

**Faculté de Médecine**  
**Université Ferhat Abbas, Sétif 1**

**Module d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques**  
**Cours A L'intention Des Etudiants De 5<sup>ème</sup> Année De Médecine**

---

**DYSLIPIDEMIES**

---

Dr. A. BOUKRI

Année 2022-2023

**OBJECTIFS PEDAGOGIQUES :**

- Identifier les dyslipidémies primitives et secondaires
- Interpréter un bilan lipidique
- Décrire les principes de prise en charge
- Définir les objectifs selon le risque cardio-vasculaire

**PLAN :**

- I. Introduction - Définition
- II. Rappel
- III. Diagnostic Positif
- IV. Diagnostics Etiologiques
- V. Complications
- VI. Relations Dyslipidemie-Risque Cardio-Vasculaire
- VII. Prise En Charge Thérapeutique
- VIII. Conclusion

## 1. INTRODUCTION

- Une dyslipidémie est une anomalie du bilan lipidique qui se traduit le plus souvent par une élévation du cholestérol plasmatique, des triglycérides ou par un taux de cholestérol HDL bas.
- Ces anomalies contribuent à l'apparition de l'athérosclérose.
- Leurs causes peuvent être primitives et donc génétiques, ou secondaires.
- Le diagnostic repose sur le dosage des taux plasmatiques de cholestérol et de triglycérides.
- En première intention, la prise en charge repose sur une diète alimentaire et une activité physique adaptée. Si ces mesures ne suffisent pas, des médicaments hypolipémiants sont prescrits.

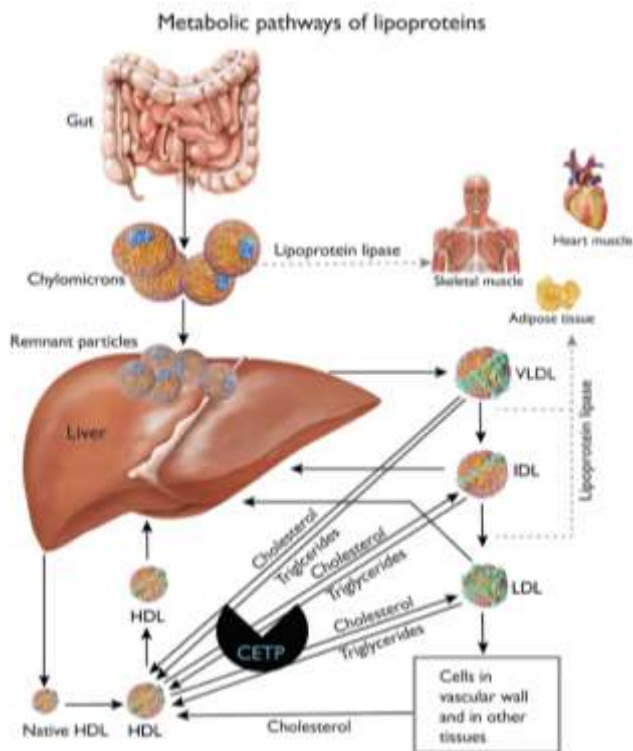
## 2. RAPPEL SUR LE METABOLISME LIPIDIQUE

### 2.1. Fonction, structure et types des lipoprotéines

- Fonction : transport des lipides insolubles dans le plasma,
- Structure : particules sphériques dont le cœur hydrophobe est composé d'esters de cholestérol et de triglycérides et dont la surface est constituée de phospholipides, de cholestérol libre et d'apolipoprotéines.
- Types : définies selon leur densité croissante en :

- Chylomicrons
- VLDL (Very Low Density Lipoproteins)
- IDL (Intermediate Density Lipoproteins)
- LDL (Low Density Lipoproteins)
- HDL (High Density Lipoproteins)

### 2.2. Métabolisme des lipoprotéines



CETP = protéines de transfert des esters de cholestérol ; IDL = lipoprotéines de densité intermédiaire ; LDL = lipoprotéines de faible densité ; VLDL = lipoprotéines à très faible densité.

#### 2.2.1. Voie exogène : chylomicrons et chylomicrons-remnants

- Elles sont synthétisées dans la cellule intestinale à partir des lipides alimentaires.
- Ils sont hydrolysés dans la circulation par la lipoprotéine lipase libérant les acides gras libres (AGL) utilisables par les tissus périphériques et donnant naissance aux chylomicrons-remnants qui sont captés par le foie.

### **2.2.2. Voie endogène : cascade VLDL, IDL, LDL**

- Les VLDL sont synthétisées dans le foie.
- Dans la circulation, ils sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase, donnant naissance aux IDL, qui sont ensuite transformées en LDL sous l'action de la lipoprotéine lipase et de la lipase hépatique.
- Les LDL sont captés par les cellules après fixation à un récepteur spécifique, les LDL-Rc, dont 70 % sont localisés sur les hépatocytes et 30 % sur les autres cellules de l'organisme.
- La proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 (PCSK9) joue un rôle majeur dans la régulation du LDL-Rc en favorisant sa dégradation par les lysosomes dans la cellule plutôt que son recyclage vers la membrane cellulaire.

### **2.2.3. HDL**

- Les lipoprotéines HDL sont synthétisées par le foie sous forme de petites particules (HDL naissantes) qui vont capter le cholestérol dans l'organisme pour le rapporter au foie en vue de sa dégradation. Les HDL jouent un rôle essentiel dans la voie de retour du cholestérol vers le foie.
- Elles ont aussi des propriétés anti-inflammatoires, antioxydantes, antiapoptotiques, antithrombotiques et vasodilatatrices. Pour ces raisons, elles sont considérées comme antiathérogènes et cardio-protectrices.

## **3. DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE HYPERLIPIDEMIE**

### **3.1. Signes évocateurs**

#### **3.1.1. Hypercholestérolémies**

- Parfois, des dépôts lipidiques banaux : (valeur sémiologique avant 60 ans)
  - Arc cornéen
  - Xanthélasma
- Rarement, des xanthomes :
  - Tendineux : extenseurs des doigts et tendons calcaneés
  - Xanthomes plans cutanés, xanthomes tubéreux (uniquement les formes homozygotes)

#### **3.1.2. Hypertriglycéridémies**

- Exceptionnellement, un syndrome hyperchylomicronémique peut être observé : hépatomégalie stéatosique, douleurs abdominales, xanthomatose éruptive, lipémie rétinienne.

### **3.2. Bilan lipidique**

- Indications :
  - Signes cliniques ou complications
  - Enquête familiale devant une dyslipidémie chez un apparenté
  - Pathologie associée ou une prescription induisant une dyslipidémie secondaire
  - Présence d'un ou plusieurs facteurs de risque coexistant (estimation du risque cardiovasculaire)
- Modalités :
  - Après 12 heures de jeûne (non obligatoire)
  - Il doit être complet pour mieux stratifier le risque cardiovasculaire
  - Il doit être répété en cas d'anomalies pour confirmation
  - Si les anomalies lipidiques ne justifient pas un traitement, le bilan lipidique doit être contrôlé tous les 3 ans, et annuellement pour les diabétiques de type 2
  - Il doit être contrôlé systématiquement vers 50 ans chez les hommes et 60 ans chez les femmes.
- L'exploration d'une anomalie lipidique (EAL) comporte :
  - L'analyse de l'aspect du sérum :

Aspect du sérum	Sérum limpide	Couche crémeuse	Anneau crémeux et sérum blanchâtre	Sérum trouble
Type de dyslipidémie à évoquer	Hypercholestérolémie pure (Type IIa)	Chylomicron $\nearrow$ (Type 1)	Chylomicron $\nearrow$ et VLDL $\nearrow$ (Type V)	Hyperlipidémie mixte (Type IIb ou Type IV)

- Dosage du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-cholestérol (HDLc)
- Calcul du LDL-cholestérol (LDLc) par la formule de Friedewald si TG < 3,4 g/l (3,9 mmol/l):
  - LDLc = Chol T – HDLc – TG/5 [g/l]
  - LDLc = Chol T – HDLc – TG/2,19 [mmol/l]
- En cas de triglycérides > 3,4 g/l [3,9 mmol/l] : il faut réaliser un dosage direct du LDL-cholestérol
- Le calcul/dosage du LDL-cholestérol permet d'affirmer le caractère athérogène d'une hyperlipidémie
- Calcul du non-HDLc = Chol T – HDL

#### 4. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE D'UNE HYPERLIPIDEMIE

##### 4.1. Hyperlipidémies secondaires

-Elles s'améliorent avec un traitement à visée étiologique, sans employer d'hypolipémiants, inutiles voire dangereux dans certaines situations.

- Bilan minimal d'identification d'une dyslipidémie secondaire est nécessaire, guidé par le contexte et la clinique : interrogatoire, examen clinique et bilan biologique (TSH, créatininémie, protéinurie, bandelette urinaire, phosphatases alcalines...)

##### 4.1.1. Endocrinopathies

###### 4.1.1.1. Hypothyroïdie

-Hypercholestérolémie avec augmentation du LDL- et du HDL-cholestérol

###### 4.1.1.2. Hypercorticisme

-Augmentation des triglycérides et diminution du HDL-cholestérol

##### 4.1.2. Maladies rénales

###### 4.1.2.1. Insuffisance rénale

-Augmentation des triglycérides

###### 4.1.2.2. Syndrome néphrotique

-Augmentation du cholestérol et des triglycérides

##### 4.1.3. Atteinte hépatique (Cholestase)

-Augmentation du cholestérol.

##### 4.1.4. Médicaments

-La ciclosporine (hypercholestérolémie avec interaction médicamenteuse sous statine)

-Les corticoïdes (augmentation des triglycérides, effet variable sur le cholestérol)

-Les œstrogènes par voie orale (hypertriglycéridémie)

-Les rétinoïdes (essentiellement sur un terrain prédisposé à une hyperlipidémie combinée familiale)

-L'interféron alpha

-Certains antirétroviraux : hypertriglycéridémies majeures chez des malades prédisposés

-Certains neuroleptiques de 3<sup>e</sup> génération (hypertriglycéridémie prépondérante)

-Les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants non sélectifs sans activité sympathomimétique intrinsèque (hypertriglycéridémie)

-Certains traitements anticancéreux : inhibiteurs mTOR qui peuvent entraîner une augmentation du cholestérol (LDLc) et des triglycérides.

#### 4.1.5. Hyperlipidémie associée au diabète de type 2 et au syndrome métabolique

-Elle n'est pas précisément secondaire car la dyslipidémie au cours du diabète de type 2 ne régresse pas systématiquement après normalisation de la glycémie.

-Elle est associée à l'état d'insulinorésistance au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2.

#### 4.2. Hyperlipoprotéïnémies primaires

Classification Internationale (Fredrickson)	Fréquence	Lipoprotéines élevées	CT	TG	Classification selon De Gennes
<b>IIa</b>	fréquent	LDL	+++	N	<u>Hypercholestérolémies essentielles</u>
<b>IIb</b>	fréquent	LDL, VLDL	++	+	<u>Hyperlipidémies mixtes</u>
<b>III</b>	rare	IDL	++	++	
<b>I</b>	très rare	Chylomicrons	N ou +	+++	<u>Hypertriglycéridémies majeures</u>  • Formes exogènes  • Formes endogènes  • Formes exogènes et endogènes
<b>IV</b>	fréquent	VLDL	N ou +	++	
<b>V</b>	rare	Chylomicrons, VLDL	N ou +	+++	

##### 4.2.1. Hypercholestérolémies isolées (essentielles) (type IIa)

##### 4.2.1.1. Hypercholestérolémie pure familiale

-C'est une maladie familiale liée à une mutation monogénique

-Elle implique un dépistage chez les apparentés au premier degré

-Par ordre de fréquence décroissant, il peut s'agir d'une mutation du gène du LDL-Rc, de l'Apo B100 ou du PCSK9.

-Il existe deux formes :

##### ➤ Forme homozygote

- Rare
- LDLc > 4 g/l (6 à 10 g/l)
- Dépôts lipidiques dès l'enfance : xanthomatose cutanéotendineuse
- Complications cardiovasculaires ischémiques dès la première décennie
- Décès vers l'âge de 20 ans, en l'absence de traitement

##### ➤ Forme hétérozygote

- 50 % des LDL-Rc sont fonctionnels
- LDLc entre 2 et 4 g/l
- Xanthomes tendineux
- Complications cardiovasculaires ischémiques en l'absence de traitement
  - Chez l'homme : vers 40–50 ans
  - Chez la femme : vers 50–60 ans

##### 4.2.1.2. Hypercholestérolémies polygéniques

-Absence d'hérédité familiale mendélienne

-Survenue vers la quarantaine

- Physiopathologie inconnue
- Représente la majorité des hypercholestérolémies modérées
- Facteurs favorisants ou aggravants : les erreurs de régime (riche en cholestérol et en graisses saturées)
- Complications cardiovasculaires plus tardives que dans la précédente

#### **4.2.2. Hypertriglycéridémies isolées**

##### **4.2.2.1. Hyperchylomicronémie primitive (type I)**

- Exceptionnelle
- Elles sont liées à un défaut génétique de l'activité de la lipoprotéine lipase

##### **4.2.2.2. Hypertriglycéridémie familiale (type IV)**

- Fréquente
- Transmission autosomique dominante
- Accumulation de VLDL endogène
- Dépendance au surpoids
- Pas de xanthomes
- Risque de décompensation sur un mode de **syndrome hyperchylomicronémique (Type V)**
- Caractère athérogène débattu

#### **4.2.3. Hyperlipidémies combinées familiales**

##### **4.2.3.1. Hyperlipidémie combinée (Type IIb)**

- Dyslipidémies les plus fréquentes
- Transmission héréditaire non mendélienne oligogénique
- Jamais de xanthomes
- Intrication avec un syndrome métabolique
- Révélation tardive à l'âge adulte mais d'autant plus précocement qu'il existe une obésité
- Phénotypes lipidiques variables dans la même famille et fluctuant chez un même individu au fil du temps,
- Un trait commun combinées est l'augmentation des LDL petites et denses ; l'analyse des sous-classes de LDL n'est toutefois pas encore possible en pratique courante
- Complications cardiovasculaires fonction de l'intensité de la dyslipidémie

##### **4.2.3.2. Dysbêtaipoprotéinémie (type III)**

- Transmission récessive pour la forme classique : phénotype E2/E2 de l'ApoE (apolipoprotéine E) ;
- Accumulation d'IDL (remnants de VLDL et de chylomicrons) de type III ;
- Rare
- Hyperlipidémie mixte sévère, étroitement dépendante des mesures diététiques ;
- Elévation harmonieuse de la cholestérolémie et de la triglycéridémie :
  - Cholestérolémie totale entre 3 et 5 g/l ;
  - Triglycéridémie entre 4 et 8 g/l ;
- Dosage de l'ApoB : bas ;
- Xanthomes peu fréquents mais pathognomoniques : des plis palmaires et les xanthomes tubéreux ;
- Complications cardiovasculaires dès l'âge de 50 ans.

## **5. COMPLICATIONS DES HYPERLIPIDEMIES**

### **5.1. Hypercholestérolémies**

- Complications athéromateuses parfois révélatrices de l'hyperlipidémie : insuffisance coronaire (infarctus du myocarde), artériopathie des membres inférieurs et accident vasculaire cérébral.

## 5.2. Hypertriglycéridémies

- Rarement, une pancréatite aiguë, surtout lors des hyperchylomicronémies
- Le risque est majoré pour des triglycérides > 10 g/l.

## 6. RELATIONS DYSLIPIDEMIE-RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

### 1.1. Les facteurs de risque cardio-vasculaire :

- Un facteur de risque cardiovasculaire correspond à un état physiologique, pathologique ou une habitude de vie corrélée à une incidence accrue des lésions d'athérome/athérosclérose ou favorisant leur instabilité et donc des complications cardio-vasculaires. Un lien causal avec le développement de la maladie est présent.
- L'HTA, tabagisme, diabète et dyslipidémies induisent des dysfonctions endothéliales et le dépôt des lipoprotéines athérogènes. Le temps de séjour allongé et l'environnement inflammatoire local provoquent l'oxydation des LDL dans la paroi artérielle, qui ne sont plus reconnues par le récepteur LDL-R. Le recrutement de macrophages -au niveau de la plaque naissante- internalisent les LDL oxydées et se transforment en cellules spumeuses qui est un marqueur histologique des plaques d'athérome.
- Les conséquences sont la sténose artérielle ischémique chronique (angor d'effort, claudication intermittente...) et les pathologies vasculaires aiguës par rupture de la plaque d'athérome (syndrome coronaire aigu, AVC ischémique, ...).

Facteurs de risque non modifiables	Facteurs de risque modifiables
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Antécédents familiaux</li> <li>*IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père/frère</li> <li>*IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère/sœur</li> <li>-Age : ≥ 50 ans chez l'homme</li> <li>≥ 60 ans chez la femme</li> <li>-Sexe</li> <li>-Ménopause</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Tabagisme</li> <li>-HTA traitée ou non</li> <li>-LDL ↗</li> <li>-HDL ↘</li> <li>-Syndrome métabolique</li> <li>-Diabète sucré traité ou non et prédiabète</li> <li>-Insuffisance rénale chronique</li> </ul>

### 1.2. Marqueurs de risque cardiovasculaire

- Ils n'ont pas ce rôle étiologique mais ils indiquent, par leur présence et leur degré, l'étendue ou le risque de l'atteinte cardiovasculaire

Protéine C réactive (CRP)	Rénine
Peptide natriurétique B (BNP)	D-dimères
N-terminal pro-BNP	Inhibiteur type 1 de l'activateur du plasminogène
Aldostérone	Homocystéine
Fibrinogène	Quotient urinaire albumine/créatinine

### 1.3. Stratification du niveau de risque cardio-vasculaire

Niveau de risque faible	-SCORE calculé < 1% pour le risque fatal de maladie cardio-vasculaire (MCV) à 10 ans
Niveau de risque modéré	-Jeune patient (DT1 < 35 ans, DT2 < 50 ans avec un DS > 10 ans sans autres facteurs de risque -SCORE calculé ≥ 1 % et < 5 % pour un risque fatal de MCV à 10 ans
Niveau de risque élevé	-Niveau de Facteurs de risque individuels élevés en particulier : Chol T > 3,1 g/l, LDL Chol > 1.9 g/l ou PA ≥ 180/110 mmHg -Hypercholestérolémie familiale (HF) sans autres facteurs de risque majeurs

	-DS sans atteintes des organes cibles (micro-albuminurie, rétinopathie, neuropathie) avec une durée DT1 > 10 ans ou d'autres facteurs de risque supplémentaires -GFR modérée (eGFR entre 30 -59 ml/mn/1.73 m2) -SCORE calculé $\geq 5\%$ et < 10 % pour un risque fatal de MCV à 10 ans
Niveau de risque très élevé	-MCV documentée cliniquement ou son équivoque sur les données d'imagerie -DS avec atteinte d'un organe cible, ou $\geq 3$ facteurs de risque majeurs ou un DT1 > 20 ans -IRC sévère (eGFR < 30 ml/mn/ 1.73 m2) -HF avec MCV ou avec un autre facteur de risque majeur - SCORE calculé $\geq 10\%$ pour un risque fatal de MCV à 10 ans

## 7. TRAITEMENT

### 7.1. Objectifs lipidiques

#### 7.1.1. Triglycérides

- < 5 g/l pour réduire le risque de pancréatite
- < 1,5 g/l (1.7 mmol/l) si pas de RCV
- < 1,34 g/l [1,7 mmol/l] si RCV élevé

#### 7.1.2. LDL

##### 7.1.2.1. En prévention primaire

- < 1,16 g/l [3 mmol/l] en cas de risque cardiovasculaire (RCV) faible
- < 1,00 g/l [2.6 mmol/l] en cas de RCV intermédiaire
- < 0.70 g/l [1,8 mmol/l] ou réduction de 50 % du taux de bas en cas de RCV élevé
- < 0,55 g/l [1,4 mmol/l] ou réduction de 50 % du taux de bas en cas de RCV très élevé

##### 7.1.2.2. En prévention secondaire

- Après une complication ischémique ou en cas de risque équivalent.
- L'objectif de LDL est < 0,55 g/l [1,4 mmol/l].

#### 7.1.3. Non HDL

- < 1.3 g/l [3,4 mmol/l] / RCV intermédiaire
- < 1 g/l [2.6 mmol/l] / RCV élevé
- < 0.85 g/l [2.2 mmol/l] / RCV très élevé

#### 7.1.4. Apo B

- < 1 g/l / RCV intermédiaire
- < 0.8 g/l / RCV élevé
- < 0,65 g/l / RCV très élevé

### 7.2. Moyens et Modalités

#### 7.2.1. Mesures diététiques

##### 7.2.1.1. Mesures lipidiques globales

- Apport quotidien en graisses alimentaires < 35 % de l'apport calorique total
- Réduire les acides gras saturés ( $\leq 8-10\%$ ) et des acides gras trans
- Privilégier l'apport des graisses mono-insaturées (15 %)
- Encourager la consommation d'acides gras n-3 à longues chaînes (aliments enrichis en oméga 3)
- Limiter l'apport quotidien de cholestérol (< 300 mg par jour)
- Encourager la consommation de fruits et légumes (en raison de leur effet antioxydant).

##### 7.2.1.2. Mesures diététiques propres aux hypertriglycéridémies

- Prise en charge par une équipe spécialisée pour les formes sévères



-Triglycéridémie > 30 g/l = urgence nutritionnelle, mise en place d'une diète hydrique transitoire jusqu'à la normalisation ou la stabilisation de la triglycéridémie.

-Réduction du surpoids

-Majoration de l'activité physique.

-Apports caloriques équilibrés modérément hypocaloriques (– 20 %)

- Suspension de la consommation d'alcool
- Réduction des apports glucidiques (< 45 % du total calorique) surtout des sucres simples.
- Régime hypolipidique à moins de 20 g de graisses par jour.
- Utiliser des huiles constituées de triglycérides à chaîne moyennes (absorbées directement, sans passer par la voie des chylomicrons).

## 7.2.2. Médicaments hypolipémiants en dehors les anti- PCSK9

	Statines (+++)	Ézétimibe	Résines	Fibrates	Acides gras oméga-3
<b>DCI (nom commercial)</b>	– Simvastatine (Zocor®, Lodalas®) – Pravastatine (Elisor®, Vaster®) – Fluvastatine (Lescol®, Fractal®) – Atorvastatine (Tahor®) – Rosuvastatine (Crestor®)	– Ézétimibe (Ezetrol®)	– Colestyramine (Questran®)	– Fénofibrate (Lipanthyl®) – Gemfibrozil (Lipur®) – Bézafigrate (Befizal®) – Ciprofibrate (Liponor®) + Génériques	– Acides gras n-3 polyinsaturés (Maxepa®, Omacor®)

### 7.2.2.1. Hypercholestérolémies isolées

-Indications :

- En prévention primaire, si le LDLc reste au-dessus de l'objectif après 3 à 6 mois au minimum de mesures diététiques bien conduites.
- En prévention secondaire : traitement d'emblée

-Modalités

- Une statine, en première intention.
- Le choix de la statine sera fait en fonction du taux de LDLc initial et de l'objectif visé.
- Si objectif non atteint sous statines à dose maximale, associer de l'ézétimibe voire de la colestyramine.
- En cas d'intolérance aux statines : utiliser l'ézétimibe voire la colestyramine.
- Anti-PCSK9 : dans les hypercholestérolémies familiales sévères après avis spécialisé.

### 7.2.2.2. Hypertriglycéridémie isolée

-En cas d'hypertriglycéridémie sévère (> 5 g/l [5,6 mmol/l]), commencer un traitement par fibrate.

-Si le taux de triglycérides reste élevé, on y associe des acides gras oméga 3.

### 7.2.2.3. Hyperlipidémie mixte

- L'objectif de LDLc reste prioritaire (dans la mesure où les triglycérides sont < 5 g/l [5,6 mmol/l]).
- Commencer une statine pour atteindre l'objectif de LDLc (statines + ézétimibe si nécessaire).
- Une fois l'objectif de LDLc atteint, on peut ajouter une fibrate (fénofibrate ++ ; jamais le gemfibrozil) chez les patients à haut risque cardiovasculaire dont le taux de triglycérides ≥ 2,0 g/l et dont le HDL-cholestérol est bas (< 0,40 g/l chez l'homme, < 0,50 g/l chez la femme).

### 7.2.2.4. Principes d'adaptation du traitement

-Initier l'hypolipémiant à faible posologie et augmenter sa dose ultérieurement en fonction de l'efficacité et de la tolérance, jusqu'à l'obtention de la cible thérapeutique.

-L'utilisation de fortes doses voire d'une association d'hypolipémies est à envisager au cas par cas, après avis spécialisé, en veillant à la tolérance et à l'observance du traitement.

### **7.3. Surveillance**

#### **7.3.1. Surveillance de l'efficacité du traitement hypolipémiants**

-Bilan lipidique 2 à 3 mois après la mise en route du traitement afin de vérifier que les objectifs sont atteints.

-Si les objectifs thérapeutiques sont atteints, le bilan lipidique sera réalisé une à deux fois par an.

-Si les objectifs thérapeutiques ne sont pas atteints, modification de la thérapeutique et bilan lipidique de contrôle 2 mois plus tard, jusqu'à l'obtention des objectifs thérapeutiques.

#### **7.3.2. Surveillance de la tolérance du traitement hypolipémiant**

-Tolérance clinique : douleurs musculaires en particulier.

-Tolérance biologique :

- Dosage des transaminases, avant, dans les 3 mois qui suivent l'instauration du traitement et une dernière fois après 1 an ;
- Dosage des CPK, en cas de myalgies et/ou de situation à risque majoré (associations médicamenteuses, comorbidités, antécédent d'intolérance).

### **8. CONCLUSION**

-La dyslipidémie est un facteur de risque cardio-vasculaire.

-La démarche diagnostique comprend plusieurs étapes et elle conditionne la thérapeutique.

-Dans les hyperLDLémies, le traitement est une statine après échec d'une diététique bien conduite.

-Dans les hypertriglycéridémies > 5 g/l, le traitement est une fibrate après échec d'une diététique bien conduite.

-Les cibles de LDLc sont établies en fonction du risque cardio-vasculaire du patient.