



## Physiologie-pathologie

La lipoprotéine (a) a une structure voisine de la lipoprotéine de basse densité « LDL » (particule formée de cholestérol et autres lipides et de l'apolipoprotéine B) composée en plus d'une apolipoprotéine (a) « apo(a) » dont la taille est variable génétiquement (300 à 800 KDa) et qui présente de nombreuses parties homologues à l'activateur du plasminogène.

Ce polymorphisme génétique de taille explique la grande variabilité interindividuelle et interethnique du taux plasmatique de Lp(a) : plus l'Apo(a) est petite, plus il y a de particules d'Apo(a) transcrites et donc plus il y a de Lp(a) formées (par liaison à une ApoB du LDL).

Les mécanismes par lesquels la Lp(a) augmente le risque de maladies cardiovasculaires ne sont pas encore bien connus. Ils peuvent inclure un effet prothrombotique en raison de la similitude de l'apo(a) avec le plasminogène (fibrinolytique) et un effet athérogène médié par les phospholipides facilement oxydés des particules Lp(a) mais aussi le dépôt de particules Lp(a) dans la paroi artérielle.



## Dosage biologique

Méthode : LPA2 Tina-quant Lipoprotein(a) Gen.2 est la plus fiable (Ac monoclonal spécifique d'une seule copie d'apo(a) par particule)

Valeurs usuelles : < 30 mg/dL.

Valeurs optimales : < 14mg/dL.

Contraintes pré-analytiques : sérum, 8h à température ambiante, 1 semaine entre 2 et 8°)



# Lp(a)

## Profil lipides circulants

### Indications :

Patients ayant un risque cardiovasculaire élevé ou très élevé : **SCORE  $\geq$  5%** (ESC : European Society of Cardiology /EAS : European Atherosclerosis Society, Guidelines for the management of Dyslipidemias 2016)

**Hypercholestérolémie non contrôlée par un traitement (statines)**

**Antécédant personnel de maladie cardiovasculaire**

**Antécédant familial (1er degré) de maladie cardiovasculaire prématurée**

**Sténose valvulaire aortique**

**Dépistage familial de Lp(a) élevée**

## Interprétation des résultats et conduite à tenir

- \* Il n'y a que peu de situations acquises susceptibles de modifier le taux de Lp(a).
- \* Un dosage itératif n'aura donc pas d'intérêt dans une prise en charge (déterminisme génétique du taux)
- \* L'insuffisance rénale accroît cependant le taux de Lp(a) et l'insuffisance hépatique le décroît. En effet, la Lp(a) est produite uniquement dans le foie et est majoritairement éliminée par la filtration glomérulaire dans le rein. Une augmentation physiologique (facteur 2 à 3) est également observée pendant la grossesse et après la ménopause.
- \* Bien que, comme le cholestérol, le risque cardiovasculaire augmente de façon continue et sans seuil avec la concentration de Lp(a), une valeur de seuil de 50 mg/dL (correspondant au percentile 85) a été recommandée dans le consensus de l'EAS. Par rapport au seuil préconisé antérieurement (30 mg/dL). Toutefois, pour tenir compte du vaste spectre de concentrations de Lp(a), on peut intégrer l'ancien seuil de 30 mg/dL dans une échelle de risque de différents niveaux :

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	> 50 mg/dL	> 125 nmol/l

- \* Pour chaque augmentation de 3,5 fois de Lp(a), les risques de maladie coronarienne et d'accident vasculaire cérébral ischémique sont augmentés respectivement de 13% et de 10%.
- \* Pour une valeur >90mg/L, le risque de sténose valvulaire aortique est multiplié par 3.

### PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE



- \* Une concentration plasmatique élevée de Lp(a) ne varie pas en dépit d'un régime bien conduit ou d'un traitement médicamenteux hypolipémiant. Certaines pistes médicamenteuses permettent de diminuer ce taux notamment les anticorps monoclonaux humains contre la protéine PCSK9 (anti-PCSK9).
- \* La prise en charge nutritionnelle devra principalement s'attacher à maîtriser le taux de LDL.

#### Sources

« La lipoprotéine A renaissance d'un facteur de risque cardiovasculaire » Descamps et al 2015.