Hartverwarmende zorg

WORKSHOP • LIPIDENMANAGEMENT ZONDER GRENZEN

Van richtlijn naar optimale therapie

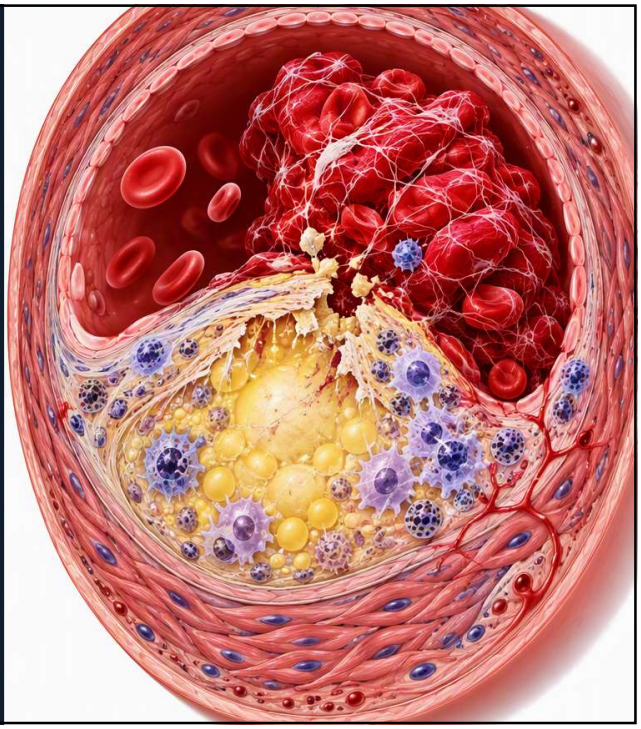
Ondanks duidelijke richtlijnen en wetenschappelijke evidentie blijft hypercholesterolemie vaak onderbehandeld.

Een medicatienazicht creëert het ideale moment om therapietrouw te versterken en dosis- of therapie-escalatie gericht te bespreken.

IN DEZE WORKSHOP LEER JE

- het belang van cholesterol en Lp(a) herkennen
- actuele streefwaarden correct toepassen
- therapietrouw en behandelintensiteit optimaliseren
- een medicatienazicht uitvoeren met focus op lipidenmanagement

Prof. Dr. Apr. Guido De Meyer
Universiteit Antwerpen



Primaire dyslipidemieën en frequenties

Actuele, ordegroottes; frequenties variëren per populatie en definitie.

Aandoening / fenotype	Kenmerk	Geschatte frequentie
Verhoogd Lp(a)	≥50 mg/dL of ≥125 nmol/L	≈ 1 op 5
Polygenetische hypercholesterolemie	LDL-C dominant	frequent; >1 op 10*
Heterozygote familiale hypercholesterolemie	LDLR / APOB / PCSK9 / zeldzaam APOE	≈ 1 op 250–300
Familiaire gecombineerde hyperlipidemie-fenotype	polygeen; LDL en/of TG, apoB ↑	≈ 1 op 100–300
Familiaire dysbetalipoproteïnemie	remnants; vaak APOE ε2/ε2 + trigger	≈ 1 op 2.500–5.000
Homozygote familiale hypercholesterolemie	biallelische FH-veroorzakende varianten	≈ 1 op 300.000–1.000.000
Familiaal chylomicronemiesyndroom	LPL-route; extreme TG, pancreatitisrisico	≈ 1–10 per miljoen

*Geen scherp afgebakende ziekte-entiteit: prevalentie hangt af van LDL-C-drempel en definitie

Universiteit Antwerpen

De dominerende risicofactoren van atherosclerose



Universiteit Antwerpen

LDL-C veroorzaakt atherosclerose / ASCVD

ESC European Society of Cardiology
European Heart Journal (2017) 38, 2459–2472
doi:10.1093/eurheartj/ehx144

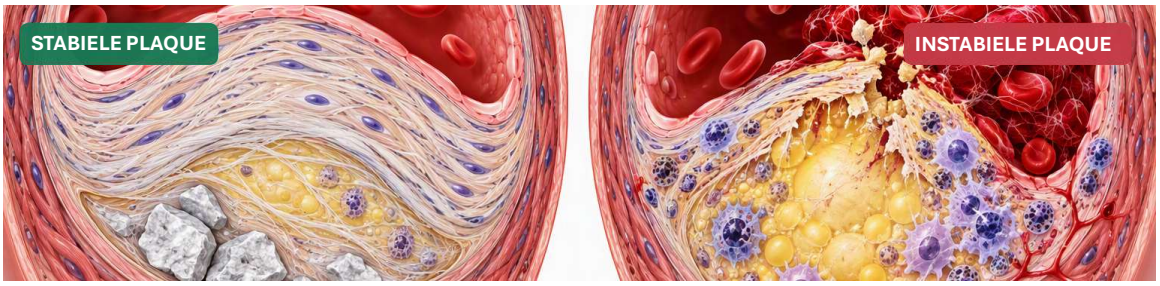
Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel

Brian A. Ference[1]*, Henry N. Ginsberg[2], Ian Graham[3], Kausik K. Ray[4], Chris J. Packard[5], Eric Bruckert[6], Robert A. Hegele[7], Ronald M. Krauss[8], Frederick J. Raal[9], Heribert Schunkert[10,11], Gerald F. Watts[12], Jan Borén[13], Sergio Fazio[14], Jay D. Horton[15,16], Luis Masana[17], Stephen J. Nicholls[18], Børge G. Nordestgaard[19,20,21], Bart van de Sluis[22], Marja-Riitta Taskinen[23], Lale Tokgözoğlu[24], Ulf Landmesser[25,26], Ulrich Laufs[27], Olov Wiklund[28,29], Jane K. Stock[30], M. John Chapman[31†], and Alberico L. Catapano[32†]

Universiteit Antwerpen

Stabiele versus instabiele atherosclerotische plaque

Niet de grootste vernauwing, maar vooral de kwetsbaarheid van de plaque bepaalt het acute risico



Chronische vernauwing

- Dikke, stevige fibreuze kap
- Veel bindweefsel en kalk; kleine vetkern
- Langzame groei → stabiele angina of etalagebenen

Acuut trombotisch risico

- Dunne, kwetsbare fibreuze kap
- Grote vetkern en veel ontstekingscellen
- Ruptuur → trombus → hart- of herseninfarct

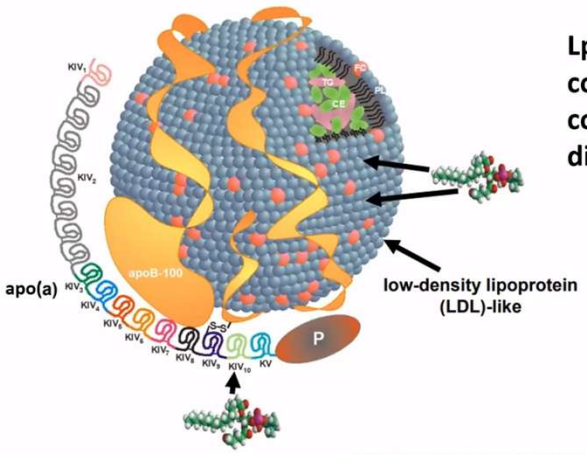
Plaqueruptuur zet een kwetsbare plaque om in een acute arteriële afsluiting

Universiteit Antwerpen

5

Wat is Lp(a)?

Lp(a): A Genetically Determined, Causal, and Prevalent Risk Factor for Atherosclerotic Cardiovascular Disease



Lp(a)] is composed of an apoB–containing LDL–like particle, covalently linked by a single disulfide bond to apo(a)

Consensus key points: Proposed mechanisms for the pathogenicity of Lp(a) in ASCVD and AVS

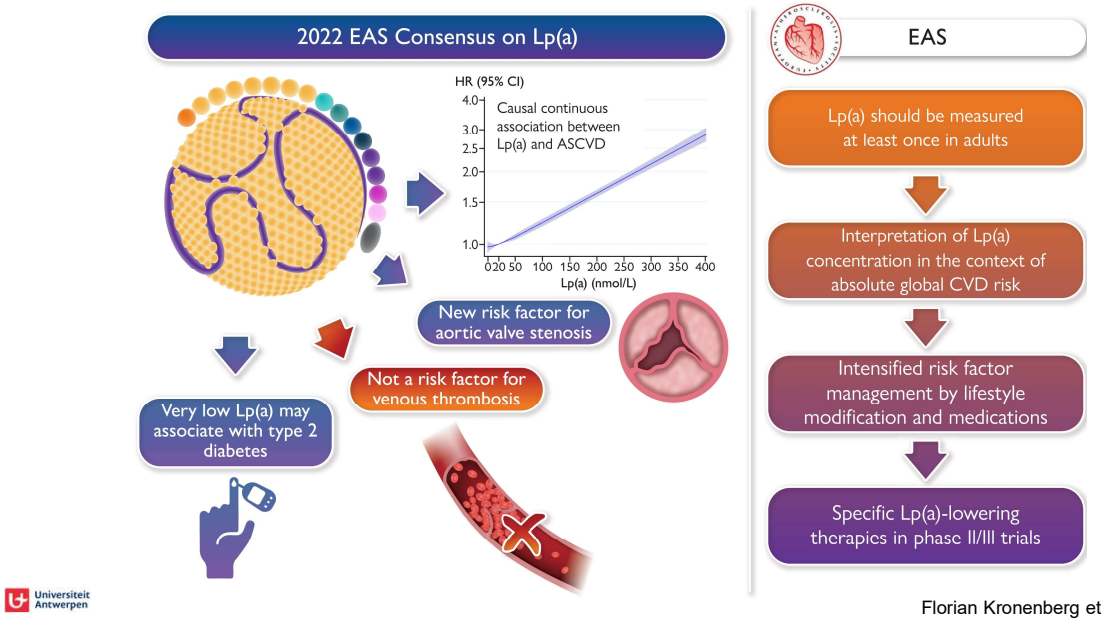
- Lp(a) has pro-inflammatory and pro-atherosclerotic properties, which may partly relate to the OxPLs carried by Lp(a).
- A potential role for Lp(a) in pro-thrombotic and anti-fibrinolytic activity *in vivo* remains unproven.
- High Lp(a) induces the expression of inflammatory and calcification genes in vascular and valvular cells and associates with increased incidence and progression of AVS.

Scipione C, et al. Crit Rev Clin Lab Sci 2018;55:33

Universiteit Antwerpen

Lale Tokgözoglu, EAS

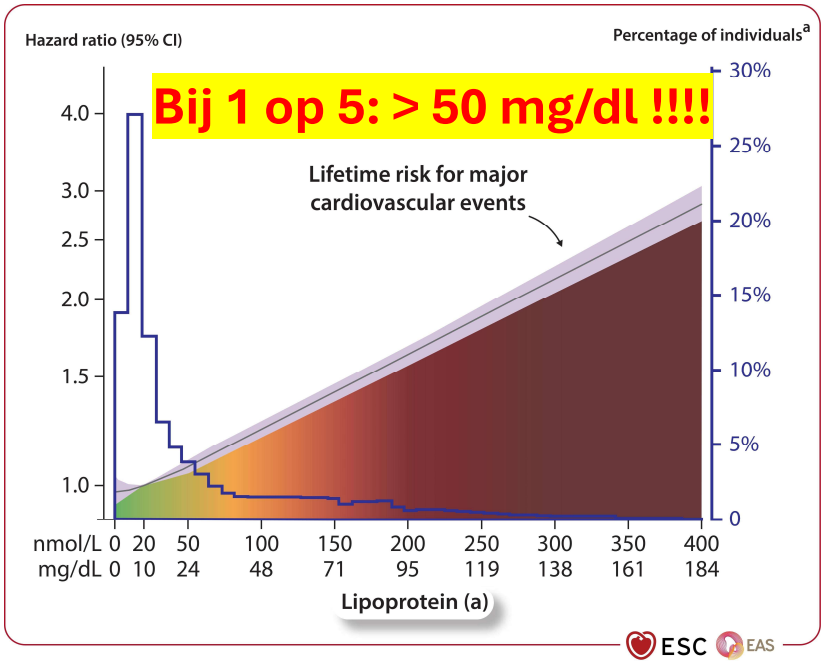
Het cardiovasculair risico stijgt continu met de Lp(a) concentratie



Universiteit Antwerpen

Florian Kronenberg et al., EAS

Associatie tussen Lp(a)-waarden en het levenslange risico op majeure cardiovasculaire events



Universiteit Antwerpen

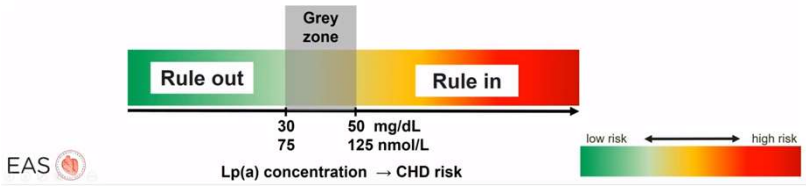
Eur Heart J. 2025 Nov 7;46(42):4359-4378.

Associatie tussen Lp(a)-waarden en het levenslange risico op majeure cardiovasculaire events

Recommendations	Class[a]	Level[b]
Lp(a) levels above 50 mg/dL (105 nmol/L) should be considered in all adults as a CV risk-enhancing factor, with higher Lp(a) levels associated with a greater increase in risk.[37,101]	IIa	B

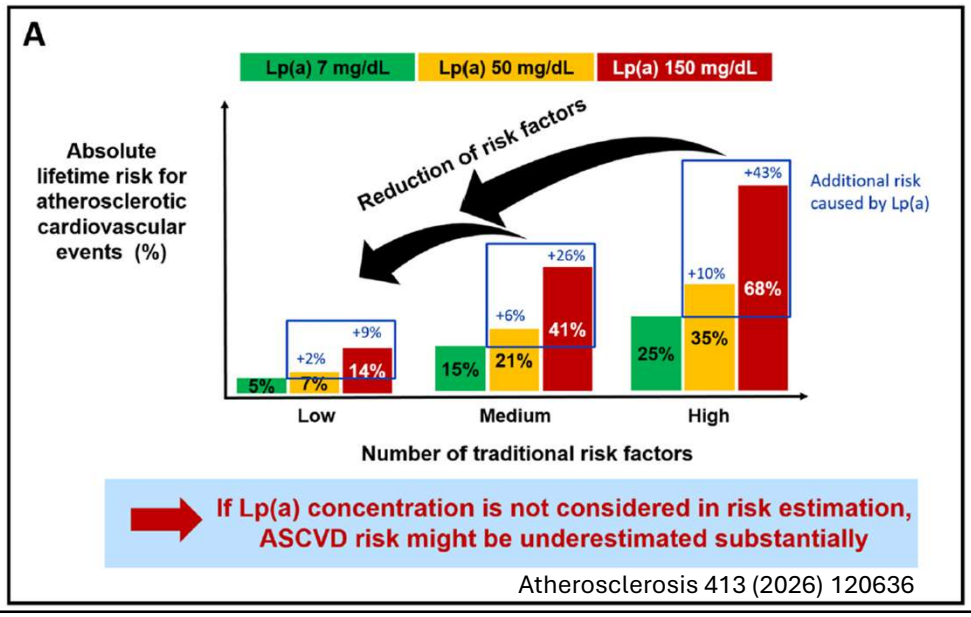
© ESC/EAS 2025

CV, cardiovascular; Lp(a), lipoprotein(a).
[a]Class of recommendation.
[b]Level of evidence.



Eur Heart J. 2025 Nov 7;46(42):4359-4378.

Inclusie van Lp(a) is noodzakelijk voor een accurate bepaling van het cardiovasculaire risicoprofiel

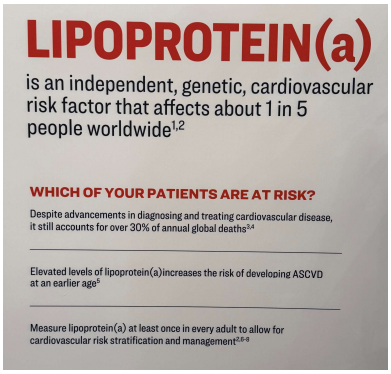


Universiteit Antwerpen

Atherosclerosis 413 (2026) 120636

EAS 2026 Athene: CV disease risk checkpoint





Universiteit Antwerpen

Medicamenteuze behandeling van dyslipidemie anno 2026

Van bewezen LDL-C-verlaging tot RNA-therapie en eenmalige genbewerking

BESCHIKBAAR | NIEUW / REGULATOIR | ONDERZOEK

LDL-C / apoB

ASCVD-risico: vroeg, diep en duurzaam verlagen

Statines	HMG-CoA-reductaseremming	ACTUEEL ↓ 30–55%
Ezetimibe	NPC1L1-remming; minder intestinale opname	ACTUEEL ↓ 15–25%
Bempedoïnezuur	Orale ACLY-remmer; nuttig bij statine-intolerantie	ACTUEEL ↓ 15–25%
PCSK9-remming	Alirocumab / evolocumab; inclisiran (siRNA)	ACTUEEL ↓ 45–60%
Evinacumab	ANGPTL3-antilichaam bij HoFH	ACTUEEL ↓ ~50%
Obicetrapib ± ezetimibe	Orale CETP-remmer; positieve CHMP-opinie juli 2026	NIEUW ↓ ~30–45%

Triglyceriden / remnants

Pancreatitisrisico en geselecteerd residueel risico

Fibraten	PPAR-α-agonisten; vooral bij hoge TG	ACTUEEL ↓ 30–50%
Icosapent ethyl	EPA; eventreductie in geselecteerde hoogrisicopatiënten	ACTUEEL TG ↓ 15–25%
Olezarsen	APOC3-ASO; FCS, maandelijkse injectie	NIEUW TG ↓ ~43%
Plozasiran	APOC3-siRNA; FCS, driemaandelijks	NIEUW TG ↓ ~59%
Zodasiran / overige siRNA	ANGPTL3- of APOC3-silencing bij ernstige HTG	PIPELINE sterke TG ↓

FCS ≠ multifactoriële hypertriglyceridemie

Lp(a) en toekomst

Sterke biomarkerverlaging, maar uitkomsten blijven doorslaggevend

Olpasiran	LPA-siRNA; fase 3-uitkomstenstudie	PIPELINE Lp(a) ↓ >90%
Lepodisiran	Langwerkend LPA-siRNA; ACCLAIM-Lp(a)	PIPELINE Lp(a) ↓ ~94%
Muvalaplin	Orale remmer van apo(a)-apoB-assemblage	PIPELINE Lp(a) ↓ ≤86%
Zerlasiran	LPA-siRNA; fase 2 / fase 3-gereed	PIPELINE Lp(a) ↓ >80%
VERVE-102	Eenmalige in-vivo PCSK9-base-editing	PIPELINE LDL-C ↓ ≤69%

Pelacarsen: Lp(a) ↓, maar fase 3 primaire CV-eindpunt (net) niet gehaald

Universiteit Antwerpen

Niet-medicamenteuze behandeling

Vier concrete pijlers voor cardiovasculaire risicoreductie en duurzaam lipidenmanagement.

1 Rookstop

TARGET • 0 sigaretten

- Volledige stop, niet alleen minderen
- Vermijd ook passief roken
- Combineer gedragsbegeleiding en farmacotherapie indien nodig
- Bespreek rookstatus en hervalpreventie bij elk medicatienazicht

2 Beweging

TARGET • 150–300 min/week

- Matig intensief: 150–300 min/week
- Of intensief: 75–150 min/week
- Spierversterking ≥2 dagen/week
- Beperk zitten en onderbreek langdurige inactiviteit

3 Voeding

TARGET • mediterraan patroon

- Verzadigd vet <10 energie%; bij hypercholesterolemie liefst <7%
- Transvet <1 energie%
- Vezels 30–45 g/dag
- Vis 1–2×/week; noten ±30 g/dag
- Zout <5 g/dag

4 Gewicht & alcohol

TARGET • 5–10% gewichtsverlies

- Bij overgewicht: initieel 5–10% gewichtsverlies
- Streef naar een gezonde middelomtrek
- Alcohol liefst beperken of vermijden
- Geen alcohol adviseren om HDL-C te verhogen

Leefstijlinterventie is essentieel voor iedereen, maar vervangt noodzakelijke lipidenverlagende medicatie niet bij hoog of zeer hoog risico

Universiteit Antwerpen

LDL-C-streefwaarden volgens cardiovasculair risico

De 2025 ESC/EAS-update bevestigt de risicogebaseerde doelen en het principe: hoe hoger het risico, hoe lager de LDL-C target moet zijn.

LAAG RISICO	MATIG RISICO	HOOG RISICO	ZEER HOOG RISICO
<116 mg/dL	<100 mg/dL	<70 mg/dL	<55 mg/dL
<3,0 mmol/L	<2,6 mmol/L	<1,8 mmol/L én ≥50% daling	<1,4 mmol/L én ≥50% daling
Leefstijl centraal; medicatie afhankelijk van totaalrisico	Overweeg medicatie wanneer leefstijl onvoldoende is	Actieve medicamenteuze behandeling naast leefstijl	Vroege combinatie en tijdige intensivering

Recidief ASCVD binnen 2 jaar
<40 mg/dL | <1,0 mmol/L

Lp(a): nauwelijks beïnvloedbaar met leefstijl

Bij hoog of zeer hoog risico niet wachten op het leefstijleffect vóór noodzakelijke medicamenteuze intensivering

Universiteit Antwerpen

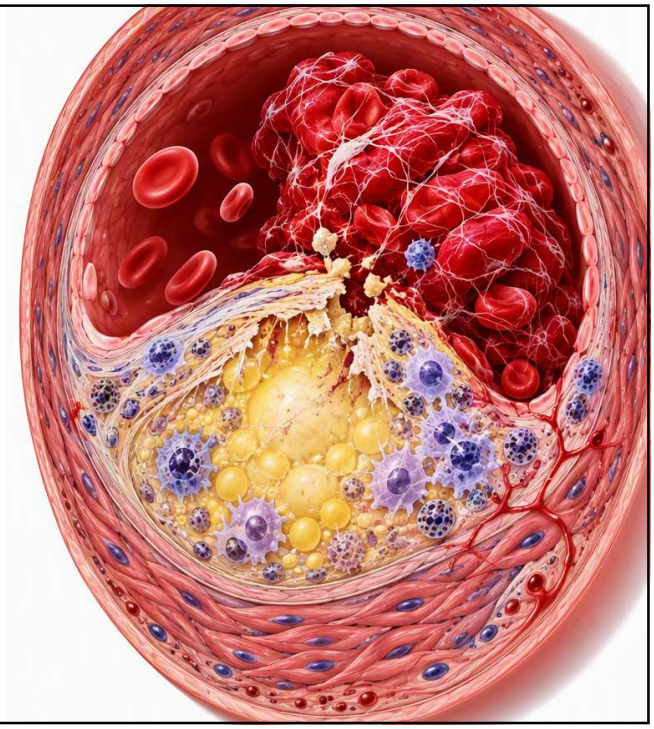
ESC/EAS FOCUSED UPDATE 2025

Medicamenteuze aanpak van dyslipidemie

Primaire versus secundaire preventie

Zelfde causale target, maar een andere drempel, urgentie en behandelintensiteit

Hoe hoger het absolute risico, hoe groter de absolute winst van LDL-C-verlaging



Primaire versus secundaire preventie

Primaire preventie voorkomt een eerste ASCVD-event; secundaire preventie voorkomt recidief en verdere ziekteprogressie.

PRIMAIRE PREVENTIE

- Geen klinisch bewezen ASCVD
- Risico wordt geschat met SCORE2 (<70 jaar) of SCORE2-OP (≥70 jaar), **tenzij diabetes, CKD of genetische dyslipidemie reeds een risicocategorie bepaalt**
- Startdrempel hangt af van totaalrisico én onbehandeld LDL-C
- Meer ruimte voor gedeelde besluitvorming bij lage absolute winst
- Leefstijl is steeds de basis

SECUNDAIRE PREVENTIE

- Klinische ASCVD is reeds aanwezig
- Patiënt is per definitie zeer hoog risico
- LDL-C-verlaging is een ziekte-modificerende behandeling, niet enkel risicofactorbehandeling
- Hoge-intensiteitsbehandeling en combinatie zijn vaak meteen nodig
- Na ACS: intensivering tijdens de indexopname, zonder onnodig uitstel

Gemeenschappelijk: behandel LDL-C vroeg, diep en langdurig; gebruik niet-HDL-C, apoB, triglyceriden en Lp(a) om residueel risico te verfijnen.

Universiteit Antwerpen

ESC European Society of Cardiology
European Heart Journal (2021) 42, 2439–2454 doi:10.1093/eurheartj/ehab309

CLINICAL RESEARCH
Epidemiology and prevention

SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe

SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration





A **SCORE2**

10-year risk of (fatal and non-fatal) CV events in populations at *low* CVD risk

	<50 years	50-69 years
	<2.5%	<5%
	2.5 to <7.5%	5 to <10%
	≥7.5%	≥10%

Let op: Leeftijds-afhankelijke kleurgrenzen

Systolic blood pressure (mm Hg)	Women Non-smoking	Women Smoking	Age	Men Non-smoking	Men Smoking
160-179	8 8 9 9	12 12 13 13		11 12 12 13	15 16 17 19
140-159	7 7 7 7	10 10 11 11		9 10 11 11	13 14 15 16
120-139	5 6 6 6	8 9 9 9	65 - 69	8 8 9 10	11 12 13 13
100-119	5 5 5 5	7 7 7 8		6 7 7 8	9 10 11 11
160-179	6 6 7 7	10 10 11 11		8 9 10 11	13 14 15 17
140-159	5 5 5 6	8 8 9 9		7 8 8 9	10 11 13 14
120-139	4 4 4 5	6 7 7 8	60 - 64	6 6 7 8	9 10 10 11
100-119	3 3 4 4	5 6 6 6		5 5 6 6	7 8 9 10
160-179	4 5 5 5	8 8 9 10		7 7 8 9	10 12 13 15
140-159	3 4 4 4	6 7 7 8		5 6 7 8	9 10 11 12
120-139	3 3 3 3	5 5 6 6	55 - 59	4 5 5 6	7 8 9 10
100-119	2 2 3 3	4 4 5 5		4 4 4 5	6 6 7 8
160-179	3 4 4 4	6 7 7 8		5 6 7 8	9 10 11 13
140-159	3 3 3 3	5 5 6 6		4 5 5 6	7 8 9 10
120-139	2 2 2 3	4 4 5 5	50 - 54	3 4 4 5	6 6 7 8
100-119	2 2 2 2	3 3 4 4		3 3 3 4	4 5 6 7
160-179	2 3 3 3	5 5 6 7		4 5 6 6	7 8 10 11
140-159	2 2 2 3	4 4 5 5		3 4 4 5	6 7 8 9
120-139	1 2 2 2	3 3 4 4	45 - 49	2 3 3 4	4 5 6 7
100-119	1 1 1 1	2 2 3 3		2 2 3 3	3 4 5 5
160-179	2 2 2 3	4 4 5 6		3 4 5 5	6 7 8 10
140-159	1 2 2 2	3 3 4 4		2 3 3 4	5 5 6 8
120-139	1 1 1 1	2 3 3 3	40 - 44	2 2 3 3	3 4 5 6
100-119	1 1 1 1	2 2 2 2		2 2 2 2	3 3 4 5
	3.0- 4.0- 5.0- 6.0-	3.0- 4.0- 5.0- 6.0-		3.0- 4.0- 5.0- 6.0-	3.0- 4.0- 5.0- 6.0-
	3.9 4.9 5.9 6.9	3.9 4.9 5.9 6.9		3.9 4.9 5.9 6.9	3.9 4.9 5.9 6.9

Non-HDL cholesterol (mmol/L)

150 200 250 mg/dL

Universiteit Antwerpen

ESC European Society of Cardiology

CLINICAL RESEARCH
Epidemiology and prevention

SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions

SCORE2-OP working group and ESC Cardiovascular risk collaboration

A **SCORE2-OP**

10-year risk of CV events in older persons in populations at low CVD risk

	≥70 years
	<7.5%
	7.5 to <15%
	≥15%

Let op: Leeftijdsafhankelijke kleurgrenzen

Systolic blood pressure (mm Hg)	Women Non-smoking	Women Smoking	Age	Men Non-smoking	Men Smoking
160-179	28 29 30 31	31 32 33 34		29 35 42 49	29 35 42 49
140-159	26 27 28 29	29 30 31 32		28 33 40 47	27 33 40 47
120-139	24 25 26 27	27 28 29 30	85 - 89	26 32 38 45	26 32 38 45
100-119	23 24 25 26	25 26 27 28		25 30 36 43	25 30 36 43
160-179	20 21 22 23	25 26 28 29		23 27 32 37	26 31 36 41
140-159	18 19 20 21	23 24 25 26		21 25 29 34	24 28 33 38
120-139	16 17 18 19	20 21 22 23	80 - 84	19 22 26 31	22 25 30 34
100-119	15 15 16 17	18 19 20 21		17 20 24 28	19 23 27 31
160-179	15 15 16 17	21 22 23 24		19 21 24 27	24 27 31 34
140-159	13 13 14 15	18 19 20 21		16 18 21 23	21 23 26 30
120-139	11 11 12 13	15 16 17 18	75 - 79	14 15 18 20	18 20 23 26
100-119	9 10 10 11	13 14 15 15		12 13 15 17	15 17 19 22
160-179	10 11 12 12	17 18 19 20		15 16 18 19	22 24 26 28
140-159	9 9 10 10	14 15 16 16		12 13 14 16	18 19 21 23
120-139	7 7 8 8	11 12 13 14	70 - 74	10 11 12 13	14 16 17 19
100-119	6 6 6 7	9 10 10 11		8 8 9 10	12 13 14 15
	3.0- 4.0- 5.0- 6.0-	3.0- 4.0- 5.0- 6.0-		3.0- 4.0- 5.0- 6.0-	3.0- 4.0- 5.0- 6.0-
	3.9 4.9 5.9 6.9	3.9 4.9 5.9 6.9		3.9 4.9 5.9 6.9	3.9 4.9 5.9 6.9

Non-HDL cholesterol (mmol/L)

150 200 250 mg/dL

Universiteit Antwerpen

Cardiovasculaire risicocategorieën

Very high risk	People with any of the following: • Documented ASCVD, either clinical or unequivocal on imaging. Documented ASCVD includes previous ACS (MI or unstable angina), chronic coronary syndromes, coronary revascularization (PCI, CABG, and other arterial revascularization procedures), stroke and TIA, and peripheral arterial disease. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes those findings that are known to be predictive of clinical events, such as significant plaque[a] on coronary angiography or CT scan or on carotid or femoral ultrasound or markedly elevated CAC score by CT[b] • DM with target organ damage,[c] or at least three major risk factors, or early onset of T1DM of long duration (>20 years) • Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m^2) • A calculated SCORE2 or SCORE2-OP ≥20% for 10 year risk of fatal or non-fatal CVD • FH with ASCVD or with another major risk factor
High risk	People with any of the following: • Markedly elevated single risk factors, in particular TC >8 mmol/L (>310 mg/dL), LDL-C >4.9 mmol/L (>190 mg/dL), or BP ≥180/110 mmHg • Patients with FH without other major risk factors • Patients with DM without target organ damage,[c] with DM duration ≥10 years or another additional risk factor • Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73 m^2) • A calculated SCORE2 or SCORE2-OP ≥10% and <20% for 10 year risk of fatal or non-fatal CVD
Moderate risk	People with any of the following: • Young patients (T1DM <35 years; T2DM <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors • Calculated SCORE2 or SCORE2-OP ≥2% and <10% for 10 year risk of fatal or non-fatal CVD
Low risk	• Calculated SCORE2 or SCORE2-OP <2% for 10 year risk of fatal or non-fatal CVD

© ESC/EAS 2025

ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease; ACS, acute coronary syndromes; BP, blood pressure; CABG, coronary artery bypass graft surgery; CAC, coronary artery calcium; CKD, chronic kidney disease; CT, computed tomography; CVD, cardiovascular disease; DM, diabetes mellitus; eGFR, estimated glomerular filtration rate; FH, familial hypercholesterolaemia; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; MI, myocardial infarction; PCI, percutaneous coronary intervention; SCORE2, Systematic Coronary Risk Evaluation 2; SCORE2-OP, Systematic Coronary Risk Evaluation 2-Older Persons; T1DM, type 1 DM; T2DM, type 2 DM; TC, total cholesterol; TIA, transient ischaemic attack.

[a]Typically defined by >50% stenosis.

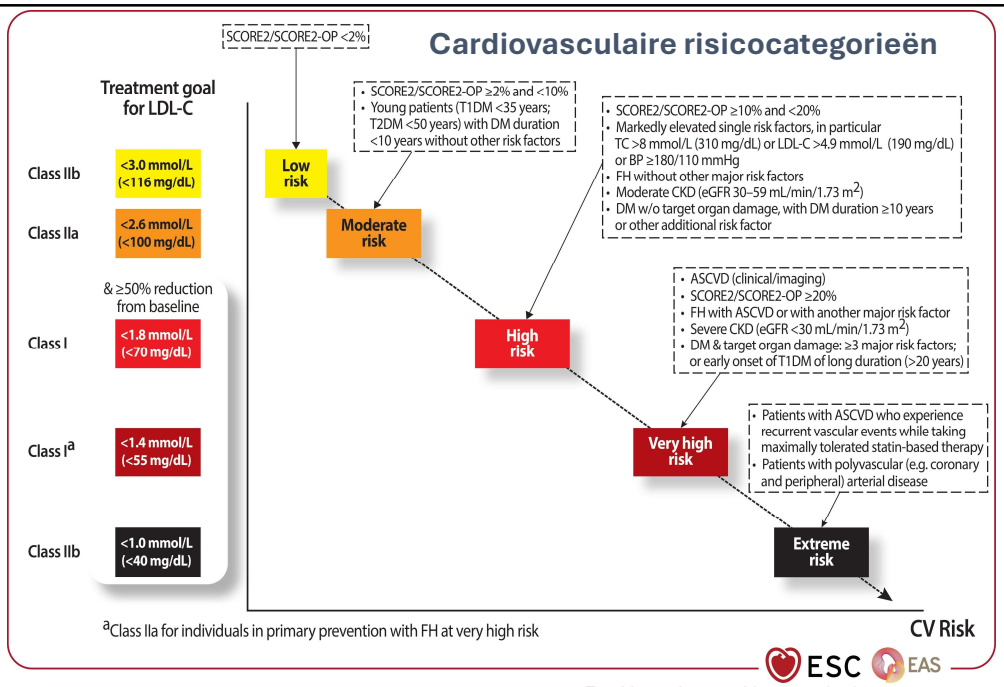
[b]e.g. CAC score >300.

[c]Target organ damage is defined as microalbuminuria, retinopathy, or neuropathy.

Universiteit Antwerpen

Eur Heart J. 2025 Nov 7;46(42):4359-4378.

Cardiovasculaire risicocategorieën



[a]Class IIa for individuals in primary prevention with FH at very high risk

ESC EAS

Universiteit Antwerpen

Eur Heart J. 2025 Nov 7;46(42):4359-4378.

Risicomodificatoren naast SCORE2 / SCORE2-OP

Gebruik geselecteerde klinische kenmerken en biomarkers om de cardiovasculaire risico-inschatting te verfijnen

Klinische en demografische modificatoren

Achtergrond en sociale context
- **Familiale voorgeschiedenis van premature HVZ (man <55 j, vrouw < 60 j)**
- Afkomst geassocieerd met hoger risico, bijvoorbeeld Zuid-Aziatisch
- Psychosociale stressoren en sociale achterstelling

Leefstijl en comorbiditeit
- Obesitas en lichamelijke inactiviteit
- **Chronische immuungemedieerde of inflammatoire aandoening**
- Ernstige psychiatrische aandoeningen
- **Infectie met het humaan immunodeficiëntievirus**
- Obstructief slaapapneusyndroom

Geslachtsspecifieke voorgeschiedenis
- Premature menopauze
- Pre-eclampsie of andere hypertensieve zwangerschapsaandoeningen

Biomarkers

hs-CRP
Persisterend >2 mg/L

Lp(a)
>50 mg/dL
(>105 nmol/L)

WANNEER HET NUTTIGST?
Rond een behandelingsdrempel of wanneer het geschatte risico mogelijk wordt onderschat

Universiteit Antwerpen

Bewerkt naar Eur Heart J. 2025;46:4359–4378.

2025 ESC/EAS: Statine voor alle mensen met HIV ≥40 jaar, ongeacht berekend risico

Recommendation	Class[a]	Level[b]
Statin therapy is recommended for people in primary prevention aged ≥40 years with HIV, irrespective of estimated cardiovascular risk and LDL-C levels, to reduce the risk of cardiovascular events; the choice of statin should be based on potential drug interactions.[7]	I	B

© ESC/EAS 2025

HIV, human immunodeficiency virus; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol.
[a]Class of recommendation.
[b]Level of evidence.

Universiteit Antwerpen

Eur Heart J. 2025 Nov 7;46(42):4359-4378.

2025 ESC/EAS: Statine overwegen bij chemotherapie-gerelateerde CV toxiciteit

Recommendation	Class[a]	Level[b]
Statins should be considered in adult patients at high or very high risk of developing chemotherapy-related cardiovascular toxicity[c] to reduce the risk of anthracycline-induced cardiac dysfunction.[9,132–134]	IIa	B

© ESC/EAS 2025

[a]Class of recommendation.
[b]Level of evidence.
[c]Baseline cardiovascular toxicity risk stratification discussed in detail in the 2022 ESC Guidelines on cardio-onocology.[135]

Universiteit Antwerpen

Table 4 Intervention strategies as a function of total cardiovascular risk and untreated low-density lipoprotein cholesterol levels

Total CV risk	Untreated LDL-C levels					
	<1.4 mmol/L (<55 mg/dL)	1.4 to <1.8 mmol/L (55 to <70 mg/dL)	1.8 to <2.6 mmol/L (70 to <100 mg/dL)	2.6 to <3.0 mmol/L (100 to <116 mg/dL)	3.0 to <4.9 mmol/L (116 to <190 mg/dL	≥4.9 mmol/L (≥190 mg/dL)[a]
Low	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	N/A[a]
Moderate	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	N/A[a]
High	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention
Very high: primary prevention	Lifestyle modification, consider adding drug	Lifestyle modification, consider adding drug	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention
Very high: secondary prevention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention

© ESC/EAS 2025

CV, cardiovascular; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; N/A, not applicable.
[a]In individuals with untreated LDL-C levels ≥4.9 mmol/L, total CV risk is already at least high (*Table 3*).

Universiteit Antwerpen

Eur Heart J. 2025 Nov 7;46(42):4359-4378.

Use of coronary calcium score to refine the cardiovascular risk classification of the new SCORE2 and SCORE2-OP algorithms in patients undergoing coronary CT angiography

M. Paiva, D. Gomes, P. Freitas, P. Presume, R. Santos, P. Lopes, D. Matos, S. Guerreiro, J. Abecasis, A. Santos, C. Saraiva, M. Mendes, A. Ferreira

Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Lisbon, Portugal

Funding Acknowledgement: Type of funding sources: None.

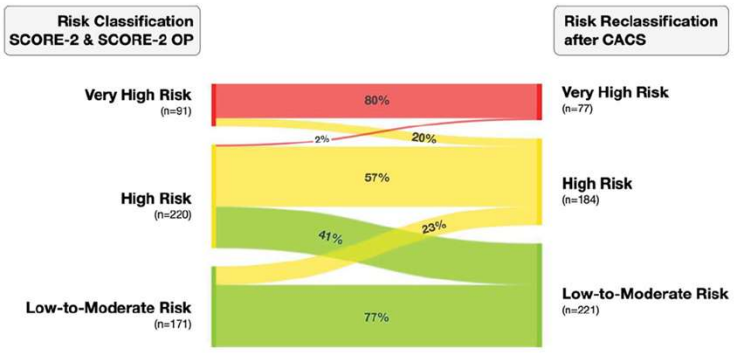


Figure 1. Sankey diagram for risk reclassification

Universiteit Antwerpen

Step 1: Assess cardiovascular risk (event rate) to guide LDL-C goal and LLT approach proactively based on distance from goal

Risk / LDL-C goal	Low <3mmol/L (116 mg/dl)	Moderate <2.6mmol/L (100 mg/dl)	High <1.8mmol/L (70 mg/dl)	Very High <1.4mmol/L (55 mg/dl)	Extreme <1.0mmol/L (40 mg/dl)
Step 2: Initiate TX	Reach risk-based LDL-C goals within 4-6 weeks with fewest steps guided by distance from goal and prior history of statin intolerance			Early combination therapy as first line for all to reach LDL-C goals within 4-6 weeks	
What LLT regimen to implement	1. LDL-C <4.2: → start moderate-intensity statin 2. LDL-C ≥4.2 to <6: → start HI-statin 3. LDL-C ≥6: → start HI-statins + EZE 4. Statin-intolerant: → BA + EZE	1. LDL-C <5.2: → start HI-statin 2. LDL-C ≥5.2: → start HI-statins + EZE 3. Statin-intolerant: → start BA + EZE irrespective of LDL-C	1. LLT-naïve & LDL-C <3.6: → start HI-statin 2. LLT-naïve & LDL-C ≥3.6: → start HI-statin + EZE 3. Statin-intolerant: → start BA + EZE 4. Heterozygous FH: → start HI-statin + EZE 5. HeFH & statin-intolerant: → start BA + EZE + injectable	1. LLT-naïve: → start combination with HI-statin + EZE 2. If ACS and on LLT: → start triple oral therapy or combine one oral + one injectable 3. Statin-intolerant: → start BA + EZE + injectable 4. Heterozygous FH: → start HI-statin + EZE+ injectable	Likely already on LLT 1. Start triple oral therapy or oral therapy + injectable 2. Statin-intolerant: → start BA + EZE + injectable

Step 3: Recheck LDL-C after 4-6 weeks:

- If risk-based LDL-C goals achieved → continue
- If LDL-C goals not achieved add in additional LLT based upon distance from goal and availability.

Recheck LDL-C in 4-6 weeks after adjunctive therapy added

Step 4: Risk based LDL-C goal for all achieved within 3 months → Annual review ensures adherence and persistence

Universiteit Antwerpen

1 mmol/L = 38,67 mg/dL

Atherosclerosis 413 (2026) 120636

Moderate-intensity statin therapy

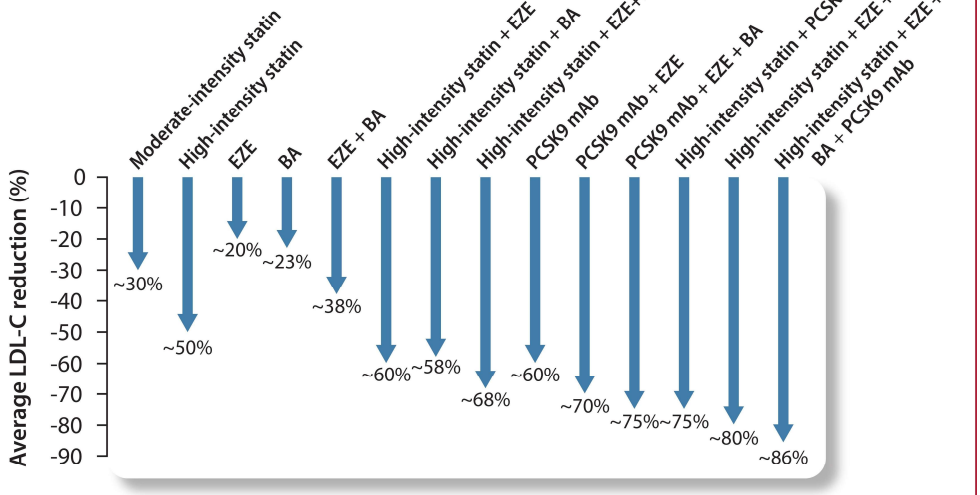
simvastatin 20-40 mg
atorvastatin 10-20 mg
rosuvastatin 5-10 mg

High-intensity statin therapy

atorvastatin 40-80 mg
rosuvastatin 20-40 mg

Universiteit Antwerpen

Hoe kunnen we de LDL-C targets bereiken?



ESC EAS

Eur Heart J. 2025 Nov 7; 46(42):4359-4378.

Universiteit Antwerpen

LDL-C-doelen: risico bepaalt de intensiteit

De 2025 update behoudt de ESC/EAS-doelen uit 2019. Doel en procentuele daling moeten samen worden beoordeeld.

LAAG	MATIG	HOOG	ZEER HOOG
<116 mg/dL	<100 mg/dL	<70 mg/dL	<55 mg/dL
<3,0 mmol/L	<2,6 mmol/L	<1,8 mmol/L én ≥50% daling	<1,4 mmol/L én ≥50% daling
Primair	Primair	Meestal primair met risicofactoren	Alle klinische ASCVD

Recidief ASCVD binnen 2 jaar ondanks maximaal getolereerde therapie: LDL-C <40 mg/dL (<1,0 mmol/L) kan worden overwogen.

Universiteit Antwerpen

Primaire preventie: behandel op basis van totaalrisico

Niet iedereen met hetzelfde LDL-C heeft dezelfde absolute winst. Risicostratificatie komt vóór geneesmiddelenkeuze.

1 **Schat risico**	**SCORE2 of SCORE2-OP; niet gebruiken wanneer ASCVD, diabetes, CKD of FH de categorie reeds bepaalt.**
2 **Zoek modifiers**	Familieanamnese, Lp(a), subklinische plaque/CAC, prematuur risico en persisterend verhoogd non-HDL-C of apoB.
3 **Start statine indien geïndiceerd**	Kies intensiteit volgens benodigde daling. Een matige dosis kan volstaan bij matig risico; hoog risico vraagt vaak hoge intensiteit.
4 **Evalueer respons en tolerantie**	Herhaal lipiden na ongeveer 4–12 weken; controleer therapietrouw, interacties en gemelde bijwerkingen.
5 **Voeg therapie toe wanneer nodig**	Ezetimibe; daarna bempedoïnezuur of PCSK9-gerichte therapie

Universiteit Antwerpen

LDL-C-streefwaarden bij klinische ASCVD = secundaire preventie

Behandel vroeg, intensief en tot onder de risicogestuurde drempel

Klinische situatie	Risicocategorie	LDL-C-doel
Stabiele angina pectoris door coronaire atherosclerose	Zeer hoog risico	**<55 mg/dL én ≥50% daling**
ACS (MI, instabiele angor), ischemische beroerte/TIA Symptomatisch PAD	Zeer hoog risico	**<55 mg/dL én ≥50% daling**
Recurrent ASCVD-event binnen 2 jaar	Zeer hoog risico, recidief	**<40 mg/dL én ≥50% daling**

! **“strike early and strong”**

Universiteit Antwerpen

SCORE2 = risico op een eerste ASCVD-event.
Secundaire preventie = ASCVD is al aanwezig, dus SCORE2 is niet meer nodig.

31

Diabetes: LDL-C-streefwaarden in de praktijk
Enkele voorbeelden

PATIËNTPROFIEL	LDL-C-DOEL
01 T2DM zonder TOD, DM≥10j	**meestal <70 mg/dL** <1,8 mmol/L
02 T2DM met retinopathie of nefropathie	**<55 mg/dL** <1,4 mmol/L
03 T2DM met stabiele angina pectoris	**<55 mg/dL** <1,4 mmol/L
04 T2DM na een myocardinfarct	**<55 mg/dL** <1,4 mmol/L
05 Jonge persoon (T1DM<35j; T2DM<50j), DM<10j, zonder andere risicofactoren	**vaak <100 mg/dL** <2,6 mmol/L

Universiteit Antwerpen Dit zijn vereenvoudigde voorbeelden; bepaal het doel altijd op basis van ASCVD, orgaanschade en het totale risico.

ESC/EAS 2025 • DYSLIPIDEMIE

Geneesmiddelen: dezelfde middelen, andere plaats in de strategie

De keuze wordt bepaald door benodigde LDL-C-daling, bewezen uitkomsten, tolerantie, snelheid en toegang.

Middel	Primaire preventie	Secundaire preventie	LDL-C-daling	Kernpunt
Statine	Eerste keuze	Eerste keuze, hoge intensiteit	**≈30–55%**	Bewezen op events en mortaliteit
Ezetimibe	Toevoegen bij boven-doel of hoge benodigde daling	Vroeg toevoegen; na ACS vaak direct te overwegen	**extra ≈10%**	Orale combinatie, goed verdragen
Bempedoïnezuur	Vooral intolerantie of onvoldoende controle	Aanvullend bij intolerantie/boven-doel	**≈15–25%**	Uitkomstdata bij statine-intolerantie
PCSK9-mAb	Selectief bij FH/zeer hoog risico	Na statine + ezetimibe bij boven-doel	**≈60%**	Snelle krachtige daling en eventreductie
Inclisiran	Selectief wanneer langdurig schema passend is	Alternatief PCSK9-gericht volgens indicatie/toegang	**≈50%**	2×/jaar na laadfase; uitkomststudies bepalend

Galzuurbinders en evinacumab hebben niche-indicaties;
fibraten behandelen vooral ernstige hypertriglyceridemie en pancreatitisrisico, niet primair LDL-C.

Wat LDL-C alleen niet vertelt

Triglyceriden en Lp(a) veranderen het residuele risico en kunnen de behandeling verfijnen.

TRIGLYCERIDEN

- Corrigeer secundaire oorzaken: diabetes, alcohol, obesitas, hypothyreoïdie en geneesmiddelen
- Bij ernstige hypertriglyceridemie staat pancreatitispreventie centraal
- Icosapent ethyl kan worden overwogen bij hoog/zeer hoog risico met TG 135–499 mg/dL ondanks statine
- Gewone visoliesupplementen zijn niet gelijkwaardig

LIPOPROTEÏNE(a)

- Meet minstens eenmaal in het volwassen leven
- **Lp(a) is een risicomodifier, vooral relevant in primaire preventie bij grensbeslissingen**
- **Bij secundaire preventie verklaart hoog Lp(a) een deel van het residuele risico**
- Tot bewezen specifieke uitkomsttherapie: intensiveer alle modificeerbare risicofactoren

APOB / NON-HDL-C

- **Nuttig bij diabetes, metabool syndroom, obesitas en hoge TG**
- Kan atherogene deeltjeslast beter weergeven dan LDL-C alleen
- Secundaire doelen: **non-HDL-C ongeveer 0,8 mmol/L boven LDL-C-doel**; apoB-doelen volgen risicocategorie
- Verander de primaire LDL-C-strategie niet zonder klinische context

Universiteit Antwerpen

Primaire versus secundaire preventie: praktische kernboodschappen

Domein	Primaire preventie	Secundaire preventie
RISICOBEPALING	SCORE2/SCORE2-OP + modifiers	klinische ASCVD = zeer hoog risico
STARTDREMPEL	afhankelijk van risico én LDL-C	behandeling steeds geïndiceerd
DOEL	LDL-C <116, <100, <70 of <55 mg/dL volgens categorie	<55 mg/dL én ≥50% daling
EERSTE STAP	passende statine-intensiteit	hoge-intensiteitsstatine
COMBINATIE	selectief bij boven-doel, FH of intolerantie	vroeg en frequent noodzakelijk
TEMPO	gepland evalueren na 4–12 weken	starten en intensiveren zonder uitstel
BESLUITVORMING	absolute winst en patiëntvoorkeur wegen zwaar	sterke default naar maximale tolereerbare therapie

Universiteit Antwerpen

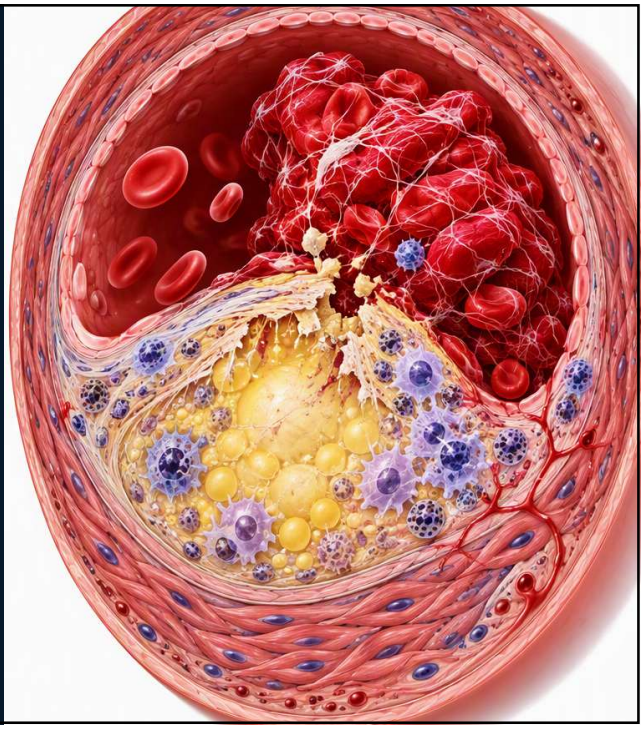
MEDICATIENAZICHT TYPE 2A

Voortgezette farmaceutische zorg bij dyslipidemie en ASCVD

Van medicatielijst naar aantoonbare therapietrouw, veilige intensivering en gedeelde opvolging

DOEL | juiste patiënt • juiste therapie • juiste dosis • juiste opvolging

Praktische checklist voor de huisapotheker



Wat betekent medicatienazicht type 2A in België?

Een gestructureerde evaluatie op basis van apotheekgegevens en een patiëntengesprek, gevolgd door een actieplan en communicatie met de arts.

1 Selecteer
≥5 chronische terugbetaalde geneesmiddelen; thuiswonend; huisapotheker

2 Bereid voor
Afleverhistoriek, dubbelmedicatie, onderbrekingen, interacties en risicosignalen

3 Anamnese
Werkelijk gebruik, kennis, doelen, bijwerkingen, voorkeuren en zelfzorg

4 Analyseer
Indicatie, effectiviteit, veiligheid, gebruiksgemak en therapietrouw

5 Actieplan
Patiëntacties versus voorstellen die goedkeuring van de arts vragen

6 Volg op
E-form naar arts; afspraken, timing en herbeoordeling documenteren

Type 2A vraagt geen zelfstandig opvragen van medische dossiers of labo's. Voor perfecte zorg: vraag wat de patiënt kent of meebrengt en stem ontbrekende klinische gegevens veilig af met de huisarts.

Universiteit Antwerpen

Start met de vraag: waarom wordt behandeld?

Dezelfde LDL-C-waarde heeft een andere betekenis naargelang ASCVD, diabetes, nierfunctie, FH en het globale risico.

1 Identificeer zeer hoog risico

- **Klinische ASCVD**: myocardinfarct, ACS, revascularisatie, ischemisch CVA/TIA of perifeer arterieel vaatlijden
- **Diabetes met orgaanschade of meerdere risicofactoren**
- **Ernstige CKD of familiaire hypercholesterolemie** met bijkomende risico's

2 Ken het behandeldoel

- **Zeer hoog risico**: LDL-C **<55** mg/dL én ≥50% daling
- Hoog risico: **<70** mg/dL én ≥50% daling
- Matig risico: **<100** mg/dL
- Recidief ASCVD binnen 2 jaar: **<40** mg/dL kan worden overwogen

3 Controleer ontbrekende informatie

- Laatste LDL-C, non-HDL-C en triglyceriden
- Baselinewaarde vóór behandeling
- **Eenmalige Lp(a)-meting, vooral bij premature/familiale ASCVD**
- Diabetes, nierfunctie, schildklier, leverziekte
- Datum laatste event en actuele therapie-intensiteit

Geen resultaat beschikbaar? Zet "labo/risicocategorie verifiëren" expliciet in het advies naar de arts.

Een afleverhistoriek toont gebruik, maar niet of het LDL-C-doel bereikt is.

Universiteit Antwerpen

Therapietrouw: onderzoek vóór je escaleert

"Neemt u het?" is onvoldoende. Reconstrueer samen het patroon, de barrières en de betekenis van de behandeling.

WERKELIJK GEBRUIK
Welke dosis, welk tijdstip, hoeveel gemiste doses? Is de patiënt zelf gestopt of lager gaan doseren?

KENNIS & VERWACHTING
Begrijpt de patiënt dat LDL-C meestal asymptomatisch is en behandeling langdurig is?

BARRIÈRES
Ongewenste effecten, angst voor statines, kost, terugbetaling, complexe schema's, slikproblemen of vergeetachtigheid?

OBJECTIVEER
Vergelijk gesprek met afleverhistoriek; zoek late afhalingen, gaten, wisselende sterktes en dubbele preparaten.

INTERVENTIES
Vaste routine, weekdoos, herinnering, vereenvoudiging, combinatiepreparaat en concrete vervolgdatum.

TEACH-BACK
Laat de patiënt in eigen woorden uitleggen wat wordt ingenomen, waarom, wanneer en wat te doen bij klachten.

Escaleer pas na bevestiging van correcte inname, tenzij het cardiovasculaire risico onmiddellijke intensivering vereist

Universiteit Antwerpen

Statines: maximaliseer voordeel, minimaliseer onnodige stopzetting

Spierklachten zijn een gesprekspunt, geen automatische diagnose van statine-intolerantie

Controle vóór en tijdens gebruik

- Juiste molecule en intensiteit voor het risico
- Interacties en tijdelijke kuren controleren
- **Vraag naar bilaterale proximale spierpijn, zwakte, timing en effect van stoppen/herstarten**
- CK niet routinematig, wel bij ernstige symptomen of hoog risico
- Leverenzymen volgens klinische context en voorschrijversplan

Bij spierklachten

1. Sluit inspanning, hypothyreoïdie, **vitamine-D**-probleem en interacties uit
2. Bij ernstige pijn, zwakte of donkere urine: urgent arts/CK/nierfunctie
3. Bij niet-ernstige klachten: overleg over korte pauze en herchallenge
4. Probeer lagere dosis, andere statine of intermitterend schema
5. Voeg niet-statine toe om doel te behouden

Belangrijke interacties

- Simvastatine/atorvastatine: CYP3A4-remmers zoals claritromycine, azoolantimycotica en bepaalde antivirale middelen
- Ciclosporine verhoogt blootstelling aan meerdere statines
- Grote hoeveelheden pompelmoes vermijden bij gevoelige statines

Documenteer exact welke statine, welke dosis, welke klacht, tijdsrelatie, dechallenge én rechallenge..

Universiteit Antwerpen

Schadelijke effecten van statines op populatieniveau zijn beperkt in vergelijking met hun bewezen cardiovasculaire voordelen

SAMS: **hoogstens** ongeveer 100-200 per 10.000 behandelde patiënten (**1-2%**) over een behandelingsduur van 5 jaar.

Universiteit Antwerpen

Lancet 2016; 388: 2532–61

SAMS: patiëntgebonden risicofactoren

Demografie	Voorgeschiedenis	Genetische aanleg
Leeftijd >80 jaar	Eerdere CK-stijging, vooral >10 × ULN	**Polymorfismen in genen voor CYP450-enzymen**
Voorzichtigheid vanaf ongeveer 75 jaar	Eerdere onverklaarde spier- of gewrichtspijn	**Varianten in geneesmiddeltransporters**
Laag lichaamsgewicht	Eerdere statine-geïnduceerde myotoxiciteit	Erfelijke metabole of neuromusculaire aandoeningen
Vrouwelijk geslacht	Myopathie bij andere lipidenverlagers	
Aziatische afkomst		

Universiteit Antwerpen

ULN = bovengrens van normaal. EAS Consensus Panel, 2015.

SAMS: Aandoeningen en omstandigheden die het risico verhogen

Zoek actief naar corrigeerbare oorzaken vóór het label “statine-intolerantie”

Acute en endocriene factoren

Acute infectie

Onbehandelde of onvoldoende behandelde **hypothyreoïdie**

Diabetes mellitus

Vitamine-D-deficiëntie

Orgaanfunctie en ziekte

Ernstige nierfunctiestoornis

Ernstige leverfunctiestoornis

Galwegobstructie

Orgaantransplantatie

HIV-infectie

Stress en ingrepen

Ernstig trauma

Grote operatie

Operatie met hoge metabole belasting

Inflammatoire, metabole of neuromusculaire aandoening

Universiteit Antwerpen

EAS Consensus Panel, risicofactoren voor SAMS, 2015.

Spierpijn

Vraag altijd naar recente veranderingen in inspanning, voeding, alcohol en middelengebruik.

Hoge fysieke activiteit	Overmatig alcoholgebruik	Pompelmoes (of cranberry)	Cocaïne, amfetaminen, heroïne
↓	↓	↓	↓
Mechanische belasting	**Directe toxiciteit**	**Interactie-effect**	**Alternatieve oorzaak**
Spierpijn of CK-stijging kan door inspanning worden veroorzaakt.	Alcohol en drugs kunnen spierbeschadiging bevorderen.	Voedingsmiddelen kunnen de statineblootstelling verhogen.	Middelengebruik kan klachten en CK-stijging verklaren.

Universiteit Antwerpen

EAS Consensus Panel, Box 1, 2015.

SAMS: farmacokinetiek

Hoe hoger de effectieve statineblootstelling, hoe groter het risico op SAMS



Metabole routes

CYP450-iso-enzymen
Vooral relevant bij statinen die sterk via CYP worden gemetaboliseerd.

Transporters

OATP1B1
Verandering beïnvloedt opname en eliminatie.

Klinische versterkers

Hoge dosis
Meerdere geneesmiddelen
Comorbiditeiten

Universiteit Antwerpen

EAS Consensus Panel, Box 2, 2015.

SAMS: Praktische beoordeling bij spierklachten

1	Karakteriseer	Lokalisatie, symmetrie, zwakte, krampen, tijdstip en relatie met inspanning.
2	Meet gericht	CK bij relevante klachten; overweeg TSH, nier- en leverfunctie en andere testen volgens context.
3	Zoek alternatieven	Infectie, hypothyreoïdie, vitamine-D-deficiëntie, trauma, inspanning, alcohol of drugs.
4	Controleer therapie	Statine, dosis, polyfarmacie, CYP-remming, OATP1B1en risicovolle comedicatie.
5	Beoordeel causaliteit	Verbetering na stoppen of dosisverlaging en terugkeer bij herstart versterken de waarschijnlijkheid.

Universiteit Antwerpen

Gebaseerd op de beoordeling van SAMS in de EAS-consensus

Er zijn belangrijke verschillen tussen de statines

Properties of statins

Variable	Atorvastatin	Fluvastatin	Lovastatin	Pitavastatin	Pravastatin	Rosuvastatin	Simvastatin
LDL cholesterol reductions (dose range, mg)	38 to 54% (10 to 80)	17 to 33% (20 to 80)	29 to 48% (20 to 80)	31 to 41% (1 to 4)	19 to 40% (10 to 40)	52 to 63% (10 to 40)	28 to 41% (10 to 40)
Elimination half-life (hours)	15 to 30	0.5 to 2.3	2.9	12	1.3 to 2.8	19	2 to 3
Bioavailability (%)	12	19 to 29	5	51	18	20	5
Protein binding (%)	80 to 90	>99	>95	99	43 to 55	88	94 to 98
Solubility	Lipophilic	Lipophilic	Lipophilic	Lipophilic	Hydrophilic	Hydrophilic	Lipophilic
Cytochrome P450 metabolism*	3A4	2C9	3A4	Limited	Limited	Limited	3A4
Active metabolites	Yes	No	Yes	Yes	No	No	Yes
Transmembrane transporters¶	OATP1B1/1B3 BCRP	OATP1B1/1B3	OATP1B1	OATP1B1/1B3	OATP1B1/1B3	OATP1B1/1B3 BCRP	OATP1B1/1B3
Effect of food on absorption of drug	None	Negligible	Increased absorption	Decreases	Decreased absorption	None	None
Optimal time of administration	Anytime	IR: evening (or morning and evening if taken twice daily) XR: anytime	IR: with evening meal (or with morning and evening meal if taken twice daily) XR: evening	Anytime	Evening	Anytime	Evening
Renal excretion of absorbed dose (%)	2	<6	10	15	20	10	13

LDL: low-density lipoprotein; OATP: organic anion transporting polypeptide; BCRP: breast cancer resistance protein; IR: immediate release; XR: extended release; CYP: cytochrome P450.

Universiteit Antwerpen

BCRP (ABCG2): wordt geremd door clopidogrel UpToDate

Niet-statine therapieën: wat moet de apotheker bewaken?

Controleer indicatie, doseerschema, combinatie, tolerantie, toediening en opvolging.

Ezetimibe **10 mg 1×/dag; met of zonder voedsel**

Goed verdraagbaar. Let op combinatie met galzuurbinders: doseer ≥2 uur ervoor of ≥4 uur erna.

Bempedoïnezuur **180 mg 1×/dag**

Vraag naar jicht/hyperurikemie en peesklachten. Beperk simvastatine tot 20 mg/dag, uitzonderlijk 40 mg bij ernstig risico.

Alirocumab / evolocumab **SC volgens product en indicatie**

Controleer bewaartemperatuur, injectietechniek, gemiste dosis en lokale reacties. Bevestig dat basistherapie wordt voortgezet.

Inclisiran **284 mg SC: start, na 3 maanden, daarna elke 6 maanden**

Hospitaal/zorgverleneradministratie: bewaak afspraakdata. Bij >3 maanden gemist: nieuw schema starten. Injectieplaatsreacties zijn frequentst.

Fibraten **Vooral bij ernstige hypertriglyceridemie**

Controleer nierfunctiecontext, spierklachten en statinecombinatie. Prioriteit bij zeer hoge TG: pancreatitispreventie en alcohol/diabetes aanpak.

Icosapent ethyl **Alleen voor geselecteerde hoogrisicopatiënten**

Verwar niet met willekeurige visoliesupplementen. Vraag naar bloedingsrisico en voorkamerfibrillatiecontext.

Universiteit Antwerpen

Supplementen en rode-gistrijst zijn GEEN gelijkwaardig, gestandaardiseerd alternatief voor therapieën met bewezen cardiovasculair voordeel

Kijk verder dan cholesterol: volledige ASCVD-farmacotherapie

Een grondig medicatienazicht detecteert zowel **ontbrekende preventie** als dubbeltherapie, bloedingsrisico, contra-indicaties en voorschrijfcascades.

Antitrombotica

Indicatie en duur van aspirine/P2Y12-remmer of anticoagulans; vermijd ongeplande combinaties; vraag naar bloedingen, NSAID's en gastroprotectie.

Bloeddruk & hartfalen

ACE-remmer/ARB/ARNI, bètablokker, MRA en SGLT2-remmer volgens indicatie; controleer hypotensie, kalium-/nierfunctiesignalen en therapietrouw.

Diabetes & obesitas

Controleer of GLP-1-RA en/of SGLT2-remmer met cardiovasculair voordeel passend is; bespreek hypoglykemie, gewicht en injectietrouw.

Anti-angineuze therapie

Nitraatveiligheid, PDE5-interactie, correcte sublinguale techniek en wanneer dringende hulp nodig is.

Zelfzorg & OTC

NSAID's, decongestiva, roken, alcohol, supplementen en interacties actief uitvragen.

Vaccinatie & preventie

Griep, COVID-19 en pneumokokken volgens leeftijd/risico; rookstop, beweging, voeding en medicatie-overzicht voor reizen/noodsituaties.

Universiteit Antwerpen

Veiligheidscheck: rode vlaggen en bijzondere situaties

De apotheker moet weten wanneer begeleiding volstaat en wanneer snelle medische evaluatie nodig is.

Urgent verwijzen

- Ernstige spierzwakte, hevige diffuse myalgie of donkere urine
- Verdachte leveraantasting: geelzucht, donkere urine, uitgesproken jeuk
- Nieuwe neurologische uitval, thoracale pijn of acute dyspneu
- TG zeer hoog met hevige bovenbuikpijn: pancreatitis vermoeden
- Actieve majeure bloeding onder antitrombotica

Bijzondere patiënt

- Zwangerschapswens, zwangerschap of borstvoeding: onmiddellijk voorschrijver betrekken
- Ernstige nier- of leverfunctiestoornis
- Kwetsbare oudere met valrisico, lage intake of polyfarmacie
- Premature ASCVD of LDL-C ≥190 mg/dL: denk aan FH en familiescreening
- Lp(a) sterk verhoogd: optimaliseer ALLE modificeerbare risico's!!!

Secundaire oorzaken / labovraag

Bespreek met arts indien passend:
- TSH bij mogelijke hypothyreoïdie
- HbA1c/glucose bij diabetesrisico
- Nier- en leverfunctie
- CK bij relevante spierklachten
- Volledig lipidenprofiel 4–12 weken na start of dosiswijziging en daarna periodiek
- Triglyceriden nuchter herhalen bij ernstige verhoging

Universiteit Antwerpen

Geen labo beschikbaar in type 2A?
Maak het ontbrekende gegeven zichtbaar in het actieplan, met reden en gewenste termijn.

Van analyse naar een bruikbaar actieplan: een voorbeeld

Een goed advies aan de arts is kort, geprioriteerd, meetbaar en onmiddellijk uitvoerbaar.

PROBLEEM	RISICO & DOEL	VOORSTEL	OPVOLGING
Wat is vastgesteld?	**Waarom is actie nodig?**	**Wat stel je concreet voor?**	**Wie doet wat en wanneer?**
"ASCVD na myocardinfarct; atorvastatine 20 mg; LDL-C volgens patiënt 92 mg/dL; goede inname."	"Zeer hoog risico: doel <55 mg/dL én ≥50% reductie. Huidige intensiteit waarschijnlijk onvoldoende."	"Verifieer labo en tolerantie; overweeg atorvastatine 40–80 mg + ezetimibe 10 mg."	"Arts beslist therapie. Apotheker begeleidt inname. Lipidencontrole 4–12 weken na wijziging."

Sluit af met teach-back, een geactualiseerd medicatieschema, toestemming voor communicatie en één concrete opvolgdatum.

Universiteit Antwerpen

Verderzetten of staken bij ouderen?

Maak de beslissing expliciet, gedeeld en herbeoordeelbaar. Stop nooit louter omdat de patiënt 70, 75 of 80 jaar wordt!

1 ASCVD AANWEZIG?

Doorgaans verderzetten/intensiveren.
Stop alleen bij ernstige intolerantie, zeer beperkte prognose of een expliciet comfortdoel.

2 GEEN ASCVD: ROBUUST?

Primaire preventie kan zinvol zijn.
Gebruik **SCORE2-OP, risicomodificatoren**, LDL-C, diabetes/CKD/FH en patiëntvoorkeur.

3 FRAILTY / BEPERKTE PROGNOSE?

Overweeg dosisverlaging, switch, combinatie met lage dosis of gecontroleerde stop.

4 KLACHTEN OF INTERACTIES?

Optimaliseer eerst: **verifieer causaliteit, dechallenge/rechallenge, andere statine, lagere of intermitterende dosis en niet-statine therapie.**

Leeftijd is een risicomerker én een kans op absolute winst. Kwetsbaarheid, prognose en doelen bepalen of die winst nog relevant is.

Universiteit Antwerpen

6 belangrijke vragen voor een medicatienazicht

- Is het LDL-C-doel bekend en bereikt?
- Is Lp(a) minstens eenmaal gemeten of overwogen?
- Neemt de patiënt werkelijk wat voorgeschreven is?
- Zijn spierklachten zorgvuldig geëvalueerd?
- Zijn interacties en tijdelijke kuren gecontroleerd?
- Zijn leefstijl en zelfzorg concreet besproken?

Universiteit Antwerpen

ESC European Society of Cardiology

European Heart Journal (2022) **43**, 249–250
https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab532



1929 - 2026

CARDIOPULSE

Braunwald's Corner

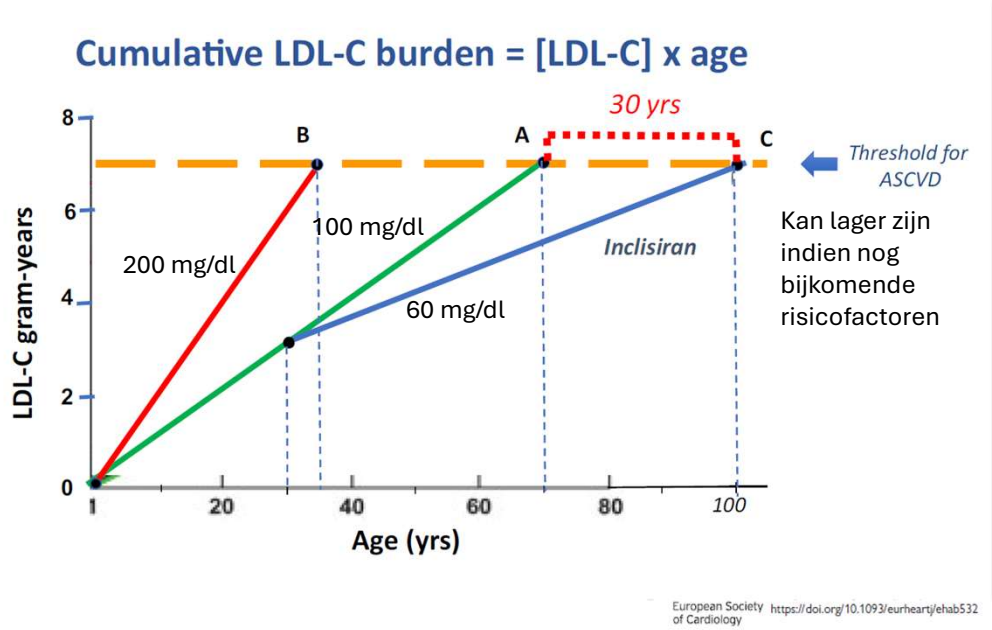
How to live to 100 before developing clinical coronary artery disease: a suggestion

Eugene Braunwald [1,2]*

[1]TIMI Study Group, Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital, Hale Building for Transformative Medicine, Suite 7022, 60 Fenwood Road, Boston, MA 02115, USA; and [2]Department of Medicine, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

Universiteit Antwerpen

Effect van cumulatieve blootstelling aan LDL op plaquevorming en risico van hart- en vaatziekten



Kan lager zijn indien nog bijkomende risicofactoren

Universiteit Antwerpen

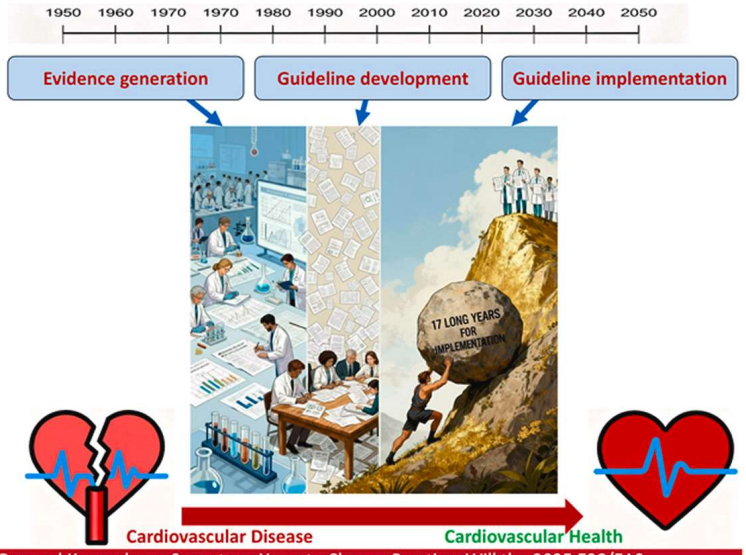
European Society of Cardiology https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab532

Een sisysfusarbeid…

Aim of the review
To comment on and to put the new ESC/EAS 2025 Focused Update in Dyslipidemia Management into context.

Major new updates include:
risk prediction with SCORE2 / SCORE2-OP; the use of new drugs; the immediate start of high-intensity statin with ezetimibe or the immediate intensification of the therapy in case of an acute coronary syndrome; universal Lp(a) testing for improved risk classification.

Conclusions
Despite forward-directed recommendations, slow real-world implementation underscores the Sisyphean challenge of translating evidence into routine care.



atherosclerosis

Ray and Kronenberg: Seventeen Years to Change Practice: Will the 2025 ESC/EAS Dyslipidaemia Guidelines Finally Break the Sisyphean Cycle?

Universiteit Antwerpen

Atherosclerosis 413 (2026) 120636

Een sisysfusarbeid… we zijn inderdaad >17 jaar verder

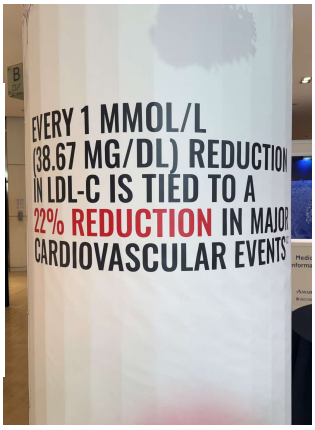
Circulation
Volume 118, Issue 6, 5 August 2008; Pages 672-677
https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.753152

Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine

Evidence Mandating Earlier and More Aggressive Treatment of Hypercholesterolemia

Daniel Steinberg, MD, PhD, Christopher K. Glass, MD, PhD, and Joseph L. Witztum, MD

American Heart Association.



Daarom: Start vroeger. Behandel doeltreffender. Voorkom beter.
Doe een zorgvuldig medicatienazicht bij deze patiënten!

Universiteit Antwerpen