

PAGE 2 UN MÉCANISME BIEN HUILÉ
PAGE 3 ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES
PAGES 4/5 ANALYSE D'ORDONNANCES

PAGE 6 ÉVALUER LES FACTEURS DE RISQUE
PAGE 7 « J'AI DU CHOLESTÉROL »
PAGE 8 TEST DE LECTURE

Supplément réalisé par **Élise Brunet**

« Il y a du
cholestérol
dans ma
famille »

« L'alcool,
c'est
gênant ? »

« Les stérols
végétaux,
c'est bien ? »

« Et la levure
de riz rouge ? »

« Quelle
alimentation
dois-je
adopter ? »

« Le lin,
ça marche ? »

« Je fume
beaucoup »

« Je suis
sous
cortisone »

3 | 3

**Désordres
métaboliques**

DYSLIPIDÉMIES

THÉRAPEUTIQUE • PHARMACOLOGIE

Un mécanisme bien huilé

Une dyslipidémie est un facteur de risque cardio-vasculaire parmi d'autres, à intégrer dans une prise en charge globale.

Les dyslipidémies, principalement l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie, se définissent par une altération des concentrations plasmatiques de lipides et/ou de leur fonction.

PHYSIOLOGIE

Le cholestérol et les triglycérides sont deux des principaux lipides de l'organisme. Le premier est indispensable à la formation des membranes cellulaires, à la synthèse des hormones stéroïdiennes et des acides biliaires. Les seconds sont une forme de stockage des acides gras, source d'énergie après leur métabolisation.

Ces lipides sont apportés par l'alimentation ou synthétisés par l'organisme, essentiellement au niveau hépatique. Ils sont transportés dans le sang associés à des protéines (apoprotéines), sous forme de lipoprotéines. Six catégories de lipoprotéines coexistent (chylomicrons, VLDL, IDL, LDL, HDL, lipoprotéine A), selon leur densité et leur composition en cholestérol, triglycérides et protéines notamment. Deux lipoprotéines se distinguent. Les lipoprotéines LDL (*low density lipoprotein*), synthétisées surtout par le foie, assurent le transport des triglycérides et du cholestérol (LDL-Cholestérol, LDL-C ou « mauvais cholestérol ») du foie vers les tissus périphériques, où celui-ci sera stocké. Les lipoprotéines HDL (*high density lipoprotein*), synthétisées dans l'intestin et le foie, pauvres en triglycérides, transportent le cholestérol en excès (HDL-Cholestérol, HDL-C ou « bon cholestérol ») des tissus périphériques vers le foie. Il est ensuite éliminé dans les fèces sous forme de

sels biliaires. La synthèse endogène de ces lipides est régulée : elle diminue si les apports alimentaires augmentent et inversement.

PHYSIOPATHOLOGIE

On distingue trois grands types de dyslipidémies : l'hypercholestérolémie pure (taux de LDL-C supérieur au seuil recommandé selon le niveau de risque du patient, voir « Focus », p. 6), l'hypertriglycéridémie pure (taux de triglycérides > à 1,5 g/l en présence de facteurs de risque cardio-vasculaires et > à 2 g/l dans le cas contraire) et l'hyperlipidémie mixte associant ces deux troubles.

Les règles hygiéno-diététiques sont la base du traitement.

Ces dyslipidémies peuvent être d'origine génétique (dites « primaires »), présentes dès l'enfance, ou découler d'excès alimentaires, de pathologies ou de traitements.

Les dyslipidémies primaires résultent d'une perturbation de l'élimination de certaines lipoprotéines, ou du dysfonctionnement, voire de l'absence de récepteurs à ces lipoprotéines, empêchant leur utilisation par les cellules. On peut distinguer l'hypercholestérolémie familiale, caractérisée par une élévation permanente et isolée du LDL-C circulant due à un déficit du récepteur cellulaire. La forme homozygote, transmise par les deux parents, est très sévère. Le pronostic de la forme hétérozygote, transmise par un des deux parents, est plus favorable si la prise en charge est précoce. L'hyperlipidémie familiale combinée se manifeste souvent par une hyperlipidémie mixte ou une hypertriglycéridémie isolée.

Les dyslipidémies secondaires peuvent résulter d'une pathologie endocrinienne comme le diabète (types 1 et 2) ou l'hypothyroïdie, de maladies rénales (insuffisance rénale, syndrome néphrotique) ou hépatiques (insuffisance hépatique, cirrhose biliaire,

cholestase). Des médicaments peuvent également aussi provoquer des dyslipidémies : œstrogènes et progestatifs, tamoxifène, immunosuppresseurs (sirolimus, ciclosporine), corticoïdes, diurétiques thiazidiques, inhibiteurs de protéases, rétinoïdes, interféron alpha ou encore certains neuroleptiques. Une alimentation trop riche en graisses animales et en cholestérol peut entraîner une hypercholestérolémie. Une consommation importante d'alcool et de sucres simples peut, quant à elle, engendrer une hypertriglycéridémie. Les taux de cholestérol et de triglycérides augmentent physiologiquement pendant la grossesse.

SYMPTÔMES ET COMPLICATIONS

Les dyslipidémies peuvent demeurer longtemps silencieuses et se révéler à l'occasion de complications vasculaires. Une quantité excessive de LDL-C circulant, combinée à d'autres facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme, l'âge, le sexe masculin, un taux bas de HDL-C ou un antécédent familial d'hypercholestérolémie ou de maladie cardio-vasculaire, peut être à l'origine d'athérosclérose. Celle-ci correspond à un dépôt de lipides au niveau de l'intima des vaisseaux, principalement à la jonction des grosses artères et au niveau des courbures, formant une plaque athéromateuse. Elle peut rester stable, se développer vers l'intérieur de la lumière artérielle – source de sténose, retrouvée dans l'artérite oblitérante des membres inférieurs – ou se rompre, entraînant une thrombose pouvant provoquer un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral. Le lien entre LDL-C, athérosclérose et maladies cardio-vasculaires est bien établi. Des manifestations digestives, oculaires (lipémie rétinienne) ou cutanées (vésicules riches en lipides) peuvent accompagner une dyslipidémie. La relation entre hypertriglycéridémie et maladie cardio-vasculaire reste controversée. Elle serait un facteur de risque parmi d'autres. Le risque principal d'une hypertriglycéridémie est la pancréatite, qui survient si le taux de triglycérides est > 10 g/l.

PRISE EN CHARGE

Elle intègre une prise en compte globale des facteurs de risque. Toute cause secondaire de dyslipidémie doit être exclue avant de débuter un traitement. Le risque cardio-vasculaire doit être évalué (voir « Focus », p. 6) et le taux de LDL-C cible établi. Un taux supérieur à celui visé implique la mise en place de règles hygiéno-diététiques (voir arbre décisionnel, p. 7). En cas de risque cardio-vasculaire faible, un suivi diététique de 3 à 6 mois est recommandé avant d'envisager un traitement médicamenteux. Pour un patient à haut risque, cette période peut être raccourcie ou accompagnée d'emblée d'un traitement hypolipémiant, parmi :

- les inhibiteurs de la HMG-CoA réductase ou statines (atorvastatine, fluvastatine, pravastatine, rosuvastatine, simvastatine, voir *cas clinique n° 1*), agents de premier choix dans la majorité des dyslipidémies (mixtes ou hypercholestérolémie pure) ;
 - les fibrates (bêzafibrate, ciprofibrate, fénofibrate, gemfibrozil, voir *cas clinique n° 2*), qui ont un effet prédominant sur les triglycérides. Ils sont indiqués dans l'hypertriglycéridémie sévère et l'hyperlipidémie mixte lorsqu'une statine est contre-indiquée ou non tolérée ;
 - un inhibiteur sélectif de l'absorption intestinale du cholestérol, l'ézétimibe, prescrit en seconde intention en association avec une statine ou en monothérapie, lorsqu'un traitement par statine est inapproprié au mal toléré ;
 - un séquestrant d'acide biliaire, la cholestyramine, qui permet d'augmenter l'élimination fécale des sels biliaires riches en cholestérol. Elle est, comme l'ézétimibe, prescrite en seconde intention.
- Les règles hygiéno-diététiques doivent être poursuivies même après la mise en place d'un traitement médicamenteux. En cas d'hypertriglycéridémie > 4 g/l, un suivi diététique doit être instauré, reposant sur une diète pauvre en acides gras saturés, cholestérol et sucres simples ainsi que sur la suppression de l'alcool et la pratique d'une activité physique. Un traitement médicamenteux peut y être associé selon le risque de pancréatite. ●

ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES

Une nouvelle classe arrive sur le marché

Repatha, à base d'evolocumab, a reçu le feu vert de la Commission de la transparence pour un remboursement dans une partie de ses indications. Il sera bientôt rejoint par Praluent, à base d'alirocumab. Ces deux médicaments sont des hypocholestérolémiants au mécanisme d'action inédit : anticorps monoclonaux, ils se lient à la protéine proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 (PCSK9) en circulation et empêchent sa liaison aux récepteurs LDL (LDL-R) présents à la surface de la cellule hépatique, évitant ainsi leur dégradation. L'augmentation des LDL-R se traduit par une baisse du LDL sérique. Repatha est indiqué dans l'hypercholestérolémie primaire ou la dyslipidémie mixte chez l'adulte, en association avec d'autres hypolipémiants ou non, ainsi que

chez l'adulte et l'adolescent de plus de 12 ans dans le traitement de l'hypercholestérolémie familiale homozygote en association avec d'autres hypolipémiants et avec ou sans aphérese des LDL. Il sera remboursé dans cette dernière indication. Son efficacité n'a été évaluée que sur le taux de LDL-C, un critère intermédiaire. Il n'y a pas de données sur la morbi-mortalité. Des incertitudes persistent sur le développement d'autoanticorps, sur l'impact de réduction importante des taux de LDL-C, notamment sur les fonctions cognitives, ainsi que sur le risque de diabète. Des études sont en cours. Une fois celles-ci achevées, la commission procédera à une nouvelle évaluation, en vue d'accorder ou non le remboursement dans l'ensemble des indications de Repatha.

REPÈRES

< 2 g/l

C'est le taux de cholestérol total idéal pour la santé.

90 %

des patients souffrant d'hypercholestérolémie familiale ignorent leur pathologie.

10 millions

de Français ont un taux de cholestérol total supérieur à 2,5 g/l.

CAS 01

ANALYSE

Traiter avec une statine

Dr Jaime Legras-Célavi
GénéralisteParis, le 27/01/16
M. Vassili Peed,
54 ans - 83 kg*Simvastatine 20 mg : 1 cp le soir
QSP 6 mois*

Dr Legras-Célavi

M. Peed présentait une hypercholestérolémie avec un taux de LDL-C à 2,7 g/l. Il est désormais stabilisé à 1,1 g/l. M. Peed étant également hypertendu, il est sous amlodipine à 5 mg/jour.

La simvastatine inhibe l'HMG-CoA réductase. Cette enzyme, l'hydroxy-méthyl-glutaryl-CoA réductase, assure la transformation intracellulaire du HMG-CoA en mévalonate, précurseur du cholestérol. Son inhibition limite la synthèse endogène de cholestérol et a pour conséquence une hausse des récepteurs à LDL hépatiques, augmentant la captation des LDL plasmatiques circulantes. Le taux de cholestérol LDL circulant diminue par ces deux mécanismes. D'autre part, la simvastatine accroît légèrement les lipoprotéines HDL et diminue modérément les triglycérides. Elle a également un effet stabilisateur de plaque d'athérome, en diminuant le stress oxydatif et les processus inflammatoires et de coagulation.

CAS 02

ANALYSE

Traiter avec un fibrinate



Le fénofibrate est un hypocholestérolémiant et hypotriglycéridémiant. Son principal mécanisme d'action est l'activation du Peroxisome Proliferator Activated Receptor de type alpha (PPAR alpha). Ce récepteur, présent notamment au niveau du foie, du cœur et des muscles squelettiques, a comme ligand les acides gras. Activé par un fibrinate, il augmente l'expression de gènes impliqués dans le transport intracellulaire des acides gras et leur dégradation. Les fibrinates diminuent donc la quantité d'acides gras libres. En activant une autre enzyme, la lipoprotéine lipase, les fibrinates élèvent le catabolisme de lipoprotéines riches en triglycérides dont les LDL. Enfin, ils semblent également favoriser la synthèse hépatique de lipoprotéines HDL et avoir un effet antiagrégant plaquettaire.

Dr Ash Déhayl
GénéralisteParis, le 27/01/16
Mme Nicole Héstérol
62 ans - 76 kg*Fénofibrate 67 mg micronisé :
2 gélules par jour.
QSP 3 mois*

Dr Déhayl

Mme Héstérol souffre d'une hypertriglycéridémie et d'une hypercholestérolémie. Elle n'a pas supporté son premier traitement par statine.

COMMENTAIRE

Gare aux interactions médicamenteuses et au risque d'atteinte musculaire avec les statines !

La posologie de simvastatine est de 5 à 80 mg/j en 1 prise au coucher, l'activité de la HMG-CoA réductase étant plus importante la nuit. La dose initiale, variable selon la pathologie, sera adaptée à des intervalles d'au moins 4 semaines. Un des effets indésirables, rare mais redouté, est l'atteinte musculaire et la rhabdomyolyse. Une douleur ou faiblesse musculaire diffuse et inexplicable doit conduire au dosage de la créatine phosphokinase (CPK). Celui-ci sera réalisé au moins 2 jours après un effort musculaire intense. Bien qu'une élévation légère et transitoire de la CPK soit courante, un taux supérieur à 5 fois la normale impose l'arrêt de la statine. La dose de simvastatine de M. Peed, sous amlodipine, ne doit pas excéder 20 mg/j. Au-delà, le risque d'atteinte musculaire et de rhabdomyolyse est accru. Il en va de même avec l'amiodarone, le vérapamil ou le diltiazem. De nombreux inhibiteurs puissants du cytochrome 3A4 et exposant au même risque, sont contre-indiqués avec la simvastatine : itra-, kéto-, posa- et voriconazole, érythro- et télichromycine mais aussi inhibiteurs de protéases ; l'association avec l'acide fusidique est également déconseillée. S'ils devaient être prescrits, la simvastatine serait stoppée et une autre statine devrait être envisagée pendant le traitement comme la pravastatine, peu ou pas métabolisée par le cytochrome P450. ●



À SAVOIR

- Un profil lipidique complet sera réalisé 6 à 8 semaines et 3 mois après le début du traitement par statine.
- Une élévation des transaminases (Asat, Alat) peut survenir dans les 3 à 12 mois après le début du traitement. Une surveillance hépatique régulière est recommandée avant et pendant le traitement.



À ÉVITER

- La prise de jus de pamplemousse, inhibiteur enzymatique, est déconseillée avec la simvastatine. Les autres agrumes (citron, orange) ne posent pas de problème.
- La simvastatine est à utiliser avec précaution chez les patients buvant d'importantes quantités d'alcool.

COMMENTAIRE

Les fibrinates ont des effets indésirables musculaires mais moins d'interactions que les statines.

La posologie de fénofibrate 67 mg micronisé est de 2 à 3 gélules par jour, en mangeant. Le traitement comprend une dose d'attaque de 3 gélules par jour en une ou plusieurs prises, au cours de l'un ou des principaux repas, jusqu'à ce que le taux de cholestérol se normalise. Une fois cet objectif atteint, la posologie peut être abaissée à 2 gélules par jour. La cholestérolémie devra être contrôlée tous les 3 mois. Le risque d'atteinte musculaire et de rhabdomyolyse, redouté avec les statines, se retrouve également avec les fibrinates. Ainsi, de la même manière, la créatine phosphokinase (CPK) devra systématiquement être dosée en cas de myalgie diffuse et inexplicable et le traitement par fibrinate stoppé si son taux est 5 fois supérieur à la normale. Du fait de cette possible atteinte musculaire, l'association d'un fibrinate avec une statine ou un autre fibrinate est déconseillée. Cette option ne sera envisagée que chez les patients ayant un risque cardiovasculaire élevé, présentant des taux de triglycérides et de cholestérol HDL insuffisamment contrôlés en monothérapie et sous étroite surveillance. Associé à un antivitamines K, le fénofibrate en potentialise l'effet et augmente le risque hémorragique. La posologie de l'anticoagulant oral devra donc être réduite d'un tiers. Le contrôle du taux de prothrombine et de l'INR sera plus fréquent. ●



À SAVOIR

- Une gélule de fénofibrate 200 mg micronisé correspond à 3 gélules de fénofibrate 67 mg micronisé.
- Les transaminases (Asat et Alat) doivent être contrôlées tous les 3 mois pendant les 12 premiers mois de traitement.
- Le traitement par fénofibrate sera stoppé si le taux de transaminase est 3 fois supérieur à la normale.
- Le fénofibrate est intéressant chez l'hyperuricémique et le goutteux, puisqu'il diminue l'uricémie de 25% en moyenne en augmentant l'élimination urinaire de l'acide urique.



À ÉVITER

- Le fénofibrate doit être utilisé avec prudence chez les patients ayant une consommation élevée d'alcool.

FOCUS SUR

Évaluer les facteurs de risque

Le traitement d'une dyslipidémie ne se fait pas de manière isolée. La prise en compte des autres facteurs de risque cardio-vasculaire est indispensable.

Pour établir le niveau de risque cardio-vasculaire d'un patient dyslipidémique, plusieurs outils sont actuellement utilisés, dont les plus connus sont le score de Framingham, intégré dans les lignes directrices nord-américaines, et le système SCORE (Systemic Coronary Risk Estimation), recommandé par la Société européenne de cardiologie. Celui-ci se présente sous forme de tables et estime le risque d'événement cardio-vasculaire fatal à dix ans, en fonction du sexe, de l'âge, de la pression artérielle systolique, du cholestérol total, du statut tabagique et de la concentration en HDL-cholestérol. Ce risque est classé en quatre niveaux : faible (> 1 %), modéré (entre 1 et 5 %), élevé (entre 5 et 10 %), très élevé (< 10 %). Quoiqu'il en soit, les patients ayant une maladie cardio-vasculaire connue et souffrant de diabète ou d'insuffisance rénale chronique modérée à sévère sont d'emblée consi-

dérés comme étant à risque très élevé. SCORE oriente la décision thérapeutique en fixant différents objectifs de taux de LDL-Cholestérol à atteindre selon le niveau de risque : inférieur à 1,90 g/l pour un risque faible, inférieur à 1,15 g/l pour un risque modéré, inférieur à 1 g/l pour un risque élevé et inférieur à 0,70 g/l ou réduit d'au moins 50 % pour un risque qualifié de très élevé.

Ces tables présentent toutefois certaines limites, puisqu'elles ne permettent pas d'évaluer efficacement le risque de certaines populations, comme les patients ayant une hypercholestérolémie familiale ou le risque selon les ethnies, et ne tiennent pas compte des facteurs de risque liés au mode de vie (obésité, sédentarité, facteurs psychosociaux...). Les recommandations nationales de l'Agence du médicament émises en 2005 sur ce sujet sont aujourd'hui considérées comme obsolètes. Il est prévu que la Haute Autorité de santé en émette de nouvelles courant 2016, intégrant notamment une échelle standard d'estimation du risque cardio-vasculaire. En attendant, l'évaluation par le système SCORE semble être la plus adaptée à la population française. ●

À RETENIR

UNE DYSLIPIDÉMIE EST UN FACTEUR DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE. Elle est à intégrer dans une prise en charge globale du patient.

ON DISTINGUE TROIS GRANDS TYPES DE DYSLIPIDÉMIES : l'hypercholestérolémie pure, l'hypertriglycéridémie pure et l'hyperlipidémie mixte.

CES DYSLIPIDÉMIES PEUVENT ÊTRE D'ORIGINE GÉNÉTIQUE, ou secondaires à des excès alimentaires, à des pathologies ou à des traitements.

LE RISQUE MAJEUR D'UN TAUX EXCESSIF DE LDL-C EST L'ATHÉROSCLEROSE, source de sténose ou de thrombose à l'origine d'accidents cardio-vasculaires.

LE RISQUE MAJEUR D'UNE HYPERTRIGLYCÉRIDÉMIE EST LA PANCRÉATITE. La relation entre hypertriglycéridémie et maladie cardio-vasculaire est controversée.

LA PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT DYSLIPIDÉMIQUE DÉBUTE PAR UNE ÉVALUATION DE SON RISQUE CARDIO-VASCULAIRE. Le système européen SCORE est actuellement le plus adapté à notre population.

LA PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT DYSLIPIDÉMIQUE IMPOSE UN SUIVI DIÉTÉTIQUE INTENSIF, qui sera poursuivi même après la mise en place d'un traitement hypolipémiant.

LES STATINES SONT UN TRAITEMENT DE PREMIER

CHOIX de la plupart des dyslipidémies.

LES FIBRATES SERONT UTILISÉS DANS L'HYPERTRIGLYCÉRIDÉMIE SÉVÈRE ou en cas de contre-indication ou d'intolérance à une statine.

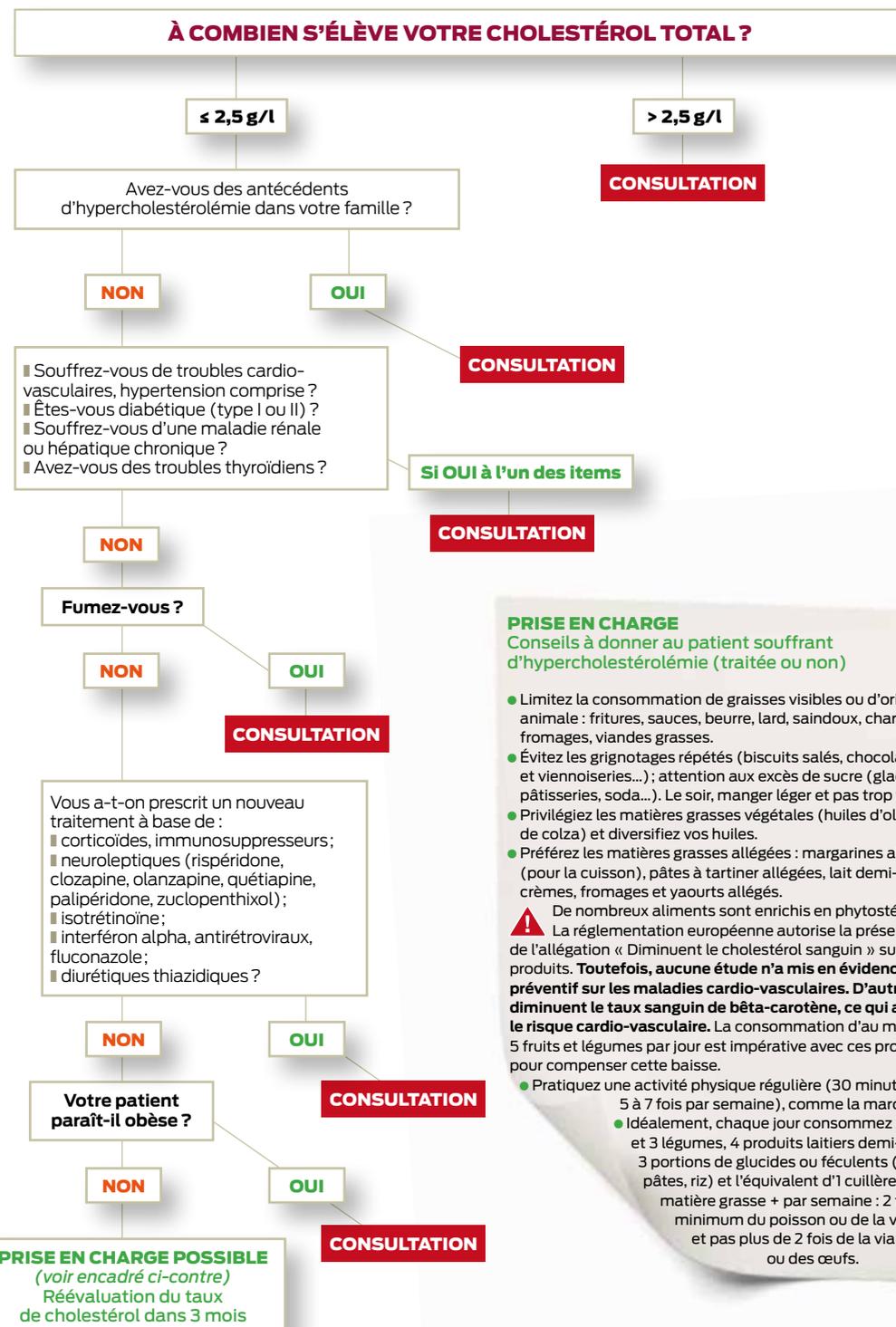
L'ÉZÉTİMIBE ET LA CHOLESTYRAMINE peuvent aussi être utilisés.

LA PRISE EN CHARGE AU COMPTOIR D'UN PATIENT ayant une hypercholestérolémie est possible en l'absence de facteurs de risque.

ELLE REPOSE ESSENTIELLEMENT SUR LA PRÉCONISATION DE CONSEILS HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES. Peu de compléments alimentaires ont prouvé leur efficacité dans ce domaine.

Fiche Conseil

Michel, 50 ans, sans traitement hypolipémiant :
« J'ai du cholestérol »



TEST DE LECTURE

Qu'avez-vous retenu ?

(cochez les réponses exactes et validez en ligne sur www.formutip.fr ou www.utipinnovations.fr)

1 Quelles sont les affirmations vraies concernant le cholestérol ?

- a Il est indispensable à la formation des membranes cellulaires
 b Il est source d'énergie après métabolisation
 c Il est transporté du foie vers les tissus principalement par les lipoprotéines LDL
 d Il est transporté des tissus vers le foie principalement par les lipoprotéines HDL
 e Sa synthèse hépatique augmente quand les apports alimentaires diminuent

2 Quelles sont les affirmations vraies concernant l'origine des dyslipidémies ?

- a Elles ne sont jamais d'origine génétique
 b Elles peuvent être causées par des médicaments
 c Elles peuvent être dues à un diabète
 d Elles peuvent être liées à une grossesse
 e Elles peuvent être en rapport avec l'alimentation

3 Parmi ces médicaments, quels sont ceux pouvant causer une dyslipidémie ?

- a Isotrétinoïne
 b Prednisone
 c Hydrochlorothiazide
 d Olanzapine
 e Tamsulosine

4 Quelles molécules ou classes sont utilisées dans le traitement des dyslipidémies ?

- a Les statines
 b L'ézétimibe
 c Les fibrates
 d Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
 e La cholestyramine

5 Votre patient se présente au comptoir avec une première ordonnance de simvastatine. Que lui dites-vous ?

- a « Prenez votre comprimé le matin au petit déjeuner »
 b « Contactez votre médecin en cas de survenue de douleurs musculaires diffuses »
 c « Votre prise de sang de contrôle pour le cholestérol sera à refaire dans 6 semaines »
 d « Ne consommez pas de jus de pamplemousse avec votre traitement »
 e « Avec ce traitement, vous pouvez stopper votre régime hypocholestérolémiant »

6 On vous présente une ordonnance de fénofibrate. Que faites-vous ?

- a Vous conseillez à votre patient de prendre son médicament à jeun
 b Vous conseillez à votre patient de faire doser sa cholestérolémie tous les 3 mois
 c Vous conseillez à votre patient de contacter son médecin en cas de douleurs musculaires diffuses
 d Vous vous assurez que votre patient n'est pas sous traitement antivitamines K
 e Vous contactez le prescripteur si votre patient est sous statine simultanément

7 Votre patient vous demande conseil sur son hypercholestérolémie. Dans quels cas l'orientez-vous chez le médecin directement ?

- a Il souffre d'hypercholestérolémie familiale
 b Il fume
 c Il est hypertendu
 d Il a un taux de cholestérol total > à 2,5 g/l
 e Il a un indice de masse corporel < à 25

8 Vous avez déterminé le risque cardiovasculaire de votre patient grâce aux tables SCORE. Quel est son taux cible de LDL-C ?

- a Inférieur à 1,9 g/l si son risque est faible
 b Inférieur à 1,15 g/l si son risque est élevé
 c Inférieur à 0,7 g/l pour un risque très élevé
 d Réduit d'au moins 50 % pour un risque faible
 e Inférieur à 1 g/l si son risque est modéré

9 Quels conseils hygiéno-diététiques donnez-vous à votre patient qui a du cholestérol ?

- a Limiter la consommation de graisses visibles ou d'origine animale
 b Ne pas manger de poisson plus de 2 fois par semaine
 c Manger 2 fruits et 3 légumes par jour, sauf s'il enrichit son alimentation en phytostérols
 d Supprimer toute graisse, animale ou végétale
 e Limiter les excès de sucres

10 Votre patient sans antécédents a une hypertriglycéridémie et souhaite un complément alimentaire. Vous lui conseillez :

- a du chitosan
 b du chrome
 c des oméga-3 d'origine animale
 d de la levure de riz rouge
 e du lin

SOURCES : Fédération française de cardiologie : « Cholestérol, agir contre le cholestérol pour réduire les risques cardio-vasculaires », « Alimentation équilibrée, bien manger, pour le bien-être » // Thèse pour le diplôme d'État de docteur en pharmacie de Vincent Beauvais : « Les dyslipidémies, leur prise en charge et l'éducation thérapeutique du patient à l'officine », 2014 (Université d'Angers) // Thèse pour le diplôme d'État de docteur en pharmacie de Florent Mignet : « Les dyslipidémies à l'officine », 2012 (Université de Limoges) // « Le métabolisme du cholestérol et des stéroïdes », Patrick Lustenberger et Jean André // « Les nouvelles recommandations européennes sur la prévention des maladies cardio-vasculaires en pratique clinique (version 2012) pour le site de la cardiologie francophone par François Boustani » // Conseil scientifique du Luxembourg, domaine de la santé : « Mobilité de prise en charge des dyslipidémies », 14 octobre 2015 // Revue médicale suisse : « Prise en charge des dyslipidémies en 2014 », (5 mars 2014), « Traitement des dyslipidémies en 2014 : recommandations européennes versus américaines » (27 août 2014), « Nouvelles guidelines européennes pour les dyslipidémies » (7 mars 2012) // European Medicines Agency : « First-in-class treatment to lower cholesterol » // VidalReco : « Dyslipidémies », mise à jour novembre 2015 // HAS : « Note de cadrage - Hypercholestérolémie pure et hyperlipidémie mixte : prise en charge - En vue d'une fiche mémo » (juin 2015) // <http://campus.cerimes.fr> : « Items 129 et 129 bis : dyslipidémies » // <http://www.sfendocrinologie.com> : « Items 129 et 129 bis - Facteurs de risque cardio-vasculaires et prévention/Dyslipidémies » // www.pharmaciedelapouille.com // www.evidal.fr // www.has-sante.fr // www.ansm.sante.fr // www.aprnews.com.