

Hypercholestérolémies chez les adultes, en bref

Idées-Forces tirées de *Prescrire* jusqu'au n° 343 (mai 2012)



● Le cholestérol est présent dans le sang au sein de lipoprotéines. Les lipoprotéines LDL (low density lipoprotein) transportent le cholestérol du foie vers les cellules. Le LDL-cholestérol (cholestérol contenu dans les LDL) est considéré comme le “mauvais cholestérol”, compte tenu de sa possible accumulation dans le sang périphérique. Les lipoprotéines HDL (high density lipoprotein) transportent le cholestérol de la périphérie vers le foie où il est transformé. Le HDL-cholestérol est considéré comme le “bon cholestérol”. L'hypercholestérolémie est un des facteurs de risque d'accidents cardiovasculaires. (n° 24, p. 22) (n° 219, p. 555)



Lire aussi les Idées-Forces Prescrire “Hypercholestérolémies : traitement chez les adultes”

Épidémiologie

Causes

● Dans la population générale, la survenue d'une hypercholestérolémie est souvent multifactorielle, les habitudes hygiénodététiques ayant un rôle important. (n° 258, p. 92-1 sur le site Prescrire)

● Certaines hypercholestérolémies, dites familiales, sont d'origine génétique, avec un trouble de la synthèse ou de la dégradation des lipoprotéines. Les anomalies génétiques à l'origine de ces hypercholestérolémies sont diverses et de transmission parfois complexe. (n° 258, p. 121/122)

● La classification des hypercholestérolémies familiales selon Frederickson distingue notamment :

– les hypercholestérolémies familiales de type IIa, alias hypercholestérolémies familiales pures, avec augmentation précoce et importante du cholestérol total et du LDL-cholestérol, sans augmentation des triglycérides. Certaines de ces hypercholestérolémies, homozygotes ou hétérozygotes, dépendent d'un seul gène. D'autres sont dites polygéniques, résultant de l'interaction de plusieurs facteurs génétiques et du mode de vie ;

– l'hypercholestérolémie familiale de type IIb, alias hyperlipidémie familiale combinée, associant une hypercholestérolémie totale, une augmentation de la LDL-cholestérolémie et une hypertriglycéridémie ;

– l'hypercholestérolémie familiale de type III, alias dysbétalipoprotéïnémie familiale, associant une hypercholestérolémie, sans augmentation de la LDL-cholestérolémie, et une hypertriglycéridémie. (n° 258, p. 122/123)

● De nombreux médicaments sont susceptibles d'augmenter la cholestérolémie : des anticancéreux (*bexarotène*, *capécitabine*, *mitotane*) ; des antiestrogènes (*fulvestrant*, *tamoxifène*, *torémifène*) ; des inhibiteurs de l'aromatase (*anastrozole*, *létrazole*) ; les androgènes ; les contraceptifs estroprogestatifs et les traitements hormonaux substitutifs de la ménopause ; des immunodépresseurs (*ciclosporine*, *évérolimus*, *sirolimus*, *tacrolimus*, *temsirolimus*, *tocilizumab*, etc.) ; les corticoïdes ; l'*interféron alfa* ; des antirétroviraux ; des rétinoïdes par voie orale (l'*alitrétinoïne*, l'*isotrétinoïne*) ; des neuroleptiques (*olanzapine*, *quétiapine*) ; la *venlafaxine* ; etc. (n° 338 suppl., 2-6-1) (n° 338 suppl., 1-2-16) (n° 332, p. 411) (n° 319, p. 336) (n° 268, p. 7-2 sur le site Prescrire)

● Les acides gras polyinsaturés oméga-3 en capsules semblent augmenter la LDL-cholestérolémie, avec des conséquences cliniques inconnues, mais théoriquement défavorables. (n° 270, p. 170)

● Une diminution de la HDL-cholestérolémie a été décrite chez des hommes traités par le *zinc*, d'où un risque potentiellement accru de dépôt de cholestérol dans les artères. (n° 266, p. 733-3 sur le site Prescrire)

Hypercholestérolémies chez les adultes, en bref

Idées-Forces tirées de *Prescrire* jusqu'au n° 343 (mai 2012)



- Plusieurs études indiquent que l'obésité, le surpoids et la prise de poids sont associés à une augmentation de la cholestérolémie totale. Un indice de masse corporelle (IMC) de 30 kg/m² semble associé à une augmentation de la LDL-cholestérolémie de 0,3 mmol/l à 0,5 mmol/l (0,1 g/l à 0,2 g/l), par rapport à un IMC de 20 kg/m². (n° 280, p. 126) (n° 282, p. 280)

Fréquence

- L'hypercholestérolémie familiale pure polygénique semble à l'origine de 3 % à 5 % des hypercholestérolémies. L'hypercholestérolémie familiale pure qui dépend d'un seul gène est une affection présente chez 1 personne sur 500 environ. Les autres formes d'hypercholestérolémies familiales sont plus rares. (n° 258, p. 122/123)

Évolution naturelle

- L'incidence des cardiopathies ischémiques augmente de manière continue avec la cholestérolémie. Le risque coronarien augmente avec la cholestérolémie totale, sans seuil délimitant nettement les personnes à risque élevé des personnes à risque faible. La corrélation du risque coronarien est plus étroite avec la LDL-cholestérolémie qu'avec la cholestérolémie totale. (n° 194, p. 281) (n° 194, p. 283) (n° 179, p. 840/841)
- En cas d'hypercholestérolémie familiale, l'élévation de la cholestérolémie totale et de la LDL-cholestérolémie est parfois très précoce. Le risque cardiovasculaire est nettement augmenté. Les accidents cardiovasculaires surviennent plus ou moins tôt au cours de la vie, selon la gravité de l'affection, mais toujours plus précocement par rapport à la population générale. Dans certaines formes, des dépôts lipidiques sont constatés, notamment au niveau de la peau (xanthomes cutanés) ou des yeux (arcs cornéens). (n° 258, p. 122/123)
- Outre la cholestérolémie, d'autres facteurs sont à prendre en compte pour déterminer le risque cardiovasculaire, notamment : antécédents d'accidents cardiovasculaires, tabagisme, hypertension artérielle, diabète. (n° 194, p. 281) (n° 92, p. 32)

Diagnostic

- La définition des valeurs limites de la cholestérolémie justifiant une intervention repose sur l'évaluation de la balance bénéfices-risques des traitements lors des essais cliniques comparatifs, mais aussi du contexte clinique : âge, sexe, diabète, antécédents cardiovasculaires, etc. Ces valeurs ne sont pas des seuils absolus. (n° 194, p. 281) (n° 263, p. 524) (n° 201, p. 876) (n° 238, p. 292)
- La LDL-cholestérolémie mesurée à plusieurs reprises représente le critère décisionnel le mieux validé pour instaurer un traitement hypocholestérolémiant. Les autres dosages (apolipoprotéines, lipoprotéine Lp (a), etc.) n'ont pas d'intérêt démontré en pratique courante. (n° 201, p. 876) (n° 120, p. 359/360) (n° 139, p. 220) (n° 324, p. 767)
- En cas d'hypercholestérolémie ou de coronaropathie chez un adulte jeune, une enquête familiale est à réaliser à la recherche d'une hypercholestérolémie familiale. (n° 258, p. 125)

©Prescrire

Sources

- "1-2-16. Patientes sous inhibiteur de l'aromatase : anastrozole, exémostane, létrozole" *Rev Prescrire* 2011 ; **31** (338 suppl. interactions médicamenteuses).
- "2-6-1. Des médicaments entraînent une hyperlipidémie" *Rev Prescrire* 2011 ; **31** (338 suppl. interactions médicamenteuses).
- "quétiapine-Xeroquel LP°. Un neuroleptique me-too, pas une panacée" *Rev Prescrire* 2011 ; **31** (332) : 408-413.

Hypercholestérolémies chez les adultes, en bref

Idées-Forces tirées de *Prescrire* jusqu'au n° 343 (mai 2012)



- “Évaluation du risque coronarien : en rester aux facteurs de risque habituels” *Rev Prescrire* 2010 ; **30** (324) : 767 (version complète sur le site www.prescrire.org : 4 pages).
- “temsirolimus et lymphome du manteau (Torisel®). Trop toxique, trop peu efficace” *Rev Prescrire* 2010 ; **30** (319) : 336 (version complète sur le site www.prescrire.org : 4 pages).
- “Obésité : maigrir sans médicament. Troisième partie. Régime équilibré évitant les aliments à forte densité calorique, et activité physique” *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (282) : 275-281.
- “Obésité : maigrir sans médicament. Première partie. Obésité : de nombreuses complications graves” *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (280) : 123-128.
- “acides gras polyinsaturés oméga-3-Omacor®. Il y a mieux à faire en prévention cardiovasculaire” *Rev Prescrire* 2006 ; **26** (270) : 167-171.
- “venlafaxine-Effexor LP®. Phobie sociale : pas mieux que la paroxétine” *Rev Prescrire* 2006 ; **26** (268) : 7 (version complète sur le site www.prescrire.org : 4 pages).
- “zinc-Wilzin®. Maladie de Wilson : une alternative à la pénicillamine” *Rev Prescrire* 2005 ; **25** (266) : 733 (version complète sur le site www.prescrire.org : 4 pages).
- “Diabète de type 2 : une statine pour certains patients. Tenir compte des autres indicateurs de risque cardiovasculaire, et préférer la simvastatine” *Rev Prescrire* 2005 ; **25** (263) : 520-525.
- “atorvastatine-Tahor®, simvastatine-Lodalès®, Zocor®. Dans l’hypercholestérolémie de type III : préférer la simvastatine, mieux évaluée cliniquement par ailleurs” *Rev Prescrire* 2005 ; **25** (258) : 92 (version complète sur le site www.prescrire.org : 4 pages).
- “Les hypercholestérolémies familiales. Le plus souvent une prise en charge proche de celle proposée aux sujets de la population générale ayant une hypercholestérolémie” *Rev Prescrire* 2005 ; **25** (258) : 121-126.
- “Statines : du nouveau en prévention secondaire et chez les diabétiques. Pravastatine et simvastatine restent les mieux évaluées” *Rev Prescrire* 2003 ; **23** (238) : 287-293.
- “Quelle place pour les fibrates en prévention cardiovasculaire ?” *Rev Prescrire* 2001 ; **21** (219) : 555-556.
- “Discussions techniques : cholestérol” *Rev Prescrire* 1999 ; **19** (201) : 876.
- “Prévention cardiovasculaire primaire et secondaire. Première partie. Choisir les médicaments hypocholestérolémiants et antihypertenseurs les mieux adaptés” *Rev Prescrire* 1999 ; **19** (194) : 281-282.
- “Médicaments hypocholestérolémiants. Une efficacité démontrée pour certaines substances, mais un intérêt différent en prévention primaire ou secondaire” *Rev Prescrire* 1999 ; **19** (194) : 282-288.
- “Agir sur les facteurs de risque d’insuffisance coronaire” *Rev Prescrire* 1997 ; **17** (179) : 840-842.
- “L’incohérent remboursement du dosage des lipides” *Rev Prescrire* 1994 ; **14** (139) : 220.
- “Lipides : les dosages inutiles” *Rev Prescrire* 1992 ; **12** (120) : 359-360.
- “Cholestérol : une stratégie individuelle” *Rev Prescrire* 1990 ; **10** (92) : 29-34.
- “LDL, HDL, apomachins et autres trucs...” *Rev Prescrire* 1983 ; **3** (24) : 22.