



Le point sur les dosages dans le cadre des dyslipidémies (Lp(a) et nouvelles formules pour le LDL calculé)

Caroline Le Goff



Department of Clinical Chemistry

University of Liège, CHU Sart-Tilman
Liège, Belgium



Laroche Jean Pierre / Médecin Vasculaire
CH Montpellier / Médiopôle, Avignon, France

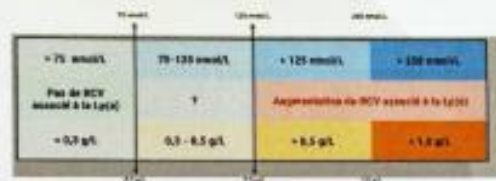
Le Petit dictionnaire de la Lp(a)



la **Lipoprotéine (a)**
1963 : Génétiquement déterminée
Se dose 1 fois dans la vie



Quelle normes ?



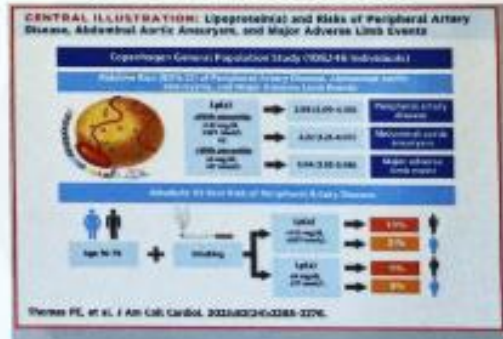
Source: Lp(a) and CVD Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis

Lp(a) et maladies CV



1. Apporter des réponses aux patients qui développent des maladies cardiovasculaires malgré des facteurs de risque conventionnels nuls ou peu nombreux.
2. Identifier les personnes qui pourraient bénéficier d'une gestion plus précoce et plus agressive des facteurs de risque conventionnels.
3. Identifier les individus présentant un risque génétique très élevé d'ASCVD.
4. Prévenir les événements cardiovasculaires dans les familles à haut risque génétique d'ASCVD.
5. La mesure des niveaux de Lp(a) est un moyen peu coûteux d'identifier les personnes présentant un risque élevé d'ASCVD.
6. Les tests actuels identifient les individus présentant des niveaux élevés de Lp(a).
7. Améliorer la recherche sur la prévention des Lp(a) et des ASCVD.
8. Assurer la mise en œuvre en temps opportun de nouveaux traitements ciblant une Lp(a) élevée pour prévenir l'ASCVD. (AntiPCSK9, PCSK9-INHIBITORS)

STRATIFIER le RCV ++++



Study	Population	Outcome	OR (95% CI)	P-value
CGPS-45	General population	MACE	1.10 (1.05-1.15)	<0.001
CGPS-45	General population	Stroke	1.15 (1.05-1.25)	<0.001
CGPS-45	General population	MI	1.25 (1.15-1.35)	<0.001
CGPS-45	General population	Peripheral artery disease	1.10 (1.05-1.15)	<0.001
CGPS-45	General population	Abdominal aortic aneurysm	1.10 (1.05-1.15)	<0.001
CGPS-45	General population	Major adverse limb events	1.10 (1.05-1.15)	<0.001



Les CVD



| Selon l'OMS, les maladies cardiovasculaires restent la première cause de mortalité dans le monde. Analyse critique des résultats de l'étude



Les chiffres



| Selon l'OMS, les maladies cardiovasculaires restent la première cause de mortalité dans le monde. Analyse critique des résultats de l'étude

- 28% de tous les décès en Belgique sont provoqués par les MCV
 - 31.000 décès par an en Belgique
- En Europe, les causes principales de mortalité cardiovasculaire sont la maladie cardiaque ischémique (expliquant 17% de la mortalité globale) et l'AVC (12% de la mortalité globale chez les femmes ; 8% chez les hommes)
- +/-800000 personnes souffrent de maladies cardiovasculaires en Belgique → 5 milliards euros/an

Qu'est-ce que la lipoprotéine(a) ?

- Il s'agit d'une particule similaire au **LDL**, mais avec un composant supplémentaire appelé **apolipoprotéine(a)**.

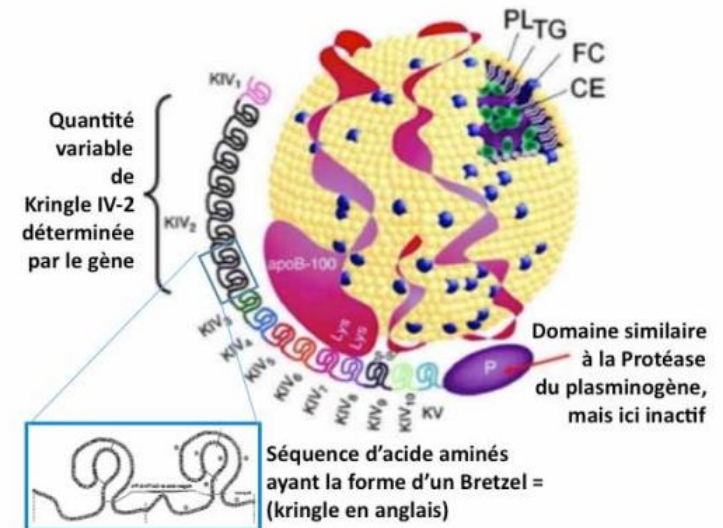
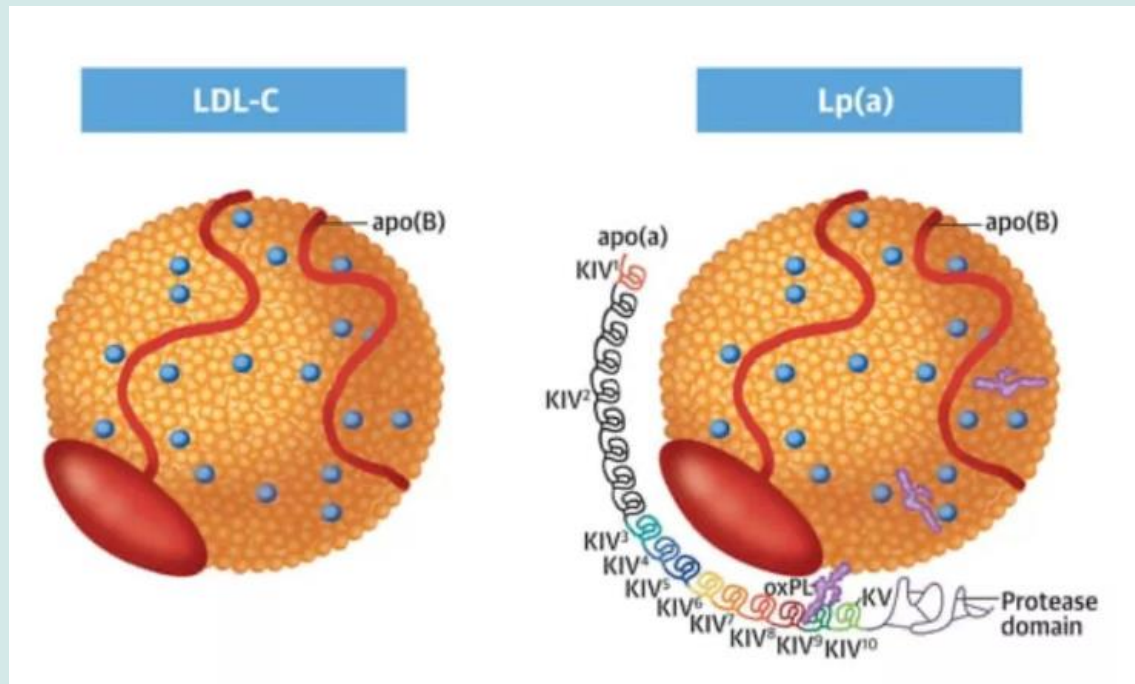
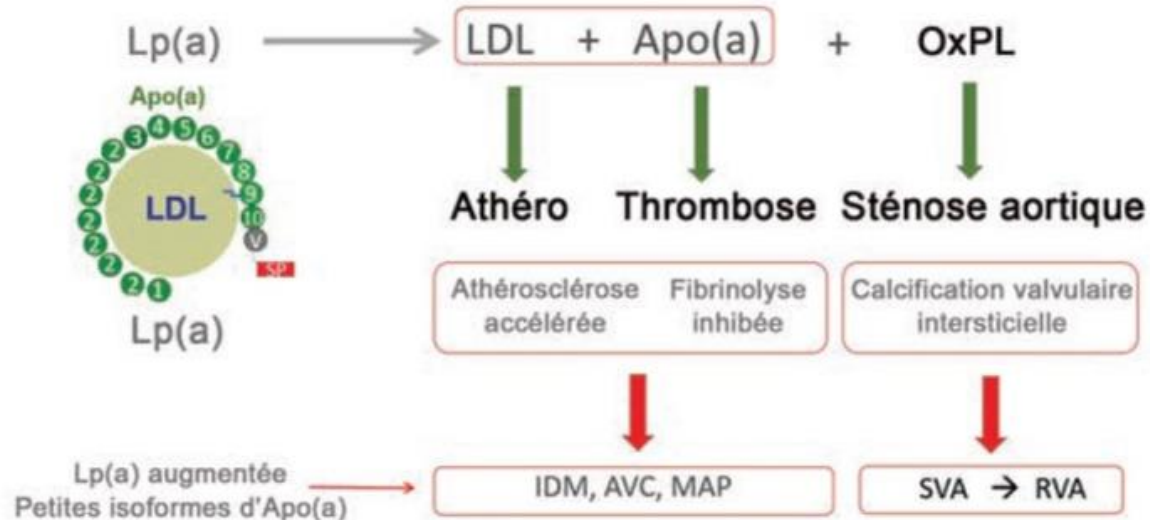


Figure 1. Représentation artistique de la lipoprotéine (a) (Lp(a)) avec ses composants protéiques (ApoB : apolipoprotéine B et apo(a) : apolipoprotéine (a)) et lipidiques (PL : phospholipides ; CE : esters de cholestérol ; FC : cholestérol libre ; TG : triglycérides)

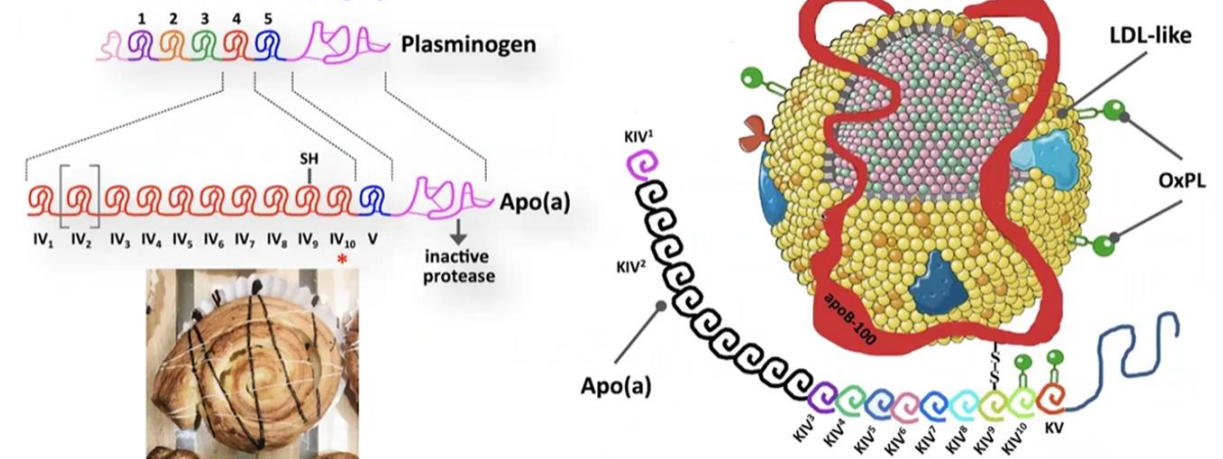
Qu'est-ce que la lipoprotéine(a) ?

Cette structure rend la Lp(a) à la fois athérogène et thrombogène

Lipoprotéine (a) : mécanismes d'action



Structure of Lp(a)



25

CE, cholesterol ester; FC, free cholesterol; KIV, kringle IV; KV, kringle V; Lys, lysine; OxPL, oxidized phospholipids; PL, phospholipid; TG, triglyceride.

Adapted from: Koschinsky ML, Boffa MB. *Atherosclerosis*. 2022;349:92-100.

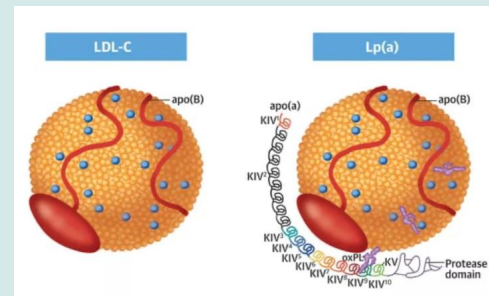
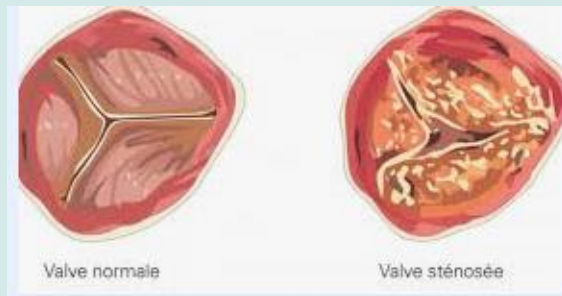
Pourquoi a-t-elle été ignorée?

- Découverte en 1963!!!
- Manque de preuves solides à l'époque pour établir un lien direct avec les maladies cardiovasculaires.
- Méthodes de dosage peu fiables :
 - Résultats variables selon les laboratoires.
 - Absence de standardisation internationale.
 - Aucune solution thérapeutique efficace :
- Les statines n'agissent pas sur la Lp(a).
- Pas de traitement ciblé disponible à l'époque.
- Priorité donnée à d'autres facteurs de risque mieux connus :
 - Tabac, hypertension, LDL, diabète...
- Résultat ➔ le remboursement du dosage est même retiré en Belgique dans les années 1990.

➔ Ce n'est que récemment, grâce aux avancées en **génétique** et en **pharmacologie**, que son **rôle majeur a été confirmé**.

Pourquoi cet intérêt pour la Lp(a)?

- Regain d'intérêt pour **trois raisons majeures** :
 - Un lien **génétique clair** entre taux élevés de Lp(a) et maladies cardiovasculaires.
 - De nouvelles **associations cliniques**, notamment avec la **sténose aortique** et les **thromboses infantiles**.
 - L'arrivée de **traitements innovants** pour réduire des taux jusque-là impossibles à faire baisser.



Lp(a) et Sténose aortique

- Un épaissement ou une calcification de la valve aortique sans obstruction significative: 25 % >65 ans.
- Rigidification de la valve → rétrécissement ouverture valve aortique.
 - obstruction la sortie du flux sanguin du ventricule gauche.
- Un excès de Lp(a) accélérerait le vieillissement des valves aortiques.

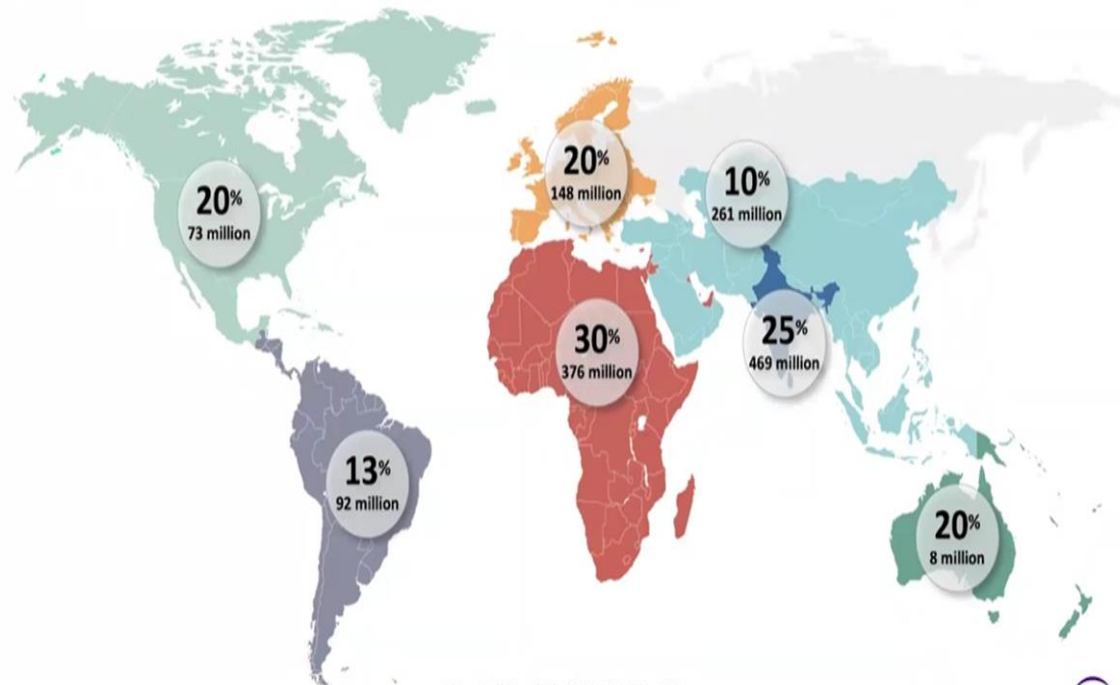
Lp(a) et Thrombose infantile

- Contrairement à l'adulte où l'association est moins claire, chez l'enfant, plusieurs études et méta-analyses ont confirmé que **des taux élevés de Lp(a)** accroissent significativement le risque de :
 - MTEV (maladie thromboembolique veineuse),
 - AVC ischémique pédiatrique,
 - **Thrombose des sinus veineux cérébraux**, événements rares mais souvent graves.

Quelques chiffres clés autour de la Lp(a)

Estimated Prevalence of Elevated Lp(a) Globally

10-30% 1.43 billion – Prevalence roughly equal between females, males



J Am Coll Cardiol. 2018;71:177-192.



Au moins 2 personnes sur 10 présentent des taux **élevés** de Lp(a)



Environ 1 à 2% de la population présente des concentrations **extrêmement élevées** de Lp(a), lesquelles sont associées à un risque relatif d'ASCVD 2,7 fois plus important que la normale.



Les taux de Lp(a) présentent une corrélation mineure avec d'autres lipoprotéines.



La Lp(a) est l'un des facteurs de risque génétiques les plus importants pour les ASCVD, compte tenu de sa fréquence et de son impact.

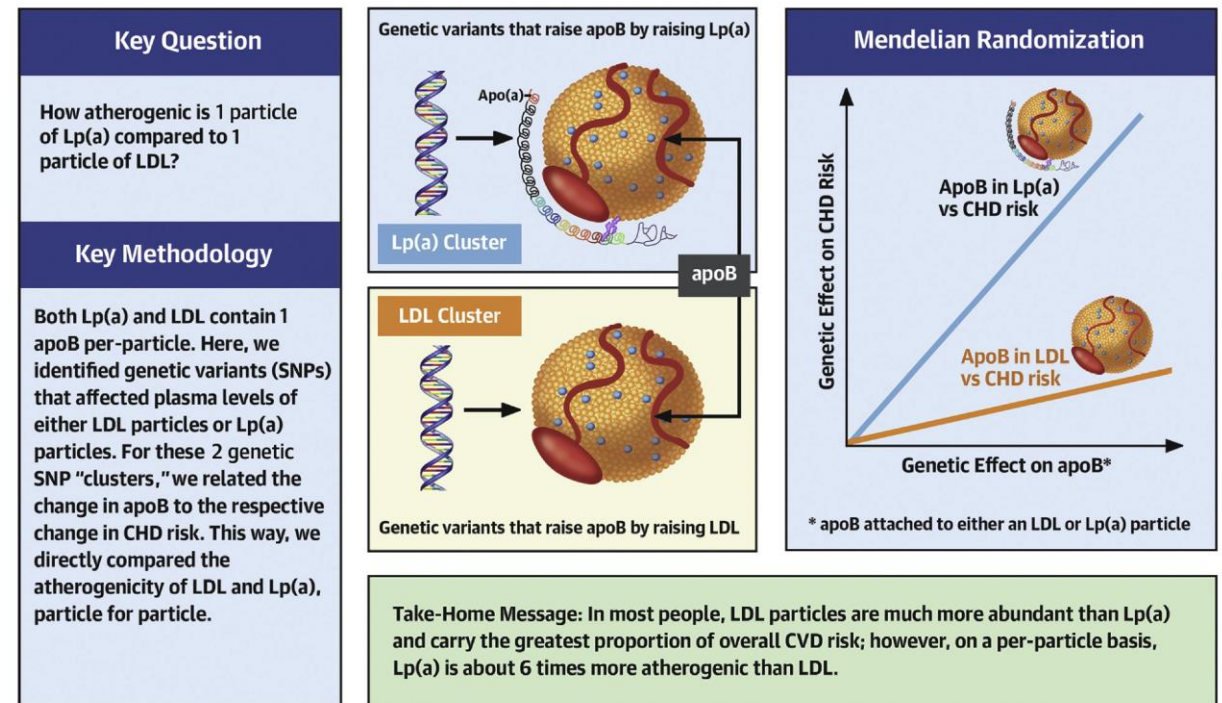
Quels sont les facteurs qui déterminent la concentration de Lp(a) chez un individu ?

- **Génétique** : environ 90% du taux de Lp(a).
- **Ethnicité** : les populations noires → taux + élevés de Lp(a).
- **Fonction rénale**: ↗
- **Fonction hépatique** : ↘
- Facteur 1000!

Quels sont les risques associés ?

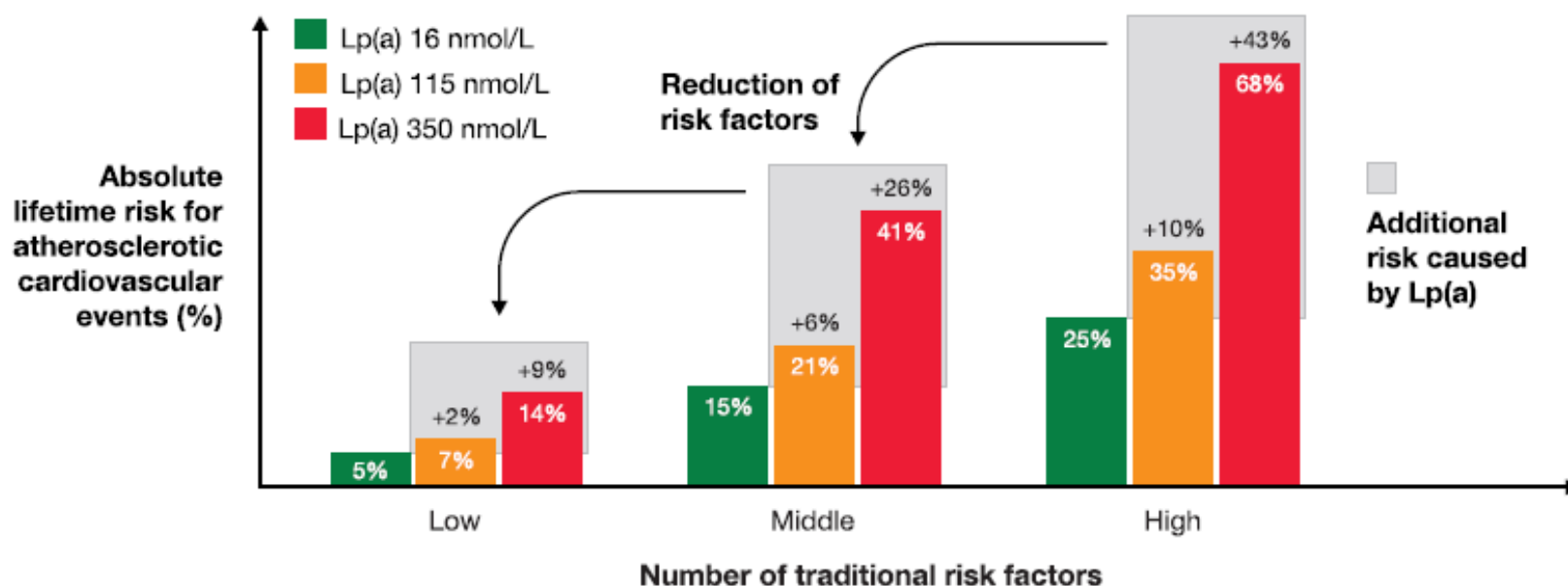
- De nombreuses études, notamment **génétiques**, ont démontré qu'un taux élevé de Lp(a) :
- 2X le risque de maladie coronarienne.**
- 3X le risque de sténose aortique si > 90 mg/dL.**
- Est associé à des **AVC ischémiques** et des **thromboses chez l'enfant.**

CENTRAL ILLUSTRATION: Relative Atherogenicity of Lipoprotein(a) and Low-Density Lipoprotein Particles



Björnson E, et al. J Am Coll Cardiol. 2024;83(3):385-395.

Quels sont les risques associés ?



Influence du nombre de facteurs de risque traditionnels et des concentrations de Lp(a) sur le risque absolu à vie d'événements ASCVD. Ce graphique montre que le risque supplémentaire dû à des concentrations élevées et très élevées de Lp(a) peut être substantiel, en particulier chez les individus ayant un nombre moyen à élevé de facteurs de risque, soulignant l'importance d'une gestion efficace des facteurs de risque chez les individus ayant des concentrations élevées de Lp(a). Par exemple, les personnes présentant un nombre élevé de facteurs de risque traditionnels et des concentrations de Lp(a) de 115 et 350 nmol/L auront un risque supplémentaire accru de +10 et +43 %, respectivement, par rapport aux personnes présentant le même nombre de facteurs de risque mais de faibles concentrations de Lp(a) de 16 nmol/L. [13]

Quelles solutions pour traiter un taux élevé ?

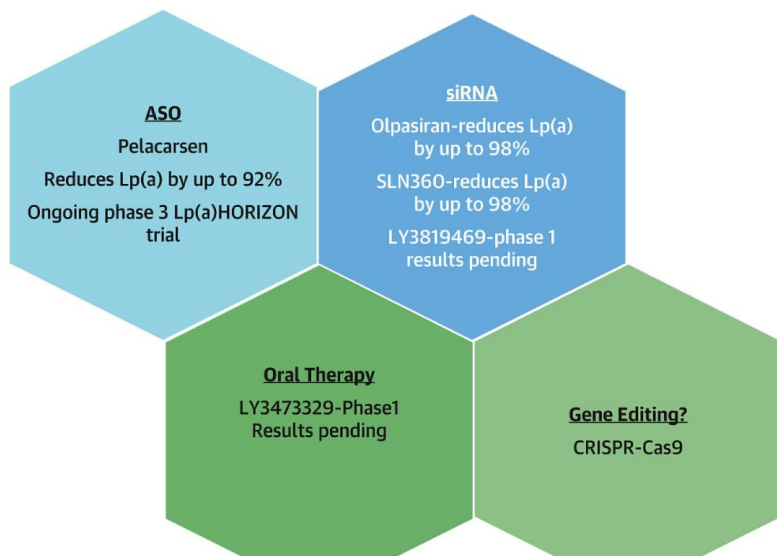
Ce qui ne fonctionne pas bien :

- **Statines** : inefficaces.
- **Fibrates, ézétimibe, aspirine, œstrogènes** : pas de preuve convaincante.

Ce qui fonctionne mieux :

- **Niacine** : baisse modeste (25–30 %) mais....
- **LDL aphérèse** : efficace mais coûteuse et peu disponible.

Quelles solutions pour traiter un taux élevé ?

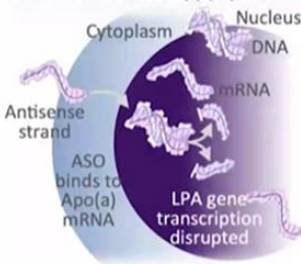


Les traitements de demain

- Les **anti-PCSK9**, déjà sur le marché, réduisent aussi la Lp(a) de 20 à 30 %.
- D'autres médicaments ciblent directement l'apo(a) via des **oligonucléotides antisens** et **siRNA** (en cours d'étude).

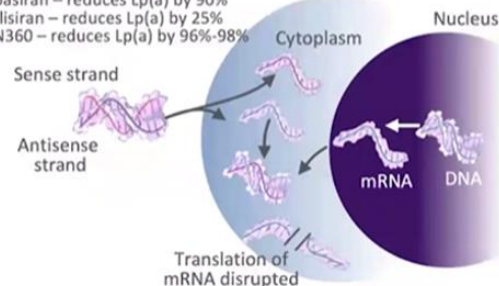
Antisense oligonucleotides (ASO)

Mipomirsén – reduces Lp(a) by 21%
Pelacarsén – reduces Lp(a) by 80%



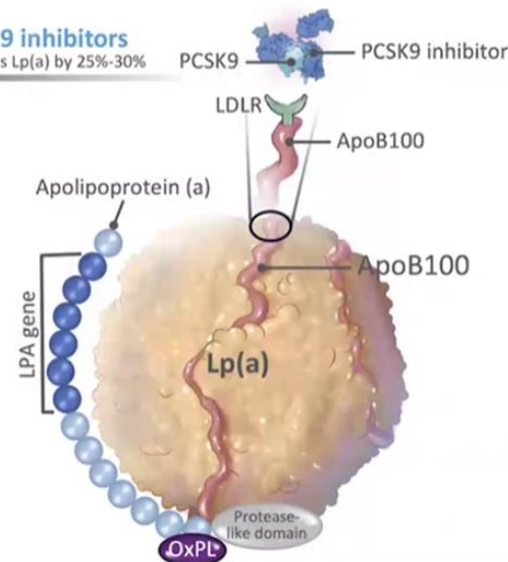
Small interfering RNA (siRNA)

Olpasiran – reduces Lp(a) by 90%
Inclisiran – reduces Lp(a) by 25%
SLN360 – reduces Lp(a) by 96%-98%



PCSK9 inhibitors

Reduces Lp(a) by 25%-30%



- [Lp\(a\) Clinical Guidance](#)



www.lpaclinicalguidance.com

Chez qui faut-il doser la Lp(a) ?

- Selon les recommandations européennes (ESC/EAS (2019), NSFA (2021), ESC (2022)) :
 - Si **haut risque CV** ou **antécédent de maladie cardiovasculaire précoce ou inexpliquée**.
 - En cas de **sténose aortique**.
 - Si suspicion de **résistance aux statines**.
 - En cas d'**hypercholestérolémie familiale**.
 - Diabète type 1 et 2
 - Insuffisants rénaux chroniques
 - Pour affiner l'estimation du **risque cardiovasculaire global**, surtout chez les patients à **risque intermédiaire**.

Le dosage

- Les guidelines actuelles (ESC, EAS, etc.) recommandent un dosage en nmol/L, car la concentration en particules (et non en masse) est plus représentative du risque cardiovasculaire.
- Le problème des isoformes est central : la taille de l'apo(a), très variable entre les individus, interfère avec les méthodes utilisant des anticorps.
 - Ex: Roche → Utilisation d'anticorps monoclonaux spécifiques dirigés contre des épitopes répétés sur l'apo(a), sélectionnés pour minimiser l'effet de la variabilité des isoformes.
 - Objectif : Offrir une standardisation du dosage indépendamment de la taille des isoformes de l'apolipoprotéine(a).

Standardisation

- **Objectif du programme IFCC pour la Lp(a)**

Le but principal est de :

- **Harmoniser** les dosages de la Lp(a) entre les différents laboratoires et fabricants.
- Permettre une **évaluation fiable du risque cardiovasculaire** associé à la Lp(a), indépendamment de la méthode utilisée.
- **Réduire l'impact de la variabilité des isoformes** de l'apolipoprotéine(a) sur les résultats

Pourquoi ce programme est nécessaire ?

- **La difficulté vient de :**
 - **La variabilité génétique de l'apo(a) :**

L'apo(a) existe sous des formes de taille très variable (kringle IV repeats). Cette diversité influence la détection par les anticorps dans les méthodes immunologiques.
 - **Des unités de mesure incohérentes :**
 - Certains laboratoires expriment la Lp(a) en **mg/dL** (masse totale).
 - D'autres en **nmol/L** (nombre de particules), plus pertinent biologiquement.
→ Cela rend les résultats **non comparables**, ce qui complique la prise en charge clinique.

Actions de l'IFCC

1. Mise au point d'un matériel de référence certifié

- En collaboration avec le **NIBSC (National Institute for Biological Standards and Control)** et d'autres organismes.
- Un **SRM** a été développé, calibré pour exprimer la concentration en **nmol/L** → **NIBSC/IFCC SRM 08/266**.

2. Recommandation d'utiliser les nmol/L

- **EAS (European Atherosclerosis Society)** et **ESC (European Society of Cardiology)**
- L'unité **nmol/L** reflète le nombre de particules athérogènes et permet une évaluation plus précise du risque.

Actions de l'IFCC

- Avantages attendus du programme de standardisation
 - Comparabilité inter-laboratoires.
 - Meilleure stratification du risque cardiovasculaire.
 - Base solide pour des seuils cliniques unifiés (ex. : $>50 \text{ mg/dL} \approx >125 \text{ nmol/L}$).
 - Meilleure intégration dans les guidelines internationales.

En résumé :

- Le programme de standardisation de la Lp(a) par l'IFCC vise à unifier les unités de mesure en nmol/L
- Standardiser les méthodes d'analyse
- Améliorer la qualité et l'interprétation clinique du dosage de Lp(a)

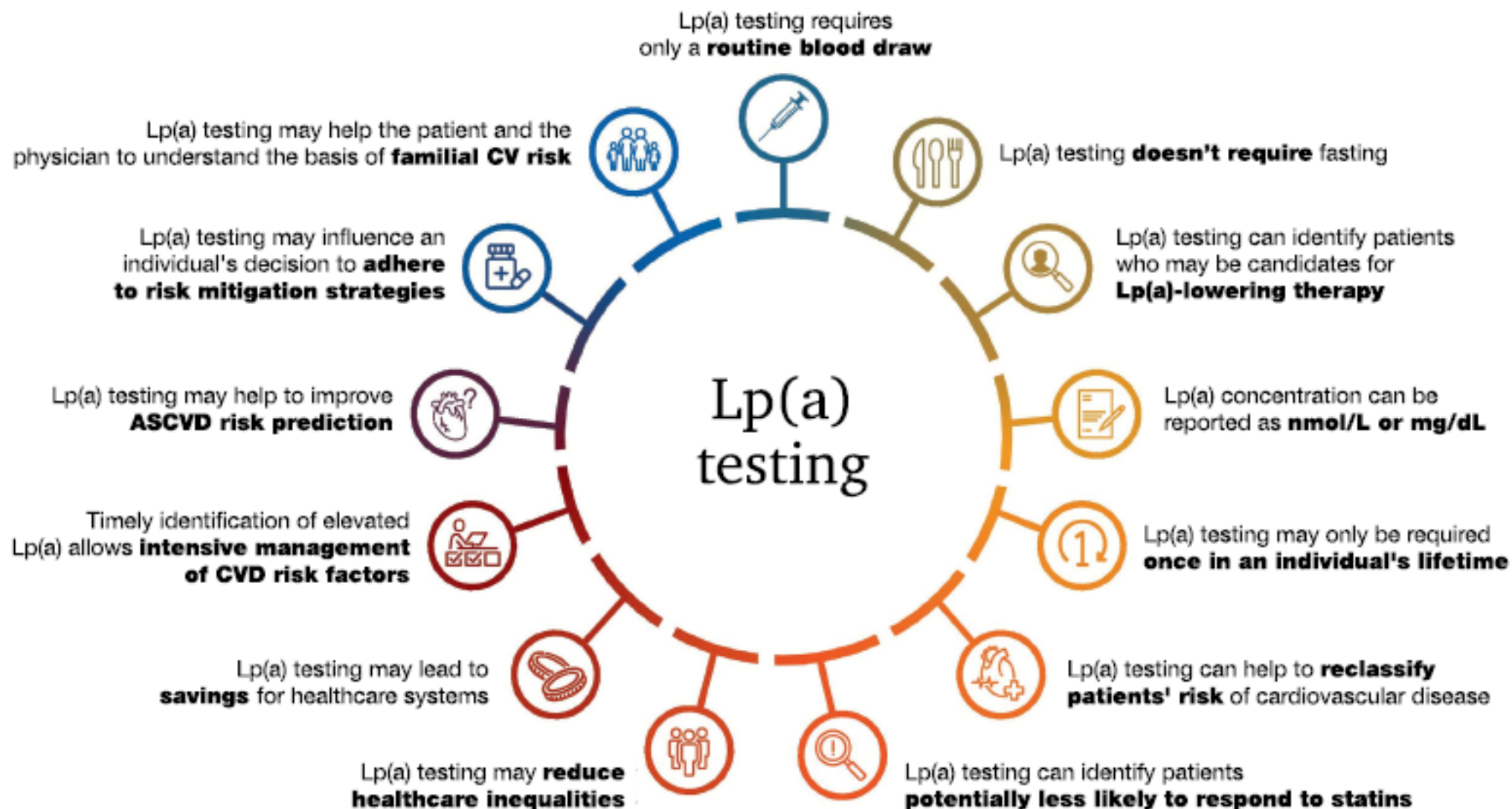
Quid du prix?

- 7-14 €
- INAMI?

Scores à utiliser

Niveaux de risque	Lp(a) exprimée en masse	Lp(a) exprimée en molaire
Taux désirable:	< 14 mg/dL	< 35 nmol/l
Risque "Borderline":	14 - 30 mg/dL	35 - 75 nmol/l
Risque modéré :	31 - 50 mg/dL	75 - 125 nmol/l
Risque élevé: (HyperLp(a))	> 50 mg/dL	> 125 nmol/l

La Lp(a)



Clinical Chemistry 64:7
1006-1033 (2018)

Special Report



Quantifying Atherogenic Lipoproteins: Current and Future Challenges in the Era of Personalized Medicine and Very Low Concentrations of LDL Cholesterol. A Consensus Statement from EAS and EFLM

Michel R. Langlois,^{1*} M. John Chapman,² Christa Cobbaert,³ Samia Mora,⁴ Alan T. Remaley,⁵ Emilio Ros,⁶
Gerald F. Watts,⁷ Jan Borén,⁸ Hannsjörg Baum,⁹ Eric Bruckert,¹⁰ Alberico Catapano,¹¹
Olivier S. Descamps,¹² Arnold von Eckardstein,¹³ Pia R. Kamstrup,¹⁴ Genovefa Kolovou,¹⁵
Florian Kronenberg,¹⁶ Anne Langsted,¹⁴ Kari Pulkki,¹⁷ Nader Rifai,¹⁸ Grazyna Sypniewska,¹⁹ Olov Wiklund,⁸
and Børge G. Nordestgaard,¹⁴ for the European Atherosclerosis Society (EAS) and the European Federation
of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (EFLM) Joint Consensus Initiative

Formule de Martin-Hopkins

$$\text{LDL} = \text{CHOL} - \text{HDL} - \frac{\text{TG}}{5}$$

Friedewald equation (in mmol/L)

$$\text{LDL} = \text{CHOL} - \text{HDL} - \frac{\text{TG}}{2.2}$$

Martin-Hopkins equation

$$\text{LDL} = \text{CHOL} - \text{HDL} - \frac{\text{TG}}{f}$$

Where f = adjustable value (factor) ranging from 3.1 to 11.9 (results in mg/dL, obtained from the 180-cell factor table (14). For conversion to the International System of Units (SI), multiply f by 0.43658 (results in mmol/L).

où le facteur ajusté dépend des triglycérides et du cholestérol non-HDL.

- L'équation de Friedwald devient de moins en moins précise lorsque les concentrations de triglycérides (TG) se situent entre **2,3 et 4,5 mmol/L**.
 - L'erreur est jugée inacceptablement élevée lorsque les TG atteignent ou dépassent **4,5 mmol/L** selon les directives du **NCEP** (National Cholesterol Education Program) et de l'**EAS** (European Atherosclerosis Society), ou déjà à **≥4,0 mmol/L** selon le consensus national de certains pays.
- Dans ces conditions, il est recommandé d'utiliser des échantillons sanguins prélevés **à jeun**.

Formule de Martin-Hopkins

$$\text{LDL-C} = \text{CT} - \text{HDL-C} - \frac{\text{TG}}{\text{facteur ajusté}}$$

où le facteur ajusté dépend des triglycérides et du cholestérol non-HDL.

➔ utilise une table dynamique composée de 180 facteurs ajustables (variant de 3.1 à 9.5) pour calculer le LDL-C avec une précision accrue, notamment dans des conditions où la méthode de Friedewald est moins fiable (ex. LDL-C très bas ou TG élevés).

Ces facteurs sont sélectionnés en fonction des niveaux de triglycérides (TG) et de cholestérol non-HDL du patient.

Figure 2. Median for the Ratio of Triglycerides to Very Low-Density Lipoprotein Cholesterol by Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol and Triglyceride Strata (180-Cell)

Triglyceride Levels, mg/dL*	Non-HDL-C, mg/dL					
	<100	100-129	130-159	160-189	190-219	≥220
7-49	3.5	3.4	3.3	3.3	3.2	3.1
50-56	4.0	3.9	3.7	3.6	3.6	3.4
57-61	4.3	4.1	4.0	3.9	3.8	3.6
62-66	4.5	4.3	4.1	4.0	3.9	3.9
67-71	4.7	4.4	4.3	4.2	4.1	3.9
72-75	4.8	4.6	4.4	4.2	4.2	4.1
76-79	4.9	4.6	4.5	4.3	4.3	4.2
80-83	5.0	4.8	4.6	4.4	4.3	4.2
84-87	5.1	4.8	4.6	4.5	4.4	4.3
88-92	5.2	4.9	4.7	4.6	4.4	4.3
93-96	5.3	5.0	4.8	4.7	4.5	4.4
97-100	5.4	5.1	4.8	4.7	4.5	4.3
101-105	5.5	5.2	5.0	4.7	4.6	4.5
106-110	5.6	5.3	5.0	4.8	4.6	4.5
111-115	5.7	5.4	5.1	4.9	4.7	4.5
116-120	5.8	5.5	5.2	5.0	4.8	4.6
121-126	6.0	5.5	5.3	5.0	4.8	4.6
127-132	6.1	5.7	5.3	5.1	4.9	4.7
133-138	6.2	5.8	5.4	5.2	5.0	4.7
139-146	6.3	5.9	5.6	5.3	5.0	4.8
147-154	6.5	6.0	5.7	5.4	5.1	4.8
155-163	6.7	6.2	5.8	5.4	5.2	4.9
164-173	6.8	6.3	5.9	5.5	5.3	5.0
174-185	7.0	6.5	6.0	5.7	5.4	5.1
186-201	7.3	6.7	6.2	5.8	5.5	5.2
202-220	7.6	6.9	6.4	6.0	5.6	5.3
221-247	8.0	7.2	6.6	6.2	5.9	5.4
248-292	8.5	7.6	7.0	6.5	6.1	5.6
293-399	9.5	8.3	7.5	7.0	6.5	5.9
400-13 975	11.9	10.0	8.8	8.1	7.5	6.7

HDL-C indicates high-density lipoprotein cholesterol. SI conversion factors: To convert HDL-C, multiply by 0.0259; triglycerides, multiply by 0.0113. Green, 4.5-5.5; yellow, 3.5-4.4, 5.6-6.5; red, <3.5, >6.5. Color banding is used to help visualize the pattern, but numerical results should be used for LDL-C estimation, rather than the boundaries or midpoints of the color ranges. Data are from the derivation data set (n = 900 605). JAMA, 2013;310, 19

A. 240-Cell

TG level, mg/dL	Non-HDL-C, mg/dL					
	<100	100-129	130-159	160-189	190-219	220+
400-409	10.4 (9.1-12.5)	8.7 (7.6-10.2)	7.9 (6.9-9.1)	7.3 (6.4-8.4)	6.7 (5.9-7.7)	6.1 (5.1-6.9)
410-419	10.7 (9.4-12.7)	8.9 (7.7-10.2)	7.9 (6.9-9.2)	7.3 (6.4-8.4)	6.7 (5.9-7.8)	6.0 (5.1-7.0)
420-429	10.3 (9.2-13.7)	8.9 (7.8-10.4)	7.9 (6.9-9.2)	7.4 (6.3-8.4)	6.8 (5.9-7.7)	6.0 (5.1-7.0)
430-439	11.2 (9.2-14.0)	8.9 (7.8-10.8)	8.0 (7.0-9.3)	7.3 (6.4-8.4)	6.8 (5.9-7.7)	6.0 (5.1-6.9)
440-449	12.0 (10.3-13.9)	9.0 (8.0-10.5)	8.0 (7.0-9.3)	7.5 (6.3-8.6)	6.9 (5.9-7.9)	6.0 (5.1-7.1)
450-459	11.3 (9.6-13.4)	9.3 (8.1-11.0)	8.2 (7.1-9.3)	7.4 (6.4-8.6)	7.0 (6.1-8.1)	6.0 (5.2-7.0)
460-469	12.3 (10.2-14.2)	9.2 (8.0-10.9)	8.3 (7.2-9.6)	7.7 (6.5-8.8)	6.9 (5.9-7.9)	6.1 (5.1-7.1)
470-479	10.6 (9.3-13.1)	9.3 (8.2-11.0)	8.3 (7.2-9.7)	7.6 (6.6-8.9)	7.0 (6.1-8.1)	6.0 (5.1-7.1)
480-489	11.7 (10.1-15.6)	9.3 (8.3-10.9)	8.4 (7.3-9.8)	7.6 (6.7-8.9)	7.1 (6.1-8.2)	6.1 (5.2-7.2)
490-499	11.6 (10.7-13.2)	9.6 (8.4-11.4)	8.4 (7.4-9.6)	7.6 (6.7-8.8)	7.2 (6.1-8.3)	6.2 (5.2-7.2)
500-509	12.1 (10.3-14.8)	9.2 (8.2-10.8)	8.4 (7.4-10.0)	7.5 (6.6-8.8)	7.1 (6.1-8.2)	6.2 (5.2-7.2)
510-519	12.3 (10.7-14.0)	9.9 (8.6-11.6)	8.5 (7.3-10.0)	7.9 (6.9-9.1)	7.1 (6.1-8.2)	6.3 (5.4-7.3)
520-529	12.0 (10.3-15.9)	9.8 (8.6-12.0)	8.7 (7.6-10.2)	7.7 (6.7-8.9)	7.1 (6.3-8.3)	6.3 (5.3-7.3)
530-539	12.0 (9.8-14.8)	9.8 (8.7-11.4)	8.7 (7.5-10.2)	7.8 (6.7-9.3)	7.2 (6.2-8.5)	6.3 (5.3-7.3)
540-549	11.3 (9.8-14.4)	10.0 (9.0-12.2)	8.8 (7.7-10.1)	7.8 (6.8-9.1)	7.4 (6.4-8.6)	6.3 (5.4-7.4)
550-559	12.2 (10.4-15.9)	10.2 (8.9-11.8)	8.8 (7.7-10.5)	8.0 (6.9-9.2)	7.4 (6.4-8.4)	6.2 (5.2-7.3)
560-569	13.8 (11.3-17.2)	10.2 (8.9-12.5)	8.7 (7.6-10.2)	8.1 (7.0-9.2)	7.2 (6.2-8.2)	6.2 (5.3-7.3)
570-579	15.4 (11.6-19.9)	10.4 (9.0-12.2)	8.9 (7.7-10.6)	8.0 (6.9-9.4)	7.3 (6.4-8.2)	6.2 (5.2-7.3)
580-589	12.7 (11.6-17.7)	10.5 (9.0-12.2)	9.1 (7.8-10.6)	8.3 (7.2-9.4)	7.3 (6.2-8.5)	6.4 (5.4-7.6)
590-599	12.5 (10.8-19.3)	10.5 (9.1-11.7)	9.2 (7.9-11.3)	8.3 (7.2-9.9)	7.2 (6.5-8.7)	5.9 (5.1-7.4)
600-609	13.7 (11.8-22.3)	10.5 (9.2-13.2)	8.9 (7.8-10.4)	8.2 (7.1-9.3)	7.6 (6.5-8.6)	6.3 (5.3-7.3)
610-619	15.4 (11.6-18.1)	10.5 (9.1-13.4)	9.1 (8.1-10.4)	8.4 (7.1-10.0)	7.5 (6.4-8.7)	6.4 (5.4-7.5)
620-629	16.4 (12.2-22.5)	11.3 (9.4-14.1)	9.2 (8.1-10.4)	8.5 (7.2-10.2)	7.5 (6.4-8.8)	6.4 (5.3-7.6)
630-639	14.1 (12.2-16.4)	11.6 (9.8-14.2)	9.4 (8.1-11.2)	8.2 (7.4-9.4)	7.3 (6.3-8.6)	6.2 (5.4-7.2)
640-649	14.8 (12.9-16.9)	11.0 (9.6-12.7)	9.1 (7.8-10.7)	8.1 (7.0-9.7)	7.5 (6.5-8.4)	6.6 (5.6-7.2)
650-659	14.2 (11.9-23.3)	11.0 (9.6-13.4)	9.2 (8.2-11.1)	8.3 (7.3-10.1)	7.5 (6.6-8.8)	6.4 (5.4-7.7)
660-669	15.0 (12.2-18.9)	10.9 (9.6-13.0)	9.2 (7.8-11.0)	8.3 (7.3-9.5)	7.5 (6.8-8.6)	6.5 (5.6-7.7)
670-679	14.2 (12.1-20.4)	11.0 (9.8-12.9)	9.3 (8.3-10.6)	8.6 (7.4-9.8)	7.6 (6.7-8.9)	6.7 (5.4-7.8)
680-689	16.7 (13.5-19.8)	11.5 (10.2-13.5)	9.8 (8.6-12.0)	8.3 (7.3-9.6)	7.4 (6.6-8.6)	6.7 (5.7-7.9)
690-699	15.0 (12.2-18.4)	11.6 (9.8-13.9)	9.8 (8.5-12.1)	8.4 (7.2-10.0)	7.8 (6.6-9.0)	6.5 (5.5-7.5)
700-709	16.6 (13.1-20.2)	11.5 (9.5-13.7)	9.5 (8.5-10.8)	8.5 (7.2-10.0)	7.8 (6.6-9.3)	6.9 (5.7-7.8)

$$\text{LDL-C} = \text{CT} - \text{HDL-C} - \frac{\text{TG}}{\text{facteur ajusté}}$$

Impact du Lp(a) sur le LDL-C

Impact du cholestérol de Lp(a) sur le calcul du LDL-C :

- Les équations de calcul du LDL-C (cLDLC) ainsi que la plupart des dosages directs (dLDLC) incluent la teneur en cholestérol de la Lp(a).
- Une particule de Lp(a) est composée de **30 à 45 % de cholestérol en poids**, cela entraîne une **surestimation significative** du LDL-C chez les individus présentant des concentrations élevées ou très élevées de Lp(a).
- Exemple: pour une personne ayant un LDL-C mesuré de **100 mg/dL** et une concentration de Lp(a) de **100 mg/dL**, le LDL-C corrigé pour Lp(a) (Lp(a)-corrected LDLC) n'est en réalité que de **55 à 70 mg/dL**.



Formules de correction pour Lp(a) (valeurs en mg/dL)

- **mg/dL** : LDL-C corrigé = LDL-C - [Lp(a) × 0,30] LDL-C corrigé' = LDL-C - [Lp(a) × 0,30]
- **mmol/L** : LDL-C corrigé = LDL-C - [Lp(a) × 0,0078] LDL-C corrigé' = LDL-C - [Lp(a) × 0,0078]

Limitations pour les unités en nmol/L :

1. **Aucune formule alternative** n'est actuellement fournie pour les concentrations de Lp(a) exprimées **en nmol/L**, bien qu'un facteur de conversion approximatif de **2 à 2,5** entre mg/dL et nmol/L soit proposé.
2. Cependant, cette conversion reste limitée car la plupart des immunoessais disponibles ne mesurent pas strictement Lp(a) en termes molaires, en raison de l'**hétérogénéité de taille** des isoformes d'apo(a) et des limites des anticorps ciblant les épitopes KIV-2 répétitifs d'apo(a).

Quels lipoprotéines athérogènes mesurer ?

	ASCVD risk estimation	Dyslipidemia characterization	Treatment choice	Treatment target
Primary tests				
TC ^a	YES ^a	Optional ^b	Optional ^b	Optional ^b
HDLC ^c	YES ^d	YES	NO	NO
TG	YES	YES	YES	NO
LDLC	YES	YES	YES	YES
RemnantC ^a	Optional ^a	Optional ^a	NO	Optional ^a
Non-HDLC ^a	YES	NO ^f	NO	YES ^a
Additional tests				
ApoB ^h	YES ^e	YES ^e	NO	Optional ^a
Lp(a)	YES ⁱ	YES ⁱ	Not yet ⁱ	Not yet ⁱ

Objectifs thérapeutiques en fonction du risque cardiovasculaire

Catégories de risque et objectifs Associés

1. Risque très élevé (Very high) :

1. LDL-C : < 1,4 mmol/L (55 mg/dL) ET réduction $\geq$ 50 %.
2. Non-HDL-C : < 2,2 mmol/L (85 mg/dL).
3. ApoB : < 0,65 g/L (65 mg/dL).

2. Risque élevé (High) :

1. LDL-C : < 1,8 mmol/L (70 mg/dL) ET réduction $\geq$ 50 %.
2. Non-HDL-C : < 2,6 mmol/L (100 mg/dL).
3. ApoB : < 0,80 g/L (80 mg/dL).

3. Risque modéré (Moderate) :

1. LDL-C : < 2,6 mmol/L (100 mg/dL).
2. Non-HDL-C : < 3,3 mmol/L (130 mg/dL).
3. ApoB : < 1,0 g/L (100 mg/dL).

Merci pour votre attention et vive la Corata!

