

Actualités dans les dyslipidémies: Hypercholestérolémie Familiale et inhibiteurs de PCSK9

12 AVRIL 2024

SOPHIE BÉLIARD-LASSERRE, AMU, C2VN



Disclosures of interest

- **Honoraires – conférences:**

Amgen, Amryt, Novartis, Sanofi

- **Board/expertise:**

Amgen, Amryt, Ultragenyx, Novartis

- **Honoraires – essais cliniques:**

Akcéa, Amgen, Novartis, Sanofi, Régénéron

- **Prise en charge déplacements/congrès**

Amgen, Elivie, Lilly, Novartis

Cas clinique N°1: Mr ST

- 1^{ère} cs à 25 ans en 2016 pour hypercholestérolémie
- Arbitre de football semi-professionnel
- Diagnostic à 16 ans sur BS pour tt acné
CT= 4 g/l (LDL-C à 3 g/L)
Tt à 16 ans par pravastatine 10 mg puis 40 mg: LDL-C à 1,76 g/l
- Hyperchol chez le père et la GMP et PAC chez son père à 50 ans



Hypercholestérolémie familiale hétérozygote: J'évoque le diagnostic



**LDL-Cholesterol >1.9 g/l ou >1,6 g/L sous statine chez l'adulte
Ou LDL-C >1.6 g/l chez l'enfant**

+

Histoire familiale lipidique (AD, 3 générations)

+/-

Accident vasculaire précoce

Et/ou

ATCD familiaux maladies CV

Et/ou

ATCD familiaux de HF

Et/ou

Dépôts extravasculaires (xanthomes tendineux) +++



Dépôts extravasculaires visibles



***Xanthomes
tendineux***



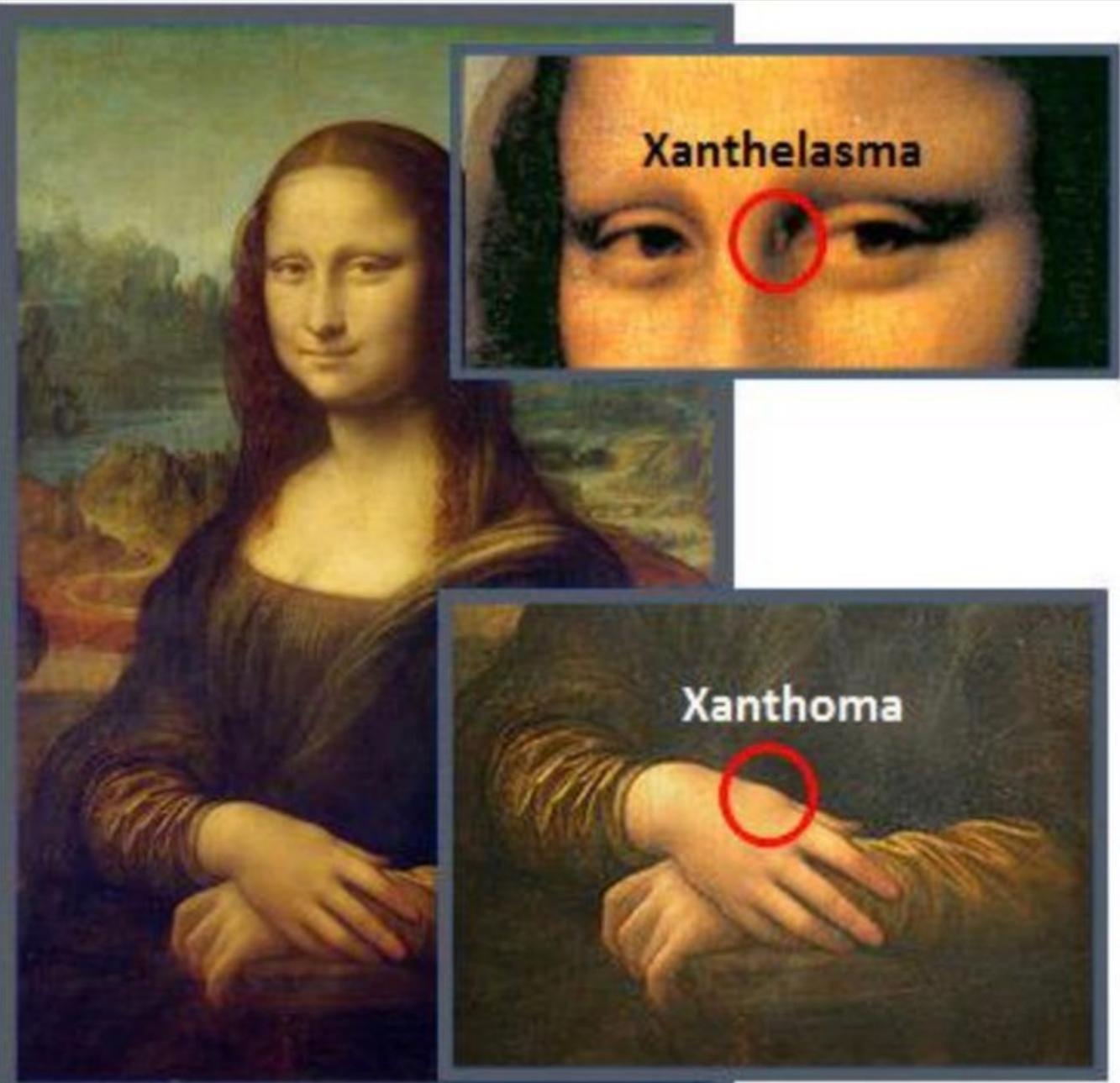
Xanthelasma

Associé à un RCV élevé indpt du cholestérol
Copenhagen City Heart Study, Christofferson, BMJ 2011



***Arc
cornéen***

si < 45 ans



Xanthelasma

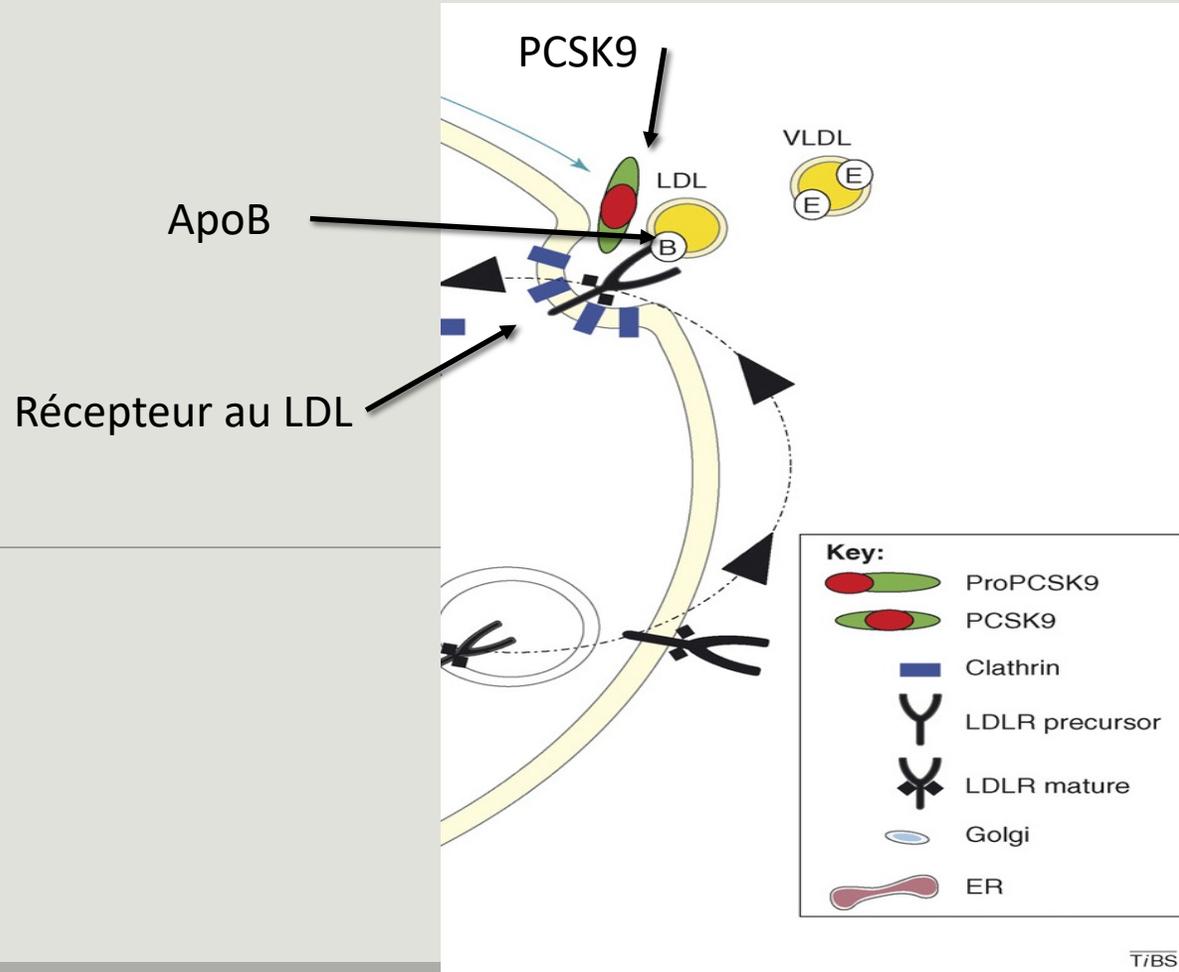
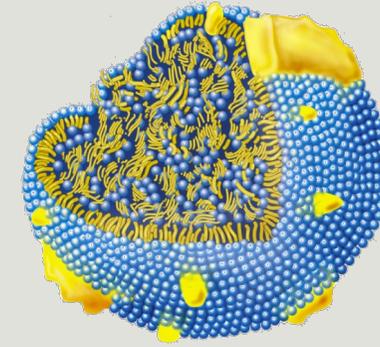
Xanthoma

HF= une maladie génétique

monogénique

Mutations autosomiques dominantes

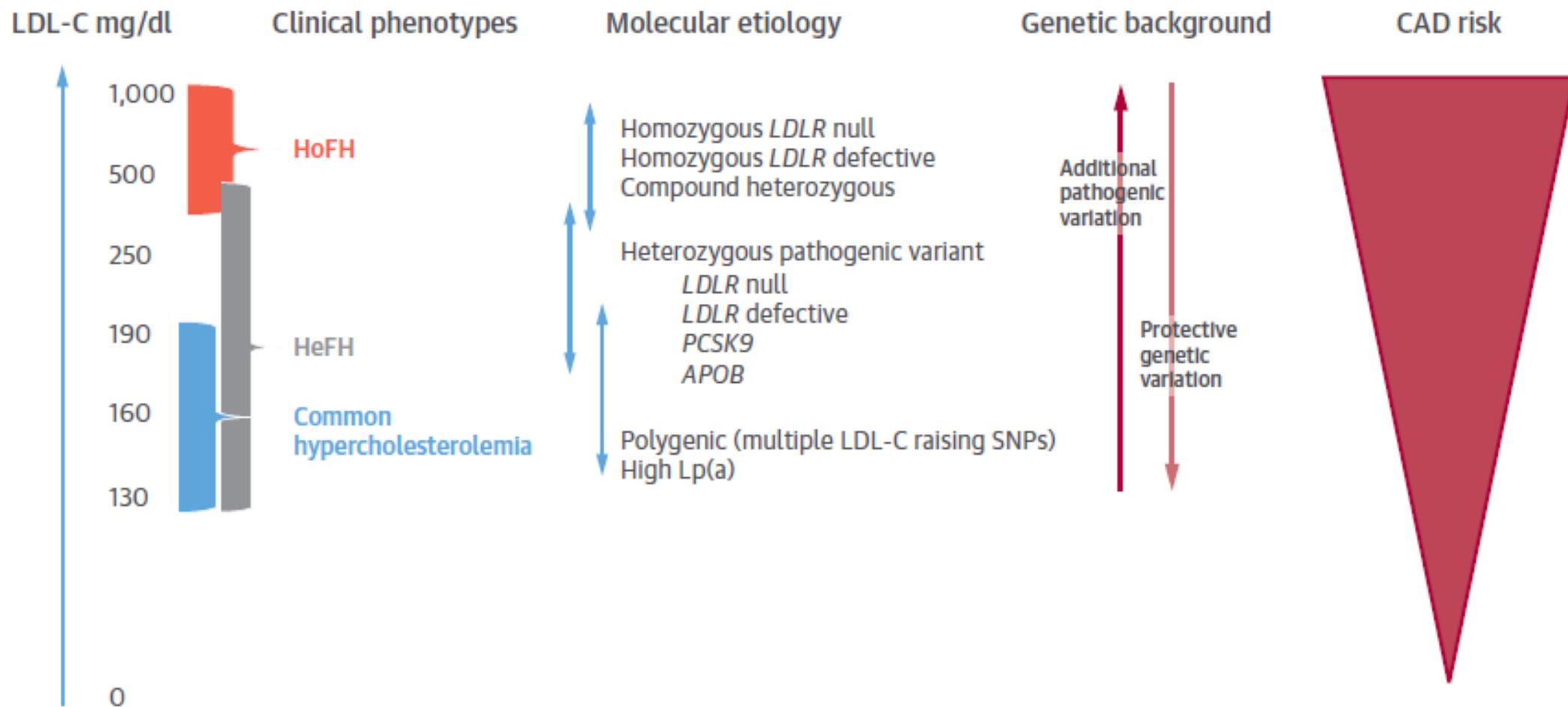
2 formes: hétérozygote et homozygote



LDLR, *APOB*, *PCSK-9* (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9)

- ❖ Mutation du *LDL-R* (95 %)
- ❖ Mutation de *apoB-100* (4-5 %)
- ❖ Mutation gain fonction de *PCSK9* (1 %)

FIGURE 1 Phenotypic Spectrum of FH



J'affine le diagnostic

DUTCH SCORE

Annexe 2. Critères du network de la Dutch Lipid Clinic

Critères pour établir un score (à chaque critère correspond un nombre de points)

■ Antécédents familiaux

Parent au premier degré avec maladie coronarienne ou vasculaire prématurées (homme < 55 ans, femme < 60 ans)

Parent au premier degré avec LDL-C > 95^e percentile

Parent au premier degré avec xanthomes tendineux et/ou arc cornéen

Enfant < 18 ans avec LDL-C > 95^e percentile

(> 1,9 g/l)

(> 1,6 g/l)

■ Antécédents personnels

Maladie coronaire prématurée (homme < 55 ans, femmes < 60 ans)

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou cérébrale prématurée

■ Signes cliniques

Xanthomes tendineux

Arc cornéen avant 45 ans

■ Données biologiques

LDL-cholestérol

LDL-cholestérol

LDL-cholestérol

LDL-cholestérol

> 3,30 g/L (> 8,5 mmol/L)

2,50–3,29 g/L (6,5–8,4 mmol/L)

1,90–2,49 g/L (5,0–6,4 mmol/L)

1,55–1,89 g/L (4,0–4,9 mmol/L)

■ Analyses ADN

Mutations génétiques identifiées

Diagnostic

Certain si

Probable si

Possible si

score \geq 8

score 6–7

score 3–5

<https://www.fhscore.eu/#/landing>

Recommandations NSFA. Presse médicale 2013.

Hypercholestérolémie familiale homozygote

❖ Rare: 1/300 000

❖ Diagnostic: **CT entre 5 et 15 g/l**, dépôts extravasculaires +++ (xanthomes plans cutanés, xanthomes tubéreux)

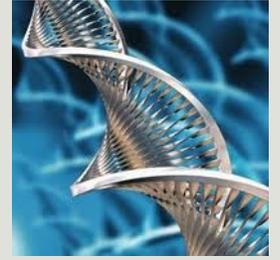
❖ Traitement: **aphérèses** (associé à des statines à forte dose), antiPCSK9, lomitapide, antiANGPTL3

❖ **Sténose supra valvulaire aortique +++** risque majeur de mort subite

❖ **Décès avant 20 ans en l'absence de traitement**



Hypercholestérolémie familiale: La génétique: diagnostic formel



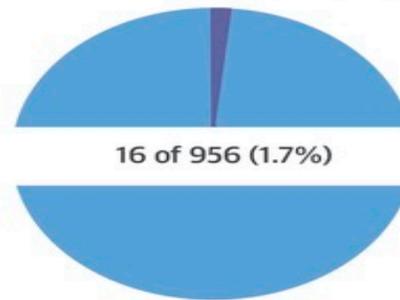
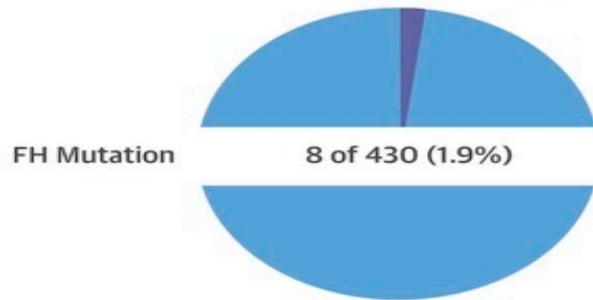
- Permet de confirmer le diagnostic et de faire le dépistage en cascade**
 - Le plus tôt possible si suspicion d'HoHF
 - Dès 6-8 ans si suspicion d'HeHF

CENTRAL ILLUSTRATION: Sequencing Familial Hypercholesterolemia Genes in Severe Hypercholesterolemia: Prevalence and Impact

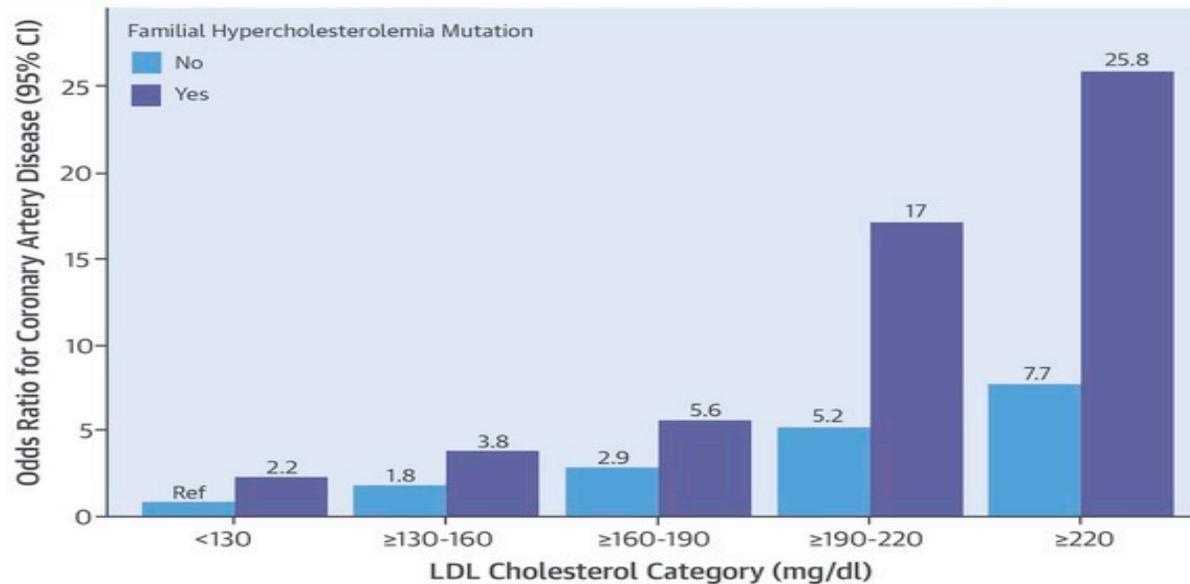
A. Prevalence of a Familial Hypercholesterolemia Mutation Among Severely Hypercholesterolemic Individuals (LDL Cholesterol ≥ 190 mg/dl)

Controls of the Myocardial Infarction Genetics Consortium Studies
LDL ≥ 190 : 430 of 8,577 (5%)

Participants of the CHARGE Consortium Population-based Studies
LDL >190 : 956 of 11,908 (8%)



B. Impact of Familial Hypercholesterolemia Mutation Status on Coronary Artery Disease According to LDL Cholesterol Level



Khera, A.V. et al. J Am Coll Cardiol. 2016;67(22):2578-89.

Cholesterol burden



■ Risque CV X 13

Benn et al. J Clin Endocrinol Metab 2012
Do et al. Nature 2015; 518: February 5

■ Sans tt: 1^{er} évènement entre 40 et 50 ans

■ Récidives ++

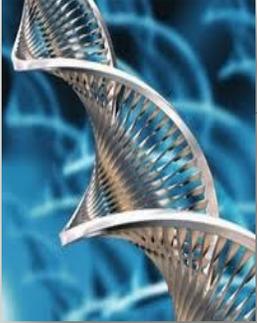
37% des patients
9 pour 100 patients/année
1,8 évènement/patient

Béliard et al. Atherosclerosis 2018

Prise en charge

- Dépister tôt
- Traiter tôt
- Statines forte dose, ezetimibe
- Anticorps anti-PCSK9, (siRNA anti-PCSK9)
- hoFH: Lomitapide (inhibiteur de la MTP), (Evkeeza (anti-ANGPTL3))
- hoFH ou hetFH sévère: LDL-aphérèses

Cas clinique N°1: Mr ST



Mutation promoteur gène *LDLR*

$Lp(a) < 0,09 \text{ g/L}$

Suivi cardiologique annuel (échographie et tests d'effort)

Tt:

Switch pour une **statine de forte puissance** (atorvastatine 40 mg)

Cible de LDL-C $< 0,7 \text{ g/l}$

Myalgies lors des phases de récupération à la posologie de 40mg/j

Ajout ezetimibe : LDL-C à $0,77 \text{ g/L}$



UN HOMME DANS LA COURSE



Romain Poulin a voulu rendre hommage à son père Jacques, décédé sur le semi-marathon de Reims 35 ans plus tôt. Remi Wafflard

Romain, au nom du père

REIMS Son père est mort à 35 ans en disputant le semi de Reims. La faute à une perniciose maladie héréditaire. Au même âge, le fils, porteur de la même maladie, s'est élancé cette année sur le marathon.

ANTOINE PARDESSUS

Parmi les marathoniens de dimanche, il y en avait un qui avait une motivation très particulière : Romain Poulin courait en hommage à son père, décédé 35 ans plus tôt dans la course rémoise, foudroyé par un infarctus.

PAS DU TOUT UN MANQUE DE PRÉPARATION

« Je n'avais que 9 mois quand ça s'est passé, raconte l'intéressé. Je n'en ai donc aucun souvenir. Mais je sais que mon père participait au semi-marathon. Des commentateurs d'alors ont laissé entendre que son décès était lié à un manque de préparation. Ce n'était pas du tout le cas ! Il était sportif, jouait au foot, était bien préparé... »

Si mon père est mort en courant, c'est parce qu'il était porteur d'une maladie héréditaire, l'hypercholestérolémie, cela veut dire qu'il produisait régulièrement du mauvais cholestérol, et ça, vous avez beau suivre tous les régimes alimentaires que vous vou-

UNE CAGNOTTE DÉDIÉE

Romain Poulin a ouvert une cagnotte en ligne au profit de l'association Anhet qui accompagne les porteurs de sa maladie, celle qui a emporté son père il y a 35 ans, l'hypercholestérolémie, caractérisée par une élévation du LDL-cholestérol.

lez, ça ne change rien ! Vous encrassez vos coronaires... C'est pourtant une maladie facile à dépister, par une simple prise de sang. Lui-même avait été diagnostiqué porteur, et il était suivi médicalement, mais aucune contre-indication ne l'empêchait de participer à la course. Et si on lui avait demandé un certificat médical à l'époque, je suis sûr qu'il l'aurait eu sans problème... »

« Je vis avec cette épée de Damoclès au-dessus de la tête, puisque j'ai hérité de lui la même maladie »

Romain Poulin

« De mon côté, j'ai aussi toujours fait pas mal de sport. J'avais envie depuis un moment de faire un marathon. J'ai pensé que cette date à Reims avait du sens : j'ai 35 ans, et mon père avait 35 ans quand il est mort... C'était une sorte d'anniversaire, une occasion de lui rendre hommage, et même de dépasser sa performance. J'ai donc commencé à y réfléchir en novembre

LA MALADIE GÉNÉTIQUE LA PLUS RÉPANDUE

Selon le site de l'association Anhet, qui regroupe les patients concernés, et au profit de laquelle Romain Poulin a ouvert une cagnotte (voir par ailleurs), cette « hypercholestérolémie familiale est la maladie génétique la plus répandue en France. C'est une maladie silencieuse, car mal diagnostiquée et très peu dépistée. Plus de 90 % des personnes atteintes en France ne sont actuellement

REPÈRES

ROMAIN POULIN, aujourd'hui âgé de 35 ans, est natif de Muizon. Il a passé son enfance dans cette commune, avant de partir à Reims pour ses études supérieures de pharmacie à l'Urca. Il est ensuite parti en Haute-Marne, et exerce à présent le métier de pharmacien, comme remplaçant dans toute la France. Ce marathon 2022 à Reims était son premier.

de l'année dernière, puis je me suis préparé. J'ai notamment couru le semi-marathon au Der en juin dernier, et ça s'est plutôt bien passé...

Moi aussi je vis avec cette épée de Damoclès au-dessus de la tête, puisque j'ai hérité de lui la même maladie, je suis donc un régime alimentaire particulier, avec réduction de tout ce qui peut être apporté de lipides, beurre, fromage, abats, etc., mais, je le redis, même avec ça vous n'êtes pas à l'abri.

En revanche, la différence avec mon père, c'est que moi je suis suivi depuis ma naissance, ce qui n'était pas son cas. De ce fait, mes risques sont considérablement réduits. ■

L'hypercholestérolémie familiale génétique en 5 points

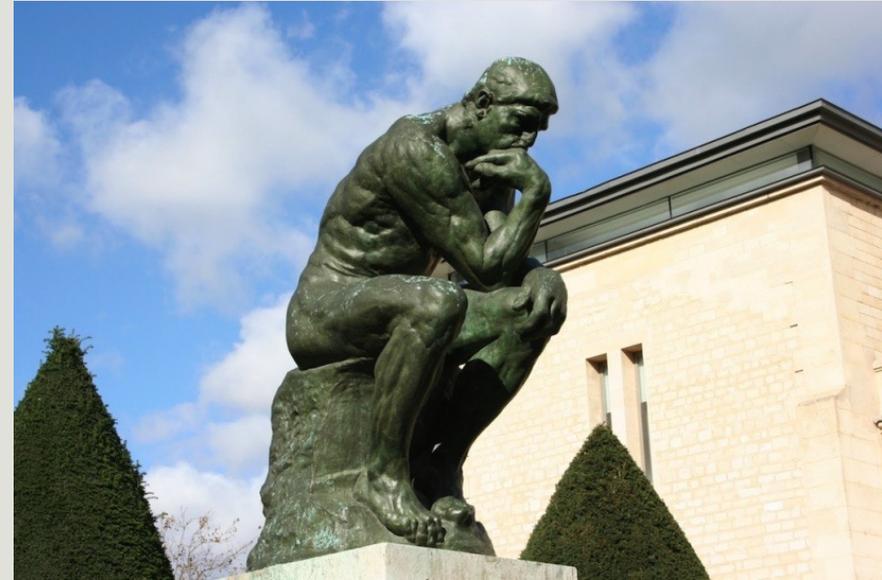


1. Maladie génétique
2. Très fréquente (1/300)
3. Méconnue
4. Maladies cardiovasculaires précoces
5. Dépister tôt, traiter tôt, éviter les évènements CV chez les jeunes

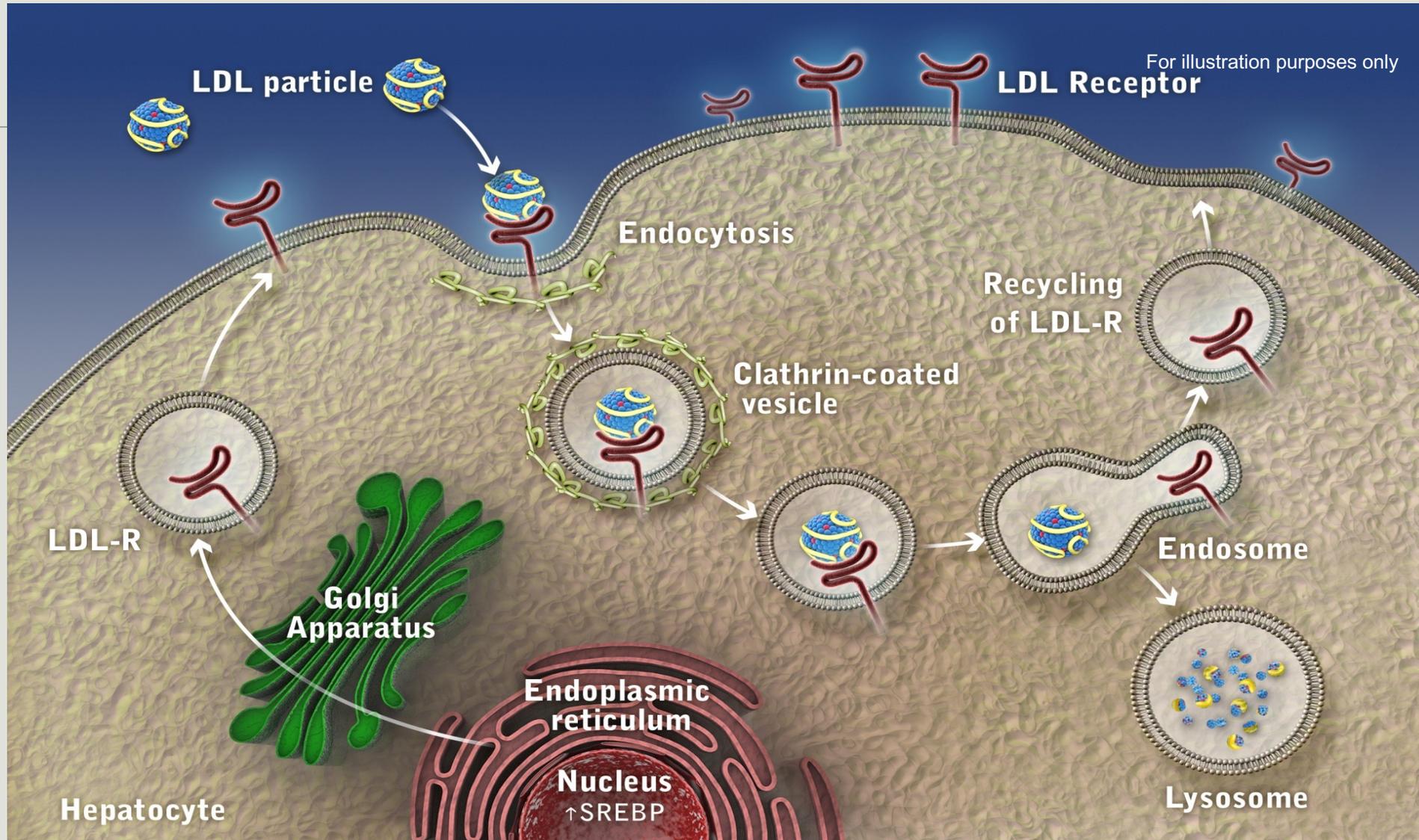


Les anticorps anti-PCSK9= puissants hypocholestérolémiant

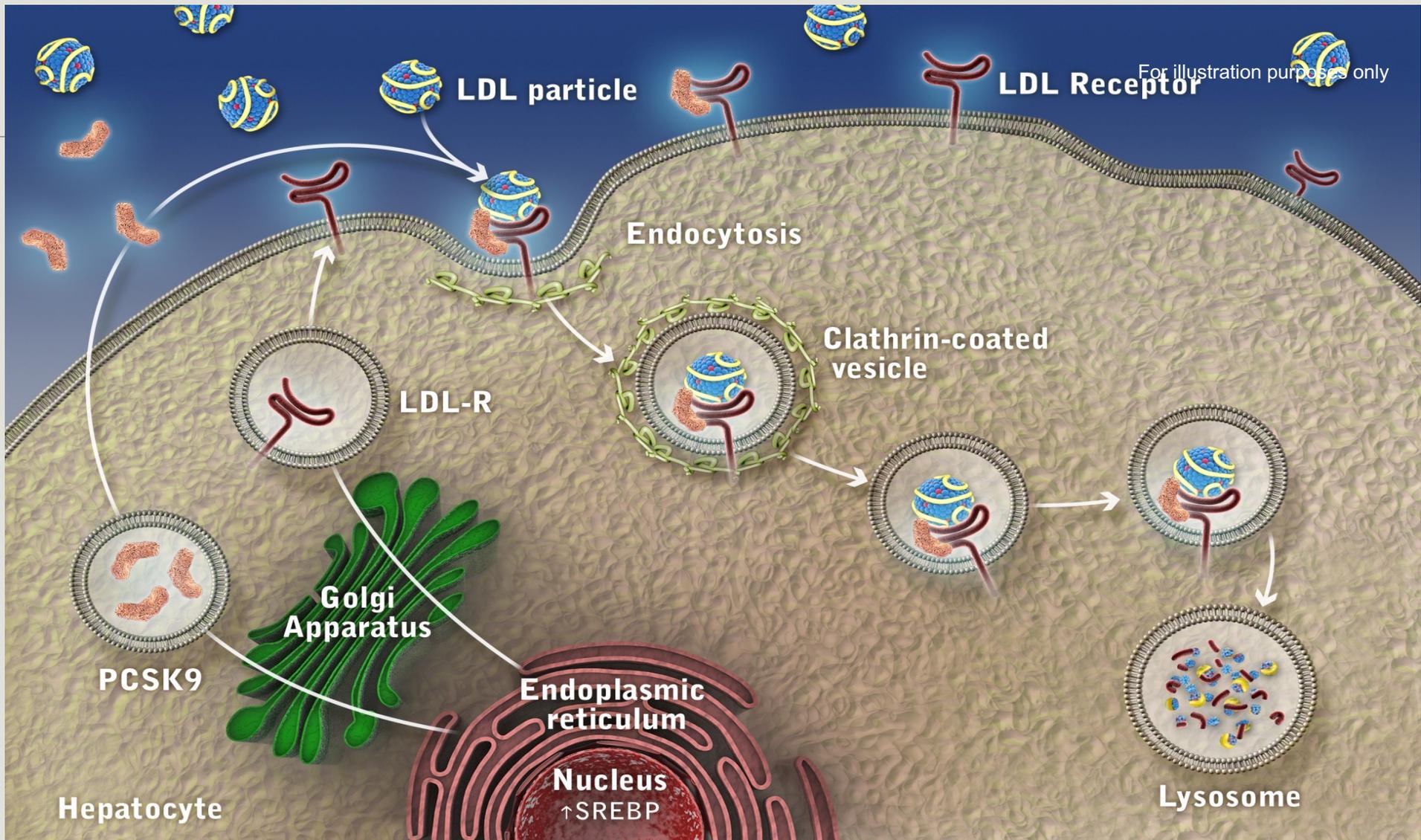
Comment ça marche ?



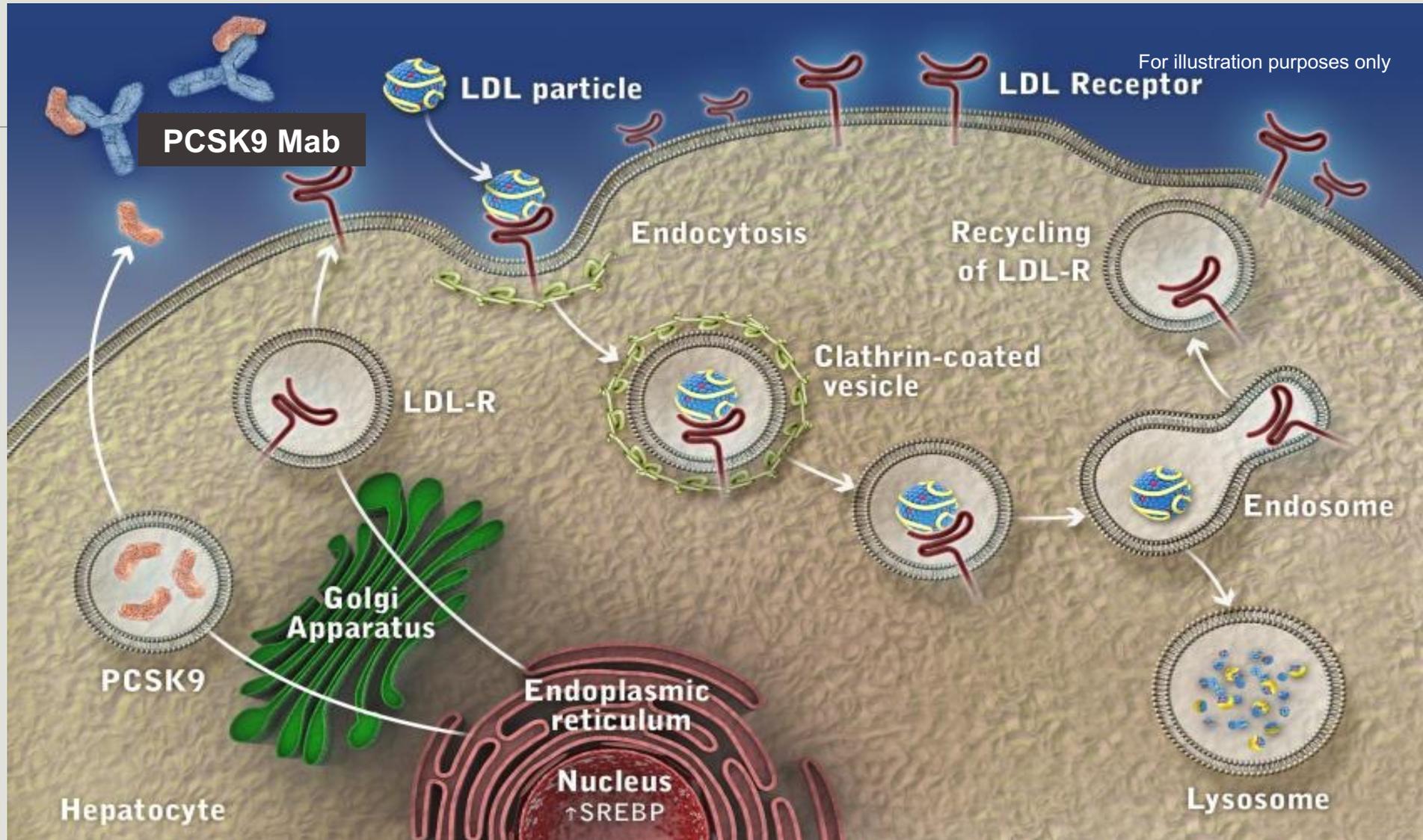
LDL Receptor Function and Life Cycle



Role of PCSK9 in the Regulation of LDL Receptor Expression

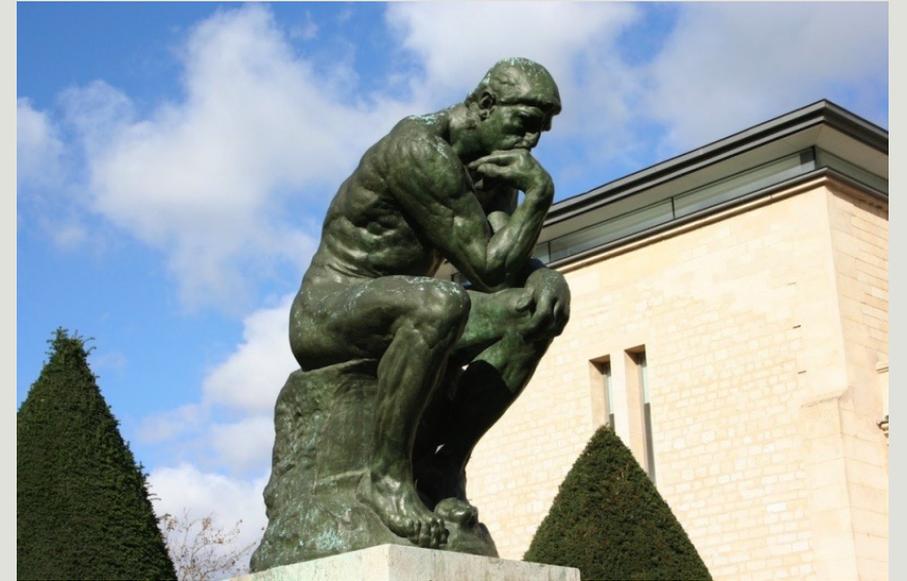


Impact of an Anti-PCSK9 mAb on LDL Receptor Expression



Les anticorps anti-PCSK9= puissants hypocholestérolémiant

Quel effet hypocholestérolémiant?





Evolocumab= Repatha®

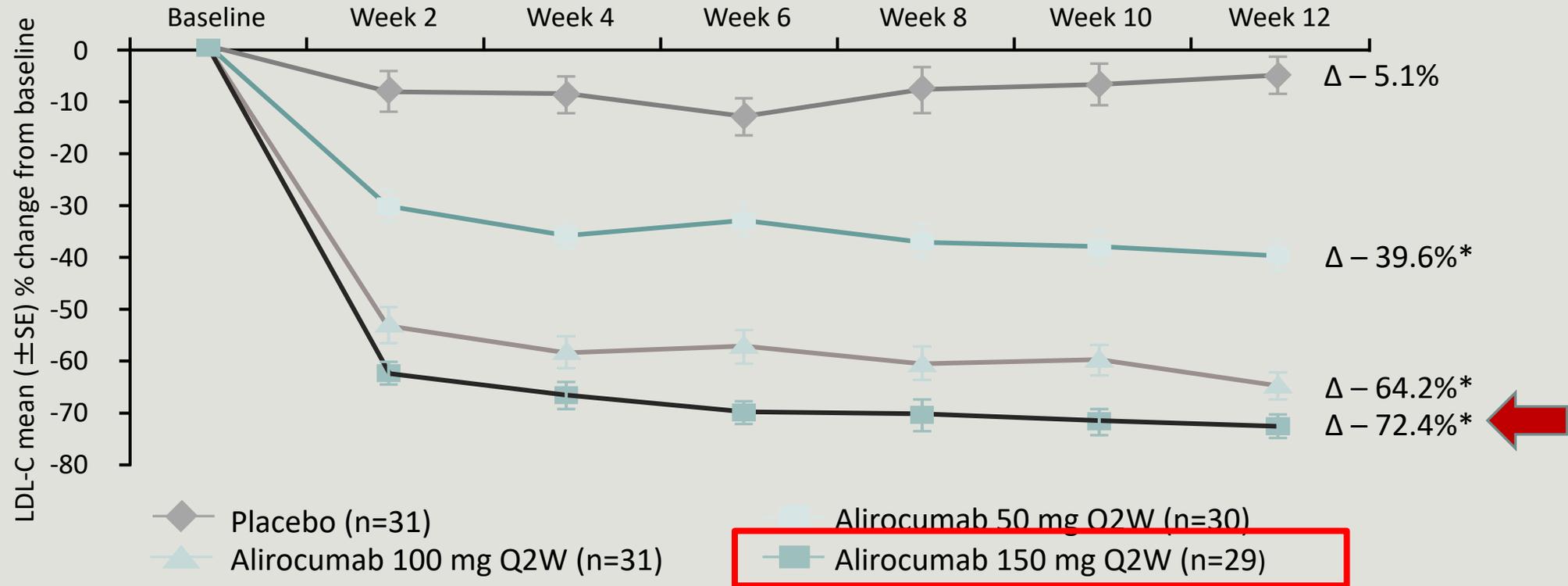


Alirocumab= Praluent®



Effects on LDL-C of adding alirocumab Q2W to atorvastatin

*p<0.0001 vs. placebo

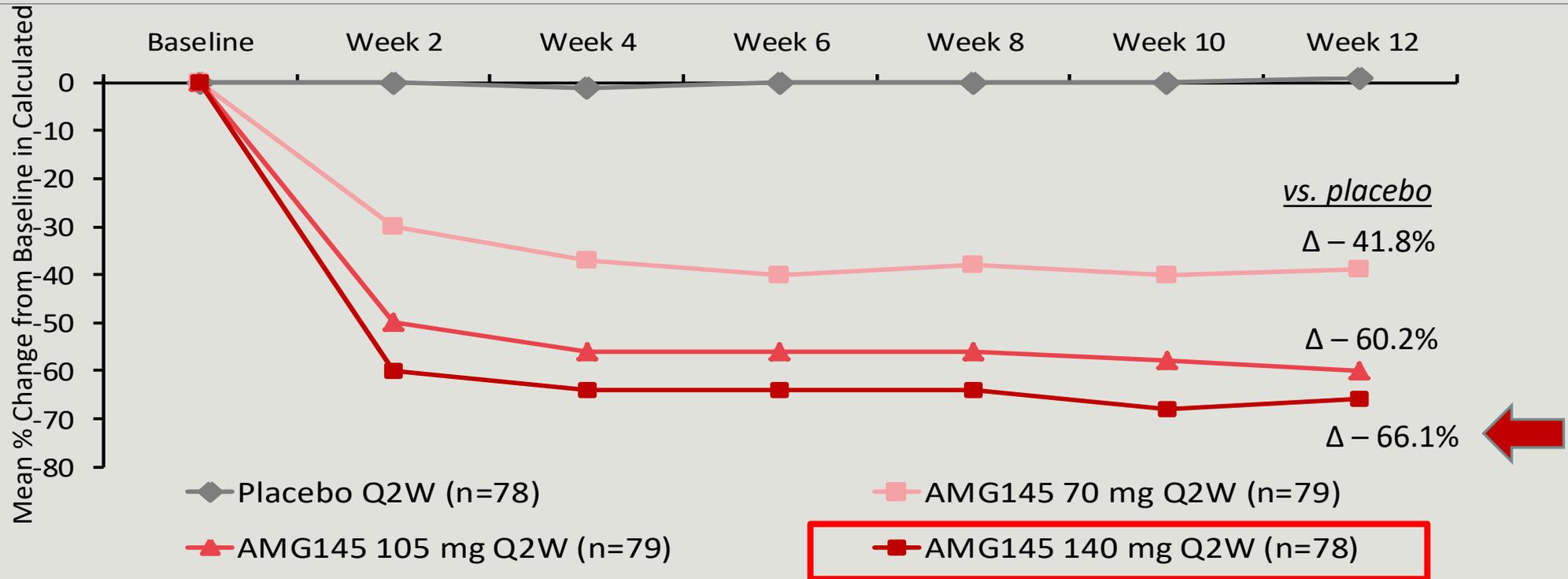


Patients with LDL-C 100 mg/dl (2.59 mmol/l) on stable-dose atorvastatin 10 mg, 20 mg, or 40 mg for at least 6 weeks.

Primary efficacy endpoint: % change in LDL-C from baseline to week 12.

Effects on LDL-C of adding Evolocumab Q2W to statin

p < 0.0001 for weeks 2–12 for each dose vs. placebo



Patients with LDL-C > 85 mg/dl (2.2 mmol/l) on stable dose of any statin ± ezetimibe for at least 4 weeks.

Primary efficacy endpoint: % change in LDL-C from baseline to week 12.

Effet sur le LDL-C des traitements hypocholestérolémiant ?

- Statines forte puissance: rosuvastatine et atorvastatine

↓ LDL-C: **50-55%**

- Ezetimibe

↓ LDL-C: **20%**

- Anticorps anti-PCSK9

↓ LDL-C: **60-65%**

Intensity of lipid lowering treatment

Treatment	Average LDL-C reduction
Moderate intensity statin	≈ 30%
High intensity statin	≈ 50%
High intensity statin plus ezetimibe	≈ 65%
PCSK9 inhibitor	≈ 60%
PCSK9 inhibitor plus high intensity statin	≈ 75%
PCSK9 inhibitor plus high intensity statin plus ezetimibe	≈ 85%

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. EHJ 2019

Effet sur le LDL-C des traitements hypocholestérolémiant ?

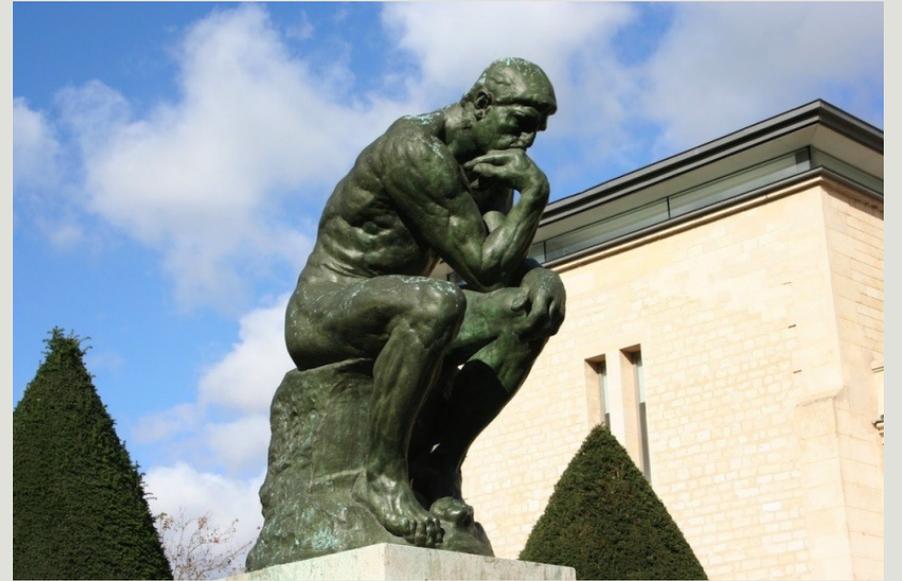
Intensity of lipid lowering treatment

Treatment	Average LDL-C reduction
Moderate intensity statin	≈ 30%
High intensity statin	≈ 50%
High intensity statin plus ezetimibe	≈ 65%
PCSK9 inhibitor	≈ 60%
PCSK9 inhibitor plus high intensity statin	≈ 75%
PCSK9 inhibitor plus high intensity statin plus ezetimibe	≈ 85%

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. EHJ 2019

Les anticorps anti-PCSK9= puissants hypocholestérolémiant

Quel effet sur la prévention cardiovasculaire ?

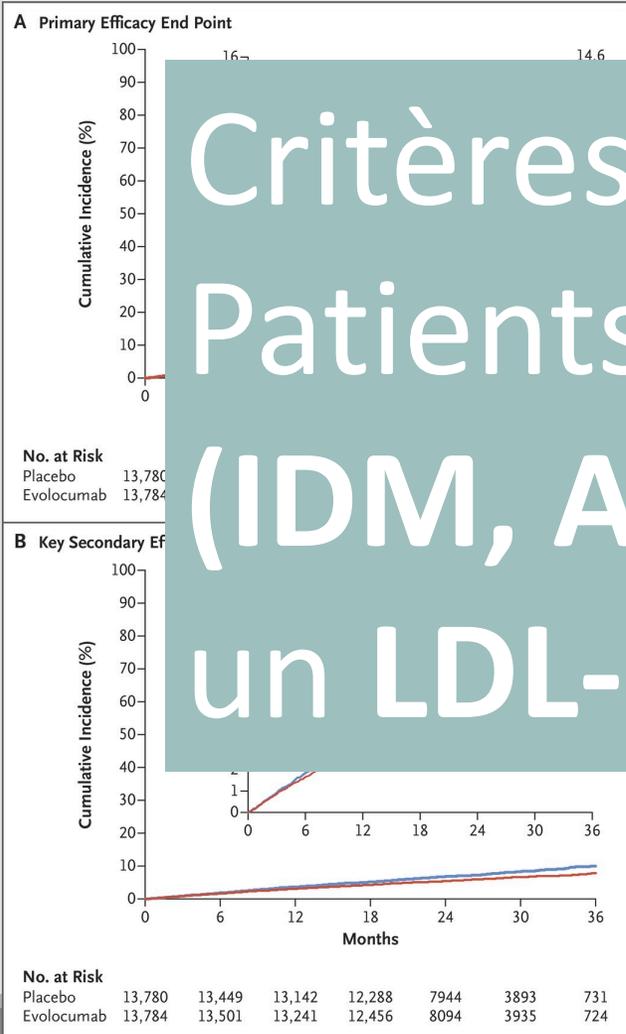


Etudes de morbi-mortalité positive

Evolocumab: Fourier study

NEJM 2017

27 564 patients en prévention secondaire



Critères d'inclusion:
Patients en prévention secondaire
(IDM, AVC, AOMI), qui maintiennent
un LDL-C > 0,7 g/L sous statine

Etudes de morbi-mortalité positive

NEJM 2018



ORIGINAL ARTICLE

Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome

G.G. Schwartz, P.G. Steg, M. Szarek, D.L. Bhatt, V.A. Bittner, R. Diaz, J.M. Edelberg, S.G. Goodman, C. Hanotin, R.A. Harrington, J.W. Jukema, G. Lecorps, K.W. Mahaffey, A. Moryusef, R. Pordy, K. Quintero, M.T. Roe, W.L. Sasiela, L-F Tamby, P. Tricoci, H.D. White, and A.M. Zeiber, for the

Critères d'inclusion:
 Patients en post-SCA ≤ 1 an, qui maintiennent un LDL-C $> 0,7$ g/L sous statine

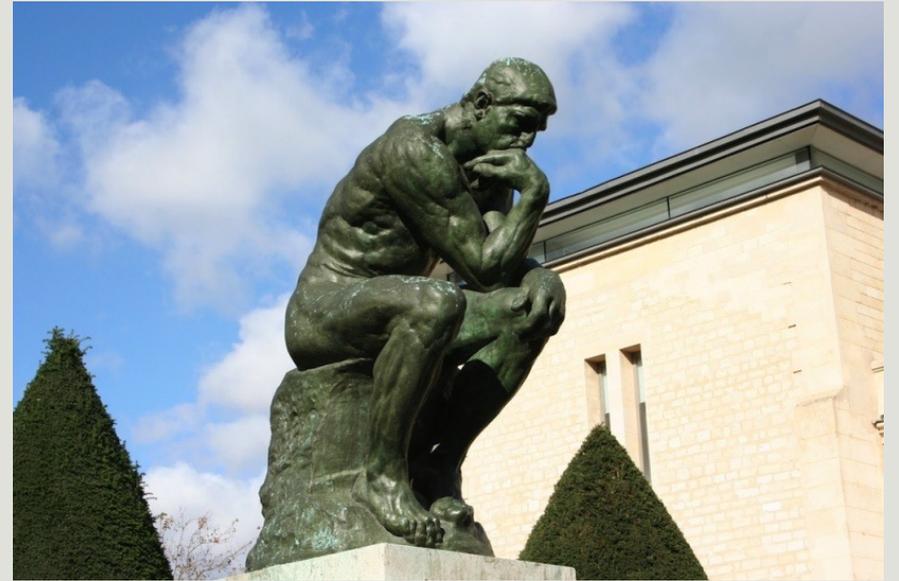
No. at Risk					
Placebo	9462	8805	8201	3471	629
Alirocumab	9462	8846	8345	3574	653

Baisse de la mortalité toutes causes chez les patients traités par alirocumab de 15 % ($p^*=0,026$) (* Valeur de p nominale)

Les anticorps anti-PCSK9= puissants hypocholestérolémiant

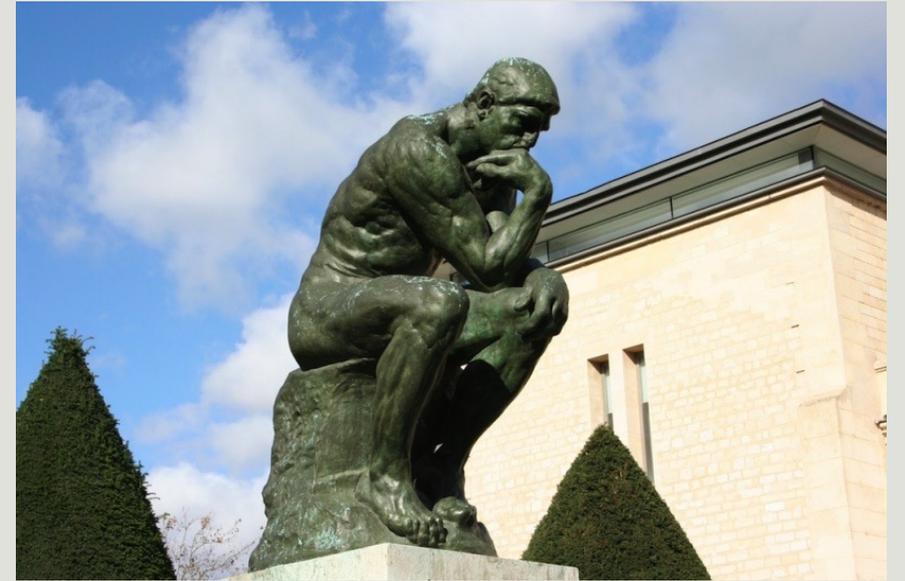
Contre-indications ?

Tolérance ?

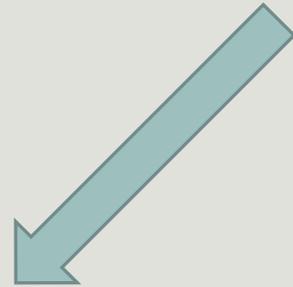


Les anticorps anti-PCSK9= puissants hypocholestérolémiant

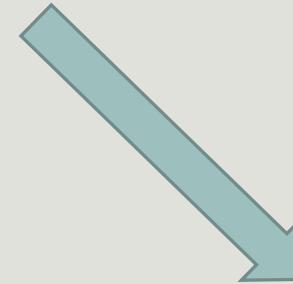
Les indications des anticorps anti-PCSK9 en
2023 ?



Remboursement des anticorps anti-PCSK9 en 2023



Les formes génétiques
d'hypercholestérolémie familiale
(het/ho)

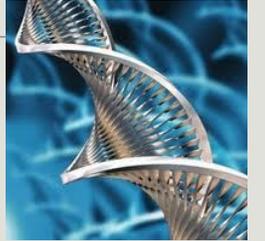


La prévention secondaire

SOUS CONDITIONS !!

Remboursement des anticorps anti-PCSK9 en 2023: Les formes génétiques d'hypercholestérolémie familiale

Pour les 2 molécules (evolocumab et alirocumab) :



Patient adultes avec hypercholestérolémie familiale hétérozygote et en indication de LDL-aphérèse:

ie avec un taux de **LDL-C \geq 3g/L en prévention primaire** ou **\geq 2g/L en prévention secondaire** sous traitement hypolipémiant oral maximal toléré



Depuis 2022-2023, l'evolocumab et l'alirocumab peuvent être prescrits chez ces patients présentant une intolérance aux statines et/ou à l'ezetimibe (et donc en monothérapie)

Remboursement des anticorps anti-PCSK9 en 2023: Les formes génétiques d'hypercholestérolémie familiale

NEW



Pour l'évolocumab :

- Chez l'adolescent **hypercholestérolémie familiale hétérozygote** à partir de **10 ans** et qui garde un taux de **LDL-C non contrôlé (> 1.30 g/L)** en association à un traitement hypolipémiant optimisé ou en monothérapie en cas de contre-indication ou d'intolérance avérée à la fois aux statines et à l'ézétimibe
- Chez les patients avec **hypercholestérolémie homozygote** à partir de **10 ans** en association à un traitement hypolipémiant optimisé ou en monothérapie en cas de contre-indication ou d'intolérance avérée à la fois aux statines et à l'ézétimibe

Remboursement des anticorps anti-PCSK9 en 2023: La prévention secondaire



Pour l'évolocumab (Repatha®):

Chez l'adulte en prévention secondaire d'un infarctus du myocarde, d'un AVC ischémique ou d'une AOMI symptomatique (sans délai précisé entre l'évènement CV et le début de traitement) avec un **LDL-C ≥ 0.7 g/L** en association à un traitement hypolipémiant optimisé **ou en monothérapie en cas de contre-indication ou d'intolérance avérée à la fois aux statines et à l'ézétimibe.**



Remboursement des anticorps anti-PCSK9 en 2023: La prévention secondaire



Pour l'alirocumab (Praluent®) :

Chez l'adulte ayant présenté un syndrome coronaire aigu dans l'année précédant l'instauration du traitement avec un LDL-C ≥ 0.7 g/L en association à un traitement hypolipémiant optimisé ou **en monothérapie en cas de contre-indication ou d'intolérance avérée à la fois aux statines et à l'ézétimibe.**

NEW

Evolocumab (Repatha®)

Prévention 2aire (MI, AVC, AOMI)

hoFH >10 ans

heFH en indication de LA ou adolescent entre 10 et 17 ans

LDL-C \geq 0,7 g/L sous traitement optimisé ou en monothérapie en cas de contre-indication ou d'intolérance avérée à la fois aux statines et à l'ézétimibe

Alirocumab (Praluent®)

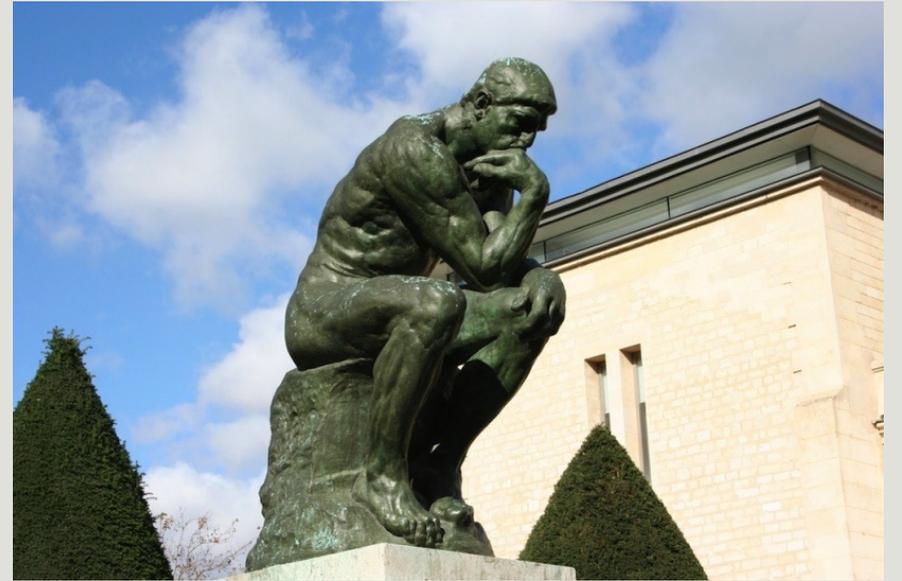
Post SCA <1 an

heFH en indication de LA

LDL-C \geq 0,7 g/L sous traitement optimisé ou en monothérapie en cas de contre-indication ou d'intolérance avérée à la fois aux statines et à l'ézétimibe

Les anticorps anti-PCSK9= puissants hypocholestérolémiant

Qui peut prescrire un anticorps anti-PCSK9 en
2023 ?



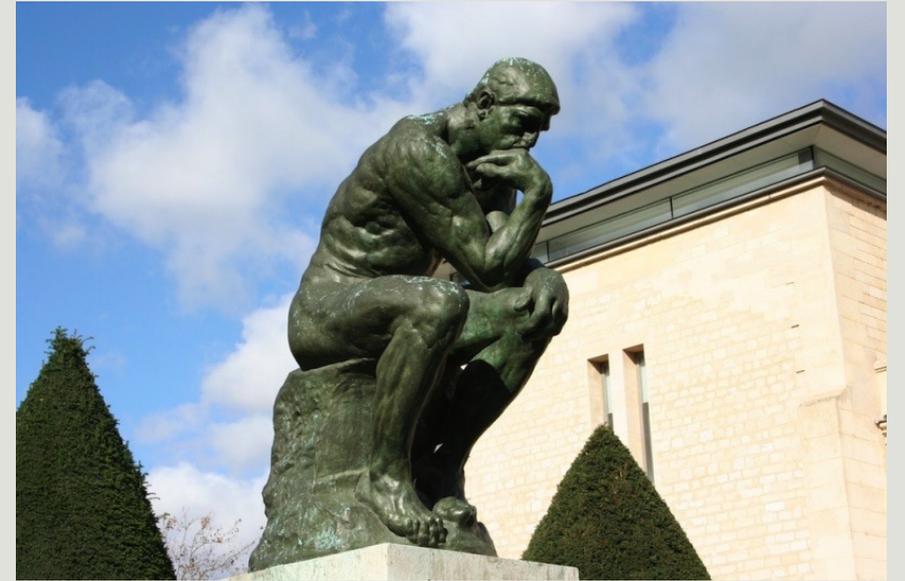
Primoprescription:

Médecin spécialiste: endocrinologue,
cardiologue, médecin vasculaire,
neurologue, interniste

Renouvellement: tout médecin

Les anticorps anti-PCSK9= puissants hypocholestérolémiant

Comment je prescris un anticorps anti- PCSK9
en 2023 ?





Evolocumab= Repatha®
1 seul dosage: 140 mg



Alirocumab= Praluent®
3 dosages
75 et 150 mg bimensuel
300 mg mensuel

Voie sous cutanée tous les 14 jours ou tous les 28 jours ou mensuelle pour le 300 mg d'alirocumab (exception de 420 mg mensuel ou bimensuel chez les hoFH)

RCP Praluent® RCP Répatha®

Demande d'accord préalable, ALIROCUMAB - CLASSE DES ANTI-PCSK9

- articles L.315-2, R.315-14, R.315-15, R.315-16, R.163-2 3ème alinéa et R.165-1
dernier alinéa du code de la sécurité sociale -

Volet
au cont
sous cavé
de "M. le N

Personne bénéficiaire de la prescription et assuré(e)

Personne bénéficiaire de la prescription (la ligne "nom et prénom" est obligatoirement remplie par le médecin)

nom et prénom _____
(nom de famille (de naissance) suivi du nom d'usage (facultatif et s'il y a lieu))

numéro d'immatriculation _____
nom et n° du centre de paiement mutualiste (pour les salariés) l'organisme conventionné (pour les non salariés)

date de naissance _____

Assuré(e) (à remplir si la personne recevant les soins n'est pas l'assuré(e))

nom et prénom _____
(nom de famille (de naissance) suivi du nom d'usage (facultatif et s'il y a lieu))

numéro d'immatriculation _____

Adresse de l'assuré(e)

Médicament prescrit

Praluent 75 mg* Praluent 150 mg* Autre, préciser.....

Posologie

Dose injectée : 75 mg 150 mg 2 x 150 mg Autre, préciser.....

Rythme d'injection : 1 fois toutes les 2 semaines 1 fois toutes les 4 semaines Autre, préciser.....

Durée du traitement : _____

Conditions de prescription

Conditions de prise en charge du médicament : soins en rapport avec une ALD : OUI NON

Type de prescription du traitement

Instauration du traitement Renouvellement (dans ce cas aller directement à la partie renouvellement)

Instauration du traitement

■ Pathologies :
 Hypercholestérolémie familiale hétérozygote Syndrome coronarien aigu récent

■ Traitements hypolipémiants médicamenteux en cours (plusieurs cas possibles) :
 Atorvastatine Fluvastatine Pravastatine Rosuvastatine Simvastatine Ezétimibe

■ La statine est-elle prescrite à dose maximale tolérée ? OUI NON

■ Le patient relève-t-il d'une prise en charge par LDL-aphérese ? OUI NON

■ Le taux de LDL-cholestérol du patient est-il contrôlé par les traitements hypolipémiants ? OUI NON
Préciser le dernier taux connu de LDL-cholestérol _____ g/L ou _____ mmol/L

L'Alirocumab est-il prescrit en association aux traitements hypolipémiants médicamenteux en cours ? OUI NON

Renouvellement du traitement

Le traitement a-t-il été instauré par un spécialiste autorisé au cours des 12 mois précédents ? OUI NON
Si oui, date de la prescription du spécialiste : _____

Précisez le numéro de la DAP ayant reçu un avis favorable à la prise en charge _____ et/ou le nom du spécialiste ayant prescrit le traitement : _____

Identification du prescripteur et de la structure dans laquelle il exerce

Nom et prénom _____	Raison sociale _____
Identifiant _____	Adresse _____
	N° structure _____ <small>(AU, PNEU ou SIREP)</small>

Je soussigné(e), Docteur _____ atteste que la prescription concernant le patient susvisé est conforme aux indications et aux conditions de prescription et d'utilisation prévues par la fiche d'information thérapeutique établie par la Haute Autorité de Santé.

Date _____ Signature _____

AVIS DU MEDECIN CONSEIL

Accord Refus Motif _____

Date _____

Conformément au Règlement européen n° 2016/679/UE du 27 avril 2016 et à la loi "informatique et libertés" du 6 janvier 1978 modifiée, vous disposez d'un droit d'accès et de rectification aux données vous concernant auprès du Directeur de votre organisme d'assurance maladie ou de son Délégué à la Protection des Données. En cas de difficultés dans l'application de ces droits, vous pouvez introduire une réclamation auprès de la Commission nationale Informatique et Libertés.

Demande d'accord préalable, EVOLUCUMAB - CLASSE DES ANTI-PCSK9

- articles L.315-2, R.315-14, R.315-15, R.315-16, R.163-2 3ème alinéa et R.165-1
dernier alinéa du code de la sécurité sociale -

Volet I à adresser
au contrôle médical,
sous enveloppe, à l'attention
de "M. le Médecin-Conseil"

Personne bénéficiaire de la prescription et assuré(e)

Personne bénéficiaire de la prescription (la ligne "nom et prénom" est obligatoirement remplie par le médecin)

nom et prénom _____
(nom de famille (de naissance) suivi du nom d'usage (facultatif et s'il y a lieu))

numéro d'immatriculation _____
nom et n° du centre de paiement ou de la section mutualiste (pour les salariés) ou nom et n° de l'organisme conventionné (pour les non salariés)

date de naissance _____

Assuré(e) (à remplir si la personne recevant les soins n'est pas l'assuré(e))

nom et prénom _____
(nom de famille (de naissance) suivi du nom d'usage (facultatif et s'il y a lieu))

numéro d'immatriculation _____

Adresse de l'assuré(e)

Médicament prescrit

Repatha 140 mg* Repatha 420 mg* Autre, préciser.....

Posologie

1 fois toutes les 2 semaines 1 fois par mois Autre, préciser.....

Durée du traitement : _____

Conditions de prescription

Conditions de prise en charge du médicament : soins en rapport avec une ALD : OUI NON

Type de prescription du traitement

Instauration du traitement Renouvellement (dans ce cas aller directement à la partie renouvellement)

Instauration du traitement

■ Pathologies :
 Hypercholestérolémie familiale homozygote Hypercholestérolémie familiale hétérozygote
 Hypercholestérolémie primaire Hypercholestérolémie secondaire Dyslipidémie mixte

■ Antécédents cardiovasculaires :
 Infarctus du myocarde AVC non hémorragique AOMI Symptomatique Aucun de ces antécédents

■ Traitements hypolipémiants médicamenteux en cours (plusieurs cas possibles) :
 Atorvastatine Fluvastatine Pravastatine Rosuvastatine Simvastatine Ezétimibe Cholestyramine

■ La statine est-elle prescrite à dose maximale tolérée ? OUI NON

■ Le patient relève-t-il d'une prise en charge par LDL-aphérese ? OUI NON

■ Le taux de LDL-cholestérol du patient est-il contrôlé par les traitements hypolipémiants ? OUI NON
Préciser le dernier taux connu de LDL-cholestérol _____ g/L ou _____ mmol/L

Evolocumab est-il prescrit en association aux traitements hypolipémiants médicamenteux en cours ? OUI NON

Renouvellement du traitement

Le traitement a-t-il été instauré par un spécialiste autorisé au cours des 12 mois précédents ? OUI NON
Si oui, date de la prescription du spécialiste : _____

Précisez le numéro de la DAP ayant reçu un avis favorable à la prise en charge _____ et/ou le nom du spécialiste ayant prescrit le traitement : _____

Identification du prescripteur et de la structure dans laquelle il exerce

Nom et prénom _____	Raison sociale _____
Identifiant _____	Adresse _____
	N° structure _____ <small>(AU, PNEU ou SIREP)</small>

Je soussigné(e), Docteur _____ atteste que la prescription concernant le patient susvisé est conforme aux indications et aux conditions de prescription et d'utilisation prévues par la fiche d'information thérapeutique établie par la Haute Autorité de Santé.

Date _____ Signature _____

AVIS DU MEDECIN CONSEIL

Accord Refus Motif _____

Date _____

Conformément au Règlement européen n° 2016/679/UE du 27 avril 2016 et à la loi "informatique et libertés" du 6 janvier 1978 modifiée, vous disposez d'un droit d'accès et de rectification aux données vous concernant auprès du Directeur de votre organisme d'assurance maladie ou de son Délégué à la Protection des Données. En cas de difficultés dans l'application de ces droits, vous pouvez introduire une réclamation auprès de la Commission nationale Informatique et Libertés.

DAP CERFA dédié ou en ligne sur AMELI PRO

Primo-prescription :
endocrinologues,
cardiologues, internistes,
médecins vasculaires,
neurologues

Renouvellement possible par
le MT

Que faire si le taux de LDL-C est trop bas sous anticorps anti-PCSK9 ?

En pratique,

- diminuer les doses d'hypolipémifiants oraux si le LDL-C passe sous le seuil des **0.2 g/l**
- sans les arrêter, tout du moins pour les statines, car la grande majorité des études avec les anticorps anti-PCSK9 ont été faites sous statines et il existe une synergie entre les statines et les anticorps anti-PCSK9

ARNi anti-PCSK9

NEW



Inclisiran (LEQVIO[®]) (laboratoire NOVARTIS) :

Approuvé par l'EMA en 2021

Une injection SC tous les 6 mois

Baisse de 50% du LDL-C

Programme ORION, CVOT: ORION-4

Merci pour votre écoute

