

## LIPOPROTEINE (a)

### DEFINITION

La lipoprotéine (a) ou Lp (a) est une glycoprotéine synthétisée dans le foie, formée d'une molécule analogue aux lipoprotéines de basse densité (LDL) associée à une molécule d'apolipoprotéine (a). Comme les LDL, la Lp (a) est constituée d'une partie lipidique riche en esters de cholestérol et d'une partie protéique, l'apolipoprotéine B100. L'apo (a) est liée à l'apo B100 par un pont disulfure. La Lp (a) présente une grande homologie de séquence avec le plasminogène, ce qui lui confère des propriétés pro-thrombotiques auxquelles s'ajoutent des propriétés athérogènes.

La Lp (a) présente un important polymorphisme de taille (il existe 11 isoformes de masse moléculaire comprise entre 300 000 et 700 000 daltons) contrôlé par un système polyallélique (19 allèles co-dominants). Ainsi sa concentration plasmatique est-elle génétiquement déterminée, principalement (dans au moins 70 % des cas) par son polymorphisme de masse.

**Synonyme :** Lp (a).

### PHYSIOPATHOLOGIE

La Lp (a) est une lipoprotéine dont l'intérêt en tant que facteur de risque athérogène indépendant a été établi dans de nombreuses études épidémiologiques rétrospectives (certaines toutefois, ne l'ont pas confirmé). Il existe probablement une synergie d'action délétère entre le LDL-cholestérol et la Lp (a). Son rôle athérogène découle de sa capacité à se lier fortement aux glycosaminoglycane de la paroi artérielle : les complexes Lp (a) et glycosaminoglycane formés s'accumulent et sont captés par les macrophages. En outre, la Lp (a) pourrait, à concentration élevée, empêcher la fibrinolyse du thrombus formé. Elle serait ainsi le premier lien entre les lipoprotéines et les facteurs de la coagulation.

### INDICATIONS DU DOSAGE

Appréciation du risque athérogène, en particulier chez des sujets présentant au moins un autre facteur de risque cardiovasculaire (diabète, hypertension artérielle, hypercholestérolémie...) et/ou chez des patients ayant une hyperlipidémie modérée, pour préciser le niveau de risque avant de débuter un traitement médicamenteux. La Lp (a) doit impérativement être associée à un bilan lipidique incluant le cholestérol total, les triglycérides et le HDL-cholestérol (avec calcul ou dosage du LDL).

La Lp (a) étant génétiquement déterminée, il n'est pas utile de répéter son dosage : deux résultats concordants suffisent à apprécier le niveau de risque du patient.

### RECOMMANDATIONS PREANALYTIQUES

#### ■ PRELEVEMENT – CONSERVATION – TRANSPORT

Se reporter au référentiel des examens de biologie médicale Biomnis en ligne pour les conditions de prélèvement et conservation-transport.

#### ■ QUESTIONS A POSER

Prenez-vous un traitement médicamenteux ? Les traitements œstro-progestatifs (notamment le traitement hormonal substitutif de la ménopause) pourraient diminuer la concentration sanguine de Lp (a).

### METHODES DE DOSAGE

Electrophorèse ou techniques immuno-chimiques (immunonéphélométrie, immunoturbidimétrie, ELISA...).

### VALEUR DE REFERENCE

Selon les auteurs et/ou la technique utilisée, le seuil de normalité est < 0,30 ou < 0,45 g/l.

### VARIATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

#### ■ VARIATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

La Lp (a) augmente de la naissance jusqu'à la deuxième année de vie, puis reste stable chez l'homme.

Chez la femme, elle augmente au cours de la grossesse, aux 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> trimestres (d'un facteur 2 à 3), et après la ménopause. Il convient d'attendre 3 mois après un accouchement avant d'effectuer un bilan d'une anomalie lipidique.

#### ■ VARIATIONS PATHOLOGIQUES

La Lp (a) est un facteur de risque de maladie coronarienne ou vasculaire cérébrale lorsque sa concentration plasmatique est supérieure à 0,20, 0,30 ou 0,45 g/l (selon les auteurs). C'est un facteur de risque qui, après controverse, semble bien indépendant des autres facteurs de risque cardiovasculaire identifiés. En outre, des concentrations élevées de Lp (a) sont associées à la sévérité de la maladie coronarienne une accélération de la resténose coronarienne après angioplastie et à l'aggravation des sténoses dans les pontages veineux.

Une concentration plasmatique élevée de Lp (a) ne varie pas en dépit d'un régime bien conduit ou d'un traitement médicamenteux hypolipémiant.

D'une manière générale, la Lp (a) plasmatique est fréquemment élevée en cas d'infarctus du myocarde ou

d'accident vasculaire cérébral, chez les sujets ayant un déficit en récepteurs des Apo B, chez les diabétiques mal équilibrés, au cours de l'hypothyroïdie (x 1,5), chez les patients hémodialysés (x 3 à 4) et, dans une moindre mesure, en cas de syndrome inflammatoire.

Elle peut être diminuée en cas d'hyperthyroïdie, d'alcoolisme chronique, d'insuffisance hépatique et de cirrhose.

---

#### POUR EN SAVOIR PLUS

- Couderc R., *Lipoprotéine (a)*, Cahier de formation Biochimie, tome I, Bioforma, Paris, 1992:192-197.
- Duriez P., Fruchart J.C., *La lipoprotéine (a): facteur de risque cardiovasculaire?*, Spectra Biologie 1995; 95/1 :33-40.
- Legrand A., *Dyslipoprotéïnémies et maladies cardiovasculaires*, Biotribune 2004;11 :34-36.
- Boutron A., Legrand A., *Fiches pré-analytiques*. [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr)
- Kwon SW et al., *Lipoprotéine(a) as an independent risk factor for coronary heart disease*, 60th American College of Cardiology (ACC) Annual Scientific Session & Expo (La Nouvelle-Orléans) : 2-5 avril 2011, Jim.fr.