

À PROPOS DE L'AUTEUR

G.B. John Mancini, M.D., FRCPC, FACC

Le Dr Mancini a été président de la chaire de médecine à l'Université de la Colombie-Britannique de 1992 à 2002. Il a fondé la CardioRisk Clinic à l'hôpital de Vancouver et dirige un programme de recherche reposant sur l'imagerie. L'objectif de la CardioRisk Clinic est d'encourager l'innovation dans le domaine de nouveaux outils de détection des risques cardiovasculaires et de proposer des traitements préventifs primaires et secondaires complets contre les affections cardiovasculaires. Il est l'auteur principal de plusieurs lignes directrices publiées, dont les plus récentes sont les lignes directrices de la Société canadienne de cardiologie pour la prise en charge de la dyslipidémie (www.circl.ubc.ca).

Affiliations

Cardiovascular Imaging Research Core Laboratory
CardioRisk Clinic, Vancouver General Hospital
Centre for Cardiovascular Innovation
Division de cardiologie, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver



MISE EN ŒUVRE PRATIQUE DE LA RÉDUCTION DES TAUX DE LIPIDES POUR DIMINUER LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE DANS LES SOINS PRIMAIRE

Introduction

Depuis l'avènement de médicaments hypolipidémiants sûrs, surtout les statines et les agents sans statine tels que l'ézétimibe, et l'apparition de nouveaux traitements tels que les anticorps monoclonaux et les technologies ARN, il est maintenant manifeste que les effets indésirables majeurs des maladies cardiovasculaires (CV) peuvent être réduits de 20 à 50 % en prévention primaire et secondaire par une réduction du taux de cholestérol des lipoprotéines de basse densité (C-LDL) de 1 à 2 mmol/l. L'objectif de cet article est de fournir une approche pragmatique de la mise en œuvre des lignes directrices 2021 de la Société canadienne de cardiologie pour la prise en charge de la dyslipidémie chez les adultes.¹

A) Bilan et détermination d'un profil lipidique athérogène

Les adultes âgés de 40 ans ou plus doivent faire l'objet d'un bilan lipidique complet pour lequel il n'est pas nécessaire d'être à jeun. Toutefois, le bilan doit être effectué à un âge plus jeune chez les femmes

ménopausées ou qui ont des antécédents d'hypertension durant la grossesse. Les jeunes adultes d'origine sud-asiatique ou autochtone, quel que soit leur sexe, devraient également faire l'objet d'un bilan lipidique. Quel que soit l'âge, le profil lipidique complet doit également être établi chez toute personne présentant des signes d'athérosclérose préclinique ou clinique (y compris un anévrisme de l'aorte abdominale ou une dysfonction érectile [DE] chez les hommes); des antécédents familiaux de dyslipidémie ou d'événements CV précoces; des facteurs de risque CV non lipidiques tels que le diabète, l'obésité, la néphropathie chronique, l'hypertension ou le tabagisme; et des maladies inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde [PR], lupus érythémateux systémique [LES], arthrite psoriasique [AP], spondylarthrite ankylosante [SA], maladies inflammatoires de l'intestin [MII], infection par le virus de l'immunodéficience humaine [VIH] et bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO]). L'établissement du profil lipidique est également justifié à tout âge chez les patient(e)s présentant un arc cornéen, un xanthélasma et des xanthomes tendineux, car ils peuvent indiquer une hypercholestérolémie familiale.

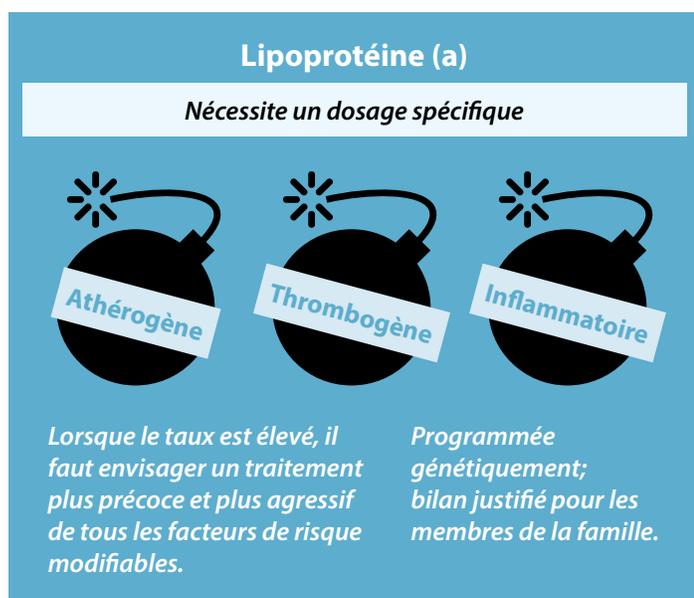


Figure 1. La Lp(a) est une lipoprotéine athérogène dont la détection n'est pas possible sans un test spécifique. La particule ressemble au C-LDL, mais possède des propriétés inflammatoires et thrombotiques supplémentaires qui augmentent davantage le risque CV. Elle doit être mesurée une fois en même temps que l'établissement d'un profil lipidique standard initial pour assurer une évaluation complète de la dyslipidémie athérogène (DA); *graciosité du Dr G. B. John Mancini.*

Le bilan lipidique devrait à présent inclure systématiquement non seulement une mesure du cholestérol total (CT), des triglycérides (TG), du cholestérol des lipoprotéines de haute densité (C-HDL) et du C-LDL, mais aussi un dosage unique de la Lp(a), qui est une particule athérogène particulièrement maligne, contenant de l'apolipoprotéine B et possédant également des propriétés athérotrombotiques et inflammatoires. Elle est presque entièrement programmée génétiquement et constitue donc un risque à vie qui se transmet dans les familles. L'élévation du taux de Lp(a) ne peut être déduite d'aucun autre composant du bilan lipidique; elle doit donc être mesurée spécifiquement pour déterminer si elle induit un risque vasculaire supplémentaire. Sinon, elle pourrait être responsable de dommages « inaperçus », sans suspicion de son rôle critique jusqu'à la survenue prématurée ou récidivante d'événements. Des études cliniques sont en cours pour évaluer si les agents susceptibles de réduire spécifiquement et sensiblement les taux de cette particule athérogène sont associés à une réduction du risque CV. Pour le moment, la détection d'une élévation indique un « renforcement du risque », c'est-à-dire que la personne est exposée à un risque plus élevé que ne le laissent prévoir les autres facteurs de risque; il faut donc envisager une prise en charge plus précoce et plus agressive de tous les facteurs de risque CV modifiables. Des mesures répétées ne sont pas justifiées. Toutefois, les taux étant programmés génétiquement, il y a lieu de rechercher des taux élevés de Lp(a) dans le cadre de l'établissement d'un profil lipidique complet chez les parents au premier degré.

Interprétation du profil lipidique : examiner d'abord les triglycérides

Chez les patient(e)s présentant un taux de TG $\geq 1,5$ mmol/l, il est important de savoir que le C-LDL peut induire en erreur lorsqu'il est calculé de la façon habituelle et qu'il ne représente qu'une composante de l'athérogénicité (Figure 2). Un simple calcul arithmétique indique que lorsque les TG augmentent, le C-LDL calculé doit diminuer pour toute mesure donnée du CT et du C-HDL. Dans ces conditions, l'athérogénicité du profil lipidique est reflétée plus précisément par une mesure du taux d'apolipoprotéine B, en particulier de l'apolipoprotéine B₁₀₀. Cette dernière est quelque peu en corrélation avec le cholestérol non-HDL (C-non-HDL). La Figure 3 (« triades » du cholestérol) résume les taux comparables de C-LDL, de C-non-HDL et d'apolipoprotéine B qui justifient un traitement et/ou une intensification du traitement lorsque les statines sont insuffisantes. Il convient de noter que lorsque le C-HDL, le « bon cholestérol », est soustrait du cholestérol total, le résultat correspond au C-non-HDL, qui représente le « mauvais cholestérol ». Le C-non-HDL est donc une mesure du cholestérol présent dans les particules lipidiques contenant l'apolipoprotéine B et qui sont athérogènes. Enfin, un taux de TG supérieur à 4,5 mmol/l connu ou mesuré chez un(e) patient(e) justifie l'établissement de profils lipidiques à jeun dans le cadre des soins continus. Toutefois, même si le C-LDL n'est pas calculé ou communiqué par la plupart des laboratoires lorsque le taux de TG est supérieur à 4,5 mmol/l, les taux de C-non-HDL et d'apolipoprotéine B peuvent toujours guider l'évaluation du risque et le traitement.

B) Qui doit être traité (Tableau 1)

Considérations sur le score de risque de Framingham

Les pathologies indiquées par les statines peuvent être identifiées cliniquement, sans le besoin de calculer le risque. Les études cliniques ont démontré les bienfaits d'un traitement hypolipidémiant dans le cadre de la prévention secondaire, c'est-à-dire chez les patient(e)s atteint(e)s d'une maladie cardiovasculaire athéroscléreuse (MCVAS) clinique. De même, en prévention primaire, un bienfait a été démontré chez la plupart des patient(e)s atteint(e)s de diabète de type 2 (DT2) (patient(e)s de 40 ans ou plus; ou patient(e)s présentant un DT2 depuis plus de 15 ans ou des signes de maladie microvasculaire [MMV]) et les patient(e)s atteint(e)s d'une néphropathie chronique (TFGe < 60 ml/min/1,73m² ou rapport albumine-créatinine [RAC] urinaire $\geq 3,0$ mg/mmol). Bien que ces données ne soient pas issues d'études cliniques, il est connu que les résultats CV s'améliorent chez les patient(e)s présentant un taux de C-LDL très élevé ($\geq 5,0$ mmol/l) et les patient(e)s atteint(e)s d'hypercholestérolémie familiale grâce à une réduction durable du taux de C-LDL.

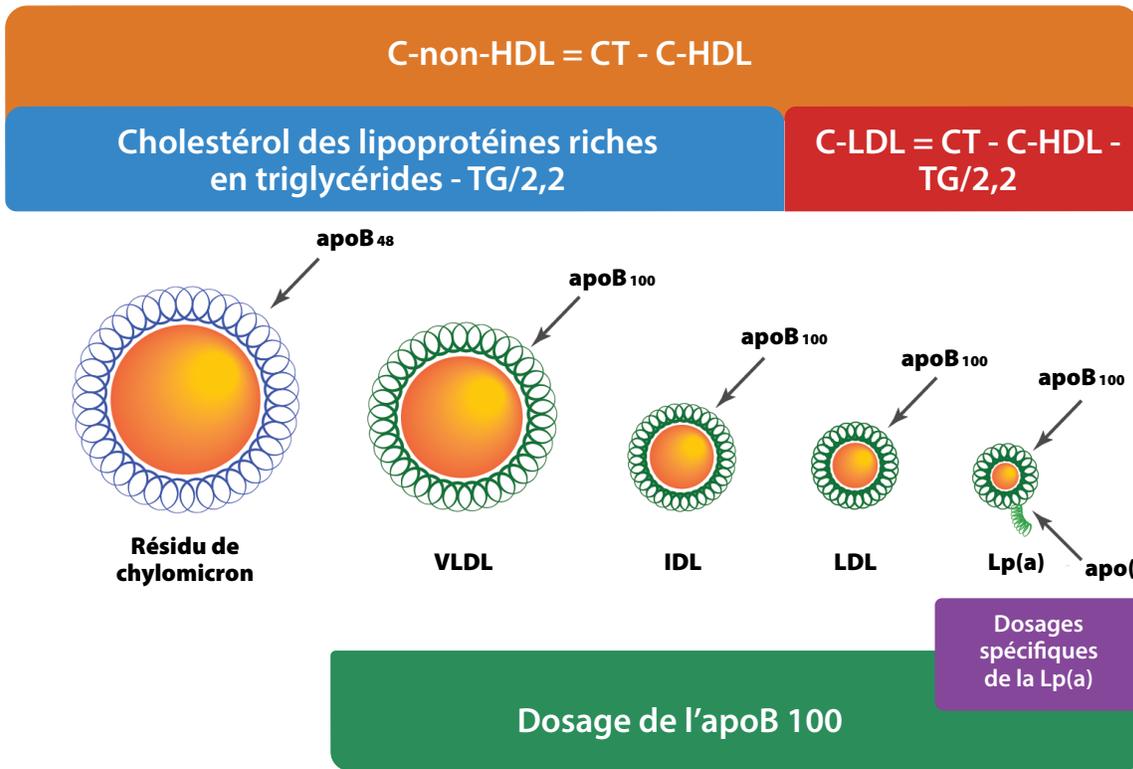


Figure 2. Particules lipidiques athérogènes et leur relation avec les mesures du cholestérol et les dosages spécifiques. Représentation des particules athérogènes les plus grosses (et généralement les moins nombreuses), à savoir les résidus de chylomicrons associés à l'apolipoprotéine B₄₈ (dérivée de l'intestin), suivis de particules athérogènes plus petites et progressivement plus nombreuses (en particulier les LDL) associées à l'apolipoprotéine B₁₀₀ (dérivée du foie). La figure montre comment l'équation de Friedewald, couramment utilisée, est utilisée pour calculer le taux de C-LDL à partir des mesures de cholestérol total, de C-HDL et des TG divisées par 2,2. La figure montre en outre clairement que le LDL et le C-LDL ne sont pas les seuls déterminants de l'athérogénicité. Des dosages plus spécifiques de l'apolipoprotéine B₁₀₀ et de la Lp(a) permettent de déterminer précisément l'athérogénicité d'un profil lipidique donné. Les laboratoires spécialisés et les laboratoires de recherche peuvent effectuer des mesures directes des particules; toutefois, ces analyses, en dehors de celles de la lipoprotéine (a), ne sont pas utilisées dans la pratique clinique; gracieuseté du Dr G. B. John Mancini.

Triglycérides			Implications cliniques
< 1,5 mmol/l	≥ 1,5 mmol/l		
C-LDL mmol/l	C-non-HDL mmol/l (équivalents percentiles)	Apolipoprotéine B g/l (équivalents percentiles)	
≥ 5,0	≥ 5,8	≥ 1,45	Traiter à tout niveau de risque
≥ 3,5	≥ 4,2	≥ 1,05	Traiter en cas de risque modéré
≥ 2,0	≥ 2,6	≥ 0,80	Intensifier le traitement par statines chez les patient(e)s en prévention primaire
≥ 1,8	≥ 2,4	≥ 0,70	Intensifier le traitement par statines chez les patient(e)s en prévention secondaire

Figure 3. Les triades lipidiques. Lorsque les taux de TG sont inférieurs à 1,5 mmol/l, le C-LDL est adéquat à des fins diagnostiques et thérapeutiques. Toutefois, lorsque les taux de TG sont ≥ 1,5 mmol/l, il est important de tenir compte des équivalents de C-non-HDL et d'apolipoprotéine B. Par conséquent, la première étape de l'interprétation du profil lipidique consiste à déterminer si les taux de TG sont tout à fait normaux ou même légèrement élevés; gracieuseté du Dr G. B. John Mancini.

	Indications des statines	Traitement justifié d'après la stratification du SRF
Prévention secondaire	MCVAS	S. O.
Prévention primaire	Diabète > 40 ans, ou > 30 ans avec maladie microvasculaire ou durée > 15 ans	SRF \geq 20 %/10 ans
	Néphropathie chronique (sans dialyse, < 60 ml/min/1,73 m ² , RAC urinaire \geq 3 mg/mmol)	SRF \geq 10 %/10 ans et C-LDL \geq 3,5 mmol/l (ou C-non-HDL \geq 4,2 mmol/l ou apolipoprotéine B \geq 1,05 mmol/l)
	C-LDL \geq 5 mmol/l (ou C-non-HDL \geq 5,8 mmol/l ou apolipoprotéine B \geq 1,45 mmol/l) ou patient(e) atteint(e) d'hypercholestérolémie familiale	SFR \geq 10 %/10 ans et C-LDL < 3,5 mmol/l, mais en association avec des facteurs d'aggravation du risque* SRF \geq 5 % à 9,9 %/10 ans et C-LDL \geq 3,5 mmol/l (ou C-non-HDL \geq 4,2 mmol/l ou apolipoprotéine B \geq 1,05 g/l) et présence de facteurs d'aggravation du risque*

*** Modificateurs de risque non pris en compte dans le score du risque de Framingham ou dans les indications de statines**

* Facteurs d'aggravation du risque selon les études cliniques à répartition aléatoire	<ul style="list-style-type: none"> • PCR-hs > 2,0 mg/l • Rapport taille-hanche élevé • Prédiabète, syndrome métabolique, IFG ou IGT • HVG/autres anomalies ECG chez les patient(e)s hypertendu(e)s
* Facteurs d'aggravation du risque selon les études épidémiologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Antécédents familiaux de MVC précoce • Taux élevé de Lp(a) • MCVAS préclinique (p. ex. score CAC > 0) • Obésité • Maladies inflammatoires • DE • Complications liées à la grossesse • Origine ethnique autochtone et sud-asiatique
Facteurs de réduction des risques	<ul style="list-style-type: none"> • Score CAC = 0 chez le (la) patient(e) avec SFR modéré

Tableau 1. Résumé des profils de patient(e)s justifiant une réduction des taux de lipides pour diminuer le risque CV; gracieuseté du Dr G.B. John Mancini.

MCVAS = maladie cardiovasculaire athérosclérotique; DM = diabète; SRF = score de risque de Framingham; IRC = insuffisance rénale chronique; TFGe = taux de filtration glomérulaire estimé; C-LDL = cholestérol à lipoprotéines de faible densité; C-HDL = cholestérol à lipoprotéines de haute densité; PCR-hs = protéine C-réactive haute sensibilité; IFG = intolérance au glucose à jeun; IGT = intolérance au glucose; HVG = hypertrophie ventriculaire gauche; ECG = électrocardiogramme; MCV = maladie cardiovasculaire; CAC = calcification des artères coronaires; DE = dysfonction érectile

Patient(e)s identifié(s) par la stratification du risque de Framingham

Chez les patient(e)s qui ne répondent pas aux critères évidents d'indication de statines, la recommandation actuelle est de stratifier le risque d'après le score de risque de Framingham (SRF) et de traiter les patient(e)s exposé(e)s à un risque élevé (risque d'événements/10 ans \geq 20 %). Le clinicien doit également recommander le

traitement chez les patient(e)s présentant un risque modéré (risque d'événements CV/10 ans de 10 % à 19 %) et un C-LDL \geq 3,5 mmol/l. Même chez les patient(e)s présentant un risque de 5 % à 9,9 %, un traitement est justifié si le C-LDL est \geq 3,5 mmol/l et si d'autres facteurs d'aggravation du risque sont également présents. Les patient(e)s dont le taux de C-LDL est inférieur à 3,5 mmol/l justifient un traitement si le risque est modéré et si

d'autres facteurs d'aggravation du risque évalués dans les études cliniques, mais ne faisant pas partie du SRF ou des indications de statines, sont également présents (par exemple, protéine c-réactive [PCR] > 2,0 mg/l ou présence de lésion aux organes cibles vasculaires telle que l'hypertrophie ventriculaire gauche [HVG] chez les patient(e)s hypertendu(e)s, ou syndrome métabolique/prédiabète/troubles de la glycémie à jeun [TGJ]/mauvaise tolérance au glucose [MTG]/rapport taille-hanche élevé). D'autres facteurs d'aggravation du risque étayés par des données épidémiologiques doivent également être pris en compte (par exemple, antécédents familiaux de MCV prématurés; Lp(a) > 50 mg/dl ou > 100 nmol/l; complications liées à la grossesse; origine ethnique autochtone ou sud-asiatique; signes d'athérosclérose préclinique; infection à VIH concomitante; ou maladies inflammatoires). Le traitement n'est généralement pas recommandé chez les adultes si le SRF est inférieur à 5 %/10 ans et si aucun de ces autres facteurs d'aggravation du risque n'est présent.

Score calcique des artères coronaires : sa valeur première concerne les patient(e)s peu disposé(e)s à accepter le traitement

Il convient de souligner que toute recommandation donnée par le médecin doit toujours faire l'objet de discussions entre le médecin et le (la) patient(e) avant sa mise ou non en pratique. Lorsqu'un(e) patient(e)

correspond à un profil décrit précédemment, et a donc de fortes chances de tirer un bienfait d'une réduction des taux de lipides, mais est peu disposé(e) à accepter le traitement, la démonstration de la présence d'une athérosclérose déjà établie peut faciliter l'acceptation du traitement recommandé. Il est important d'en tenir compte de cet élément, surtout si le risque a été estimé comme modéré ($\geq 10\%$ à $19,9\%$ selon l'équation de Framingham), dont l'utilité optimale a été démontrée dans les études cliniques. Toutefois, même hors de cette plage de risque, certain(e)s patient(e)s peuvent ne pas accepter les recommandations de traitement. Bien qu'il ne soit généralement pas recommandé dans ces situations, un score calcique des artères coronaires (SCAC) peut aider à conseiller le (la) patient(e). C'est surtout le cas lorsque des paramètres tels que des antécédents familiaux de MCVAS précoces, un taux élevé de Lp(a) ou un taux élevé de C-LDL ($\geq 3,5\%$) sont présents et que les patient(e)s restent peu disposé(e)s à accepter le traitement (**Figure 4**). En pratique, un score calcique supérieur à 100 unités Agatston indique qu'un SRF modéré est probablement une sous-estimation et que le (la) patient(e) doit être reclassé(e) dans la catégorie à haut risque. Un score de 1 à 99 indique que le (la) patient(e) présente encore un risque au moins modéré. La connaissance d'une athérosclérose déjà établie peut aider le (la) patient(e) à envisager plus favorablement l'intérêt du traitement indiqué. Un score nul annonce généralement un bon pronostic à court

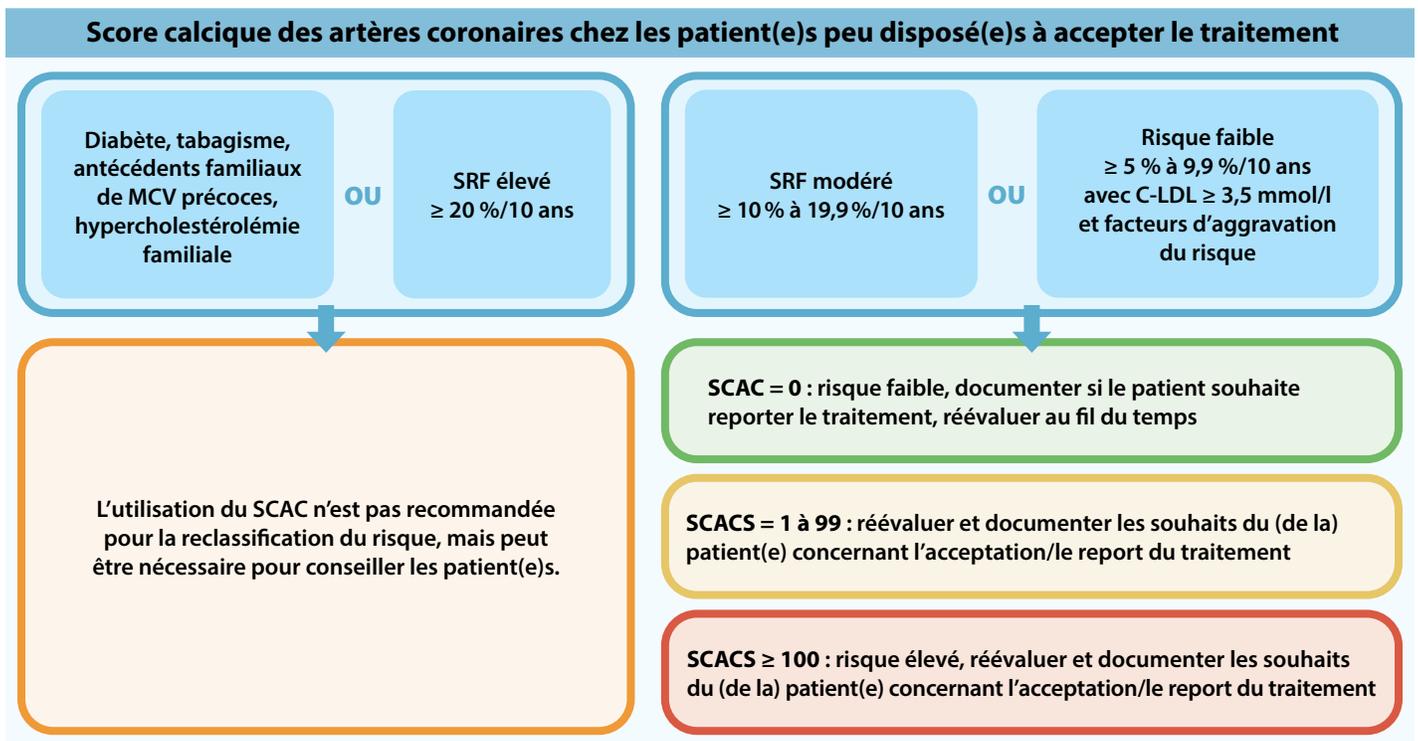


Figure 4. Utilisation pratique du SCAC. L'application du SCAC est bien établie chez les patient(e)s qui présentent un risque modéré, mais ils (elles) sont peu disposé(e)s à accepter un traitement visant à réduire les risques. Chez ces patient(e)s, le risque peut être modifié à la hausse ou à la baisse. Les applications en dehors de ce domaine sont moins bien reconnues et ne sont généralement pas recommandées (par exemple, chez les patient(e)s présentant un risque de Framingham élevé, des antécédents familiaux de MCV précoces, un tabagisme, un DT2 et une hypercholestérolémie familiale); gracieuseté du Dr G.B. John Mancini.

terme le (la) patient(e) est reclassé(e) dans la catégorie à faible risque). Un score calcique nul peut mener certain(e)s patient(e)s à renoncer à un traitement préventif s'ils (elles) ont une vive perception de l'incidence négative de la prise quotidienne de médicaments. D'autres, par contre, peuvent accepter le traitement préventif comme une tentative de maintenir le faible niveau de fardeau athérosclérotique indiqué par un score calcique nul. Il est impératif de réévaluer la situation, au moins dans les cinq ans, si des facteurs de risque modifiables, en particulier le C-LDL, sont toujours non traités. Il est également essentiel que la décision de renoncer au traitement soit vraiment celle du (de la) patient(e), car les cliniciens sont tenus d'indiquer qu'un SCAC de zéro unité Agatston correspond à un faible taux d'événements, mais il n'est pas en fait nul. Cela peut en partie s'expliquer par le fait que la plaque non calcifiée peut encore être présente lorsque le SCAC est nul et que cette plaque non calcifiée peut évoluer en présence de facteurs de risque non traités. En général, les médecins devraient recommander le traitement en cas de facteurs de risque modifiables, car cette stratégie est la plus sûre sur le long terme. De plus, tout doit être fait pour traiter tous les facteurs de risque modifiables chez les patient(e)s présentant un DT2, un tabagisme et des antécédents familiaux de MCV précoce, pour lesquels le rôle du SCAC dans la reclassification est moins bien reconnu.

A) Options thérapeutiques limitées

Au moment de la rédaction de cet article, les lignes directrices de 2021 stipulent en somme que le risque

CV lié au C-LDL peut être pris en charge au moyen de statines, de l'ézétimibe et d'inhibiteurs de PCSK9, bien que l'arsenal thérapeutique continue d'être alimenté avec de nouveaux médicaments. Un autre outil thérapeutique, l'icosapent éthyl, est examiné plus loin dans le contexte de taux de TG élevés résiduels sous statines. Le fénofibrate est également examiné plus loin, aussi dans le contexte d'un taux élevé de TG; toutefois, il n'est pas utilisé pour réduire le risque CV (**Figure 5**).

Le clinicien très occupé doit se concentrer sur l'utilisation initiale et optimale des statines et de l'ézétimibe. Dans la mesure où il existe de nombreuses statines, il est également pratique de se familiariser avec l'utilisation de la rosuvastatine et de l'atorvastatine qui sont très efficaces à des doses faibles, modérées ou élevées, même lors d'une administration intermittente qui peut être nécessaire chez les patient(e)s ne tolérant pas des doses quotidiennes de statines. Enfin, bien qu'il puisse théoriquement être logique de contourner l'effet relativement modeste de l'ézétimibe sur la réduction du taux de C-LDL et de passer directement aux inhibiteurs de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 (PCSK9) lorsque les patient(e)s restent nettement au-dessus du seuil lors de la prise de statines, l'accès à cette classe est souvent subordonné à un essai de l'ézétimibe. L'utilisation optimale de ces trois agents permet d'obtenir une réduction du taux de C-LDL de 50 %, 20 % et 60 % respectivement. L'utilisation concomitante permet d'obtenir une réduction nette d'environ 85 % par rapport au taux initial.

	Traitement standard	Traitements sans statine			Autres
	Statine	Ézétimibe	Inhibiteur de PCSK9	Icosapent éthyl	Fénofibrate
Prévention primaire	✓	✓	Hypercholestérolémie familiale	DT2 avec facteurs de risque supplémentaires, sous statines et taux de TG de 1,5 à 5,6 mmol/l	Justifié pour réduire le risque de pancréatite si taux de TG \geq 10 mmol/l; traiter les causes secondaires (p. ex. alcool, diabète non maîtrisé, etc.)
Prévention secondaire	✓	✓	Hypercholestérolémie familiale avec MCVAS*	MCVAS sous statine et taux de TG de 1,5 à 5,6 mmol/l	

Figure 5. L'arsenal thérapeutique pour le cholestérol. Les praticiens doivent être à l'aise pour utiliser ces agents chez les patient(e)s qui justifient une réduction du risque CV lié aux lipides dans le cadre de la prévention primaire et secondaire. Le fénofibrate n'est pas utilisé pour réduire le risque CV; toutefois, il est généralement utilisé pour prévenir une pancréatite chez les patient(e)s ayant des taux de TG $>$ 10 mmol/l, ou en cas de taux inférieurs en présence d'antécédents de pancréatite récidivante; gracieuseté du Dr G.B. John Mancini.

* Approprié pour les patients présentant uniquement une MCVAS, en particulier les patients présentant des facteurs à haut risque tels que syndromes coronariens aigus récents, événements récurrents, pontage antérieur, maladie vasculaire périphérique, taux élevé de lipoprotéine (a), diabète, etc. L'accès dépendra de la province, de l'assurance privée ou de la disposition à assumer soi-même les frais. L'inclisiran est une solution pour remplacer les inhibiteurs de PCSK9, mais n'a pas été évalué dans le cadre de la ligne directrice actuelle sur les lipides.

Certains cliniciens peuvent souhaiter élargir leur arsenal par des résines (par exemple, le colésévélam, qui permet de prévoir une réduction de 20 % du C-LDL si la dose complète est tolérée) ou par des petits ARN interférents (pARNi) tels que l'inclisiran, qui permet une réduction de 50 % grâce à des injections tous les six mois. Toutefois, à l'heure actuelle, il est assez raisonnable de considérer que ces agents sont du ressort des spécialistes.

Utilisation d'un seuil comme objectif

L'adéquation des traitements permettant de réduire le taux de C-LDL et la nécessité d'ajouter des statines sont évaluées en fonction du franchissement du seuil. Généralement, dans le cadre de la prévention primaire chez l'adulte, l'ajout de statines se justifie si le taux de C-LDL reste supérieur à 2,0 mmol/l ou, dans le cadre de la prévention secondaire, si le taux de C-LDL reste à 1,8 mmol/l lors de la prise d'une dose maximale tolérée de statine (Figure 3). Si le taux de TG est \geq 1,5 mmol/l, il est important d'utiliser les seuils de C-non-HDL ou, de préférence, d'apolipoprotéine B indiqués dans le **Figure 3** pour déterminer si l'intensification du traitement se justifie.

Considérations spéciales en cas de taux élevés de triglycérides

Comme indiqué ci-dessus, les taux de triglycérides \geq 1,5 mmol/l requièrent des précautions pour évaluer correctement l'athérogénicité du profil lipidique, ce qui justifie au moins la prise en compte du C-non-HDL (une simple estimation du cholestérol dans les particules lipidiques athérogènes contenant l'apolipoprotéine B) ou, de préférence, la mesure directe de l'apolipoprotéine B. Au-delà de cette implication diagnostique, il y a également des conséquences thérapeutiques pour les patient(e)s atteint(e)s de MCVAS ou de DT2 à haut risque qui reçoivent déjà des statines et dont les taux de TG demeurent entre 1,5 mmol/l et 5,6 mmol/l. Dans ce contexte, il s'est avéré qu'une formulation unique d'acide eicosapentanoïque de qualité pharmaceutique (isopent éthyl) réduisait le risque CV, tandis que les huiles de poisson et d'autres formulations en vente libre contenant à la fois de l'acide eicosapentanoïque et de l'acide docosahexanoïque (connus sous le nom d'oméga-3) sont inefficaces pour le réduire. Le seul autre outil à envisager dans l'arsenal thérapeutique est le fénofibrate, non pas pour réduire le risque CV, mais plutôt pour réduire le risque de pancréatite si le taux de TG est supérieur à 10 mmol/l.

Conclusion

Ce bref aperçu tente de distiller de façon pratique les lignes directrices 2021 sur la prise en charge des dyslipidémies chez l'adulte. La discussion vise à fournir des « perles cliniques » et à faciliter la navigation dans les concepts plus sophistiqués qui vont bien au-delà d'une simple analyse du C-LDL. Elle démontre la nouvelle importance de l'évaluation des répercussions d'un taux génétiquement élevé de Lp(a), ainsi que de l'incidence des taux de TG même modestement élevés, tant pour l'interprétation du profil lipidique que pour les conséquences thérapeutiques. L'objectif est de fournir au clinicien une raison de faire appel aux statines, à l'intensification du traitement par statines, à l'ajout de statines telles que l'ézétimibe et les inhibiteurs de PCSK9, et d'envisager de nouveaux agents tels que l'icosapent éthyl chez les patient(e)s approprié(e)s. Des ressources supplémentaires sont disponibles pour compléter cet aperçu (le guide de poche des lignes directrices de la SCC sur la dyslipidémie [<https://ccs.ca/pocket-guides/>], les lignes directrices de la SCC pour la prise en charge de la dyslipidémie « en un coup d'œil » [<https://ccs.ca/companion-resources/>] et le CardioRisk Calculator [<https://www.circl.ubc.ca/cardiorisk-calculator.html>]).

Correspondance

Dr G.B. John Mancini

Courriel : mancini@mail.ubc.ca

Divulgations financières

Conseil consultatif : Amgen, Sanofi, Esperion, NovoNordisk, Boehringer-Ingelheim/Lilly, HLS Therapeutics, Glaxo Smith Kline, Pfizer.

Référence

1. Pearson GJ, Thanassoulis G, Anderson TJ, Barry AR, Couture P, Dayan N, Francis GA, Genest J, Grégoire J, Grover SA, Gupta M. 2021 Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in adults. *Canadian Journal of Cardiology*. 2021 Aug 1;37(8):1129-50. doi: 10.1016/j.cjca.2021.03.016.