique

- 2003: Famille de *proprotein convertase subtilisin/kexin* (maturation prot.) dont PCSK9
- 2003: Mutations **gain de fonction** chez des patients avec HF dominante → élimine LDL-récepteur des hépatocytes → **augm LDL-cholestérol**
- 2006: Mutations **perte de fonction** → augm recyclage des LDL-récepteur → **dim LDL-cholestérol** → **protection contre CHD**, espérance de vie normale
- 2012: Premier anticorps monoclonal ciblant PCSK9
- 2016: Arrivée de l'évolocumab (Repatha), alirocumab (Praluent), ~~bococizumab (Pfizer)~~
- 2017: RCT avec les événements CV (FOURIER) et possibles effets 2° (EBBINGHAUS)



- PCSK9 circulant se lie aux LDL-récepteurs → endocytose → dégradation lysosomale
- Sans PCSK9, LDL-récepteurs recyclés
- Expression de LDL-récepteur et PCSK9 régulée par SREBP-2: taux intra-hépatocytaire de cholestérol diminué sous statine → augm l'expression des LDL-récepteurs et PCSK9
- Principe du blocage séquentiel : statine + inhibiteur de PCSK9

Inhibiteurs de PCSK9 – Utilisation

Effets

- ↓ LDL 45-65%
- Améliore aussi ApoB (↓ 47%), Lp(a) (↓ 30%), HDL (↑ 7%), TG (↓ 13%)
- Parfois rougeur cutanée (2%)
- Pas de myalgies, ni augm CK
- IRC (30-60 ml/min): efficacité et sécurité alirocumab idem ; eGFR < 30 exclus
- Foie: pas testé chez insuffisants hépatiques, mais pas d'élévation des tests

Utilisation

- Stylo à usage unique
- Evolocumab (Repatha®): 140 mg x 2 sem → dose unique
(420 mg x 2 sem) → si HF sévère, réponse ↓
- Alirocumab (Praluent®): 75 mg x 2 sem (2 doses possibles)
150 mg x 2 sem → titrer selon la réponse

Coûts

- Ex factori 580.-/mois env. 7000.-/an (UK 4500 GBP, US 14'000 \$)
- Demande à l'assurance (certaines spécialités FMH)

Cas clinique – Un check-up médical anodin?

Patiente de 28 ans

- Check-up chez son nouveau médecin traitant
- Alerte de laboratoire au cabinet
- Labo contrôlé : cholestérol total > 10.3 mmol/l, reste N

Quelques jours plus tard → tél aux lipides

- 2^e labo : cholestérol total 17.0, HDL 2.61, triglycérides 1.23, LDL 14.6 mmol/l
- Anamnèse limitée
 - Angor + irradiation dans MS
 - Dyspnée d'effort depuis quelques mois
- Anamnèse familiale
 - Père : AVC parésie de l'hémicorps à 50 ans, infarctus fatal à 52 ans, fumeur++
 - Mère : dyslipidémie (cholestérol total 6-7 mmol/l)

Bilan cardiologique

- ECG sp
- Ergométrie incomplète en fréq., cliniquement nég., électriquement pos. pour une ischémie myocardique
- Coronarographie : maladie coronarienne tritronculaire
→ 3 PAC + stent CD, puis réadaptation cardiovasculaire

Cas clinique – Hypercholestérolémie familiale + cardiopathie isch.

Hypercholestérolémie familiale

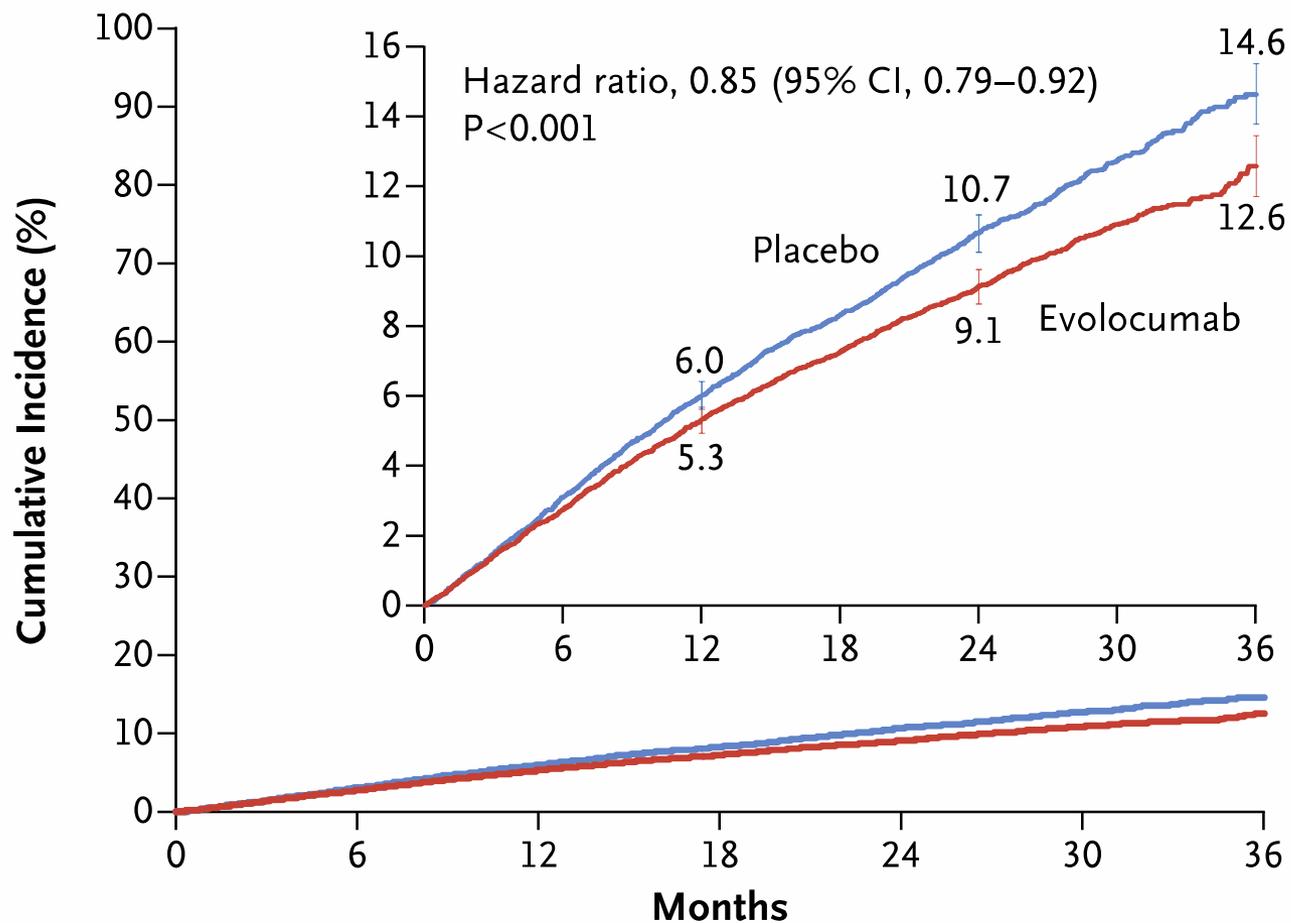
Maladie coronarienne tritronculaire (3 PAC + stent CD) à 28 ans

- Evolution sous traitement ?

	01/2017	02/2017

Chol. total (mmol/l)	> 10.3	17.0
HDL-cholestérol (mmol/l)	1.37	2.61
LDL-cholestérol (mmol/l)	n/a	14.6
Triglycérides (mmol/l)	1.07	1.23
Apolipoprotéine A1 (g/l)	1.13	
Apolipoprotéine B (g/l)	3.80	
Lp(a) (mg/l, réf. < 300)		
Hémoglobine glyquée (%)	4.7	
TSH (mU/l)	2.60	
Créatinine (μmol/l)	47	

Etude FOURIER – Outcome 1°

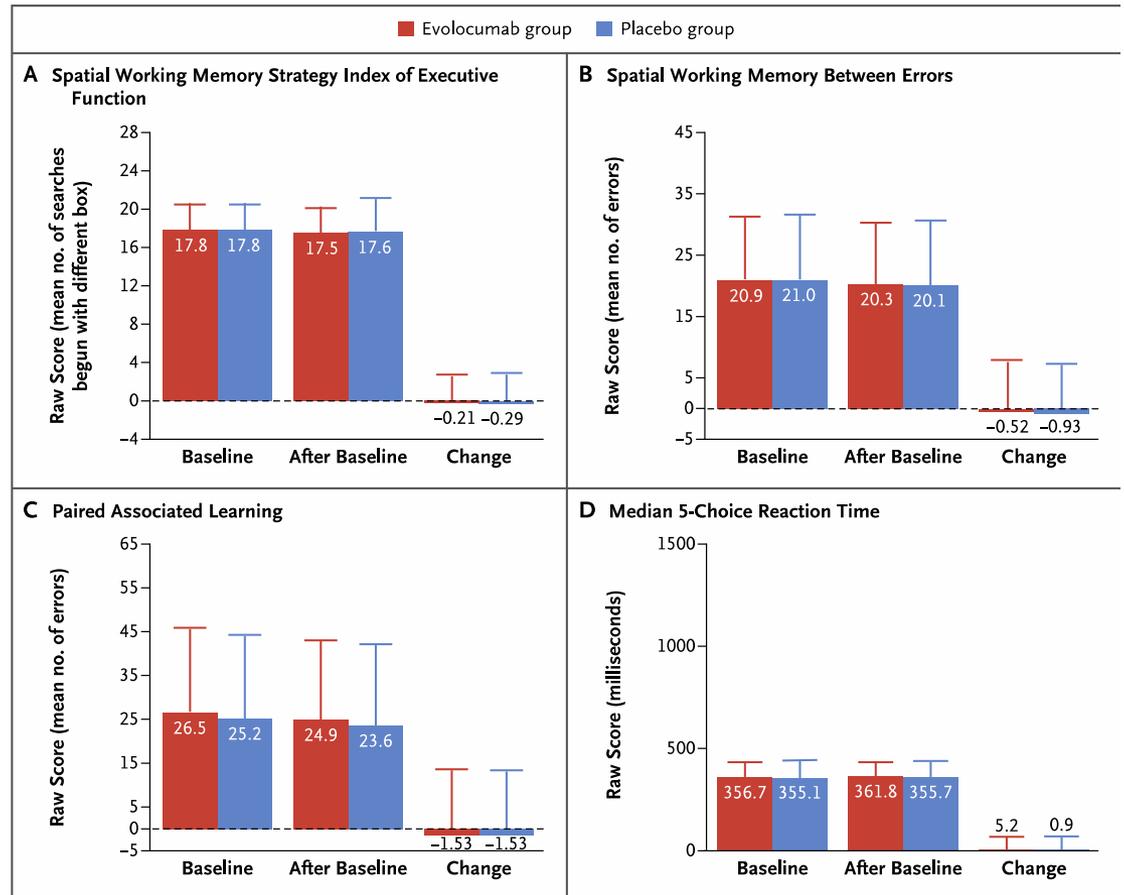


No. at Risk

Placebo	13,780	13,278	12,825	11,871	7610	3690	686
Evolocumab	13,784	13,351	12,939	12,070	7771	3746	689

Etude EBBINGHAUS – Pas de différence entre les groupes

Tests neurocognitifs CANTAB

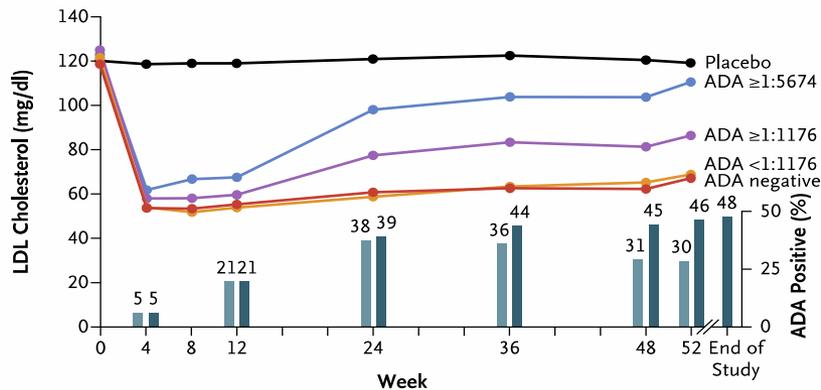


➤ Possible différence selon LDL à la fin < 0.65 mmol/l, mais probable outlier

Patient survey (23 questions) + Investigator-report of cognitive AEs: similaires

Inhibiteurs de PCSK9 – Retrait du bococizumab (Ig humanisé)

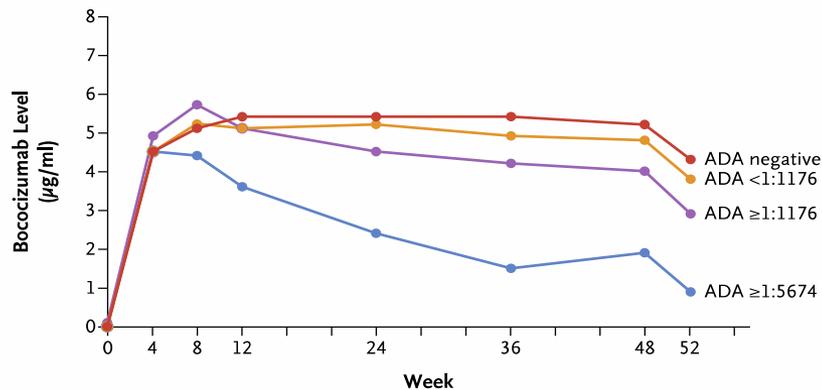
A LDL Cholesterol Level, According to Antidrug Antibody (ADA) Titer



No. at Risk

Placebo	1856	1800	1767	1734	1730	1678	1583	1623
ADA negative	1068	1053	1027	977	979	957	891	921
ADA <1:1176	672	663	658	650	656	645	612	618
ADA ≥1:1176	333	327	328	321	322	313	293	297
ADA ≥1:5674	99	97	96	97	97	94	90	87

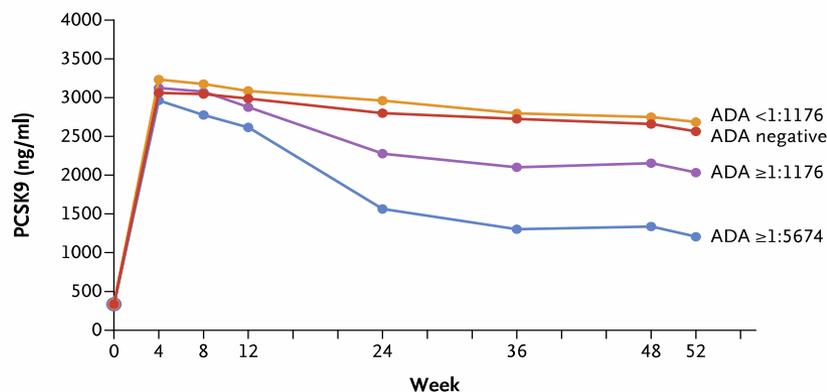
B Bococizumab Level, According to ADA Titer



No. at Risk

ADA negative	1014	1025	999	955	950	941	877	908
ADA <1:1176	642	649	642	643	646	635	601	611
ADA ≥1:1176	320	322	320	319	321	311	292	291
ADA ≥1:5674	93	97	94	95	96	92	88	86

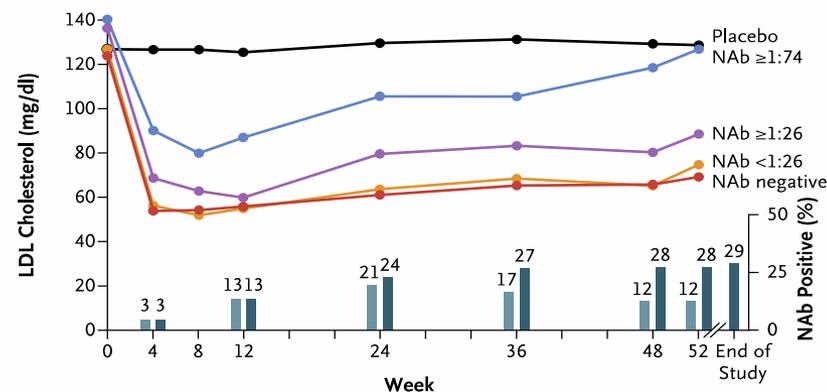
C PCSK9 Level, According to ADA Titer



No. at Risk

ADA negative	1041	1023	1002	960	953	943	878	906
ADA <1:1176	659	650	643	643	646	636	602	611
ADA ≥1:1176	324	324	321	320	323	310	291	291
ADA ≥1:5674	94	97	94	96	98	92	88	86

D LDL Cholesterol Level, According to Neutralizing Antibody (NAb) Titer



No. at Risk

Placebo	538	525	514	505	507	500	468	481
NAb negative	379	370	362	347	351	346	321	332
NAb <1:26	105	104	104	103	104	101	97	100
NAb ≥1:26	51	49	50	48	50	49	47	48
NAb ≥1:74	16	16	16	16	16	16	16	16

Aphérèse des lipoprotéines

Méthodes non-sélectives = *apheresis*

Méthodes sélectives = *lipoprotein apheresis* = 'LDL' *apheresis*

- Colonnes liant et retirant chylomicrons, VLDL et Lp(a)
- Spécifiques à ApoB100
- Selon les techniques, aussi élimination des HDL

Recommandée pour les HF homozygotes ou *compound* hétérozygotes, év cas de HF hétérozygotes résistant au traitement, ou pour Lp(a) élevée

Concrètement, 1-2 séances par semaine, 1.5-2x volume sanguin total

Efficacité : 45-55% ↓ LDL-cholestérol en moyenne

Cible thérapeutique : ↓ LDL-cholestérol en aigu de 65-70%

Levure de riz rouge (**interdite en Suisse**)

Levure de riz rouge

- Fermentation du riz par la levure *Monascus purpureus*
- Décrite dans la pharmacopée chinoise depuis près de 3000 ans

Efficacité testée en RCT aux USA

- ↓ LDL 1.1 mmol/l avec prise 1800 mg 2x/j vs 0.3 mmol/l placebo
- Pas de changement du HDL, TG, tests hépatiques, CK, myalgies

Toxicité et taux très variables

- Contient de la monacoline K (lovastatine) mais aussi de la citrinine (**néphrotoxique !**)
- Variation de 1-60x la dose selon les médicaments testés

→ **Interdiction** en Suisse en février 2014 pour des raisons de toxicité



Conclusions – Complexité dans les dyslipidémies

Approche diagnostique

- Anamnèse familiale CV (+ historique des hypolipémiants)
- Examen clinique
- Labo: mesurer les lipoprotéines
- Exclure les causes 2°
- Suspecter les formes familiales
 - Tests génétiques, *cascade screening*

Traitement

- Style de vie d'abord
- Médic ↓ LDL : 1. statines, 2. ézétimibe, 3. inhibiteur de PCSK9
- Médic ↓ triglycérides : 4. fibrates
- Aphérèse des lipoprotéines : à discuter (HF homozygote)
- Médecine complémentaire : levure de riz rouge (interdite en CH)

Merci pour votre attention !

Questions ?

Tinh-Hai.Collet@chuv.ch