



medina
laboratoire médical

Bulletin d'information Medina
Année 2026 | Nr. 1



MyLab-tip

Lp(a) dans MyResults

À l'ouverture d'un rapport dans MyResults, vous trouverez en haut à droite les derniers résultats connus d'analyses cliniquement pertinentes réalisées dans notre laboratoire (notamment groupe sanguin, rhésus, Kell, Hep. Bs Ag, ...).

La Lp(a) y est également affichée, étant donné que ce paramètre ne doit généralement être déterminé qu'une seule fois au cours de la vie. Si le résultat n'est pas visible, cela peut indiquer que la Lp(a) n'a pas encore été demandée pour ce patient au sein de votre pratique.

Lipoprotéine(a)

Lp(a) : une petite particule à grand impact

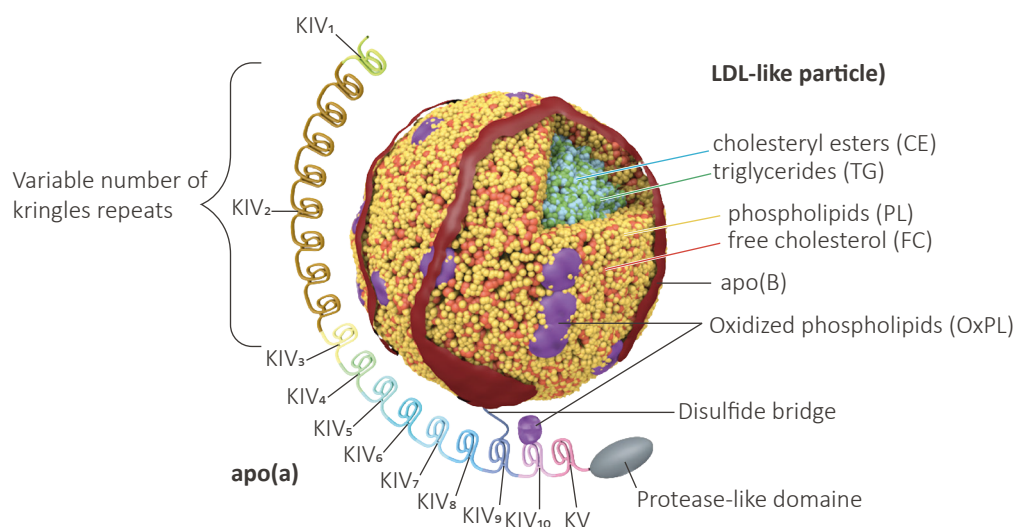
Margo Olbrecht, Ph. Biologiste clinique

La lipoprotéine(a) est un facteur de risque héréditaire et indépendant des maladies cardiovasculaires athéroscléreuses. Une seule mesure peut révéler une prédisposition génétique cachée, affiner l'estimation du risque et inciter à une prévention ciblée. Dans cette newsletter, vous découvrirez pourquoi la Lp(a) est un test « once in a lifetime » pouvant faire une grande différence en première ligne.

Qu'est-ce que la lipoprotéine(a) ?

La lipoprotéine(a), ou Lp(a), est une particule lipoprotéique composée d'un élément similaire au LDL lié à l'apolipoprotéine(a) (apo(a)). Cette dernière est reliée par un pont disulfure à l'apolipoprotéine B-100 (apoB).

La concentration sanguine de Lp(a) est déterminée à plus de 90 % par des facteurs génétiques, principalement par des variations du gène LPA. Ce gène contient un nombre variable de répétitions de type kringle IV-2, ce qui entraîne une grande variabilité interindividuelle de la taille de l'apo(a).



Réf 4: Roche Diagnostics (2025)

La valeur de Lp(a) d'un individu est stable dès l'enfance, atteint des valeurs adultes vers l'âge de 5 ans et varie peu au cours de la vie, sauf en cas de maladie rénale ou hépatique sévère et lors de la ménopause.

Les facteurs non génétiques — tels que l'alimentation, l'activité physique ou le tabagisme — n'ont qu'un impact marginal ($\leq 10-15\%$).

Quel est le rôle de la Lp(a) dans les maladies cardiovasculaires ?

Les études épidémiologiques et génétiques montrent sans équivoque que **des taux élevés de Lp(a) sont associés à un risque accru de maladies cardiovasculaires athéroscléreuses (ASCVD) et de sténose de la valve aortique**. Cette relation est continue : plus la Lp(a) est élevée, plus le risque augmente. L'infarctus du myocarde et la sténose aortique présentent des associations particulièrement fortes avec des valeurs élevées de Lp(a).

La Lp(a) possède des propriétés **Pro-athérogènes, Pro-inflammatoires** et **Pro-thrombotiques**

- L'apo(a) est structurellement apparentée au plasminogène mais fonctionnellement inactive, ce qui inhibe la fibrinolyse.
- La particule transporte des phospholipides oxydés (OxPL) qui favorisent les réactions inflammatoires et la calcification de la paroi vasculaire et de la valve aortique.
- Elle induit une dysfonction endothéliale et l'activation des macrophages, accélérant la formation de plaques instables..

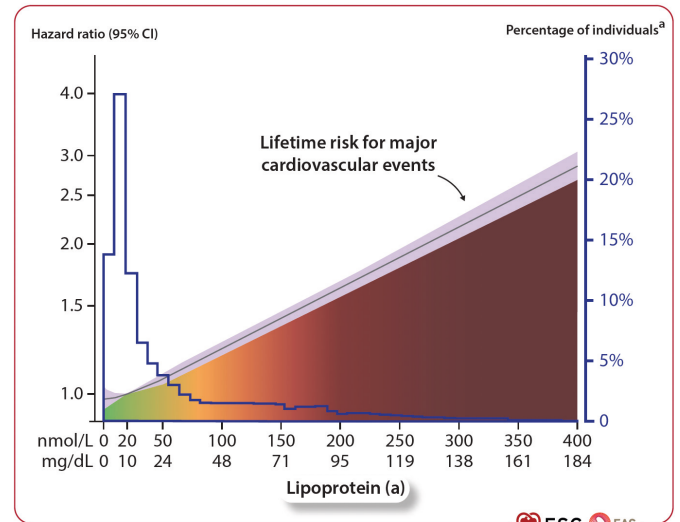


Figure 2 : Association entre les valeurs de Lp(a) et le risque à vie de maladies cardiovasculaires graves. (Réf. 3)

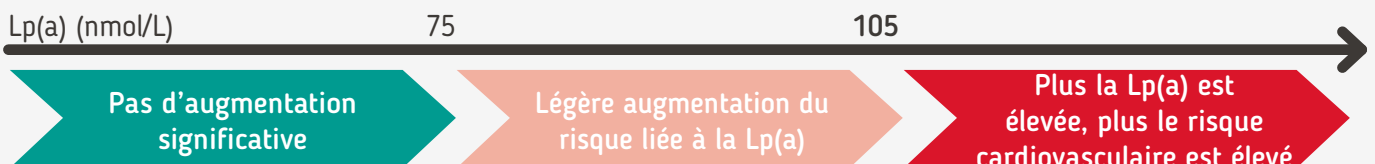
Interprétation des valeurs de Lp(a)

Valeurs seuils

La relation entre la Lp(a) et le risque cardiovasculaire est **linéaire, sans seuil**, mais les recommandations consensuelles proposent les valeurs suivantes comme points de référence cliniques. Le risque associé à un taux élevé de Lp(a) augmente légèrement pour des valeurs comprises entre 75 nmol/L et 105 nmol/L et **devient cliniquement pertinent au-delà de 105 nmol/L**, les valeurs plus élevées étant associées à une augmentation plus importante du risque cardiovasculaire.

Unité et standardisation

La Lp(a) peut être mesurée en unités de masse (mg/dL) ou en unités molaires (nmol/L). Le nombre de particules reflète le risque cardiovasculaire ; la mesure en unités **molaires permet donc une stratification plus précise du risque**.



Au-delà de la génétique : facteurs influençant les taux de Lp(a)

Diminution des taux de Lp(a)

Augmentation des taux de Lp(a)

- **Maladie hépatique chronique**, diminution de la production hépatique
- **Inflammation aiguë** sévère et potentiellement mortelle
- **Hyperthyroïdie**

Les modifications du mode de vie (alimentation, activité physique, etc.) ont un effet minimal sur les taux de Lp(a).

- **Maladie rénale chronique**, compensation hépatique en réponse à une perte protéique rénale, surtout au stade terminal ou chez les patients dialysés
- **Hypothyroïdie**, perturbation du métabolisme lipidique
- **Ménopause**, (influence possible du traitement hormonal substitutif)
- **Grossesse**
- **Inflammation aiguë et chronique**, corrélation positive faible avec les biomarqueurs inflammatoires



Les membres de la famille de personnes présentant une Lp(a) élevée ont une probabilité accrue d'avoir eux-mêmes des valeurs élevées. La génétique est le déterminant principal, responsable de 75 à 95 % de la variabilité.

Pourquoi est-il important de mesurer la Lp(a) ?

La Lp(a) est un facteur de risque génétique indépendant d'ASCVD. Le consensus EAS (2022) et la mise à jour des recommandations ESC/EAS (2025) recommandent :

Tout adulte devrait être testé au moins une fois dans sa vie pour la Lp(a).

Raisons de mesurer :

- 1. Identification d'un risque héréditaire accru**
Une valeur élevée chez un membre de la famille justifie un dépistage en cascade chez les apparentés du premier degré.
- 2. Ajustement de l'estimation globale du risque**
Les calculateurs classiques (comme SCORE2) ne tiennent pas compte de la Lp(a).
La **Lp(a) Risk Calculator** (www.lpaclinicalguidance.com) montre que le risque à vie d'infarctus du myocarde ou d'AVC est **souvent fortement sous-estimé** chez les patients ayant une Lp(a) élevée.
- 3. Motivation pour une prévention plus intensive**
La connaissance d'une Lp(a) élevée peut encourager médecin et patient à intervenir précocement et de manière intensive sur les autres facteurs de risque (LDL-C, pression artérielle, tabagisme, poids, glycémie).
- 4. Pertinence clinique en cas d'hypercholestérolémie familiale (HF)**
La Lp(a) peut aggraver l'expression phénotypique de l'HF et expliquer un risque résiduel malgré une réduction optimale du LDL.

Que faire en cas de Lp(a) élevée ? Prise en charge et traitement

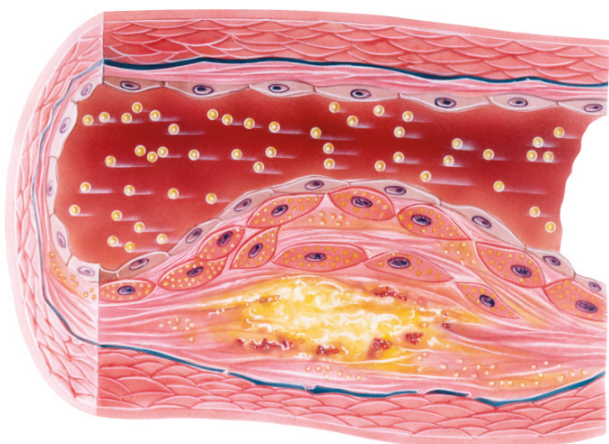
Bien que des thérapies spécifiques ciblant la Lp(a) soient actuellement évaluées dans des études cliniques de phase II–III, le traitement intensif des autres facteurs de risque est essentiel.

De nouvelles thérapies basées sur l'ARN (oligonucléotides antisens et siRNA) sont en développement et montrent des résultats prometteurs, avec une réduction de la Lp(a) de plus de 80 %.

Selon le consensus EAS et les recommandations ESC/EAS (2025) : « Traitez tout ce qui est traitable. »

- **Cholestérol LDL : viser des valeurs aussi basses que possible.**
- **Utiliser des combinaisons puissantes** : statine à forte dose + ézétimibe ; éventuellement inhibiteur de PCSK9 (réduction de la Lp(a) de 15–30 %).
- **Pression artérielle, glycémie et mode de vie** : optimisation intensive.
- **Arrêt du tabac et stabilisation du poids** : essentiels.

Les études observationnelles montrent que les patients ayant une Lp(a) élevée mais un **mode de vie sain** présentent un **risque d'événement cardiovasculaire réduit** d'un facteur 1 à 2 par rapport à des patients comparables ayant un mode de vie défavorable.



Conclusion

La Lp(a) est un facteur de risque génétique indépendant et majeur des maladies cardiovasculaires. Une mesure « **once in a lifetime** » est recommandée pour une évaluation correcte du risque. Les médecins généralistes jouent un rôle clé dans l'identification des patients présentant une Lp(a) élevée et dans l'initiation de mesures préventives adaptées.

— Margo Olbrecht, Ph. Biologiste clinique



IN FOCUS – Mises à jour cliniques

(articles complets disponibles sur notre site web)



Cytomégalovirus et grossesse

L'infection congénitale à cytomégalovirus (cCMV) est l'infection virale congénitale la plus fréquente au monde (prévalence 0,64 %) et une cause majeure de perte auditive et de troubles du développement. Les recommandations récemment publiées par l'European Congenital CMV Initiative (ECCI) soulignent l'importance d'un diagnostic précoce.

Les uropathogènes à la loupe – aperçu épidémiologique

Une analyse des cultures urinaires de 2024–2025 montre quels uropathogènes prédominent et comment les profils de résistance ont évolué par rapport à 2018. *E. coli* reste de loin le plus important, avec des différences marquées entre patients ambulatoires et résidents de maisons de repos, et des implications pertinentes pour la thérapie empirique.



Les entéropathogènes à la loupe – aperçu épidémiologique

Nous vous proposons un aperçu des germes entéropathogènes isolés l'année écoulée (2024–2025) dans nos laboratoires à partir de cultures de selles. Nous comparons les chiffres actuels à ceux de 2018 et examinons l'évolution de la résistance aux antibiotiques. Observe-t-on des changements significatifs, et nos traitements empiriques des gastro-entérites bactériennes sont-ils toujours adaptés aux données actuelles de résistance ?

Estimation du débit de filtration glomérulaire (eGFR) chez l'enfant : introduction de la formule EKFC

L'estimation de l'eGFR chez l'enfant nécessite des méthodes tenant compte des variations liées à l'âge de la fonction rénale et de la morphologie. Différentes formules existent, chacune avec ses hypothèses et limites. Une approche standardisée et précise est cruciale pour une évaluation fiable de la fonction rénale en population pédiatrique.



À propos de notre comité de rédaction – la science en mouvement

Notre comité de rédaction, composé de biologistes cliniques et de pathologistes, suit de près l'actualité scientifique en médecine de laboratoire et s'engage quotidiennement à traduire les nouvelles connaissances en informations cliniquement pertinentes et scientifiquement fondées.



medina
laboratoire médical

Hoogveld 10
9200 Termonde
Tel. 052 25 80 25

Léon Bekaertlaan 9
9880 Aalter
Tel. 09 325 77 44

A. Gossetlaan 50
1702 Grand-Bigard
Tel. 02 463 25 15

info@medina.be
www.medina.be
  