

Hyperlipoprotéinémies

I	IV	IIa	IIb	III
Chylomicrons	VLDL	LDL	VLDL, IDL, LDL	VLDL, IDL
Rare	Fréquente	Polygénique fréquente		Rare
AR	AD Alcolo-glucido-pondéro-dppte	AD : familiale Polygénique : commune	AD Hyperlipidémie combinée familiale	AR
Défaut d'activité LpL - défaut d'enzyme - défaut de son activateur Accumulation de chylomicrons Dépend des graisses alimentaires	↑ synthèse et ↓ dégradation	Défaut de captation et de dégradation des LDL Au niveau du foie F. familiale : mutation - récepteur du LDL - ApoB	↑ synthèse ApoB / VLDL TG des VLDL dégradés par LpL ⇒ formation LDL Ratio : VLDL/LDL variable dans le temps, fonction de la diététique	Foie : défaut de captation des ; - IDL - Remnants des chylomicrons ↓ affinité de l'apo E à son R Peu sensible à la diététique
Douleurs abdominales itératives dans l'enfance Pancréatite aiguë Xanthomatose éruptive	Asymptomatique Si symptomatique : Pancréatite aiguë Xanthomatose éruptive Hépatomégalie Asthénie Somnolence postprandiale	Polygénique : fréquente Facteurs favorisants ou aggravants : - Diététique graisses saturés, cholestérol - Environnementaux et médicaments Complications CV > 50 ans Forme monogénique : - mineure, sévère et majeure Arc cornéens Xanthélasma Xanthose : plan cutané et tendineux Athéromatose	Arc coréens Xanthélasma Athéromatose	Dépôts jaunes orangés des plis palmaires Xanthomes tubéreux Athéromatose diffuse
Sérum lactescent Anneau lactescent après décantation	Sérum trouble à jeun			
TG ↑↑	TG ↑ variable d'un J à l'autre CT N ou ↑ HDL ↓		Variable ↑TG pure ↑, CT pure Dyslipidémie mixte	TG ↑ CT ↑ Electrophorèse : Broad bêta lipoprotéine (IDL)

Hyperlipidémie combinée familial : phénotype IIa, IIb et IV rencontrés : - chez le même sujet au fil de temps – chez au moins un apparenté de 1^{er} degré simultanément