

DYSLIPIDEMIE

Auteur : Dr P. Campanini, Service de Médecine de premier Recours, HUG.

Expert : Pr J.-M. Gaspoz, Service de Médecine de premier Recours, HUG.

Relecteurs : Dre N. Junod, Service de Médecine de premier Recours, HUG.
Dr T. Mach, Service de Médecine de premier Recours, HUG.

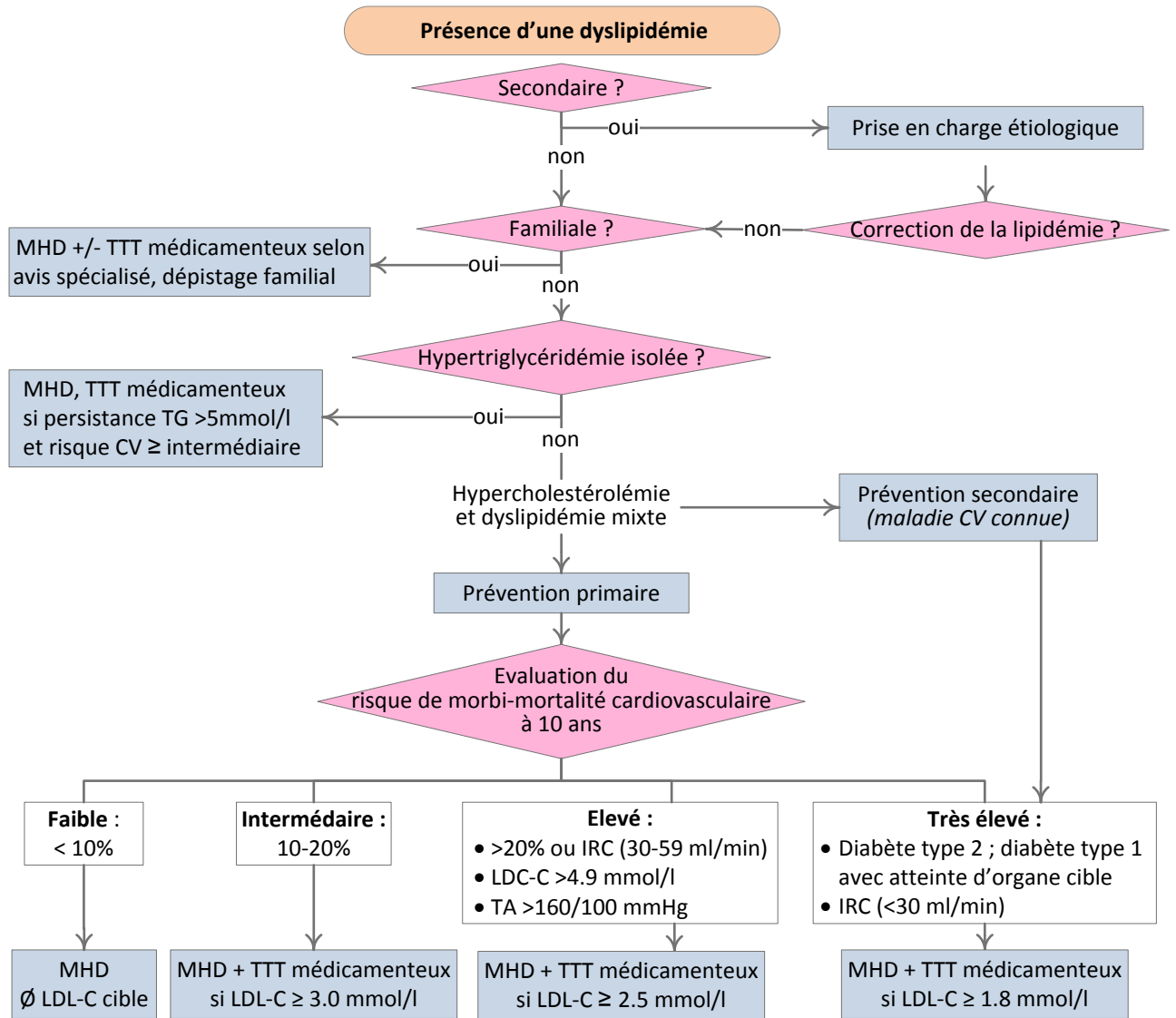
Algorithmes et relecture: M. Le Braz
Mise en page: J. Caliri

2017

LES POINTS À RETENIR

- À la mise en évidence d'une dyslipidémie, une origine secondaire ou familiale doit être systématiquement évaluée.
- La prise en charge des dyslipidémies en prévention primaire est sujette à controverse et une analyse précise des bénéfices (basés sur les scores reconnus) et les effets secondaires doit être faite individuellement.
- L'usage de nos recommandations nationales (GSLA) correspond au plus près à la population Suisse.
- En présence d'un risque cardiovasculaire faible selon le score du GSLA, les mesures hygiéno-diététiques représentent l'essentiel de la prise en charge, sans valeur cible au niveau du bilan lipidique.
- Les statines sont un traitement médicamenteux de choix, efficace et sûr, tant de l'hypercholestérolémie que de la dyslipidémie mixte, tant en prévention primaire que secondaire, selon le risque cardiovasculaire du patient.
- Si les valeurs de cholestérol LDL cibles ne sont pas atteintes, l'adjonction d'ézétimibe à une statine faiblement ou modérément dosée permet de limiter les effets secondaires éventuels de hautes doses de statines.

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE LA DYSLIPIDÉMIE



CV : cardiovasculaire, IRC : insuffisance rénale chronique, MHD : mesures hygiéno-diététiques, TTT : traitement, TG : triglycérides

DYSLIPIDEMIE

1. INTRODUCTION

La présence d'une dyslipidémie est une problématique fréquemment rencontrée en médecine de premier recours. Les recommandations de prise en charge sont multiples et les points de vue différents de par le monde. Ce document a pour but de sensibiliser à la recherche d'une étiologie familiale ou secondaire et de fournir une stratégie de prise en charge des dyslipidémies correspondant à la Suisse et se basant principalement sur les recommandations du Groupe de travail Lipides et Athérosclérose (GSLA) de la Société Suisse de Cardiologie (SSC).¹ Ces recommandations sont presque similaires à celles de la Société Européenne de Cardiologie (ESC), mais sensiblement différentes de celles de l'*American College of Cardiology* et de l'*American Heart Association*.

2. DEFINITIONS

La présence d'une dyslipidémie participe à l'apparition de maladies athéromateuses et représente un facteur de risque cardiovasculaire.

2.1 DIFFERENTS TYPES DE DYSLIPIDEMIES

- Hypercholestérolémie pure (LDL cholestérol élevé).
- Hypertriglycéridémie pure.
- Hyperlipidémie mixte (LDL cholestérol et triglycérides élevés).
- Taux bas de HDL cholestérol.

2.2 ETIOLOGIES

- Origine polygénique et environnementale : forme la plus fréquente.
- Origine secondaire : forme dans laquelle la correction du facteur engendrant la dyslipidémie permet la correction de celle-ci. Il faut y penser dans le cas où le patient présente l'une des situations décrites dans le tableau 1 ou lorsque le bilan lipidique devient pathologique de façon subite.

| Elévation du LDL | Hypertriglycéridémie | Diminution du HDL |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Hypothyroïdie • Hépatopathies choléstatiques • Syndrome néphrotique • Anorexie nerveuse • Grossesse | <ul style="list-style-type: none"> • Diabète sucré de type 2 • Insuffisance rénale chronique • Obésité • Médicaments : œstrogènes, thiazidiques, bêtabloquants, inhibiteurs de la protéase, corticostéroïdes, rétinoïdes, cyclosporine • Alcool • Consommation excessive de sucreries | <ul style="list-style-type: none"> • Diabète sucré de type 2 • Tabagisme • Obésité • Sédentarité |

Tableau 1 : Exemples de situations pouvant conduire à une dyslipidémie secondaire.²

- Origine familiale : facteurs génétiques avec transmission dominante, récessive ou polygénique, dont les grands groupes sont l'hypercholestérolémie familiale, l'hyperlipidémie familiale combinée et l'hypertriglycéridémie familiale. Ces dyslipidémies sont associées à un risque cardiovasculaire élevé, la plus sévère est l'hypercholestérolémie familiale classique (prévalence 1/200-300, mutation du gène LDLR) et la plus fréquente est l'hyperlipidémie familiale combinée (prévalence : 1-3%, oligogénique).³

2.3 DEFINITION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Le risque cardiovasculaire correspond ici au risque absolu en pourcent de subir un événement coronarien mortel ou un infarctus du myocarde non mortel en l'espace de 10 ans. Le « score du risque GSLA », dont l'algorithme utilisé repose sur les données de l'étude PROCAM et qui a été adapté à la Suisse, permet d'évaluer ce risque à l'aide d'un calculateur se trouvant sur le site www.gsla.ch. Pour ce faire, il est nécessaire de mentionner l'âge, la tension artérielle systolique, le sexe, le bilan lipidique à jeun (LDL-C, HDL-C et triglycérides), la présence d'un tabagisme, d'un diabète ou d'un infarctus du myocarde chez les parents, grands-parents ou frères et sœurs avant 60 ans.

Pour les femmes non ménopausées, le risque calculé est surévalué et à diviser par 4.

Il est inutile de calculer ce score lorsqu'une personne est déjà connue pour une maladie athéromateuse (maladie coronarienne, antécédent d'accident vasculaire cérébral, artériopathie périphérique, etc.), un diabète de type 2 (hormis en l'absence de tout autre facteur de risque), un diabète de type 1 avec atteinte d'organe cible, ou une insuffisance rénale avec clairance à la créatinine <60 ml /min, ces pathologies la catégorisant d'emblée dans les catégories « risque élevé » voire « risque très élevé ». Par ailleurs, le calcul du risque n'est également pas valable lors de dyslipidémies d'origine familiale en raison d'une sous-estimation du risque.

| Faible | Intermédiaire | Elevé | Très élevé |
|--------|---------------|---|---|
| <10% | 10 à 20% | <ul style="list-style-type: none"> >20% Insuffisance rénale chronique avec GFR 30-59 ml/min/1.73 m² Forte augmentation de certains facteurs de risque (LDL-C >4,9 mmol/l, TAH >160/100 mmHg) | <ul style="list-style-type: none"> Maladie cardiovasculaire athéromateuse connue Diabète de type 2* ; diabète de type 1 avec atteinte d'organe cible Insuffisance rénale chronique avec GFR <30 ml/min/1.73 m² |

Tableau 2 : Niveau de risque cardiovasculaire selon le GSLA.

*hormis en l'absence de tout autre facteur de risque cardiovasculaire, dans ce cas ne peut être évalué à l'aide du score GSLA.

À noter que l'évaluation du risque et la prise en charge qui en découle varient quelque peu en cas d'utilisation d'autres scores, comme le SCORE recommandé par l'*European Society of Cardiology* et l'*European Atherosclerosis Society* (ESC/EAS) et très sensiblement avec la « *Pooled Cohort Equations* » recommandée par l'*American College of Cardiology* et l'*American Heart Association* (ACC/AHA). Ces recommandations et leurs scores ne sont pas adaptés à la Suisse et leur utilisation est laissée à l'appréciation du clinicien.

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les dyslipidémies sont dans la grande majorité des cas asymptomatiques. Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont liées à l'athéromatose (ex : maladie coronarienne, accident vasculaire cérébral, artériopathie périphérique, etc.) qui est le fruit d'un ensemble de facteurs de risque cardiovasculaires, dont la dyslipidémie fait partie.

La présence d'un arc cornéen précoce (<45 ans), ainsi que de xanthomes tendineux et cutanés doivent motiver la recherche d'une dyslipidémie et faire suspecter une origine familiale.

4. DIAGNOSTIC

Le dépistage d'une dyslipidémie est recommandé chez l'homme dès 35 ans et chez la femme dès 45 ans ; il peut se faire à un plus jeune âge en cas de présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires ou selon les antécédents familiaux.

Le diagnostic d'une dyslipidémie se base sur un bilan sanguin à jeun comprenant le dosage du cholestérol total, du HDL cholestérol et des triglycérides. Le LDL cholestérol se calcule selon la formule de Friedewald (en mmol/l) : LDL cholestérol = cholestérol total – HDL cholestérol – triglycérides/2,2.

La formule permettant de calculer le LDL cholestérol n'est toutefois pas valable dans le cas où les triglycérides sont au-delà de 4,6 mmol/l, ce qui ne permet pas une évaluation complète du bilan lipidique sans un dosage du LDL cholestérol qui complètera le bilan si nécessaire (demande laboratoire au moyen du formulaire annexé en fin de document).

Interprétation du bilan lipidique :

- Les triglycérides sont dans la norme si ≤ 1.7 mmol/l et élevés de façon importante lorsque >5 mmol/l.
- Le HDL cholestérol est dans la norme si ≥ 1 mmol/l.
- Le LDL cholestérol s'interprète en fonction du niveau de risque cardiovasculaire (tableau 3).

| Catégorie de risque | Valeur cible de LDL cholestérol |
|---------------------|---|
| Faible | Pas de valeur cible |
| Intermédiaire | <3.0 mmol/l |
| Elevé | <2.5 mmol/l |
| Très élevé | <1.8 mmol/l, sinon \downarrow 50% LDL-C initial |

Tableau 3 : Valeurs cibles de LDL cholestérol.

Lorsque le bilan lipidique se révèle pathologique, il faut se poser systématiquement la question d'une origine secondaire (tableau 1) ou familiale, qui est à suspecter en particulier dans les situations suivantes :³

- Antécédent personnel ou familial de maladie vasculaire précoce (plus particulièrement chez les hommes <55 ans et les femmes <60 ans).
- Histoire familiale d'hypercholestérolémie (LDL ≥ 5 mmol/l) chez les parents du premier degré.
- Cholestérol total $>7,5$ mmol/l, LDL ≥ 5 mmol/l et/ou TG >5 mmol/l.
- Arc cornéen précoce <45 ans, xanthomes tendineux et cutanés.

Lorsqu'il existe une suspicion notable de dyslipidémie familiale, il est à envisager d'adresser le patient en consultation spécialisée avec conseil génétique afin d'établir le diagnostic. Un rendez-vous peut être organisé à la consultation des facteurs de risque cardiovasculaire auprès de Mme Samia Selmi du secrétariat de cardiologie au 022 372 72 07.

5. PRISE EN CHARGE ET SUIVI

• Dyslipidémie d'origine secondaire

La prise en charge logique et efficace est le traitement de l'origine de la dyslipidémie. Toutefois les étiologies, comme certaines présentées dans le tableau 1, ne sont pas toujours réversibles. Dans la mesure où une correction de l'étiologie n'est pas envisageable à moyen-long terme, la dyslipidémie doit être traitée selon le risque cardiovasculaire du patient (cf. algorithme) par la mise en place de mesures hygiéno-diététiques associées, le cas échéant, à un traitement médicamenteux.

• Dyslipidémie d'origine familiale

La dyslipidémie familiale regroupant de multiples situations, le risque cardiovasculaire est dépendant du type de mutation, de l'anamnèse familiale, ainsi que des facteurs de risque cardiovasculaires associés. L'application de mesures hygiéno-diététiques est préconisée, ainsi qu'un traitement médicamenteux parfois à un âge précoce selon l'histoire familiale, l'état de perturbation du bilan lipidique et les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés. Il est également du ressort du médecin traitant d'encourager le dépistage au sein de la famille du patient.²

• Dyslipidémie d'origine polygénique et environnementale

En dehors d'une origine familiale ou secondaire, la prise en charge (tableau 4) se base sur le profil de risque cardiovasculaire (tableau 2), ainsi que sur le type et la gravité de perturbation du bilan lipidique.

La prise en charge d'une hypertriglycéridémie pure n'est pas aussi bien codifiée que celle d'une hypercholestérolémie ou d'une hyperlipidémie mixte, son implication en tant que facteur de risque cardiovasculaire n'étant pour l'heure pas encore totalement définie. Les recommandations du GSLA proposent l'introduction éventuelle de fénofibrate en cas d'hypertriglycéridémie >5 mmol/l, ce qui semble indiqué, en particulier si la mise en place de mesures hygiéno-diététiques reste insuffisante et en cas de risque cardiovasculaire intermédiaire à très élevé.

| | 1 ^{er} choix | Si intolérance ou interaction | Association médicamenteuse si cible non atteinte |
|-----------------------------|--|---|---|
| Hypercholestérolémie | <ul style="list-style-type: none"> MHD Statine selon LDL-C cible | <ul style="list-style-type: none"> Ézétimibe + faible dose de statines, ou seul Résine Éventuelle consultation spécialisée | <ul style="list-style-type: none"> Statine + ézétimibe Statine + résine Ézétimibe + résine |
| Hyperlipidémie mixte | <ul style="list-style-type: none"> MHD Statine selon LDL-C cible | <ul style="list-style-type: none"> Fénofibrate Éventuelle consultation spécialisée | <ul style="list-style-type: none"> Statine + fénofibrate Fénofibrate + ézétimibe Éventuelle consultation spécialisée |
| Hypertriglycéridémie | <ul style="list-style-type: none"> MHD Éventuellement fénofibrate si TG ≥5mmol/l | <ul style="list-style-type: none"> Éventuelle consultation spécialisée | <ul style="list-style-type: none"> Éventuelle consultation spécialisée |
| HDL-C bas isolé | <ul style="list-style-type: none"> MHD | | |

Tableau 4 : Prise en charge selon le type de dyslipidémie.¹
MHD : mesures hygiéno-diététiques ; TG : triglycéridémie.

5.1 APPROCHE NON-PHARMACOLOGIQUE

L'élément de base de la prise en charge des dyslipidémies est représenté par les mesures hygiéno-diététiques. Ces mesures sont nombreuses et peuvent être adaptées en fonction du type de dyslipidémie (tableau 5). Afin qu'elles puissent être appliquées et modifier concrètement la situation, ces mesures doivent être connues du clinicien et adaptées à chaque patient, en tenant compte des aspects socio-économiques et culturels.

| MHD réduisant le LDL-C et le cholestérol total | |
|--|----|
| Diminution des graisses trans et saturées | ++ |
| Alimentation enrichie en phytostérols* | ++ |
| Diminution de l'apport en cholestérol | + |
| Régime riche en fibre | + |
| MHD réduisant les triglycérides | |
| Perte de poids en cas d'excès | ++ |
| Réduction de la consommation d'alcool | ++ |
| Réduction d'apport de mono et disaccharides | ++ |
| Majoration de l'activité physique | + |
| Réduction de l'apport total en carbohydrates | + |
| Suppléments en oméga-3 | + |
| MHD majorant le HDL-C | |
| Diminution des graisses trans | ++ |
| Majoration de l'activité physique** | ++ |
| Perte de poids en cas d'excès | + |
| Réduction de l'apport en carbohydrates en les remplaçant par des graisses insaturées | + |
| Consommation modérée d'alcool | + |

Tableau 5 : Impact des MHD sur les lipides.⁴

MHD : mesures hygiéno-diététiques

++ : Effet démontré sur les valeurs lipidiques

+ : Présence d'un effet sur les valeurs lipidiques, mais moins prononcé

* : Manque de données confirmant qu'une diminution du LDL-C par les phytostérols prévient la maladie cardiovasculaire

** : Activité physique aérobie correspondant à de la marche rapide environ 25 à 30 km/semaine (~30 minutes/jour)

En cas d'hypercholestérolémie, d'un point de vue purement diététique, des recommandations ont été réalisées par la consultation diététique de notre service et sont résumées dans le tableau 6. Une documentation à l'intention du patient est disponible à cette adresse :

http://www.hug-ge.ch/sites/interhug/files/structures/pluriprofessionnels_de_sante/frcvfran.pdf

| À préférer | | À éviter | |
|--|--------------------------|---|-------------------------------------|
| Types d'aliments | Fréquence | Types d'aliments | Fréquence |
| Huiles d'olive et de colza | 2 cuillères à soupe/jour | Huile de palme, de coprah, de tournesol, d'arachides, de maïs, de carthame, de pépins de raisins, d'argan | --- |
| Poisson | ≥ 2x/semaine | Fritures et autres modes de cuisson gras | --- |
| Viandes maigres ou de volaille (sans peau) | 4x/semaine | Crème, graisse ou lait de coco, saindoux | --- |
| Céréales complètes et légumes secs | ≥ 2x/semaine | Beurre | max 10 g/jour (ne pas cuire) |
| Fruits et légumes | 3-5x/jour | Viandes grasses, charcuterie, abats | max 1 à 2x/mois |
| Lait et yogourts | 2-3x/jour | Fromages à pâtes dures et molles | max 1 petit morceau 3x/semaine |
| Noix, graines, olives, avocats | max 1 poignée/jour | Œufs | max 6 pièces/semaine |
| Herbes aromatiques, ail, oignon, épices | sans limite | « Fast food » et plats gras | max 2x/mois |
| Eau | 1.5-2 litres/jour | Snacks et pâtisseries | max 2x/semaine (en faible quantité) |

Tableau 6 : Recommandations diététiques en cas d'hypercholestérolémie.

5.2 APPROCHE PHARMACOLOGIQUE

Les traitements médicamenteux de choix sont mentionnés selon le type de dyslipidémie dans le tableau 4. Ci-après, se trouvent des informations concernant la prescription de chacun des traitements mentionnés.

• Statines

Les statines sont des inhibiteurs de la HMG-CoA-réductase altérant la formation du cholestérol au niveau hépatique. Le traitement se prend une fois par jour à n'importe quel moment de la journée, hormis la pravastatine et la simvastatine qui se prennent le soir pour une meilleure efficacité. L'intensité du traitement est dépendante du type de statine et de sa posologie (tableau 7).

L'effet secondaire le plus fréquent est la myalgie diffuse (5 à 10% des patients) qui est à mentionner au patient, étant la cause principale d'arrêt du traitement. Il n'est pas démontré que le dosage systématique des CK est utile⁵, toutefois elles sont à doser lors de symptômes musculaires (myalgies, faiblesses, crampes) afin d'évaluer le lien avec la statine prescrite et de proposer une prise en charge adéquate (tableau 8). Par ailleurs, jusqu'à 3% des patients sous traitement peuvent présenter une élévation des ALAT ne dépassant généralement pas 3 fois la norme ; cette situation se produisant ordinairement dans les 12 semaines après introduction à posologie élevée. En cas d'élévation des ALAT supérieure à trois fois la norme ou d'apparition d'une cholestase, le traitement doit être interrompu et une autre étiologie recherchée. Le dosage des enzymes hépatiques doit être pratiqué dans les situations à risque (hépatopathie chronique, abus d'alcool ou encore interaction médicamenteuse potentielle).¹

| Traitement d'intensité élevée (Réduction moyenne du LDL-C de ≥50%) | Traitement d'intensité modérée (Réduction moyenne du LDL-C de 30% à <50%) | Traitement d'intensité faible (Réduction moyenne du LDL-C de <30%) |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Atorvastatine (Sortis®) 40 à 80 mg/j • Rosuvastatine (Crestor®) 20 à 40 mg/j | <ul style="list-style-type: none"> • Pravastatine (Selipran®) 40 à 80 mg/j • Simvastatine (Zocor®) 20 à 40 mg/j • Fluvastatine (Lescol®) 80 mg/j • Pitavastatine (Livazo®) 2–4 mg/j • Atorvastatine (Sortis®) 10 à 20 mg/j • Rosuvastatine (Crestor®) 5 à 10 mg/j | <ul style="list-style-type: none"> • Pravastatine (Selipran®) 10–20 mg/j • Simvastatine (Zocor®) 10 mg/j • Fluvastatine (Lescol®) 20–40 mg/j • Pitavastatine (Livazo®) 1 mg/j |

Tableau 7 : Traitements par statines d'intensité faible, modérée et élevée.⁶

| Effets secondaires | Conduite à tenir |
|---|--|
| Symptômes musculaires sans ↑ des CK | Poursuite du traitement, ↓ posologie selon tolérance |
| Symptômes musculaires avec ↑ des CK < 4x la norme | Exclure une autre cause, ↓ posologie, changement de statine ou changement d'hypolipémiant |
| Symptômes musculaires avec ↑ des CK >4x et <10 x la norme | Exclure une autre cause. Arrêt (risque de rhabdomyolyse). Si normalisation des CK : autre statine à faible posologie avec dosage CK après 2 semaines. En cas d'échec, changement d'hypolipémiant |
| Symptômes musculaires avec ↑ des CK >40 x la norme | Exclure une autre cause. Arrêt, changement d'hypolipémiant, traitement de la rhabdomyolyse. |

Tableau 8 : Effets secondaires musculaires des statines et conduite à tenir.²
CK : créatine kinase.

• **Ézétimibe, fénofibrate et résines**

| | Posologie/mode d'emploi | Mécanisme d'action | Contre-indications |
|---|--|---|--|
| Ézétimibe (Ezetrol®)* | <ul style="list-style-type: none"> • 10 mg 1x/j indépendamment des repas | Inhibe l'absorption intestinale de cholestérol | Pas de contre-indication en monothérapie hormis allergie |
| Fénofibrate (Lipanthyl®)** | <ul style="list-style-type: none"> • 2 à 3 cp de 100 mg/j durant un repas, à adapter selon l'évolution du bilan lipidique***. • Contrôle ASAT/ALAT 1x/3mois durant 1 an, puis périodiquement. • Contrôle créatinine 1x les 3 premiers mois, puis périodiquement | Inhibent la synthèse et la libération des VLDL au niveau hépatique par ↑ de la lipoprotéine lipase | GFR <20 ml/min, Insuffisance hépatique et troubles persistants et inexpliqués de la fonction hépatique, pancréatite (sauf sur hypertriglycéridémie sévère) |
| Résine : Colestyramine (Quantalan®) | <ul style="list-style-type: none"> • 4 g matin et soir les 1 à 2 premières semaines, puis ↑ progressive jusqu'à maximum 24 g/j en 1 à 6 prises selon tolérance. | Forme un complexe avec les acides biliaires dans le tube digestif évacué par les selles. ↑ la néo-synthèse du cholestérol pour production de bile et ↓ la cholestérolémie | Insuffisance hépatique (surtout obstruction des voies biliaires), constipation chronique |
| Résine : Divistyramine (Ipocol®) | <ul style="list-style-type: none"> • 6 à 12 g/j en 1 ou 2 prises avant les repas. | | |

Tableau 9 : Usage de l'ézétimibe, du fénofibrate et des résines échangeuses d'ions.⁷

* Disponible en traitement combiné avec simvastatine (Inegy®) et atorvastatine (Atozet®).

** Disponible en traitement combiné avec simvastatine (Cholib®). Cave : association à risque ↑ de myopathie.

*** Lorsque la dose efficace est définie, Lipanthyl® M (micronisé) pour prise en 1 seul comprimé par jour.⁷

À noter que l'adjonction d'ézétimibe permet souvent d'atteindre les valeurs-cibles sans devoir prescrire des doses maximales de statines associées exponentiellement au risque d'effets secondaires musculaires (fig. 1).

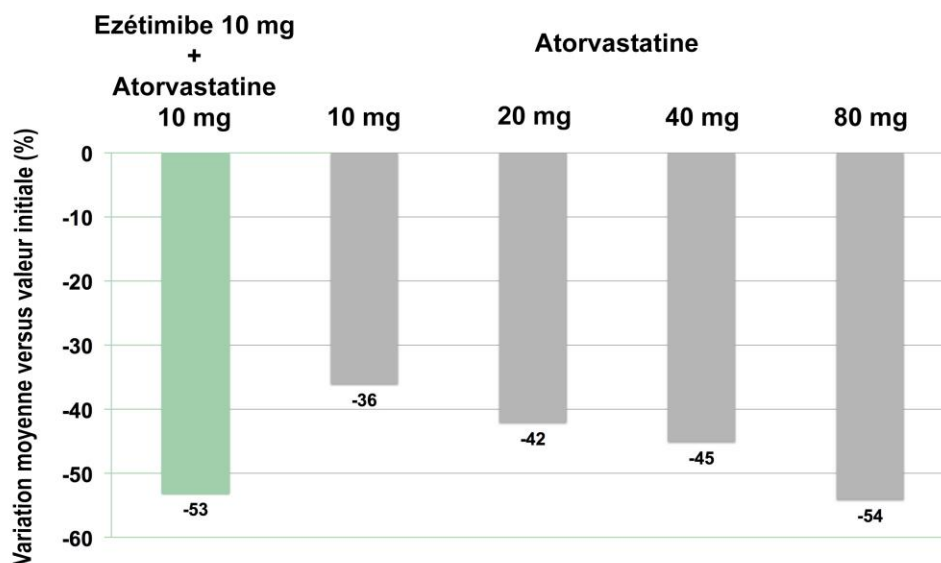


Figure 1 : Réduction du taux de LDL-C sous ézétimibe + atorvastatine versus atorvastatine seule.⁸

- **Inhibiteurs du PCSK9**

Les inhibiteurs de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 (PCSK9) correspondent à un nouveau type de traitement hypolipémiant très performant induisant une réduction du LDL cholestérol circulant de 40 à 60%, disponibles en Suisse depuis 2016 (alirocumab et évolocumab). Il s'agit d'anticorps monoclonaux humains s'administrant par voie sous-cutanée toutes les 2 à 4 semaines qui ont une action spécifique réduisant la dégradation du récepteur au LDL cholestérol. Les groupes prioritaires pour ce type de traitement seront initialement les patients avec une hypercholestérolémie familiale et ceux nécessitant une prévention secondaire avec intolérance aux statines ou n'atteignant pas les cibles sous traitement maximal.⁹ Les effets secondaires de ces molécules, notamment concernant les troubles cognitifs qu'elles pourraient induire, méritent clarification.

5.3 SUIVI

Le suivi du patient est essentiel pour la mise en place et la consolidation des mesures hygiéno-diététiques proposées. En l'absence de critères de gravité (exemple : patient à haut risque cardiovasculaire), le bilan lipidique peut être recontrôlé après 3 à 6 mois et selon l'état d'avancement de l'application des mesures par le patient.

Dans le cas où un traitement médicamenteux est introduit, un suivi régulier doit également être prévu afin de s'assurer de sa bonne tolérance et d'évaluer l'adhérence du patient. Par ailleurs, un contrôle du bilan lipidique peut être programmé après une période de 6 semaines, puis selon évolution, avec un suivi annuel après atteinte et stabilisation de l'objectif fixé. À noter qu'en cas d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral ou d'opération vasculaire, le bilan lipidique n'est pas interprétable dans les 3 mois qui suivent l'évènement.¹

5.4 AIDE A LA DECISION PARTAGEE MEDECIN-PATIENT LORS DE L'INTRODUCTION D'UNE STATINE EN PREVENTION PRIMAIRE

La prescription de traitements médicamenteux hypolipémiants, en particulier de statines, nourrit des controverses auprès d'une partie de la population. Certains patients peuvent bénéficier d'une aide à la décision partagée avec leur médecin au moyen d'un outil interactif développé par la *Mayo Clinic* concernant l'introduction d'une statine en prévention primaire.¹⁰ L'idée est d'améliorer la perception du risque et les connaissances du patient, ainsi que de limiter les conflits décisionnels. Cet outil est accessible librement à l'adresse statindecisionaid.mayoclinic.org et est conçu pour être utilisé en consultation avec le patient. Son usage en version française a été adapté pour la Suisse. Il y a tout d'abord un calcul du risque cardiovasculaire basé sur le score PROCAM adapté pour la Suisse, puis la sélection d'une option « statine à dose modérée » ou « statine à haute dose » (selon tableau 7). Apparaît ensuite un graphique illustrant, sur 100 personnes, combien feront un infarctus avec et sans traitement dans les 10 prochaines années, graphique favorisant la discussion avec le patient. La dernière étape met en évidence les coûts, le fait de se soumettre à la prise d'un

comprimé chaque jour, ainsi que les effets secondaires potentiels.

5.5 DYSLIPIDEMIE CHEZ LE PATIENT AGE

Plusieurs études ayant évalué l'efficacité des statines en prévention secondaire ont intégré des sujets allant jusqu'à 75 à 85 ans et ont démontré un bénéfice similaire dans cette population, y compris du point de vue du coût.

Les données sont beaucoup plus limitées après 70 à 75 ans en ce qui concerne la prescription de statines en prévention primaire et il n'y a pas de bénéfice démontré après 75 ans. Il faut rappeler, en particulier pour ce type de patient, qu'un traitement par statine en prévention primaire (comme secondaire d'ailleurs) est à évaluer plus en fonction de l'espérance de vie que de l'âge du patient, en prenant également en compte ses comorbidités, son état général, l'ensemble de la médication en place et son opinion, afin d'évaluer au cas par cas l'intérêt de l'introduction du traitement. Par ailleurs, lorsqu'un traitement par statine est déjà en place et bien toléré, sa poursuite est préférable.^{2, 11}

REFERENCES

1. <https://www.gsla.ch/>
2. Aubert CE, Gencer B, Rodondi N. Recommandations de prise en charge des dyslipidémies en 2016 en Suisse. Rev Med Suisse 2016;12:430-4.
3. Brun N, Aubert CE, Nanchen D, Rodondi N. Nouvelles recommandations pour le dépistage et la prise en charge des dyslipidémie familiales. Rev Med Suisse 2016;12:435-9.
4. Reiner Z, Catapano A, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 2011;32:1769-1818.
5. Stroes ES, Thompson PD, Corsini A, et al. Statin-associated muscle symptoms : Impact on statin therapy- European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment, Aetiology and Management. Eur Heart J 2015;36:1012-22.
6. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults : A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014;129(Suppl. 2):S1-45.
7. <http://www.swissmedicinfo.ch>
8. Ballantyne CM, Hourii J, Notarbartolo A et al., Circulation 2003 ;107 :2409-2415
9. Gencer B, Rodondi N, Mach F. Inhibiteurs de la PCSK9 : un nouveau traitement pour l'hypercholestérolémie. Rev Med Suisse 2016;12:440-4.
10. Nanchen D, Vonnez JL, Selby K, Auer R, Cornuz J. Statines en prévention primaire : comment décider avec le patient ? Rev Med Suisse 2015;11:2222-6.
11. Doser Joz-Roland N, Bula C, Rodondi N. Faut-il traiter les dyslipidémies chez les personnes âgées et très âgées ? Rev Med Suisse 2009;5:2211-8.

Dernière mise à jour : 2017 par P. Campanini ; .J.-M. Gaspoz