

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple Un But Une Foi



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



FACULTÉ DE PHARMACIE

Année universitaire : 2020- 2021

N°...../

TITRE

**PERTURBATION DU METABOLISME LIPIDIQUE
CHEZ LES PATIENTS HYPERTENDUS
À L'HOPITAL DU MALI**

**Présentée et soutenue publiquement le 15/ 11 2023.
devant la Faculté de Pharmacie.**

Par: M. Soumaguel YACOUBA

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie
(DIPLOME D'ETAT).**

JURY

Président : M. Bakary M.CISSE, Professeur (FAPH)

Directeur : M. Aboubacar Sidiki DRAME, Maître de Conférences (FMOS)

Co-directeur : M.Yaya GOITA, Maître-Assistant (FAPH)

Membre : M. Nouhoum OUOLOGUEM, Médecin

Membre : M. Bakary M. CISSE, Maître-Assistant (FAPH)

Dédicace

A mon père Feu Yacouba Daouda.

Très cher papa j'espère que de là où vous êtes, vous éprouviez cette même fierté du devoir accompli que votre fils. Seigneur veuillez accorder votre clémence à cet homme dont j'aurai beaucoup plus aimé découvrir et chérir pendant longtemps.

A ma mère feu Agaicha yattara.

Source intarissable de motivation, de bonté, d'humilité, d'humanisme un modèle, une idole. Tu as su garder tes qualités mêmes sous les ferveurs d'un mal qui te rongea à petit feu. Ta ténacité et ton courage devant cette épreuve continueront de renforcer mon amour pour la science de la santé. Tu as toujours donné le meilleur de toi dans toutes les circonstances et à tout lieu, nous prions pour qu'Allah te fasse grâce dans le firdaws.

A ma grand-mère Feue Jahado yattara.

Qui de plus mérite ce thème mieux que toi ? Ainsi pour toi nous l'avons fait et nous serons capables de plus encore. Nous aurions bien voulu que tu y prennes part au couronnement de ce travail mais Dieu en a voulu autrement. Nous prions pour le repos éternel de ton âme.

A mon père : Assagaidou Seydou Maïga

L'homme au grand cœur, modeste, vertueux, généreux, jovial et admirable, à toi ma reconnaissance, mon attachement. Je ne peux dire combien de fois suis-je satisfait de toi, tu resteras pour nous le modèle de courage, de patience et de sagesse. Que le tout puissant t'accorde longue vie et meilleure santé.

A ma mère : Fatoumata Samake

Femme exemplaire, respectueuse, battante qui n'a jamais abandonné, ni failli devant une difficulté ou un problème dans son foyer et dans la société et a toujours répondu aux cris de ses enfants. Maman, mettre un enfant au monde demande aussi une certaine responsabilité à savoir son éducation, son bien-être entre autres

dont tu as su bien donner à tes enfants. Mère, le fruit de l'arbre que tu as planté et entretenu est maintenant mûr. Cet arbre ne t'a jamais oublié et ne t'oubliera jamais pour tout ce que tu as fait pour lui. Maman, je n'ai pas trouvé sincèrement le mot qui soit plus suffisant pour te remercier. Mais à travers ce travail, reçois l'expression de ma reconnaissance.

A ma fiancée et future mère de mes enfants "In sha allah" : Kadiatou Coulibaly

J'ai passé deux semaines à chercher quoi écrire et bah je ne trouve toujours pas les mots justes parce que tu es une immense dame. Toi qui m'as soutenu dans cette aventure, toujours présente dans mes moments de peine et de joie. Tu m'as aidé à retrouver le nord quand je perdais le sud. Merci pour chaque sacrifice et douleur que tu as endurés pour moi.



REMERCIEMENTS

A Allah“ Soubhanal ahou Wa ta alla”

Le Tout Puissant, le Très Miséricordieux, l’Omniscient, l’Omnipotent, le Pourvoyeur éternel de grâces de m’avoir donné la vie, la santé et la capacité intellectuelle qui m’ont permis d’arriver jusqu’à ce niveau aujourd’hui et mener à bien cette thèse car « Ô Allah, n’est facile que ce que Tu rends facile et si Tu veux, Tu rends ce qui est dure facile ». J’implore cette continuité à rendre mes défis faciles.

Au prophète Mohamed (Paix et Bénédiction sur lui)

Le guide parfait, le bienfaiteur sans limite, celui qui ne cesse d’éclairer les âmes assombris à travers ses œuvres. Recevez notre respect et notre gratitude pour tout ce que tu as fait pour le bien de l’humanité.

Béni soit-il !!!

A mon Pays, le Mali

Tu m’as vu naître, grandir et tu m’as permis d’aller à l’école pour arriver là où je suis. Ô Mali ma patrie tu es mon espoir et je ferais de toi une terre d’accueil, d’hospitalité, d’humanité.

Je le fais avec humilité et ferveur :

- Pour ceux qui m’ont donné le meilleur d’eux-mêmes et qui m’ont éveillée aux valeurs sociales ;
- Pour ceux qui, patiemment ont guidé mes pas balbutiants dans la quête du savoir et dans l’appropriation des connaissances qui enrichissent ce travail ;
- Pour ceux qui m’ont acceptée avec mes insuffisances ou qui se sont accommodés à mes exigences ;
- Enfin, pour ceux qui par leurs conseils avisés, leur soutien tant moral que matériel, ont permis que ce travail voie le jour et s’élabore.

Pendant que j’exprime à ces hommes et à ces femmes de qualité ma sympathie et ma reconnaissance émue, mes pensées pieuses vont à ceux de mes proches

rappelés à l'OMNISCIENT et dont le souvenir continue à m'inspirer sur la voie de l'effort et du désintéressement.

Mes remerciements vont particulièrement à :

A mes professeurs du Fondamentale et du Secondaire, pour leur enseignement de base de qualité.

A mes professeurs de la **FAPH** et **FMOS**, pour leur enseignement de qualité.

A Mes oncles et tantes : Sory Samake, Maimounatou Samake, Sirintou Samake, Souleymana yattara, Mahamoudou yattara, Agaichatou yattara

Vos soutiens et vos encouragements, vos conseils, vos rigueurs, m'ont permis de franchir les obstacles et de pouvoir surmonter les échelons. La réalisation de ce travail allait être impossible sans vous. A travers ce modeste travail, je prie le bon Dieu que le lien familial continue à être serré davantage.

A Mes frères et sœurs

Nouhou Yacouba, Fadimata Yacouba, Aminatou Yacouba, Seydou Fomba, Amadou Maïga, Hawa Maïga, Salamata Maïga, Sirintou Maïga, Seydou Maïga... Soyez en sûr, je vous porte dans mon cœur à chaque seconde de ma vie malgré que je sois dur parfois mais comprenez-moi. Je vous rends hommage à travers ce travail pour vous témoigner tous ce que j'ai comme affection à votre égard. J'espère être à la hauteur de vos attentes.

Mention spéciale à Dr Daye TALL et Dr Moussa DAO les mots me manquent pour vous remercier.

À mes Aînés

Dr Kone Adama, Dr Coulibaly Ousmane Nouhoun, Dr Mounkoro Jérôme, Bamba, Dr Nouhou Samake, Abdoulaye Dabo...

Que vos accompagnements et vos générosités vous honorent

Au personnel de Laboratoire de l'hôpital du Mali

Nos Maîtres et tous ceux qui ont contribué un jour à notre éducation et formation de pharmacien

A mes camarades de la faculté

Durant ce passage de ma vie certains noms se sont fait remarquer, Moussa Fofana, Dramane Coulibaly, Djiguiba toure, Abdoulaye Dabo, Demba Dembélé, Moussa Traore, Alassane Koné... et surtout ceux qui ne sont pas dans cette liste

A tous mes amis

Dr Amadou Diallo, Dr Boubacar Fomba, Alou Ballo, Dr Amadoun Bocoum, Dr Kalilou Niaré, Dr Mamadou Kane, Dr Gaoussou Diarra, Dr Youssouf Traore, Oumar Timbine, Attacher Arhanafiyou toure, Dr Mohamed Lamine Doumbia....

Merci pour votre gentillesse et vos encouragements.

À la 12^{ème} promotion du numerus clausus, PROMOTION Pr Elimane MARIKO,
A tous les étudiants de la FMOS et de la FAPH,

Je remercie enfin tous ceux qui n'ont pas leurs noms cités ici et qui de près ou de loin, de façon passive ou active ont contribué à la réalisation de la présente thèse.

Hommages aux membres du jury

A notre Maitre et Président du Jury

Pr Bakary M Cissé

- **Professeur honoraire en biochimie à la faculté de pharmacie ;**
- **Chargé de mission au ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**
- **Chevalier des Palmes Académiques de la République Française ;**
- **Enseignant chercheur à la retraite ;**

Cher maître, C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre qualité d'homme de science, votre simplicité et votre rigueur dans le travail bien fait sont des qualités que nous apprécions chez vous. Recevez ici, l'expression de nos sentiments de profonde gratitude.

A notre Maitre et Juge**Dr Nouhoum Ouologuem**

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire ;**
- **Charge de recherche en cardiologie ;**
- **Cardiologue principal des essais cliniques de MRTC ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**

Cher maître, les mots ne peuvent exprimer avec exactitude notre admiration et notre profond respect en acceptant de juger ce travail. Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration. Trouver ici ; l'expression de notre profonde considération.

A notre naitre et juge

Docteur Bakary Moussa Cissé

- **Maitre-assistant en pharmacie galénique a la faculté de pharmacie**
- **Enseignant chercheur au Laboratoire Nationale de la Santé**
- **Membre de la société Ouest Africaine de pharmacie galénique et industrielle**

Cher Maître, nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de juger ce travail. Nous avons été marqués par la qualité de l'intérêt que vous nous avez porté. Recevez l'expression de notre considération.

A notre Maitre et Co-directeur de thèse

Dr Yaya Goita

- **Pharmacien biologiste ;**
- **Maitre-assistant en biochimie clinique et structurale a la faculté de Pharmacie ;**
- **Titulaire d'un PhD en biologie clinique ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- **Enseignant chercheur.**

Cher Maitre, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger cette thèse malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre engagement pour la réussite de ce travail, vos brillantes qualités professionnelles et humaines, font de vous un maitre admiré et respecté. Veuillez trouver ici, l'expression de notre vive reconnaissance.

A notre Maitre et Directeur de thèse

Pr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME

- **Chef de service du laboratoire d'analyse de biologie médicale et anatomopathologie de l'hôpital du Mali ;**
- **Médecin Biologiste ;**
- **Maître de conférences en biochimie Médical/biologie clinique à la FMOS ;**
- **Enseignant chercheur ;**

Cher Maitre, nous sommes très honorés de vous avoir comme directeur de thèse. Nous sommes fiers d'avoir bénéficié de votre formation. Vous êtes sans doute un excellent maître, digne de respect et de considération. Soyez assuré de notre gratitude. Veuillez accepter nos sincères remerciements et considérations les plus respectueuses.

ABREVIATIONS

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

ATCD : Antécédant

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BPCO : Bronchopathie Chronique Obstructive

CREAT : Créatinémie

CRP : Protéine C Réactive

CT : Cholestérol Total

DFG : Débit de Filtration Globulaire

EAL : Exploration Anomalie Lipidique

ECG : Electrocardiogramme

FDR : Facteur De Risque

HDL-c : Lipoprotéine de haute densité

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IMC : Indice de la Masse Corporelle

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

ISP : Indice de Pression Systolique

LDL-c : Lipoprotéine de basse densité

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

MRC : Maladie Rénale Chronique

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

TG : Triglycéride

Listes des Figures

Figure 1: Voie métabolique exogène du cholestérol	15
Figure 2: Voie métabolique endogène du cholestérol.....	16
Figure 3: Métabolisme des lipoprotéines	19
Figure 4: Transport inverse du cholestérol et synthèse des HDL.....	23
Figure 5: Répartitions selon le sexe.....	42
Figure 6 : Répartitions des patients hypertendus selon le statut matrimonial	44
Figure 7: Répartitions des patients hypertendus selon les antécédents familiaux	45
Figure 8: Répartitions des patients hypertendus selon les facteurs de risques cardiovasculaires	46
Figure 9: répartitions des patients hypertendus selon le fond d’œil.....	52

Liste des Tableaux




Tableau I: Répartition des patients hypertendus selon l'âge	42
Tableau II: Répartition des patients hypertendus selon la provenance	43
Tableau III: Répartition des patients hypertendus selon la profession	43
Tableau VI: Répartition des patients hypertendus selon le mode vie.....	46
Tableau VII: Répartition des patients hypertendus selon le mode de vie alimentaire	47
Tableau VIII: Répartition des patients hypertendus selon l'Indice de Masse Corporelle	47
Tableau XI: Répartition des patients hypertendus selon l'ECG	48
Tableau XII: Répartition des patients hypertendus selon l'échographie cardiaque	49
Tableau XIII: Répartition des patients selon la Rx du thorax	49
Tableau XVI : Repartition des patients hypertendus selon le Debit de la filtration globulaire (DFG).....	51
Tableau XVIII: Répartition des patients hypertendus selon les bilans lipidiques.....	52
Tableau XXII: Répartition de l'âge des patients hypertendus en fonction du taux de cholestérol total.....	55
Tableau XXIII: Repartition de l'IMC des patients hypertendus en fonction des trigycéride	56
Tableau XXVII: Repartition des bilans lipidiques des patients hypertendus en fonction de HTA	58
Tableau XXVIII: Repartition de l'HTA des patients hypertendus en fonction de la clairance ...	59

Tables des matières

INTRODUCTION	1
I- OBJECTIFS	4
1- Objectif général.....	4
2- Objectifs spécifiques	4
II- GENERALITES :	6
1. Définition.....	7
2. Epidémiologie des dyslipidémies	7
3. Classification des dyslipidémies.....	8
3.1. Les dyslipidémies primitives.....	8
3.2 Les dyslipidémies secondaires.....	10
4. Métabolisme des lipides.....	14
4.1. Cholestérol.....	14
4.2 Triglycérides.....	17
4.3 chylomicrons.....	19
4.4 Lipoprotéine de faible densité (LDL).....	21
4.5 LDL petits et denses.....	21
4.6 LDL oxydés	22
4.7 Lipoprotéines de haute densité (HDL).....	23
4.7.1 Description des lipoprotéines de haute densité (HDL).....	23
4.8 Lipoprotéines et risque cardiovasculaire.....	25
4.8.1 Lipoprotéine de faible densité (LDL).....	25
4.8.2 HDL.....	25
4.8.3 Apo-B.....	27
4.8.4 TG.....	28
5. Modalités de réalisation du bilan lipidique.....	29

III- METHODOLOGIE.....	31
1. Cadre et lieu d'étude.....	32
2. Type et période d'étude.....	33
3. Population d'étude.....	33
a. Critères d'inclusion.....	33
b. Critères de non inclusion.....	33
4. Techniques et outils de collecte.....	33
5. Variables étudiées.....	34
5.1 Variables qualitatives.....	34
5.2. Variables quantitatives.....	34
5.3. Phase pré-analytique.....	35
5.4. Phase analytique.....	35
6. Analyse des résultats.....	41
7. Considérations Ethique et Administrative.....	41
7.1. Considération éthique.....	41
7.2. Respect des références bibliographiques.....	41
IV- RESULTATS.....	42
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	61
CONCLUSION.....	65
RECOMMANDATIONS	66
REFERENCES	68

ANNEXES :

-  Fiche d'enquête
-  Fiche signalétique
-  Serment de Galien

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La dyslipidémie est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à la perturbation des marqueurs lipidiques plasmatiques [1].

La fréquence de la dyslipidémie est estimée à 4% de la population générale et augmente avec l'âge (2,5% à l'âge de 20 ans, 4 à 19% à partir de 30 ans) [2].

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie très fréquente qui se définit selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mm Hg. [7].

Elle représente un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence et des complications graves qu'elles entraînent [107]. Plus d'un milliard d'individus sont concernés par cette pathologie soit un quart de la population mondiale avec une prévalence de 26,5% en 2000[108]. Cette prévalence atteindrait 29% en 2025[108].

La mortalité liée au retard diagnostique et à des complications viscérales (AVC, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque), est très élevée : 16,6% pour Sanogo K M [10], 32,5% pour Camara M [11].

L'hypertension artérielle (HTA) et les dyslipidémies sont deux facteurs de risque majeurs et indépendants d'athérosclérose et de maladie coronarienne. De nombreux travaux qui ont été effectués chez l'Européen et le Noir Américain ont démontré que ces facteurs sont fréquemment associés chez le même individu avec donc une majoration du risque vasculaire. Chez le Noir Africain dont le profil lipidique est dit moins athérogène, quelques travaux seulement ont été effectués, sur des échantillons réduits, avec des résultats contradictoires [3 ;4 ;5].

Par ailleurs, il est maintenant établi que l'hypertension artérielle (HTA) est très prévalente et très sévère dans ce groupe racial [6].

Au Mali, les différentes études ont montré que l'HTA occupe la première place dans la pathologie cardiovasculaire hospitalière. Ainsi Sanogo trouve la fréquence

de l'HTA parmi les affections cardiovasculaires à 37% au Point G [8]. L'HTA représente 43,9% des motifs de consultation cardiovasculaire à l'Hôpital Gabriel Touré [9].

Malgré l'intérêt scientifique croissant suscité par la perturbation du métabolisme lipidique chez les patients hypertendus qui est aujourd'hui un problème majeur de santé publique, peu d'études y ont été consacrées en Afrique et en particulier au Mali d'où la nécessité de mener cette étude.

En quoi la stabilisation des marqueurs lipidiques peut-elle améliorer la prise en charge des patients hypertendus ?

OBJECTIFS

I- OBJECTIFS

1- Objectif général

Étudier les perturbations du métabolisme lipidique chez les patients hypertendus au laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital du Mali.

2- Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer la fréquence de la perturbation du métabolisme lipidique chez les patients hypertendus ;
- ✓ Déterminer une corrélation entre les marqueurs lipidiques et l'hypertension artérielle ;
- ✓ Déterminer les facteurs de risque associées;

GENERALITES

II- GENERALITES :

1. Définition

La dyslipidémie est une anomalie qualitative ou quantitative d'un ou de plusieurs lipides plasmatiques : cholestérol total (CT) et ses fractions, HDL-cholestérol (HDL-c), LDL-cholestérol (LDL-c), triglycérides (TG) [12].

La recherche d'une dyslipidémie est fondée sur les examens biologiques dits d'exploration d'une anomalie lipidique » (ou EAL) comportant le dosage du cholestérol total (CT), du HDL-cholestérol (HDL-c) et des triglycérides (TG) [13]

Le plus souvent, le LDL-cholestérol (LDL-c) est calculé selon la formule de Friedewald. En l'absence de facteurs de risque (FDR) cardiovasculaire associés, le bilan est considéré comme anormal si $LDL-c \geq 1,60 \text{ g/l}$ ($4,1 \text{ mmol/l}$) et/ou $HDL-c < 0,40 \text{ g/l}$ (1 mmol/l) et/ou $TG \geq 1,50 \text{ g/l}$ ($1,7 \text{ mmol/l}$). En présence d'une maladie coronaire ou de plus de 2 autres facteurs de risque cardiovasculaire associés, les résultats biologiques doivent être interprétés en fonction d'objectifs thérapeutiques qui déterminent des valeurs de LDL-c cible [13].

2. Epidémiologie des dyslipidémies : Elles constituent l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire car 99% des dyslipidémies sont responsables de l'apparition de plaques d'athérome. Elles sont le plus souvent d'origine génétique mais les facteurs d'environnement surtout nutritionnels, influent sur leur apparition. En pathologie, ce sont surtout le cholestérol et les triglycérides qui sont responsables de la formation de plaques d'athérome. Le bilan lipidique constitue aujourd'hui un test essentiel pour évaluer le risque d'AVC [14]. En Afrique les études concernant les lipides et les lipoprotéines sont rares. Ainsi, on note l'étude de Dakar [15] et l'étude d'Abidjan [16]. Quelques-unes ont été Fréquence de la dyslipidémie chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne du C.H.U. du Point G Ibrahima Sama DIALLO 29 faites au Mali : Ag Hama O en 1982 à Bamako [17], Ag Fakilé A en 1985 à Nara [18], Diallo S en 1988 à Bamako [19] et celle de Préliha P en 2006 à Bamako [14] et Maïga A en 2008 [19]. Le cholestérol est une substance lipidique, essentiellement

synthétisée par le foie à partir d'une autre substance, l'acétylcoenzyme A [20]. Dans le plasma, on retrouve en quantités diverses du cholestérol, des esters, des triglycérides et des phospholipides. Ces lipides ne sont pas hydrosolubles, et doivent donc obligatoirement, pour être véhiculés dans le sang vers les tissus, être transportés par les molécules hydrosolubles : o D'un noyau constitué d'esters de cholestérol et de triglycérides, o Entouré d'une couche de phospholipides, cholestérol libre et apolipoprotéines [20].

3. Classification des dyslipidémies :

Les dyslipidémies peuvent être « primaires », d'origine génétique, présentes dès l'enfance, ou « secondaires » découlé d'excès alimentaires, de pathologies ou de traitements [22].

3.1. Les dyslipidémies primitives

La mise en évidence d'une dyslipidémie primitive implique une enquête familiale pour dépister efficacement les apparentés éventuellement affectés. Essentiellement d'origine familiale : facteurs génétiques avec transmission dominante, récessive ou polygénique, dont les grands groupes sont l'hypercholestérolémie familiale, l'hyperlipidémie familiale combinée et l'hypertriglycéridémie

Familiale. Ces dyslipidémies sont associées à un risque cardiovasculaire élevé, la plus sévère est l'hypercholestérolémie familiale classique (prévalence 1/200-300, mutation du gène LDLR) et la plus fréquente est L'hyperlipidémie familiale combinée (prévalence : 1-3%, Oligo génique) [21].

Trois variétés sont les plus fréquentes :

✚ L'hypercholestérolémie essentielle (type iia) qui comprend :

- ✓ La forme « polygénique » ou de surcharge qui est due à un régime trop riche en cholestérol et en graisses saturées ;
- ✓ La forme familiale qui comprend trois formes d'intensité croissante : l'hypercholestérolémie pure sans xanthome (cholestérol entre 2,4 - 4 g/l), la

xanthomatose tendineuse hypercholestérolémie familiale (cholestérol entre 4 - 6 g/l et la xanthomatose cutanéotendineuse (cholestérol entre 6-12 g/l)

- L’hyperlipidémie combinée familiale ou mixte (type IIb) et
- L’hypertriglycéridémie familiale (type V) [22]

NB : L’élévation des triglycérides (due aux triglycérides des VLDL) est en général provoquée par une alimentation trop riche en alcool ou en glucides, ou par un excès pondéral. Les autres hyperlipidémies sont beaucoup plus rares : la dysbétalipoprotéïnémie (type III), l’hyperchylomicronémie (type I) et l’hyperlipoprotéïnémie (type V).

Tableau 1 : Classification des dyslipidémies selon Fredrickson

Classification de Fredrickson: OMS						
Classification Fredrickson	Classification génétique	lipoprotéines	lipides	Apolipoprotéines	Age d'apparition	Pouvoir athérogène
I	•Déficit en Apo CII •Non-activation de la lipoprotéine-lipase •Non-métabolisme des chylomicrons	Chylomicrons ↑ HDL ↓ LDL ↓ VLDL ↓	Triglycérides ↑↑↑	AI ↓ AII ↓ B ↓ CII	Nourrisson Enfant	Faible
IIa	•Hypercholestérolémie familiale •Déficiency des récepteurs des LDL	LDL ↑	Cholestérol ↑↑↑	B ↑	Adolescent	Très élevé
IIb	Hyperlipoprotéïnémie mixte (ou combinés)	VLDL ↑ LDL ↑	Cholestérol ↑↑ Triglycérides ↑↑	A ↓ B ↑ CII/CIII ↓	Adulte	Élevé
III	Dysbétalipoprotéïnémie familiale	VLDL anormale IDL ↑ LDL ↓	Cholestérol ↑↑ Triglycérides ↑↑	C, E ↑	Adulte	Élevé
IV	Hypertriglycéridémie familiale d'origine endogène	VLDL ↑	Triglycérides ↑↑ Cholestérol = ou ↑	CII/CIII ↓	Adulte	Élevé
V	Hypertriglycéridémie mixte (endogène + exogène)	Chylomicrons ↑ VLDL ↑	Triglycérides ↑↑↑	CII/CIII ↓ E ↑	Adulte	Variable
IIa, IIb, IV, V	Hyperlipoprotéïnémies mixtes	variable	Triglycérides ↑ Cholestérol ↑	variable	variable	Variable

3.2 Les dyslipidémies secondaires

Les dyslipidémies secondaires représentent la cause la plus fréquente des troubles du métabolisme lipidique chez le sujet adulte. Leur dépistage est impératif, avant d'affirmer qu'une dyslipidémie est primaire, et donc de l'étiqueter et de la traiter comme telle. Elles peuvent parfois modifier, voire aggraver la présentation d'une hyperlipidémie primitive [23].

Parmi les causes des dyslipidémies secondaires on distingue, pour la plupart, des causes liées à des pathologies et d'autres liées aux médicaments et conditions physiologiques. Les mécanismes générateurs de la dyslipidémie secondaire sont diversifiés en fonction des causes qui interfèrent avec le métabolisme lipidique. Dans la suite, on s'intéressera seulement à la physiopathologie de la dyslipidémie provoquée par le diabète. [24]

Tableau 2 : Causes des dyslipidémies secondaires.

Elévation LDL-C	Hypertriglycéridémie	Diminution
<ul style="list-style-type: none"> • Hépatopathie cholestatique • Syndrome Néphrotique • Anorexie nerveuse • Hypothyroïdie • Grossesse 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète sucre de type2 • Insuffisant rénale chronique • Obésité • Médicaments (oestrogènes, thiazide, bétabloquants, corticostéroïdes, rétinoïdes ciclosporine) • Al cool 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes sucre de type2 • Tabagisme • Obésité

Les lipides dont le cholestérol et les TG sont transportés dans la circulation par des lipoprotéines dont la composition est indiquée dans le tableau III.

Tableau 3 : Caractéristiques des lipoprotéines

Caractéristiques	Chylomicrons	VLDL	IDL	LDL	HDL
Densité (g/ml)	< 0,95	0,95- 1,006	1,006- 1,019	1,019- 1,063	1,063- 1,21-
Diamètre (nm)	75-1200	30-80	25-35	18-25	5-12
Protéines (% du poids sec)	1-2	8	19	22	47
TG (% du poids sec)	86	55	23	6	4
Cholestérol (% du poids sec)	5	19	23	6	4
Phospholipides (% du poids sec)	7	18	20	22	30
Apo-protéines (% du poids sec)	A1, A2 B-48 C1, C2, C3 E	B-100 C1, C2, C3 E	B-100 C1, C2, C3 E	B-100	A1, A2 C1, C2, C3
Principales fonctions	Transport des TG exogènes et du cholestérol	Transport des TG endogènes	Transport du cholestérol endogène	Transport du cholestérol à tous les tissus	Transport inverse du cholestérol

Source : Traduit et adapté de Chung NS et al. 2004 [31]

- Seuils d'intervention et les valeurs ciblent du LDL cholestérol**

Tableau 4 : les valeurs ciblent du LDL cholestérol à atteindre en dehors du diabète (prévention primaire)

Facteurs Nombre de risque (FDR)	Cible du LDL-c
0FDR	2,20 g/l (5,7mmol/l)
1 FDR	1,90 g/l (4,9mmol/l)
2 FDR	1,60 g/l (4,1mmol/l)
> 2FDR	1,30 g/l (3,4mmol/l)

Selon les nouvelles recommandations de l'ESC/EAS 2016 [29]

Dépistage ciblé ou systématique

Dépistage ciblé ou systématique Un dépistage systématique précoce sur l'ensemble des sujets entre 16 et 20 ans présenterait les avantages de ne devoir laisser échapper aucune des plus graves hyperLDLémies, de permettre d'étendre la prévention aux parents des sujets à risque et de déterminer la fréquence des anomalies glucidolipidiques chez ces jeunes sujets, encore à établir en France. Il ne faut cependant pas ignorer le possible retentissement psychologique indésirable de la découverte d'une anomalie et prendre en compte le coût immédiat de la mise en place d'un tel dépistage [19].

Les paramètres qu'il faut mesurer ; Les FRCV du sujet jeune ne diffèrent pas de ceux de www l'adulte. Le bilan biologique de dépistage devrait donc comprendre les mêmes paramètres : glycémie, cholestérol total, HDL-c et calcul du LDL-c, triglycérides. Seuils d'alerte pour les 16-20 ans : Les seuils suivants bon été proposés par le Pr. Jean-Luc de Gennes : [29]

– Cholestérol total < 1,90 g/l soit 5 mmol/l mais 1,75 g/l (4,5 mmol/l) en cas de cumul de plusieurs FR [29].

– LDL-c < 1,15 g/l soit 3 mmol/l mais 1,00 g/l (2,5 mmol/l) en cas de cumul de plusieurs FR. – HDL-c > 0.40 g/l (1 mmol/l) chez l’homme et HDLc > 0.45 g/l (1.2 mmol/l) chez la femme. – Triglycérides < 1.50 g/l soit 1.7mmol/l [29].

Prévention

On appelle prévention tout acte destiné à diminuer l'incidence de survenue ultérieure d'accident cardiovasculaire (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, artériopathie des membres inférieurs, mort subite) [20]. On distingue :

– **La prévention primaire** : concerne des individus indemnes de la maladie [20].

– **La prévention secondaire** : concerne les patients ayant déjà présenté un accident cardiovasculaire [20].

Elle a pour objectif d'éviter la récurrence ultérieure d'accident chez le patient mais aussi de dépister les autres localisations de la maladie athéromateuse [20].

– **La prévention primo secondaire** : s'adresse aux patients qui n'ont pas eu d'accidents cardiovasculaires majeurs, mais chez qui ont été mis en évidence des lésions d'athéromes infra cliniques (par exemple plaques athéromateuses en échographie vasculaire ou ischémie myocardique silencieuse sur une scintigraphie) [20].

4. Métabolisme des lipides

4.1. Cholestérol

Le mot cholestérol est utilisé de bien des façons tant dans le langage populaire que dans la littérature scientifique. Le cholestérol est souvent perçu comme négatif, en raison de son rôle avéré dans la pathogénèse de l'athérosclérose [30] laquelle au long cours peut mener à la maladie coronarienne. Il n'en demeure pas moins que le cholestérol est essentiel à de nombreuses fonctions du corps humain dont la constitution des membranes cellulaires et la synthèse des stéroïdes dont

les hormones sexuelles, les acides biliaires au foie et la vitamine D dans la peau [31, 32]. Le cholestérol présent dans le corps humain est soit exogène, c'est-à-dire qui provient de l'alimentation, ou endogène, c'est-à-dire qui provient de la synthèse hépatique ou des tissus périphériques [33]. En général, environ 75 % du cholestérol absorbé par l'intestin provient des sels biliaires via la circulation entéro hépatique et l'autre 25 % provient de l'alimentation [34] (voir les figures 1 et 2 : Voie métabolique exogène et endogène du cholestérol). Le cholestérol exogène est absorbé par le petit intestin [33] puis acheminé au foie par les chylomicrons [35]. Et retiré de la circulation sanguine par le foie [30]. Seulement 40 % du cholestérol ingéré (exogène) est absorbé et le reste est éliminé par les selles. Cependant, ce pourcentage ingéré qui est absorbé peut-être très variable [34]. Plusieurs facteurs génétiques peuvent influencer l'absorption ou la synthèse du cholestérol [33]. L'alimentation nord-américaine fournit en moyenne 450 mg de cholestérol par jour desquels environ 55 % seront absorbés alors que la production endogène est de 11 à 13 mg de cholestérol/kg de poids corporel [34]. Par exemple, un homme de 70 kg produira entre 770 mg et 910 mg de cholestérol par jour. L'usage populaire des termes « bon » et « mauvais » cholestérol réfère aux fractions lipidiques HDL et LDL respectivement qui sont en fait des molécules de transport entre autres pour le cholestérol, mais également pour d'autre type de lipides comme les phospholipides et les TG. L'usage du mot cholestérol, réfèrera ici au cholestérol total c'est à dire à l'ensemble du cholestérol circulant. 77 Le cholestérol est soit excrété intact ou sous forme d'acides biliaires synthétisés au foie à partir du cholestérol disponible. Une fois que le cholestérol alimentaire est retiré des résidus de chylomicrons par le foie, il entre dans le « pool » hépatique de cholestérol. La quantité de cholestérol dans la cellule hépatique affecte profondément le catabolisme des LDL. Une augmentation du cholestérol au niveau hépatique se traduit donc par une augmentation des LDL plasmatiques. Le transport du cholestérol endogène commence par la sécrétion de VLDL au foie. Après que les TG des VLDL ont été retirés sous l'action de la LPL,

la particule résultante se nomme IDL [31,34]. Une partie des IDL se lie aux récepteurs LDL au foie et une autre partie est convertie en LDL [34]. L'homéostasie intra-cellulaire du cholestérol dépend des 3 éléments régulateurs suivants : 1) HMG-CoA réductase, 2) ACAT (acyl-CoA, cholestérol O-acyltransférase) qui réestérifie l'excès de cholestérol pour le stocker et, 3) l'expression des récepteurs LDL à la surface des cellules [31].

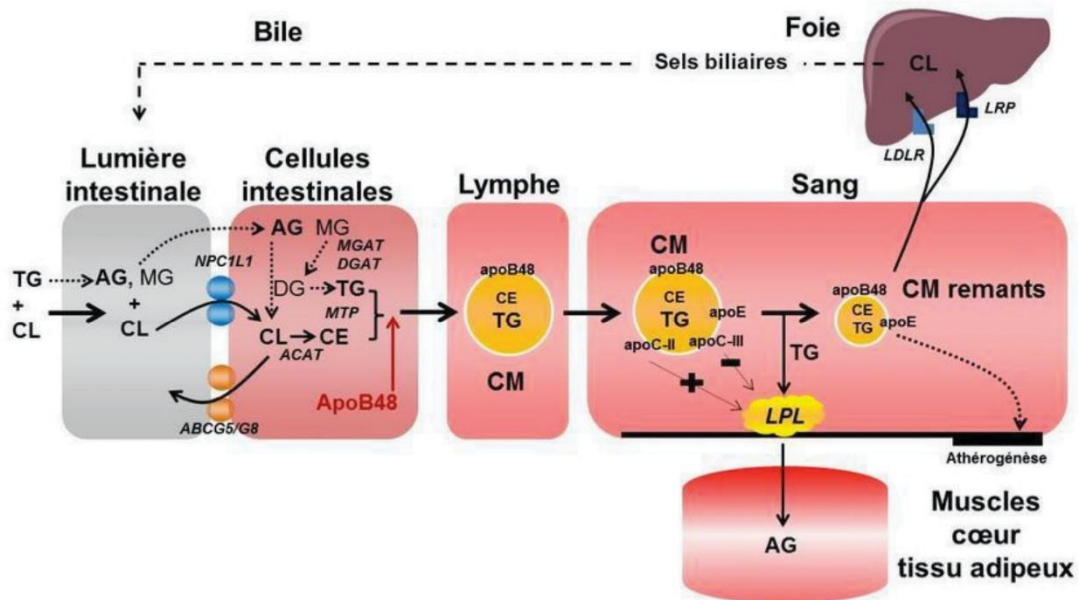


Figure 1: Voie métabolique exogène du cholestérol

Source : Traduite et adaptée de Feingold KR et al. 2000 [36].

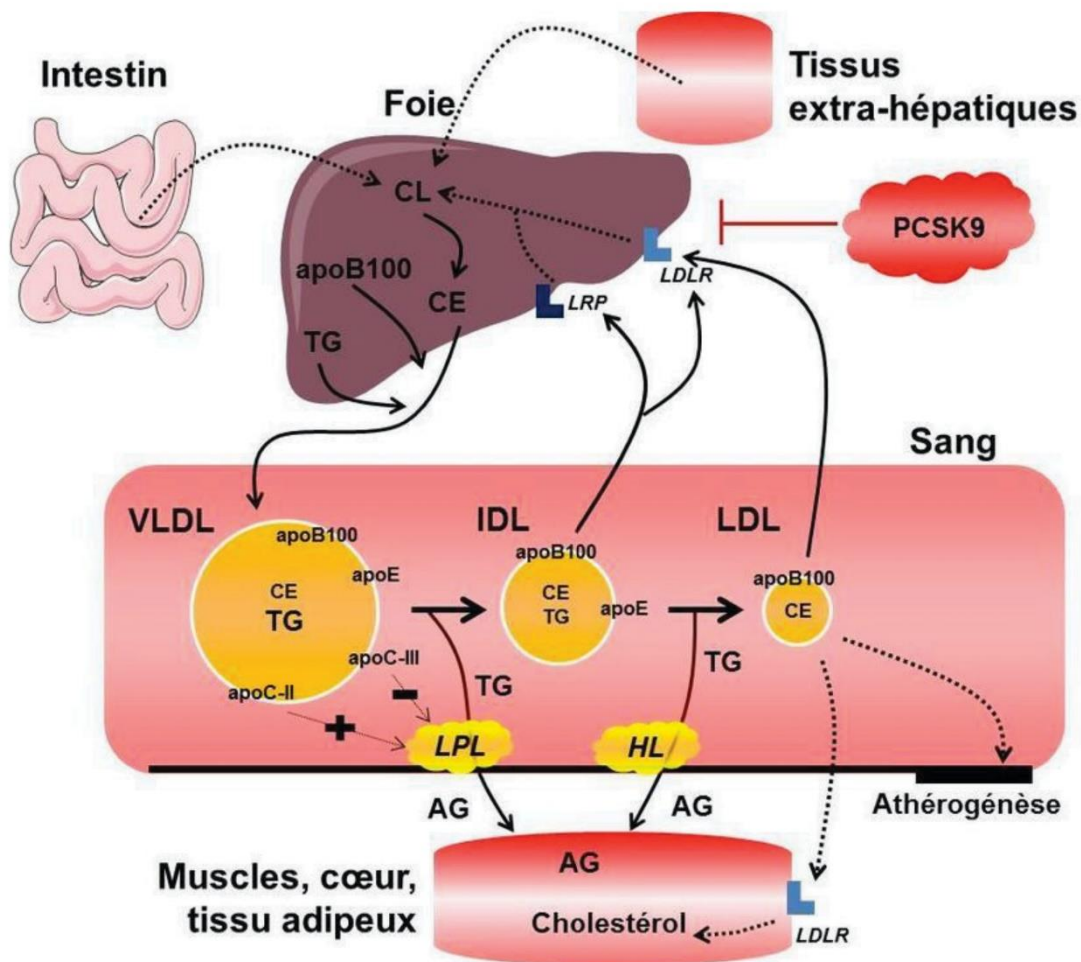


Figure 2: Voie métabolique endogène du cholestérol

Source : Traduite et adaptée de Feingold KR et al. 2000 [36].

Il existerait une relation réciproque entre la synthèse et l'absorption du cholestérol. Ainsi, un facteur qui amène une baisse de l'absorption entraînerait une augmentation de la synthèse et inversement [33]. L'importance du changement réciproque serait non proportionnelle et donc un traitement affectant une de ces deux composantes conserve tout de même un effet bénéfique de réduction nette dans le « pool » de cholestérol au final [36].

4.2 Triglycérides

Il y a deux sources principales de TG dans le corps humain soit les TG exogènes provenant de l'alimentation et transporté via les chylomicrons et les TG endogènes produit par le foie et transporté via les VLDL [37]. Après un repas, la

majorité des TG en circulation proviennent des chylomicrons alors qu'en période de jeûne, ce sont surtout les TG contenus dans les VLDL qui prédominent [37]. La synthèse des TG hépatiques est le résultat de la recapture d'acide gras au foie, de leur estérification en TG et de la synthèse de « nouveaux » TG de concert avec le métabolisme des glucides et des protéines [38]. Pour sa part, le catabolisme des TG hépatiques dépend de l'oxydation des acides gras et de l'exportation des TG sous forme de VLDL [38]. La sécrétion de TG sous forme de VLDL dépend entre autres de la capacité globale d'assemblage des VLDL [38]. La synthèse des VLDL, principaux transporteurs de TG endogènes, se fait en deux grandes étapes et a lieu au foie [38,39]. La première comprend le transfert de lipides par la protéine de transfert microsomal des TG à l'apo-B. La deuxième implique la fusion de particule précurseur contenant l'apo-B100 avec des gouttelettes de TG pour former des VLDL matures [39]. Dans la circulation sanguine, les VLDL naissants acquièrent des esters de cholestérol et de l'apo-C. Les récepteurs LDL modulent également la production des VLDL [39]. Les lipoprotéines sécrétées par le foie avec un excès de TG sont plus susceptibles à la lipolyse par la LPL de même qu'à des échanges de TG avec les HDL via l'action de la CETP [40]. L'excès de tissu adipeux viscéral pourrait altérer le métabolisme des lipoprotéines principalement en induisant une surproduction de gros VLDL riche en TG. Le dépôt de tissu adipeux viscéral contribue également à une augmentation du transport d'acide gras libre non-estérifié et de cytokines au foie. Tel qu'illustré précédemment au tableau 3, il y a des TG dans toutes les fractions des lipoprotéines, mais les TG prédominent dans les chylomicrons et les VLDL. Les chylomicrons se forment après un repas alors que le gras sous forme de cholestérol et de TG entre dans l'entérocyte et est emballé avec de l'apo-B48, de l'apo-A et d'autres lipides [31]. Puis, les chylomicrons assemblés sont sécrétés par la muqueuse intestinale via la lymphe mésentérique et rejoignent la circulation systémique [31] (voir Figure 1 : Voie métabolique exogène du cholestérol). À ce moment, les chylomicrons acquièrent de l'ester de cholestérol à l'aide de la CETP

de même que de l'apo-E et de l'apo-C [31]. Ils seront par la suite hydrolysés par la LPL et le résultat sera un résidu de chylomicron dépourvu de TG [31]. La LPL est l'enzyme majeur responsable de l'hydrolyse des TG circulants [41]. Les TG à jeun élevés sont un indicateur de résistance à l'insuline et des résidus de lipoprotéines athérogènes. Une clairance retardée des lipoprotéines riches en TG dans le tissu adipeux blanc favorisent l'hypertriglycémie et des niveaux d'apo-B élevés [42]. L'inverse est également vrai. Un nombre élevé de particules LDL réduit la clairance des TG dans le tissu adipeux blanc [42]. En présence d'obésité viscérale, l'activité de la LPL est diminuée ce qui résulte en une diminution de la clairance des lipoprotéines riches en TG d'origine hépatique et intestinale [43].

Il existe 4 classes principales de lipoprotéines : 1) LDL, 2) HDL, 3) VLDL et, **4.3 chylomicrons** : Les lipoprotéines transportent les lipides d'un tissu à l'autre pour la production d'énergie, l'entreposage de composés énergétiques, le maintien et l'intégrité de la structure membranaire et la fabrication d'hormones stéroïdiennes et de sels biliaires [31]. Les lipoprotéines sont des complexes sphériques de lipides et d'apoprotéines qui stabilisent les émulsions lipidiques et agissent comme ligands pour les processus médiés par des récepteurs [44]. Pour plus de détails sur la composition des lipoprotéines, référez-vous au tableau 3. La figure 11 illustre de façon globale et simplifiée l'interrelation entre les différentes lipoprotéines et vous pourrez vous y référez tout long de cette section.

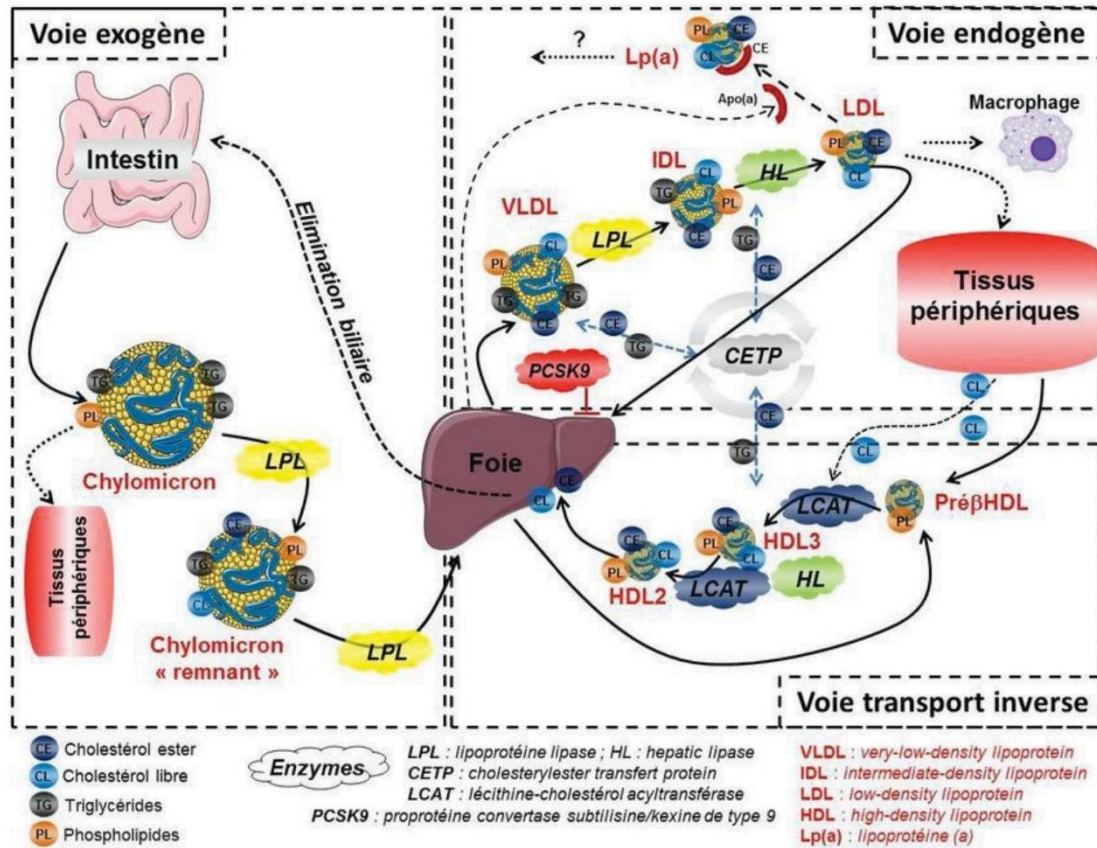


Figure 3: Métabolisme des lipoprotéines

Source : Traduite et adaptée de Feingold KR et al. 2000 [36].

On peut considérer 9 sous-classes de lipoprotéines qui se distinguent selon leur taille : VLDL larges (>60 nm), VLDL intermédiaire (35 à 60 nm), petits VLDL (27 à 35 nm), IDL (25 à 37 nm), LDL larges (21,2 à 23 nm), petits LDL (18 à 21,2 nm), HDL larges (8,8 à 13 nm), HDL intermédiaires (8,2 à 8,8 nm) et petits HDL (7,3 à 8,2 nm) [45]. La LPL se retrouve principalement dans le tissu adipeux, le muscle cardiaque et le muscle squelettique [41]. Sa présence dans le muscle cardiaque et squelettique est associée à un rôle antiathérogénique [41]. Les récepteurs LDL sont nécessaires pour retirer les IDL de la circulation plasmatique [46]. L'apoC-III inhibe la lipolyse et la clairance hépatique des lipoprotéines riches en TG (240). Lorsque les niveaux d'apoC-II sont normaux, cette apolipoprotéine active la LPL [47]. À l'inverse, l'apoC-III est un puissant inhibiteur de 85 l'activité de la LPL [47]. À de fortes concentrations, l'apoC-III peut également inhiber la LH [47]. À ce jour, plusieurs récepteurs et molécules

impliqués dans le métabolisme des lipides sont étudiés dans l'objectif de développer de nouveaux traitements. Entre autres, le système endocannabinoïde est sous la mire des chercheurs pour son effet dans l'homéostasie des lipides et du glucose [48]. Cette section n'abordera que les mécanismes généraux actuellement reconnus et donnera plus de détails concernant les différentes molécules impliquées [48].

4.4 Lipoprotéine de faible densité (LDL)

Comme discuté précédemment, les LDL constituent les principaux transporteurs du cholestérol, estérifié ou non, dans le sang vers les tissus périphériques [31,49]. Les LDL sont essentiellement dérivés de particules lipoprotéiques produites au foie [50]. Une alimentation riche en acide gras « trans » et saturés constitue le plus fort déterminant responsable de niveaux élevés de LDL [50]. L'un des rôles importants des LDL est de délivrer le cholestérol aux tissus extra hépatiques afin qu'ils soient utilisés dans de nombreux processus physiologiques [31]. Les LDL totaux incluent les IDL, les LDL larges et les petits LDL [51]. La taille des LDL est hétérogène et dépend largement de leur contenu en TG [52]. Il y a 7 espèces distinctes de LDL divisés en 4 sous-classes numérotées de LDL-I à LDL-IV dans un continuum de larges particules de faible densité vers de petites particules denses [53].

4.5 LDL petits et denses

Les substrats produits par une augmentation de la lipolyse peuvent conduire à la production de particules LDL qui sont plus petites et plus denses [54]. Les petits LDL infiltrent plus facilement la paroi artérielle pour amorcer le processus d'athérosclérose [55,56]. Les LDL sont extrêmement labiles [58] et les petits LDL denses sont plus susceptibles à l'oxydation que les LDL avec un diamètre plus large [55, 56, 58,59] et demeurent en circulation plus longtemps étant donné leur affinité diminuée pour les récepteurs LDL [55,54]. Les petits LDL denses et les LDL oxydés sont les sous-classes de LDL les plus athérogènes [60] : les LDL oxydés jouent un rôle dans la pathogénèse de l'athérosclérose [58] et les petits

LDL denses sont athérogènes et toxiques pour l'endothélium notamment en relâchant encore plus de radicaux libres [61]. Les petits LDL denses sont associés à une augmentation du risque cardiovasculaire indépendamment des niveaux de LDL totaux 86 [62]. L'hérédité expliquerait seulement 35 à 45 % des variations de la taille des particules LDL [63]. Les facteurs environnementaux dont l'alimentation ont donc une influence importante sur la production de petits LDL denses et donc dans la pathogénèse de l'athérosclérose [63]. Les acides gras libres issues du tissu adipeux viscéral sont transformés en VLDL enrichi en TG ce qui mène à la formation de particules de LDL riche en TG qui, sous l'action de la LH et de la CETP, sont transformés en petit LDL denses [64]. Les petits LDL quoique plus athérogéniques que les LDL larges, transportent moins de cholestérol. Le cholestérol contenu dans les LDL n'est donc pas nécessairement équivalent au nombre de particules LDL [65]. Le LDL mesuré ne reflète pas précisément le nombre de particules de LDL, mais plutôt la quantité de cholestérol contenu dans les LDL. C'est l'apo-B qui permet mieux de définir le nombre de particules de LDL, car chaque particule de LDL contient une apo-B. L'apoB-100 est essentielle pour que les LDL soient reconnus par leur récepteur [31,53].

4.6 LDL oxydés

Contrairement aux LDL « normaux », les LDL oxydés, lorsque liés au récepteur-scavenger (SR), ne sont pas soumis à une boucle de rétrocontrôle négatif résultant en une absorption massive de cholestérol par les macrophages [66]. Les LDL oxydés ont un effet chimiotactique direct sur les monocytes, stimulent la liaison des monocytes à l'endothélium [66], en plus de contribuer à la formation de la plaque athérosclérotique [66]. Les niveaux de LDL-s oxydés sont augmentés en présence d'obésité viscérale [59]. Ce phénomène est expliqué, en partie, par l'accumulation des petits LDL-s denses [67]. Toutefois, selon une étude d'association, l'adiponectine sécrétée par le tissu adipeux préviendrait l'athérosclérose en inhibant l'oxydation des LDL [68]

4.7 Lipoprotéines de haute densité (HDL)

4.7.1 Description des lipoprotéines de haute densité (HDL)

Tout dépendant de la technique de mesure utilisée, la terminologie pour classer les sous-classes de HDL varie. Ainsi, l'appellation commune HDL2 correspond à l'alpha1-HDL mature et l'appellation HDL3 correspond à l'alpha2-HDL à alpha4-HDL. Par ailleurs, le prébeta1-HDL correspond aux précurseurs des HDL. Les particules HDL varient aussi en diamètre et en densité [69,54] (Figure 12). Les HDL2 sont des HDL plus gros et constituent la sous-classe de HDL riche en cholestérol [70]. Les HDL2 contiennent 3 à 4 fois plus d'ester de cholestérol et de TG que les HDL3 [71].

En conséquence, les HDL constituent un mélange de particules hétérogènes [31] synthétisées au foie, au jéjunum, à la surface des macrophages et dans le sérum [72]. La fonction des HDL varie selon leur taille quoique ceci soulève encore la controverse [72]. La protéine la plus importante des HDL est l'apoA-I qui compte pour environ 70 % des 89 masses protéiques des HDL et la seconde en importance est l'apoA-II qui compte pour 15 à 20 % de la masse protéique [72,32]. Par ailleurs, la taille des HDL serait modulée par l'apoA-I [72]. La formation des HDL débute avec la sécrétion d'apo-A1 pauvre en lipide dans le réseau vasculaire [54,73]. Les HDL naissants discoïdaux sont progressivement convertis en HDL plus sphériques et larges incluant les HDL3 et les HDL2 [74]. Les alpha-HDL sont des particules plus larges avec des lipides en leur centre alors que les bêta-HDL ont peu de lipides [32]. Les prébeta1-HDL, c'est-à-dire les HDL faibles en lipides, transportent du cholestérol de la plaque artérielle via les macrophages ABCA1 (ATP-Binding Cassette Transporter class A1). ABCA1 et SRB1 (scavenger receptor B) et débarrassent donc la paroi artérielle des substrats athérogéniques [75]. Le SRB1 fonctionne comme un récepteur des HDL hautement sélectif qui est capable de médier la captation d'esters de cholestérol par les HDL [32,75]. Ces particules de pré-HDL plus grosses reçoivent du cholestérol, l'apoA-I accepte plus de cholestérol de la périphérie avec l'aide de la CETP afin de devenir des particules alpha1-HDL matures [72]. L'effet net de

l'action de la CETP, un modulateur important du transport inverse du cholestérol [76] sur les HDL, est la diminution de la particule en ester de cholestérol et l'enrichissement en TG, ce qui amène une diminution nette de la taille des HDL [73]. Éventuellement, le cholestérol retourne au foie ou aux particules contenant de l'apo-B contenant du cholestérol [72].

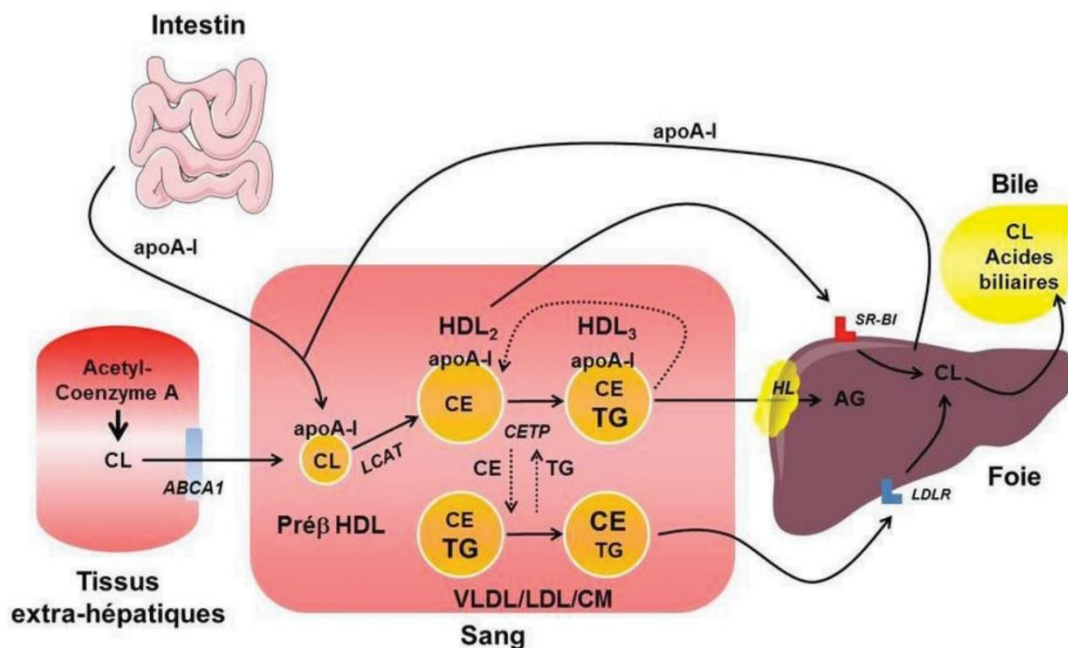


Figure 4: Transport inverse du cholestérol et synthèse des HDL

Source : Traduite et adaptée de Feingold KR et al. 2000 [36].

Les niveaux abaissés de HDL dans la dyslipidémie athérogène sont associés à de plus faibles niveaux de larges particules HDL2, une augmentation relative des HDL3 et un déplacement vers la borne inférieure du diamètre des HDL [77]. Des HDL de petits diamètres semblent associés avec l'obésité viscérale et la résistance à l'insuline [77]. Une augmentation de l'IMC est associée avec une augmentation des HDL3b et une diminution des HDL2b [77]. Un IMC ≥ 25 kg/m² est associé à des HDL de plus petite taille comparativement à des sujets avec un poids normal (IMC < 25 kg/m²) [78].

4.8 Lipoprotéines et risque cardiovasculaire

4.8.1 Lipoprotéine de faible densité (LDL)

Un niveau de LDL élevé constitue un important facteur de risque de maladie cardiovasculaire (288). Des évidences solides montrent que des niveaux de LDL élevés contribuent au développement de l'athérogènes et entretiennent l'athérosclérose [56]. Dans une méta-analyse incluant 170 000 patients de 26 essais cliniques randomisés, la réduction de 1 mmol/L des LDL est associé à une diminution de la mortalité de toute cause de 10 % ce qui reflétait principalement une diminution des décès dû aux maladies coronariennes et aux autres causes cardiaques [79]. Le risque d'évènement vasculaire majeur était réduit de 22 % pour chaque diminution de 1 mmol/L de LDL [79]. De plus, il n'y avait pas d'évidence d'un seuil des LDL à partir duquel le risque n'était plus réduit suggérant ainsi qu'une baisse de 2 ou 3 mmol/L pourrait diminuer le risque de 40 à 50 % [79]. Le ratio LDL/HDL est également hautement prédictif du risque d'évènements cardiovasculaires majeurs [80]. Il y a une corrélation significative entre la concentration de 96 petits LDL denses et le risque d'évènements cardiovasculaires [81]. Une prédominance de petits LDL denses est associée avec une augmentation du risque cardiovasculaire [64,61]. De très larges LDL pourraient également être associés avec une augmentation du risque cardiovasculaire suggérant que les deux extrêmes de taille soient athérogènes, mais cette association est moins claire [64].

4.8.2 HDL

Il y a une corrélation inverse entre les maladies coronariennes et les niveaux plasmatiques de HDL, plus les HDL sont bas et plus le risque cardiovasculaire est augmenté [82,83]. Il faut souligner d'entrée de jeu qu'il s'agit d'études d'association et que les études de causalité restent à faire. Les HDL bas sont considérés comme un facteur de risque indépendant de maladie cardiovasculaire [84]. Une diminution de 1 % des HDL est associée avec une augmentation du risque de maladie coronarienne de 2 à 3 % [86]. Ainsi, une augmentation de seulement 1 % des HDL pourrait réduire le risque de maladie coronarienne

[85,86]. En regroupant les études populationnelles avec celles randomisées, il a été montré que chaque augmentation de 1 mg/dl (0,026 mmol/L) de HDL était associée à une réduction des événements cardiovasculaires de 2 % chez l'homme et de 3 % chez la femme indépendamment des LDL et des TG [50, 74,87]. L'augmentation des HDL est un facteur de risque indépendant de maladie cardiovasculaire même en ajustant pour plusieurs facteurs confondants [85]. Les HDL pourraient avoir un rôle de modificateur du risque particulièrement lorsqu'ils sont bas chez un patient avec des LDL dans les valeurs acceptables [83]. C'est donc à la fois la diminution des LDL et l'augmentation des HDL qui est nécessaire pour abaisser le risque cardiovasculaire [83]. De façon intéressante, en stratifiant les LDL en tertiles, plus les niveaux de LDL n'étaient bas avant l'instauration d'un traitement hypolipémiant, plus l'effet de l'augmentation des HDL étaient important [85]. La relation inverse entre les HDL et la maladie cardiovasculaire est indépendante des niveaux de LDL et est maintenue même en présence d'un traitement agressif avec des statines pour atteindre des LDL < 70 mg/dl (1,8 mmol/L) [79,80]. Dans l'étude TNT (Treating to new targets), après 5 ans, les patients avec des LDL de 1,8 mmol/L ou moins avait une diminution de 25 % du taux d'évènement cardiovasculaire entre le plus haut quintile des HDL et le plus bas quintile des HDL [80]. Les HDL ont donc une valeur pronostic et il y a un bénéfice à avoir des HDL plus élevés. Ainsi, étant donné le risque indépendant de maladies cardiovasculaires avec des HDL bas, plusieurs guides de pratique 97 recommandent une augmentation des HDL particulièrement chez les patients à haut risque [72]. Le transport inverse du cholestérol serait le premier mécanisme par lequel les HDL diminueraient le risque cardiovasculaire [74,82]. La relation possible entre les HDL denses, de petites tailles, et les maladies cardiovasculaires pourrait être expliquée par des altérations de l'activité des lipases, des protéines impliquées dans la maturation et de la transformation des lipoprotéines HDL [77]. Les anomalies dans la régulation du métabolisme des TG par la LPL et la LH peuvent réduire les niveaux de HDL augmentant ainsi le risque

cardiovasculaire [77]. Ce ne sont pas toutes les études où l'augmentation des HDL était associée à une diminution des événements cardiovasculaires, soulignant l'importance de la fonctionnalité de ces derniers. En effet, la mesure quantitative du niveau de HDL n'indique pas nécessairement si ces particules sont en mesure de bien remplir leur fonction. Notamment, des changements dans la composition protéique et l'activité anti-oxydant des HDL pourraient les rendre dysfonctionnels [72]. Par ailleurs, la distribution des sous-fractions des HDL pourrait avoir une plus grande valeur prédictive de maladie cardiovasculaire que la concentration de HDL seule [89]. Par exemple, plusieurs études épidémiologiques ont établi qu'une concentration élevée de HDL particulièrement de HDL2 est un facteur protecteur indépendant de la maladie cardiovasculaire [67]. Le risque de maladie cardiaque serait augmenté lorsque les HDL2b sont diminués par rapport aux HDL3c et HDL3b [69]. De faibles niveaux de HDL3b pourraient contribuer, en partie, au plus faible risque cardiovasculaire chez les individus avec des HDL élevés [77]. La mesure de la taille des HDL pourrait donc permettre de raffiner l'évaluation du risque cardiovasculaire [77] bien qu'une certaine contradiction sur la taille « optimale » persiste. Enfin, l'apoA-1 contenu sur certains sous-types de HDL pourrait être l'élément prédictif de l'effet antiathérogène au-delà de la taille et serait un prédictif du risque cardiovasculaire [88]. Les HDL demeurent donc une cible thérapeutique potentielle pour les maladies coronariennes [82]. L'apo-B élevée, et l'apoA-I diminué, sont associés à une augmentation des événements

4.8.3 Apo-B

L'apo-B élevée, et l'apoA-I diminué, sont associés à une augmentation des événements cardiaques. Ils pourraient être de meilleurs marqueurs du risque d'autant qu'ils préservent leur valeur prédictive même chez les patients sous hypolipémiants [88].

L'apo-B élevée est plus fortement associée avec d'autres facteurs de risques cardiovasculaires que les LDL et serait donc un meilleur prédictif du risque

cardiovasculaire [65, 72, 66,95]. L'Apo- 98 B corrèlerait inversement avec les HDL, la taille des LDL et la sensibilité à l'insuline et positivement avec l'IMC, les TG et la tension artérielle (264). Des données de plusieurs études prospectives montrent que le niveau des non-HDL serait également un meilleur prédicteur que les LDL pour prédire le risque cardiovasculaire [95,92]. D'ailleurs, chez les patients avec diabète ou syndrome métabolique, l'apo-B demeure un meilleur indice du risque cardiovasculaire [72]. Dans une méta-analyse regroupant 15 études indépendantes et incluant 233 455 sujets et 22 950 évènements cardiovasculaires, l'apo-B (risque relatif, RR = 1,43) ressort comme le plus puissant marqueur du risque cardiovasculaire suivi par le non-HDL (RR =1,34) [89].

4.8.4 TG

Lorsque les TG sont élevées, le métabolisme des lipoprotéines est altéré ce qui augmente le risque cardiovasculaire [90]. Dans une méta-analyse de 17 études prospectives, pour chaque augmentation de 1 mmol/L des TG à jeun, le risque de maladie cardiovasculaire était augmenté de 32 % chez l'homme et de 76 % chez la femme [91]. Plusieurs métanalyses concluent que les TG constituent un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires [96], mais une autre méta-analyse conclue plutôt que les TG ne constituent pas un risque indépendant après ajustement pour les HDL, le non-HDL et d'autres facteurs de risque traditionnels [92]. Les mécanismes suivants expliqueraient l'augmentation du risque cardiovasculaire en présence de TG élevé : diminution des HDL, présence de lipoprotéines athérogènes riche en TG, présence de petits LDL denses, augmentation de la viscosité sanguine, hypercoagulabilité et dysfonction endothéliale [90]. Le traitement des TG élevés et des HDL bas est associé à une diminution des évènements cardiovasculaires et de la mortalité [90]. La dyslipidémie athérogène avec sa triade d'HDL bas, de TG et de LDL élevés est reconnue pour augmenter le risque de développer une maladie cardiovasculaire. Toutefois, à mesure que les LDL sont diminués (par exemple par un traitement au

moyen d'une statine), les niveaux de HDL et de TG deviennent de meilleurs prédicteurs du risque cardiovasculaire [93]. Les LDL seuls ne permettent pas d'évaluer de façon adéquate le risque réel particulièrement lorsque les LDL sont petits et denses et lorsqu'une quantité importante de cholestérol est transportée par les VLDL et les résidus de lipoprotéines [93]. Le rapport du cholestérol total/HDL et les non-HDL constituent un reflet du cholestérol contenu dans les particules d'apo-B et constituent donc de bonnes alternatives à la mesure des LDL seuls dans l'évaluation du risque [93]. Les dernières 99 lignes directrices canadiennes sur le traitement de la dyslipidémie appuient d'ailleurs ces cibles de traitement alternatives [94].

5. Modalités de réalisation du bilan lipidique

Le bilan lipidique doit être fait après 12 heures de jeûne. En cas de valeurs anormales, une confirmation est indispensable. Le bilan en première intention doit consister en une EAL (exploration d'une anomalie lipidique) comportant la détermination des concentrations du cholestérol, des triglycérides et du HDL-cholestérol par une méthode adéquate, afin de permettre le calcul du LDL-cholestérol par la formule de Friedewald. Si la triglycérique < 4 g/l (4,6 mmol/l) [29].

LDL-cholestérol (g/l) = cholestérol total (g/l) - HDL cholestérol (g/l) - triglycérides (g/l)/5 ou **LDL-cholestérol (mmol/l) = cholestérol total (mmol/l) — HDL cholestérol (mmol/l) — triglycérides (mmol/l)/2, 2** Si les triglycérides sont ≥ 4 g/l (4,5 mmol/l), quel que soit le niveau du cholestérol total, le LDL-cholestérol ne peut être calculé (un dosage direct du LDL est possible) ; on est en présence d'une hypertriglycéridémie (plus rarement d'une hyperlipidémie mixte) devant faire l'objet d'une prise en charge adaptée. Chez un patient sans facteur de risque, le bilan lipidique suivant sera considéré comme normale [25]

Valeurs normales du bilan lipidique chez un adulte sans facteur de risque

- **Cholestérol total** < 2,0 g/l (< 5,2 mmol/l)
- **Triglyceride** < 1,5 g/l (< 1,7 mmol/l)

➤ **LDL-c** <1,6g/l (<4,1mmol/l)

➤ **HDL-c** >0,4g/l(>1,0mmol/l)

Il n'est pas justifié de répéter le bilan, sauf en cas d'apparition d'un facteur de risque cardiovasculaire [29].

En l'absence d'un changement des habitudes alimentaires ou d'une intervention médicamenteuse spécifique, d'un événement cardiovasculaire ou d'une augmentation du poids, la répétition du bilan lipidique plus d'une fois tous les cinq (5) ans n'est pas justifiée. En règle générale, la réalisation du bilan lipidique de dépistage au-delà de 80 ans n'est pas justifiée [25].

METHODOLOGIE

III- METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude a eu lieu au laboratoire d'analyses de biologies médicales et anatomopathologie de l'hôpital du Mali et au service de la Médecine et d'Endocrinologie.

Présentation de l'hôpital du Mali :

L'Hôpital du Mali crée par la loi N°10-010 du 20 mai 2010 est le fruit de l'amitié entre la Chine et le Mali. C'est un hôpital de 3ème référence, situé à Missabougou dans la commune VI, au sud du troisième pont du District de Bamako. Il comprend un bloc administratif, un bloc technique et un bloc d'hospitalisation. Sa mission est de participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé. Il assure le diagnostic, le traitement et le suivi des malades, des blessés, des femmes enceintes ; prend en charge des urgences et des cas référés, la formation initiale et continue des professionnels de santé. Il conduit aussi des travaux de recherche dans le domaine médical et aussi les expertises dans les domaines de compétences.

Le laboratoire d'analyse de biologie médicale et anatomopathologie :

Le service réalise des examens variés et nombreux dans le domaine de l'hématologie, de la biochimie, de la parasitologie, de la bactériologie, de l'immunologie, de biologie moléculaire et de l'anatomopathologie.

Le laboratoire comprend :

- Une salle pour l'accueil
- Une salle pour les prélèvements sanguins
- Une salle pour prélèvements vaginales
- Un secrétariat
- Trois bureaux : pour le chef, chef adjoint et le surveillant du laboratoire
- Une salle pour les analyses anatomo-pathologiques
- Une salle de stérilisation et de préparation
- Une salle pour les examens bactériologiques
- Deux salles de garde (Homme, et Femme)

-
- Quatre toilettes
 - Deux magasins
 - Une salle de réunion
 - Trois boxs de bureaux pour les personnels du laboratoire
 - Une salle à manger
 - Une salle pour les examens de parasitologies
 - Deux salles techniques pour la biologie moléculaire
 - Une salle technique pour le chinois biologiste de la mission Médical chinoise.
 - Deux salles pour les examens Hématologiques
 - Une salle de tri

Une grande salle technique pour Biochimie, Immunologie et hématologie.

2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et transversale qui a porté sur les perturbations du métabolisme lipidique chez les patients hypertendus. Cette étude s'est déroulée sur une période de dix-huit (18) mois, allant de Mai 2020 à Aout 2021.

3. Population d'étude :

a. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude Tous les patients hypertendus suivis dans le service de la Médecine et d'Endocrinologie et admis au laboratoire de biologie médicale et anatomopathologie pour bilan lipidique, ayant accepté de participer à cette étude, quel que soit le sexe, et l'âge.

b. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus à l'étude les patients diabétiques, les patients non consentant, les échantillons hémolysés des patients consentant.

4. Techniques et outils de collecte :

Notre étude s'est intéressée aux patients hypertendus vus en consultation et/ou hospitalisés dans le service de la Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali et possédant un dossier dans lequel est inscrit tous les renseignements

concernant le patient et sa maladie pour un accès facile aux informations. Les données socio démographiques, cliniques et para-cliniques de chaque patient a été relevées sur une fiche individuelle établie (fiche d'enquête). L'enregistrement des données ont été effectué avec les logiciels Statistiques Package for the Social Sciences version vingt-deux (SPSS v25.0) et Microsoft Excel 2019.

5. Variables étudiées :

5.1 Variables qualitatives

- ✓ **Variables socio démographiques** : âge ; sexe ; profession ; nationalité
- ❖ Habitude de vie ; Facteurs favorisants
- ❖ Antécédents (familiaux, médicaux)
- ❖ Examen physique (inspection, palpation, mesure de L'IPS (indice de pression systolique))

5.2. Variables quantitatives

✓ **Les paramètres biologique détermines et leurs normes**

- ❖ CRP : Valeur normale (< 5 mg/L)
- ❖ Cholestérol total : Valeur normale (<5,17 mmol/L)
- ❖ HDL-cholestérol : Valeur normale (0,77-2,19 mmol/
- ❖ LDL-cholestérol : Valeur normale (<3,36 mmol/L)
- ❖ Triglycérides : Valeur normale (<1,71 mmol/L)
- ❖ Ionogramme sanguin

Na⁺ : Valeur normale (135 à 145 mmol/l)

K⁺ : Valeur normale (3,5 à 5 mmol/l)

Cl⁻ : Valeur normale (95 à 105 mmol/l)

Ca⁺⁺ : Valeur normale (2,25à2,5 mmol/l)

❖ Créatinémie

🚦 Chez la femme la valeur normale (50 à 100 umol/l ou 6 à 11 mg/l)

🚦 Chez l'homme la valeur normal (65 à 120 umol/l ou 7 à 14 mg/l)

5.3. Phase pré-analytique

Accueil : A l'accueil du laboratoire de l'hôpital du Mali, chaque patient est informatisé sur logiciel d'admission qui comportait : la date d'entrée et un numéro d'identification par ordre d'arrivés, le nom, prénom, âge, sexe, provenance, profession et les analyses prescrites.

Prélèvement : Les prélèvements de l'échantillon ont été effectués entre 7 heures et 10 heures chez les patients à jeun. Le sang a été prélevé par ponction franche des veines du pli du coude à l'aide d'un garrot et utilise les tubes sous vide. Les bilans biochimiques sont prélevés sur tube héparine.

Le respect des recommandations de prélèvement était de rigueur.

Traitement des échantillons de sang :

Le sang total prélevé sur les tubes héparines a été centrifugés à 3500 tours par minute pendant 5 minutes.

5.4. Phase analytique :

Principe de dosage des différents paramètres

➤ Principe de la méthode de dosage de la CRP plasmatique par la

méthode Immunoturbidimétrique :

Principe : On observe une agglutination lorsqu'une réaction antigène-anticorps a lieu entre la CRP contenue dans un échantillon et les anticorps anti-CRP qui ont été sensibilisés aux particules de latex. Cette agglutination est détectée comme étant une modification de la valeur d'absorbance, l'importance de cette modification étant proportionnelle à la quantité de CRP présente dans l'échantillon. La concentration réelle est ensuite déterminée par interpolation à l'aide d'une courbe de calibration préparée à partir de calibreurs de concentration connue.

Son dosage a été effectué sur l'automate de biochimie spectrophotométrie UV-visible (**ABX PENTRA C400**)

➤ **Valeurs de référence :** Valeur normale, entre : 0 – 6 mg /L.

Paramètres lipidiques

Un bilan lipidique comprenant le dosage du cholestérol, Triglycéride, Cholestérol HDL et Cholestérol LDL a été réalisé de la manière suivante :

➤ **Dosage du cholestérol total** : Test photométrique enzymatique.

Détermination du cholestérol après l'hydrolyse enzymatique et l'oxydation.

La cholestérol-estérase (CHE) catalyse l'hydrolyse des esters du cholestérol pour former du cholestérol libre et des acides gras. Dans une réaction ultérieure catalysée par la cholestérol- oxydase le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, en cholestérol-3-one avec formation d'eau oxygénée. La quinonéimine est générée à partir de la 4-aminoantipyrine et du phénol par le peroxyde d'hydrogène sous l'action catalytique de la peroxydase (réaction selon Trinder).

Ester de cholestérol + H₂O (CHE) \longrightarrow Cholestérol + Acide gras (RCOOH)

Cholestérol + O₂ (CHO) \longrightarrow Cholestérol-3-one + H₂O₂

2H₂O₂ + 4-aminoantipyrine + phénol $\xrightarrow{(\text{POD})}$ Quinonéimine + 4H₂O

(CHE = Cholestérol estérase, CHO = Cholestérol oxydase,

POD = Peroxydase)

L'intensité de la coloration développée est, directement proportionnelle la concentration en cholestérol. Elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 512 nanomètres (nm).

➤ **Dosage du cholestérol-HDL** :

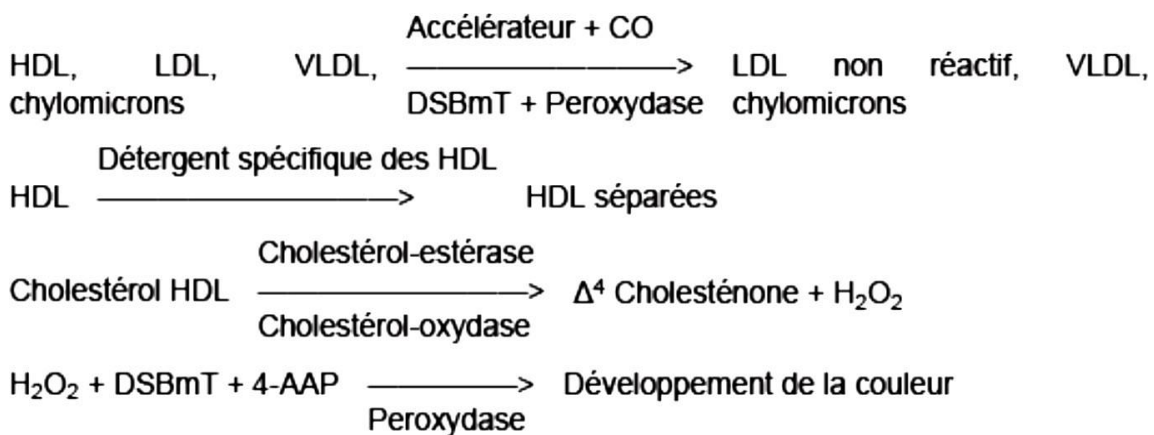
Méthode directe de dosage homogène permettant de déterminer le taux de cholestérol HDL dans le sérum ou le plasma.

La méthode utilise deux réactifs et varie en fonction des propriétés d'un détergent unique. Cette méthode est basée sur l'accélération de la réaction de la cholestérol-oxydase (CO) avec le cholestérol non estérifié non-HDL et la dissolution des HDL de manière sélective à l'aide d'un détergent spécifique.

Dans le premier réactif, le cholestérol non estérifié non-HDL subit une réaction

enzymatique et le peroxyde généré est consommé par une réaction de la peroxydase avec le DSBmT, donnant un produit incolore.

Le deuxième réactif contient un détergent capable de dissoudre les HDL de manière spécifique, la cholestérol estérase (CE) et le coupleur chromogène permettant de développer la couleur pour la détermination quantitative du cholestérol HDL. Cette méthodologie est désignée sous le nom d'Accelerator Sélective Détergente.



(4-AAP = 4-aminoantipyrine, CO = Cholestérol-oxydase, DSBmT = N, N-bis(4-sulphobutyl)- m-toluidine-disodium)

➤ Dosage du cholestérol-LDL :

Méthode directe de dosage en phase homogène permettant de déterminer le taux de cholestérol LDL dans le sérum ou le plasma.

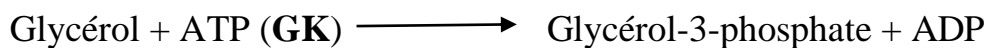
La méthode se présente sous la forme de deux réactifs et varie en fonction des propriétés d'un détergent unique. Ce détergent (Réactif 1) dissout seulement les particules de lipoprotéines non LDL. Le cholestérol libéré est consommé par la cholestérol-estérase et la cholestérol-oxydase dans une réaction ne formant pas de couleur. Un second détergent (Réactif 2) dissout les particules LDL restantes et un coupleur chromogène permet la formation de couleur. La réaction enzymatique avec le cholestérol LDL en présence du coupleur produit une couleur proportionnelle à la quantité de cholestérol LDL présente dans l'échantillon. Cette mesure peut être quantitative ou estimée par la formule de Friedewald.

$$\text{Cholestérol LDL (mmol/L)} = \text{Cholestérol total} - (\text{Cholestérol HDL} + (\text{Triglycérides}/2,22))$$

➤ **Dosage du triglycéride** : Méthode colorimétrique enzymatique

Les triglycérides sont hydrolysés par la lipoprotéine-lipase (LPL) en glycérol et acide gras. Le glycérol est alors phosphorylé en glycérol-3-phosphate par l'ATP lors d'une réaction catalysée par la glycérol-kinase (GK). L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol-3-phosphate-oxydase (GPO) pour former du dihydroxyacétone phosphate et de l'eau oxygénée (H₂O₂). En présence de peroxydase (POD), l'eau oxygénée formée entraîne le couplage du para-chlorophénol et du 4-aminoantipyrine pour former un dérivé coloré quinonéimine rouge qui est mesuré à 512 nm.

L'augmentation d'absorbance est directement proportionnelle à la concentration en triglycérides de l'échantillon.



(LPL= Lipoprotéine lipase, GK= Glycérokinase, GPO= Glycérol-3-phosphate oxydase,

POD= Peroxydase, DHAP = Dihydroxyacétone phosphate, 4-AAP = 4-aminoantipyrine)

➤ **Dosage de la créatinine sérique** : Méthodes enzymatiques

La méthode la plus répandue consiste en la dégradation enzymatique de la créatinine qui aboutit en fin de chaîne à la production d'eau oxygénée. Cette production d'eau oxygénée est ensuite quantifiée par une dernière réaction enzymatique.

Tableau 5 : Méthodes de dosage et valeurs normales des paramètres de l'ionogramme sanguin

Paramètres de l'ionogramme sanguin	Méthode de dosage	Valeurs normales
Sodium (mmol/L)	Potentiométrie	135 à 145
Potassium (mmol/L)	Potentiométrie	3,5 à 5
Chlore (mmol/L)	Potentiométrie	95 à 105
Calcium (mmol/L)	Arsénazo III	2,25 à 2,5

Attention, ces valeurs biologiques sont également susceptibles de varier formation des références du laboratoire en charge de l'examen.

➤ **Equation MDRD** : Une étude a été menée pour évaluer l'effet d'un régime pauvre en protéines sur la progression de la maladie rénale. Cette étude dite « MDRD » (modification of diet in renal disease) a permis d'établir en 1999, une nouvelle formule pour estimer le DFG à partir de la créatinine sérique

$$\text{DFG} = 170 \times \text{PCr}^{-0,999} \times \text{âge}^{-0,176} \times 0,762 \times 1,180 \text{ (race noire)} \times \text{U}^{-0,170} \times \text{Alb}^{+0,318}$$

Avec : PCr : créatinine sérique (mg/dL), Alb : albuminémie, U : urée sanguine, Âge en années

Modes opératoires des équipements :

Mode opératoire de l'automate spectrophotométrie UV-visible (ABX PENTRA C400)

Principe : spectrophotométrie UV-visible en fonction de la longueur d'onde C'est

une technique basée sur la mesure de l'absorbance qui utilise la loi de B er et Lambert : $A = \log [(I_0 - I) / (I - I_n)]$ Où :

A= l'absorbance. **I**= l'intensité mesurée.

I₀= l'intensité de référence. L'intensité de référence est mesurée pour chaque longueur d'onde pendant l'initialisation de l'appareil ; elle correspond à l'intensité de la lampe mesurée à travers une cuvette remplie d'eau.

I_n= l'intensité dans le noir. L'intensité dans le noir est mesurée pour chaque longueur d'onde pendant l'initialisation de l'appareil ; elle correspond à l'intensité résiduelle mesurée dans le noir (la lampe est masquée).

Réalisation de l'analyse sur spectrophotométrie UV-visible (ABX PENTRA C400) :

L'analyse des échantillons est effectuée directement après leurs traitements.

Après avoir appuyé sur l'interrupteur "Power On", la machine s'allume lançant automatiquement une initialisation de l'appareil,

Après nous effectuons les tests d'auto contrôle mécanique, la calibration puis nous passons les contrôles (Normal et Pathologie),

Cliquer sur l'icône « liste de travail » puis sur + ; une fenêtre avec les renseignements à fournir sur le patient, son échantillon et ses analyses s'affiche : Saisir les renseignements nécessaires dans les cadrans correspondant sans oublier de cliquer sur le bouton position pour avoir le numéro du portoir et la position sur le portoir de l'échantillon,

- Sélectionner ensuite les différents tests et valider,
- Placer les tubes des échantillons à analyser tout en les débouchant sur les portoirs correspondants,
- Placer ensuite les portoirs dans la chambre d'échantillon (dans la machine),
- Enfin cliquer sur l'icône Démarrer pour réaliser les analyses.

▪ **La transmission des résultats** est réalisée manuellement de l'automate au Logiciel AGMSOFT-v-10.

6. Analyse des résultats

Après le recueil des données ; l'analyse a été faite à l'aide des logiciels statistiques, SPSS- IBM v25 et Microsoft Excel 2019. Un contrôle pendant la saisie et après la saisie a permis de nettoyer les incohérences dans la base de données. Le traitement de texte a été fait par Microsoft Word 2019. Les pourcentages, les valeurs moyennes, les valeurs maximales et minimales, et l'écart type ont été calculés. La comparaison entre la variation des paramètres étudiés a été faite par le test ANOVA avec un seuil de signification $p < 0.05$. Les résultats ont été représentés sous formes de tableaux et de figures.

7. Considérations Ethique et Administrative :

7.1. Considération éthique

Après le consentement éclairé des patients pour la sélection dans l'étude, la confidentialité des données est assurée par la sécurisation de leurs dossiers.

7.2. Respect des références bibliographiques

Les textes des références bibliographiques n'ont pas fait l'objet de modification. La propriété intellectuelle des auteurs de nos références bibliographiques a été respectée.

RESULTATS

IV- RESULTATS

Tableau I: Répartition des patients hypertendus selon l'âge

Tranche d'âge	Effectifs(n)	Pourcentages (%)
< 30 ans	18	7,9
30-50 ans	90	39,6
51-70 ans	97	42,7
> 70 ans	22	9,8
Total	227	100

Les tranches d'âge de 30 à 50 ans et 51 à 70 ans représentaient respectivement 39,6 et 42,7 % des cas.

Moyen : 51,12 ans Ecartype : 14,445 ans extrêmes : 22 et 89 ans

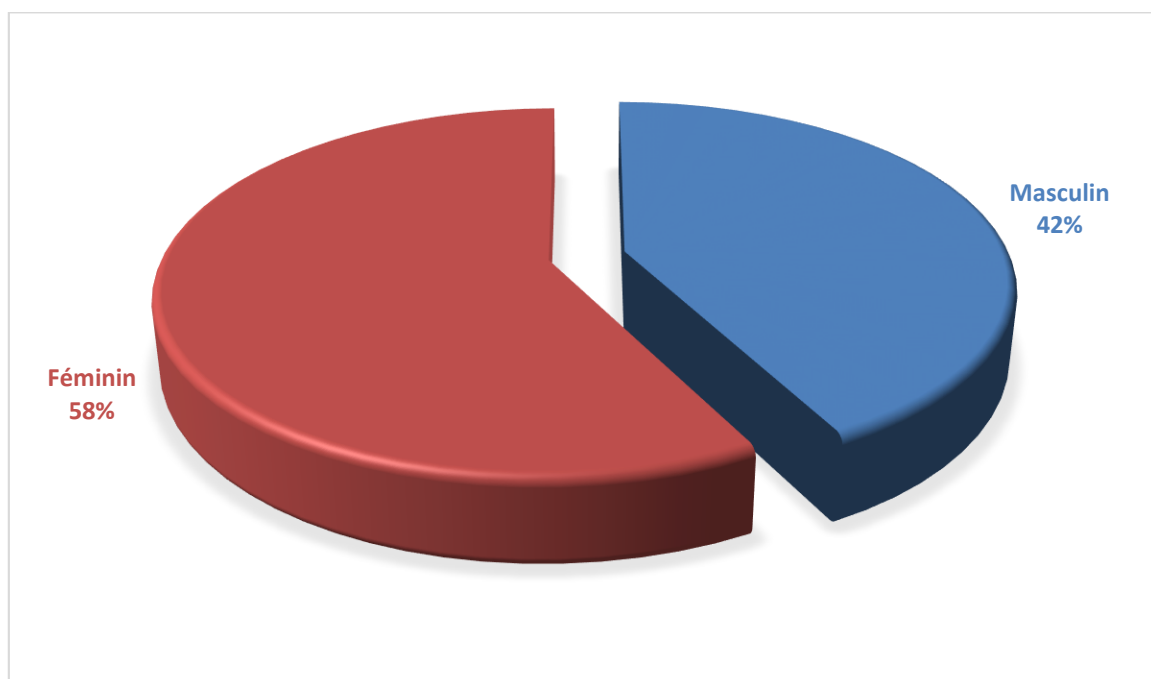


Figure 5: Répartition selon le sexe

Le sexe féminin représentait 58% des cas avec un sex- ratio (H/F) : 0,72 en faveur des femmes.

Tableau II: Répartition des patients hypertendus selon la provenance

Provenance	Effectifs(n)	Pourcentages (%)
Commune I	16	7,1
Commune II	20	8,8
Commune III	11	4,8
Commune IV	17	7,5
Commune V	15	6,6
Commune VI	143	63,0
Hors Bamako	5	2,2
Total	227	100

Hors Bamako*: Sikasso (2), Kayes (1), Ségou (2)

Toutes les communes du district étaient représentées dans cette étude

Tableau III: Répartition des patients hypertendus selon la profession

Profession	Effectifs(n)	Pourcentages (%)
Ménagère	76	33,8
Commerçant(e)	50	22,0
Retraité	42	18,5
Cultivateur	15	6,6
Enseignant	11	4,7
Chauffeur	8	3,4
Autres	25	11,0
Total	227	100

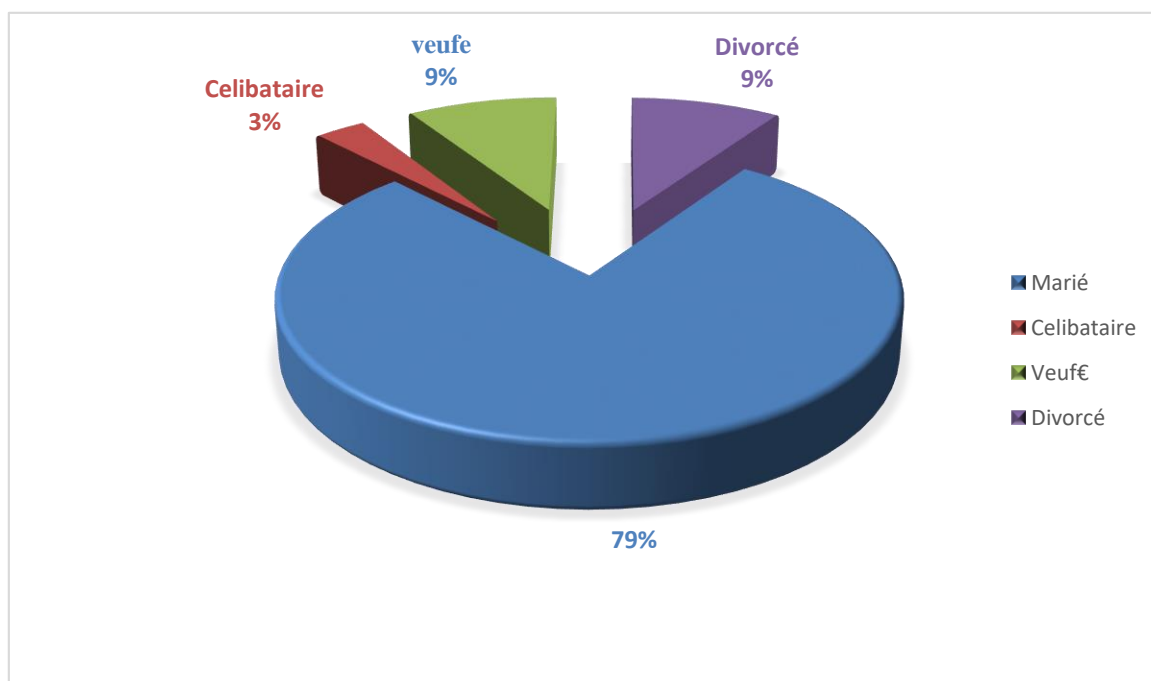
Autres* : Comptable, étudiant, policier, pasteur, personne âgée, maire

Les ménagères représentaient 33,8% de notre échantillon.

Tableau IV : Répartition des patients hypertendus selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectifs(n)	Pourcentages (%)
Non scolarisé	71	31,3
Primaire	69	30,4
Secondaire	50	22,0
Supérieur	37	16,3
Total	227	100

Les non scolarisés représentaient 31,3%.

**Figure 6 : Répartition des patients hypertendus selon le statut matrimonial**

Les patients mariés représentaient 79% des cas.

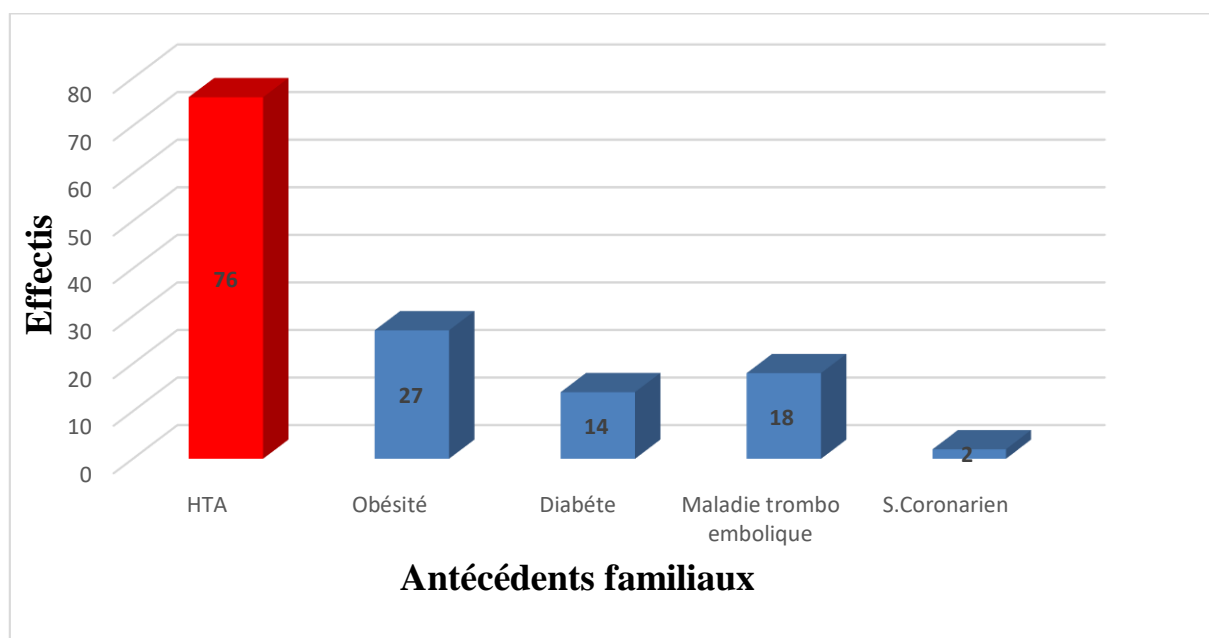


Figure 7: Répartition des patients hypertendus selon les antécédents familiaux

L'HTA était le terrain majoritaire soit 33,5

Tableau V : Répartition des patients hypertendus selon les antécédents personnels

ANTCD	Effectifs N=227	Pourcentages (%)
Obésité	60	26,4
AVC	39	17,2
Evénement cardiovasculaire	5	2,2
Autres	4	1,7

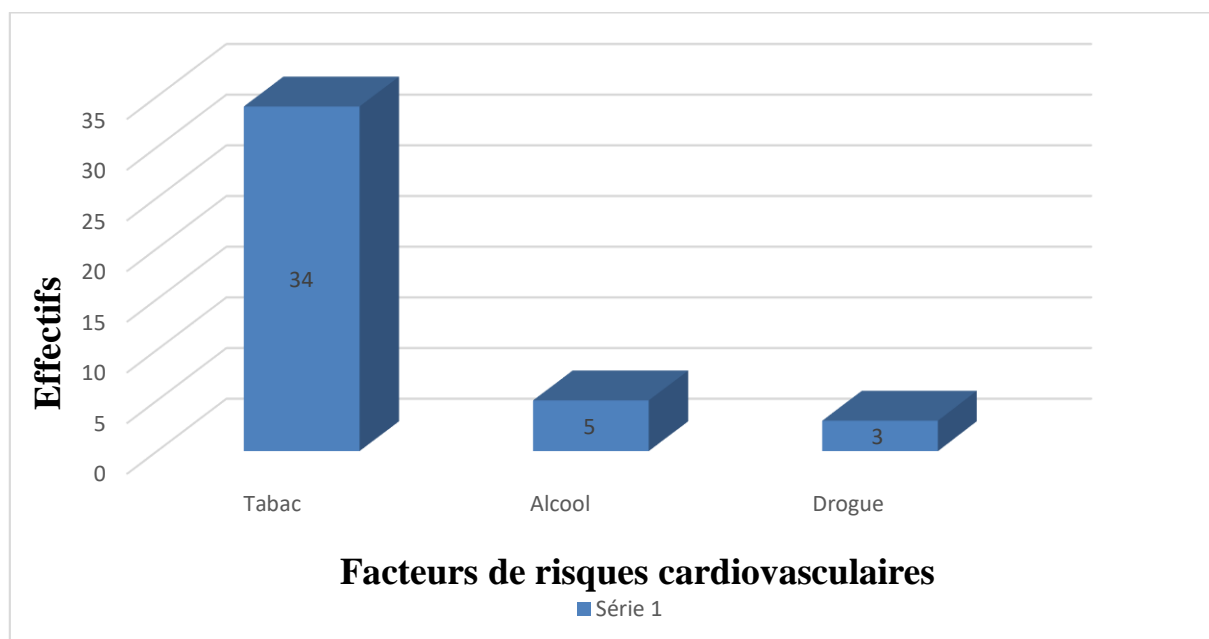
Autres* : hépatite B (1), Bilharziose (1), Covid 19(1), asthme (1).

L'Obésité était majoritaire soit un taux de 26,4%.

Tableau IV: Répartition des patients hypertendus selon le mode vie

Mode de vie	Effectifs(n)	Pourcentages (%)
Sédentaire	170	74,9
Actif	57	25,1
Total	227	100,0

La sédentarité représentait 74,9% de nos patients.

**Figure 8: Répartition des patients hypertendus selon les facteurs de risques cardiovasculaires**

Le tabac était le plus représenté comme facteur de risque cardiovasculaire soit 15,0%.

Tableau V: Répartition des patients hypertendus selon le mode de vie alimentaire

Mode de vie alimentaire	Effectifs(n)	Pourcentages (%)
Régime mi sodé	151	66,5
Régime sodé	76	33,5
Total	227	100,0

Le régime mi sodé était majoritaire soit un taux de 66,5%.

Tableau VI: Répartition des patients hypertendus selon l'Indice de Masse Corporelle

IMC en kg/m²	Effectifs(n)	Pourcentages (%)
< 18	10	4,4
18-25	126	55,5
25-29	51	22,5
≥ 30	40	17,6
Total	227	100,0

L'IMC ≥ 30 de nos patients représente une obésité soit un taux de 17,6%.

Tableau IX : Répartition des patients hypertendus selon le périmètre abdominal

Périmètre abdominale	Effectifs(n)	Pourcentages (%)
< 40 Cm	27	11,9
40-60 Cm	115	50,7
> 60 Cm	85	37,4
Total	227	100,0

Le périmètre abdominal supérieure à la norme était de 85 cas soit 37,4% avec une moyenne de $56,85 \pm 10,8$ Cm.

Tableau X : Répartition des patients hypertendus selon les signes physiques

Signes physique	Effectifs (N=227)	Pourcentages (%)
Syndrome métabolique	153	66,4
Œdème MI	131	57,7
AOMI	12	5,3

Le syndrome métabolique représentait 66,4% dans la population d'étude.

Tableau VII: Répartition des patients hypertendus selon l'ECG

ECG	Effectifs(n=204)	Pourcentages (%)
Normale	191	93,6
HVG	9	4,4
Tachycardie	2	1,0
Bradycardie sinusal	1	0,5

A L'ECG 9 de nos patients représente une hypertrophie ventriculaire gauche soit 4,4% ; suivi de 2 patients Tachycardie soit 1,0 %

Tableau VIII: Répartition des patients hypertendus selon l'échographie cardiaque

Echo cœur	Effectifs n= 201	Pourcentages (%)
Normale	107	53,2
HC compatible HTA	72	35,8
HVG	16	8,0
CMD	2	1,0
Cardiomyopathie restrictive	3	1,5

A L'echocoeur 72 de nos patients représente une hypertrophie concentrique de paroi compatible avec l'HTA soit 35,8%.

Tableau IX: Répartition des patients selon la Rx du thorax

Rx thorax	Effectifs n=150	Pourcentages (%)
Normale	142	94,7
Cardiomégalie	4	2,7
Pneumopathie	2	1,3

La Rx du thorax représente 2,7% de nos patients qui ont une cardiomégalie.

Tableau XIV : Répartition des patients hypertendus selon l'ionogramme sanguin complet

Ionogramme sanguin	Variable	Effectif (%)
Natrémie	Normale	102 (44,9)
	Diminuée	51 (22,5)
	Augmentée	74 (32,6)
Kaliémie	Normale	94 (41,4)
	Diminuée	85 (37,4)
	Augmentée	48 (21,2)
Chlorémie	Normale	19 (8,4)
	Diminuée	187 (82,4)
	Augmentée	21 (9,2)
Calcémie	Normale	34 (15,0)
	Diminuée	9 (4,0)
	Augmentée	184 (81,0)

La natrémie était augmentée pour les 32,6% de nos patients. La kaliémie était diminuée pour 85 de nos patients soit un taux de 37,4% quand a la chlorémie était diminuée pour 187 patients soit un taux de 82,4% et suivi une diminution de la calcémie pour 9 de notre échantillon soit un taux de 4%.

Moyen : 140,1 mmol/l ecartypes : 16,97 mmol/l min : 90 mmol/l max : 180 mmol/l

Tableau XV : Répartition des patients hypertendus selon la créatinine (créat)

Créat	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
< 120 $\mu\text{mol/l}$	218	95,8
> 120 $\mu\text{mol/l}$	9	4,2
Total	227	100

La créat < 120 $\mu\text{mol/l}$ était majoritaire soit un taux de 95,8% des cas.

Moyen : 105,02 $\mu\text{mol/l}$ ecartypes : 86,11 $\mu\text{mol/l}$ min : 34 $\mu\text{mol/l}$ max : 990 $\mu\text{mol/l}$

Tableau X : Repartition des patients hypertendus selon le Debit de la filtration glabulaire (DFG)

DFG	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
DFG ≥ 90	64	28,1
IRC légère (60-80)	137	60,3
IRC modéré(30-59)	21	9,2
IRC terminale (<15)	5	2,4
Total	227	100,0

L'IRC était au stade terminal dans 2,4% des cas.

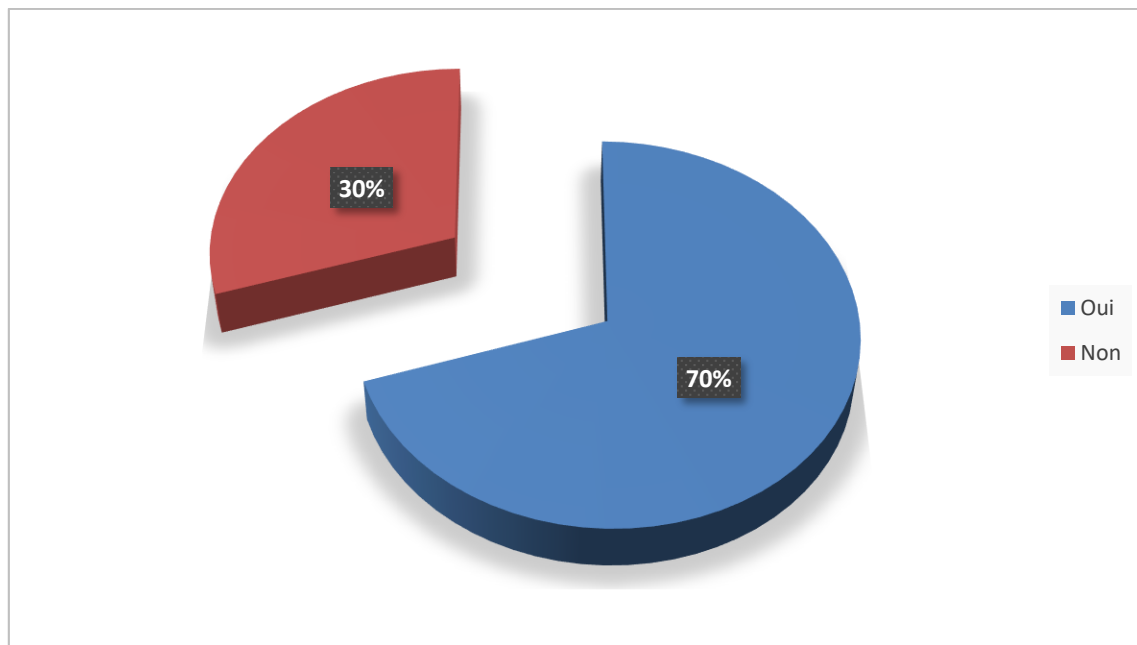


Figure 9: répartition des patients hypertendus selon le fond d’œil

Le fond d’œil avait été réalisé sur 159 de nos patients soit un taux de 70,0%.

Tableau XVII : Répartition des patients hypertendus selon les rétinopathies hypertensives

Rétinopathie hypertensive	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Normale	138	86,8
Stade I	11	6,9
Stade II	10	6,3
Stade III	0	0
Total	159	100

Le stade I et II étaient les plus représentés à hauteur de 6,9% et 6,3%.

Tableau XI: Répartition des patients hypertendus selon les bilans lipidiques

Bilans lipidiques	Variable	Effectif (%)
Triglycéride en g/l	Diminué	35 (15,4)
	Augmentée	192 (84,6)
HDL en g/l	Normale	59 (26,0)
	Diminuée	77 (33,9)
	Augmentée	91 (40,1)
LDL en g/l	Augmentée	77 (33,9)
	Diminuée	150 (66,1)
Cholestérol total g/l	Diminuée	147 (64,8)
	Augmentée	80 (35,2)

Les LDL-cholestérol étaient augmenté pour 77 patients soit un taux de 33,9%.

Les triglycérides étaient augmentés pour la majorité de nos patients soit un taux de 84,6%, Quand aux HDL leur diminution étaient représentées chez 33,9% des cas. Suivi une augmentation du cholestérol total pour 80 de nos patients soit 35,2% des cas.

Tableau XIX : Répartition de l'âge des patients hypertendus en fonction du taux de triglycéride

Age	Taux triglycéride sanguin		Total (%)
	Diminuée (%)	Augmentée (%)	
< 30 ans	3 (8,6)	15 (7,8)	18 (7,9)
30-50 ans	10 (28,6)	80 (41,7)	90 (39,6)
50- 70 ans	18 (51,4)	79 (41,1)	97 (42,7)
≥ 70 ans	4 (11,4)	18 (9,4)	22 (9,8)
Total	35 (100)	192 (100)	227 (100)

Khi2= 2,163 ddl=3 Pv= 0,539

Il n'existe pas de relation statistique selon la répartition de l'âge des patients en fonction du taux de triglycéride

Tableau XX : Repartition de l'âge des patients hypertendus en fonction du taux de HDL

Age	Taux triglycéride HDL sanguin			Total (%)
	Diminuée (%)	Normale (%)	Augmentée (%)	
< 30 ans	7 (9,1)	2 (3,4)	9 (9,9)	18 (7,9)
30-50 ans	24 (31,2)	30 (50,8)	36 (39,7)	90 (39,6)
50- 70 ans	35 (45,5)	24 (40,7)	38 (41,7)	97 (42,7)
70 ans	11 (14,2)	3 (5,1)	8 (8,7)	22 (9,8)
Total	77 (100)	59 (100)	91 (100)	227 (100)

Khi2= 8,626 ddl=6 Pv= 0,196

Il n'existe pas de relation statistique selon la répartition de l'âge en fonction du taux de HDL

Tableau XXI : Répartition de l'âge des patients hypertendus en fonction du taux de LDL

Age	Taux LDL sanguin		Total (%)
	Diminuée (%)	Augmenté (%)	
< 30 ans	11 (7,3)	7 (9,1)	18 (7,9)
30-50 ans	58 (38,7)	32 (41,6)	90 (39,6)
50- 70 ans	63 (42,0)	34 (44,1)	97 (42,7)
70 ans	18 (12,0)	4 (5,2)	22 (9,8)
Total	150 (100)	77 (100)	227 (100)

Khi²= 2,792 ddl=3 Pv= 0,425

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre taux de LDL et L'âge.

Tableau XII: Répartition de l'âge des patients hypertendus en fonction du taux de cholestérol total

Age	Taux de cholestérol total		Total (%)
	Diminuée (%)	Augmenté (%)	
< 30 ans	10 (6,8)	8 (10,0)	18 (7,9)
30-50 ans	63 (42,8)	27 (33,8)	90 (39,6)
50- 70 ans	56 (38,1)	41 (51,2)	97 (42,7)
70 ans	18 (12,3)	4 (5,0)	22 (9,8)
Total	147 (100)	80 (100)	227 (100)

Khi²= 6,655 ddl=3 Pv= 0,084 il n'existe pas de relation statistique

Tableau XIII: Repartition de l'IMC des patients hypertendus en fonction des triglycéride

IMC	Taux de triglycéride		Total (%)
	Diminuée (%)	Augmenté (%)	
< 18	0 (0)	10 (5,2)	10 (4,4)
18-25	24 (68,5)	102 (53,1)	126 (55,5)
25-29	4 ((11,4)	47 (24,4)	51 (22,5)
≥ 30	7 (20,3)	33 (17,3)	40 (17,6)
Total	35 (100)	192 (100)	227 (100)

Khi2= 3,869 ddl=2 Pv= 0,144 il n'existe pas de relation statistique

Tableau XXIV : Repartition de l'IMC des patients hypertendus en fonction du cholestérol total

IMC	Taux de cholestérol total		Total (%)
	Diminuée (%)	Augmenté (%)	
< 18	4 (2,7)	6 (7,5)	10 (4,4)
18-25	84 (57,1)	42 (52,5)	126 (55,5)
25-29	40 (27,2)	11 (17,6)	51 (22,5)
≥ 30	19 (13)	21 (22,4)	40(17,6)
Total	147 (100)	80 (100)	227 (100)

Khi2= 2,887 ddl=2 Pv= 0,236 il n'existe pas de relation statistique

Tableau XXV : Repartition de l'âge des patients hypertendus en fonction du taux de HDL

IMC	Taux triglycéride HDL sanguin			Total (%)
	Diminuée (%)	Normale (%)	Augmentée (%)	
< 18	8 (10,4)	1 (1,7)	1 (1,2)	10 (4,4)
18-25	43 (55,8)	36 (61,1)	47 (51,6)	126 (55,5)
25-29	11 (14,3)	7 (11,9)	33 (36,2)	51 (22,5)
≥ 30	15 (19,5)	15 (25,4)	10 (11)	40 (17,6)
Total	77 (100)	59 (100)	91 (100)	227 (100)

Khi²= 12,118 ddl=4 Pv= 0,0016 il existe une relation statistique

L'IMC ≥ 30 avec un taux de HDL diminué représentait 19,5% de cas.

Tableau XXVI : Repartition de l'IMC des patients hypertendus en fonction du taux de LDL

IMC	Taux LDL sanguin		Total (%)
	Diminuée (%)	Augmenté (%)	
< 18	10 (6,7)	2 (2,6)	10 (4,4)
18-25	83 (55,3)	43 (55,8)	126 (55,5)
25-29	30 (20,0)	19 (24,7)	51 (22,5)
≥ 30	27 (18)	13 (16,9)	40 (17,6)
Total	150 (100)	77 (100)	227 (100)

Khi²= 0,930 ddl=2 Pv= 0,628 il n'existe pas de relation statistique

Tableau XIV: Repartition des bilans lipidiques des patients hypertendus en fonction de HTA

Dyslipidémies	Variable	HTA (%)	Ddl	PV
Triglycéride en g/l	Diminué	29 (16,7)	1	0,345
	Augmentée	145 (83,3)		
HDL en g/l	Normale	47 (26,0)	1	0,176
	Diminuée	63 (33,9)		
	Augmentée	64 (40,1)		
LDL en g/l	Augmentée	61 (33,9)	1	0,512
	Diminuée	113 (66,1)		
Cholestérol total g/l	Diminué	109 (62,6)	1	0,227
	Augmenté	65 (37,4)		

Le triglycéride augmenté avec la présence de l'HTA représentait 83,3%.

Les HDL et les LDL avec la présence de l'HTA représentaient respectivement 33,9% des cas, le cholestérol total était augmenté pour 65 patients soit un pourcentage de 37,4%

Tableau XV: Repartition de l'HTA des patients hypertendus en fonction de la clairance

Clairance	HTA		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
DFG \geq 90	55 (31,6)	9 (19,9)	64 (28,1)
IRC légère (60-80)	93 (53,5)	44 (83,1)	137 (60,3)
IRC modéré (30-59)	21 (12,1)	0 (0,0)	21 (9,2)
IRC terminale (<15)	5 (2,8)	0 (0,0)	5 (2,4)
Total	174 (100)	53 (100)	227 (100)

Khi²= 16,889 ddl=3 Pv= 0,001 il existe une relation statistique

On note une corrélation entre l'HTA et la survenue de l'insuffisance rénale

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude descriptive a porté sur 227 patients hypertendus suivis dans le service de la Médecine/Endocrinologie et reçus au laboratoire biologie médicale et anatomopathologique pour bilan lipidique.

L'étude a souffert de nombreuses difficultés dont les plus pertinents sont :

- Manque de données cliniques nécessaire à la bonne interprétation de certain de nos résultats (consommation du tabac, des boissons alcoolisées ; pratique d'activités sportives...)

1- Caractéristiques sociodémographiques

- L'âge

Durant notre étude, l'âge moyen de nos patients était de $51,12 \pm 14,45$ ans avec des extrêmes de 22 et 89 ans.

La tranche d'âge de 50 à 70 ans était majoritaire avec 42,7% des cas. Ces résultats sont similaires à ceux de Sidibé M [27] qui avait rapporté une tranche de 40 à 59 ans avec un pourcentage de 52.99% et Ghobche [26] en Algérie avait la tranche d'âge de 58 à 95 ans prédominante. Une étude menée au Mali [105] a rapporté que, chez les femmes l'HTA s'observe dans toutes les tranches d'âges mais plus de la moitié se rencontre au-delà de 40 ans, la distribution de l'HTA chez les hommes montrant que le tiers des malades avait plus de 40 ans.

La littérature nous renseigne que la prévalence de l'HTA augmente avec l'âge pour atteindre un plateau après 60 ans. Les principaux facteurs de risque de l'HTA essentielle sont l'âge, le poids, le diabète, le sexe masculin, la sédentarité, l'hérédité et la consommation excessive de sels ou d'alcool [106].

Nos résultats montrent que la prévalence de cette pathologie augmente avec l'âge

- Le sexe

La fréquence d'apparition de l'HTA croît avec l'âge jusqu'à 50 ans et ceci dans les deux sexes. Le sexe féminin représentait 58% des cas avec un ratio (H/F) 1,36 en faveur des femmes.

Cette prédominance féminine est également retrouvée chez Sidibé M [27] et Coulibaly J [28] qui avait respectivement 63,59% et 61,9%.

Cette prédominance du sexe féminin pourrait être due à la sédentarité, à la prise de contraceptifs hormonaux fortement dosés en œstrogènes, obésité acquise et physiologique, l'abus de consommation des anorexigènes. En effet, l'urbanisation croissante en Afrique s'accompagne de changements profonds de mode de vie, de l'alimentation, de la sédentarité qui tendent à favoriser le surpoids et l'insulino-résistance[28]

- **La profession**

Au cours de notre étude, les ménagères représentaient 33,8% de notre échantillon suivi des commerçantes avec un taux de 22,0%.

Dans son étude, Sidibé M [27] avait rapporté une prédominance du secteur informel comprenant : les ménagères, les ouvriers, les cultivateurs et les commerçants.

Nos résultats sont différents de ceux de Rosario G et al [29] au Burkina qui avait rapporté une prédominance des salariés du public et/ou du privé dans 28,9%.

2- Caractéristiques biologiques

Le suivi biologique étant primordial dans la prise en charge des hypertendus, il permet de connaître les risques encourus par les hypertendus et de pouvoir les éviter.

Un bilan biologique est normalement demandé au début de tout traitement afin de donner aux médecins la meilleure approche possible dans l'instauration du traitement. Mais il est surtout primordial afin de connaître le retentissement de l'HTA sur les organes cibles et mieux suivre les éventuelles variations futures.

a- Bilan lipidique

La réalisation du bilan lipidique a permis d'identifier les dyslipidémies considérées comme facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus. Le risque coronarien croît de façon linéaire lorsque le cholestérol total est supérieur ou égal 2,00g/L. [21]. La relation de causalité entre

dyslipidémie et HTA reste toutefois connue. Une pression systolique élevée et/ou une variabilité de la pression systolique élevée pouvant provoquer des phénomènes inflammatoires vasculaires due à l'oxydation des cellules sanguines par les LDL-oxydés.

Dans notre étude, on observe une cholestérolémie totale $\geq 2,00\text{g/L}$ chez 35,2% de nos patients.. Si l'association entre des taux élevés de cholestérol Total de triglycérides et l'augmentation de LDL cholestérol est étudiée depuis de nombreuses années, le concept d'une plus forte prévalence de dyslipidémie chez les hypertendus dans certaines populations commence à émerger [105].

Un taux diminué de c-HDL n'est protégé pas contre la maladie coronarienne [33]. On observe dans notre étude un taux diminué de c-HDL chez 33,9% des patients. La valeur du c-LDL demeure l'indice le plus utilisé tant dans la décision de traitement que dans le suivi des hyperlipidémies. Un taux de LDL cholestérol ($>1,55\text{g/l}$) nécessite d'abord une intervention hygiéno-diététique c'est-à-dire encourager l'activité physique le contrôle pondéral et limiter les apports glucido-lipidiques et la consommation d'alcool [22].

Concernant la triglycéridémie, une hypertriglycéridémie a été observé chez 84,6%% des patients. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Sidibé M [27] qui avait trouvé respectivement : une cholestérolémie totale $\geq 2,00\text{g/L}$ chez 23,91% des patients ce qui signifie une exposition de ces patients à des complications cardiovasculaires

Ghobche [26] rapportait également une augmentation des taux de cholestérol et des triglycérides. L'explication de cette association reste convaincue. L'hypercholestérolémie et l'oxydation de LDL cholestérol par son action délétère sur la paroi des vaisseaux sanguins (stress oxydatif, inhibition de la croissance des cellules endothéliales,) pourrait promouvoir ou accélérer le développement de l'hypertension. Quel qu'en soit le mécanisme, la présence de cette dyslipidémie potentialiserait le risque cardiovasculaire lié à l'hypertension artérielle et mériterait donc d'être prise en charge chez ces patients.

b- Bilan rénal

Le bilan rénal est réalisé pour contrôler le bon fonctionnement du rein. La créatininémie réalisée permet d'identifier les patients souffrant d'insuffisance rénale [23]. Dans notre étude, la moyenne de la créatininémie est de 105,05 mg/L. Ce résultat est inférieur à celui de l'étude EPIMIL [24] en France qui rapportait une moyenne de 81,7mg/L.

Le bilan rénal effectué chez les hypertendus de notre étude a rapporté un taux de 2,4% de patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale. Ce qui est inférieur au résultat de Boubacar M [25] qui rapportait un taux de 68%.

L'hypertension artérielle a une grande influence sur la créatinine et ce qui confirme le lien existant entre l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale et la prédisposition des hypertendus aux maladies rénales.

Effectivement, l'hypertension artérielle est transmise aux artéioles et aux capillaires glomérulaires où elle induit une hypertension intra glomérulaire. Cette dernière endommage à long terme l'endothélium des capillaires et les membranes basales glomérulaires, induisant ainsi des dépôts protéiques sous-endothéliaux (dépôts hyalins), une accélération de la glomérulosclérose et de la protéinurie, et par conséquent une péjoration de la fonction rénale. [106]

c- L'ionogramme

La réalisation de l'ionogramme renseigne sur l'état d'hydratation et sur le bon fonctionnement du rein [23].

Une kaliémie <3,5mg/L (hypokaliémie) oriente vers un hyperaldostéronisme. Mais notre étude n'a pas rapporté de cas d'hyperaldostéronisme. Notre étude rapportait une hypokaliémie chez 37,4% des patients. On notait également un hypernatrémie dans 32,6% des cas, une hypocalcémie dans 4% des cas. Nous avons retrouvé dans une étude [105]. Des résultats de similitudes rapportant un hypernatrémie, une hypochlorémie, une hypokaliémie, avec nos résultats. Si ces variations s'expliquent sans doute par le régime alimentaire hypersalé et la prise de médicaments antihypertenseurs en majorité des diurétiques de l'anse et des

bêtabloquants, l'hypokaliémie dans ce contexte est d'explication plus difficile et mériterait d'être plus explorée.

CONCLUSION

L'objectif était d'évaluer certains paramètres biologiques au cours de la maladie.

Il ressort de cette étude que :

Peu de patients respectent les recommandations en réalisant les bilans biologiques. Si des facteurs génétiques ont été mis en avant pour expliquer la précocité et la gravité des perturbations lipidiques chez les noirs africains, notre étude montre que les autres facteurs nutritionnels et biologiques ont aussi un lien direct avec les lipides comme la sédentarité, l'obésité, et dyslipidémie.

Il est donc indispensable de faire un suivi biologique pour une meilleure prise en charge.

Ainsi, ce travail doit être poursuivi en intégrant plus de paramètres avec une taille d'échantillon plus représentative.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes.

← Au Ministre de la Santé

-
- Mettre à la disposition de nos structures sanitaires des moyens ultra modernes dans le laboratoire biologie médicale ;
 - Réduire le coût de réalisation du bilan lipidique.
 - Promouvoir le système d'assurance maladie de tous les maliens.

⇐ **A la population**

- Participer au programme d'éducation des bilans biologiques.
- Pratiquer une activité physique régulière et continue au moins 3 à 4 fois par semaine.
- Consommer régulièrement des fruits et légumes.
- Arrêter définitivement la consommation du tabac.
- Réduction de la charge pondérale.
- Réduire la consommation des aliments riches en graisse et boissons gazeuse.

⇐ **Aux personnels de santé**

- Donner le bilan lipidique systématiquement à tous les hypertendus venant en consultation.
- Organiser périodiquement des campagnes de sensibilisation sur les conséquences néfastes des perturbations des métabolismes lipidiques.
- Insister sur le respect des règles hygiéno-diététiques auprès des malades.
- Informer à temps les malades sur leur pathologie (hypertendu ou dyslipidémie).

⇐ **Aux laboratoires :**

- Collaborer avec les cliniciens pour avoir les données cliniques pour les études.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES

1. **Ferrières J, Bongard V, Dallongeville J**, Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidemias in French adults, 1996-2007. Arch Cardiovasc Dis 2009 ; 102 (4) :239-3
2. Haute Autorité de Santé : Efficacité et efficacies des hypolipémiants une analyse centrée sur les statines, Juillet 2010,vol 94

3. OLUFEMI W. Coronary atherosclerosis in Nigeria. Br. H.J, 1971, 33: 95-100.
4. RENAMBOT J., AUBRY P., DANO P. Cardiopathies ischémiques au Sénégal : à propos de 28 cas observés à l'Hôpital Principal de Dakar. Dakar Medical, 1982, 274: 609-619.
5. NGONGANG J., TITANJI V.P.K. Concentrations of apolipoproteins and lipoprotein cholesterol in sera of Normal and hypertensive African subjects from Yaoundé/ Cameroun. East-Africain Medical J, 1985, 71 : 446-451.
6. M'BUYAMBA-KABANGU J.R. Correlates of blood pressure in rural and urban Zaire
7. WORD HEALTH ORGANIZATION, et al. Non communicable diseases: a strategy for the African region who regional office for Africa. 2000
8. Sanogo T. Morbidité et mortalité cardio-vasculaires hospitalières observées à l'hôpital du Point « G ». Thèse Med, Bamako, 1985, N°16.
9. Bouaré M. Motifs de consultation dans le service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré. A propos de 500 cas. Thèse Med, Bamako, 1998, N°18.
10. Camara M. HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostic dans le service de cardiologie de l'hôpital national du Point « G » : 5370 cas. Thèse Med, Bamako, 1996, N°35.
11. Kanté F, fréquence des dysthyroïdies dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse de Méd, Bamako, 2016
12. Traore M observance thérapeutique chez les diabètes dans trois centres de santé de prise en charge du diabète Thèse de Méd, Bamako, 2018.
13. Balaka A, Tchamdja T, Djibril MA et al. Les hyperthyroïdies en milieu hospitalier à Lo mé : aspects épidémiologiques, diagnostics et évolutifs. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P87
14. Labie D. Le diabète en Afrique sub-saharienne. Médecine/sciences 2007 ; 23 : 320-322

-
15. Thomas B. Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure. Thèse Med : FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN. 2012. p116 [Internet]. [Cité 21 janv. 2019]. Disponible sur : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00713666/document>
 16. Passeron J. Guide pratique des facteurs de risque cardiovasculaire. Edition Masson ; Paris ; 2000.P: 21- 181. In.
 17. Bensadoun, Ravinet L et Coll. Bilan lipidique, valeurs moyennes chez l'Ivoirien, étude effectuée sur 1368 personnes. Med Afr. Noire 1983 ; N°30. [Internet]. [Cité 20 janv. 2019]. Disponible sur : <http://www.santetropicale.com/Resume/14601.pdf>
 18. Ag Hama O. Cholestérol HDL, phospholipides et triglycérides chez le jeune adulte malien. Thèse Pharm., Bamako, 1882, N°05.
 19. Ag Fakilé A. La cholestérolémie et le RAC chez les populations de Nara. Thèse Pharm., Bamako, 1885, N°09.
 20. Sadou A. Hyperthyroïdie en pratique Médicale. Thèse, Med, Bamako, 2002 ;54
 21. Sidibé Y. Etude Du Diabète En Zone Rurale Au MALI. Thèse, Med, Bamako, 1985 ; 39.
 22. Diedhiou D, Balla Sow, Sow D. et al. L'hypothyroïdie primaire chez l'adulte au CHN de Nouakchott : étude préliminaire portant sur 72 cas. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P 88.
 23. Liman EAI. Diabète juvénile dans le service de médecine interne de L'hôpital national du point G ; Bamako- Mali. Thèse, Med, Bko,1999 ;53. [8] Sidibé Y. Etude Du Diabète En Zone Rurale Au MALI. Thèse, Med, Bko, 1985 ; 39.
 24. N'Djim F ; fréquence des endocrinopathies et maladies métaboliques dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali. Mémoire, Med, BKO ;2018.

-
25. Souberbielle JC, Maury E, Friedlander G, Cormier C. Vitamin D and primary hyperparathyroidism (PHPT). *J Steroid Biochem Mol Biol* 2010 ;121 :199–203.
 26. GHOBICHE Mebarka Analyses de quelques marqueurs biochimiques chez des patients atteints d'hypertension artérielle [Mémoire], Faculté des sciences de la nature et de la vie, Algérie, 2020 P45-50
 27. Sidibé M. Le profil biochimique des patients hypertendus dans le service de laboratoire de l'hôpital du Mali [Mémoire] faculté de Pharmacie 2021, P 32-40
 28. **COULIBALY, Joseph.** *Etat de connaissance des malades hypertendus à propos de l'hypertension artérielle dans le service de médecine, unité de cardiologie du CHU Gabriel Touré A propos de 210 cas.* Diss. Thèse Med, Bamako, 2008. 87p
-
29. Georges Rosario Christian Syndrome métabolique chez les patients hypertendus dans le service cardiologie du CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou, Burkina Faso *Pan African Médical Journal*. 2014 ; 19 :290 Dio :10.11604/pamj.2014.19.290.402
 30. Connor WE, Connor SL. Dietary cholesterol and coronary heart disease. *Curr Athéroscler Rep*. 2002 ;4(6):425-32.
 31. Chung NS, Wasan KM. Potential role of the low-density lipoprotein receptor family as mediators of cellular drug uptake. *Adv Drug Deliv Rev*. 2004;56(9):1315-34.
 32. Krieger M. Charting the fate of the "good cholesterol": identification and characterization of the high-density lipoprotein receptor SR-BI. *Annu Rev Biochem*. 1999 ;68 :523-58.
 33. Santosa S, Varady KA, AbuMweis S, Jones PJ. Physiological and therapeutic factors affecting cholesterol metabolism: does a reciprocal

relationship between cholesterol absorption and synthesis really exist? *Life Sci.* 2007 ;80(6) :505-14.

34. Hoenig MR, Kostner KM, Read SJ, Walker PJ, Atherton JJ. Implications of the obesity epidemic for statin therapy: shifting cholesterol metabolism to a high synthesis and low dietary absorption state. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2007 ;7(3) :153- 66.

35. Brown MS, Goldstein JL. Lipoprotein receptors in the liver. Control signals for plasma cholesterol traffic. *J Clin Invest.* 1983 ;72(3) :743-7.

36. Feingold KR, Grunfeld C. Introduction to Lipids and Lipoproteins. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, Feingold KR, Grossman A, Hershman JM, et al., editors. *Endotext.* South Dartmouth (MA)2000.

37. Viljoen A, Wierzbicki AS. Potential options to treat hypertriglyceridaemia. *Curr Drug Targets.* 2009 ;10(4) :356-62.

38. Perla FM, Prelati M, Lavorato M, Visicchio D, Anania C. The Role of Lipid and Lipoprotein Metabolism in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Children (Basel).* 2017;4(6).

39. Shelness GS, Sellers JA. Very-low-density lipoprotein assembly and secretion. *Curr Opin Lipidol.* 2001 ;12(2) :151-7.

40. Siri PW, Krauss RM. Influence of dietary carbohydrate and fat on LDL and HDL particle distributions. *Curr Atheroscler Rep.* 2005 ;7(6) :455-9.

41. Preiss-Landl K, Zimmermann R, Hammerle G, Zechner R. Lipoprotein lipase: the regulation of tissue specific expression and its role in lipid and energy metabolism. *Curr Opin Lipidol.* 2002;13(5):471-81.

42. Bissonnette S, Salem H, Wassef H, Saint-Pierre N, Tardif A, Baass A, et al. Low-density lipoprotein delays clearance of triglyceride-rich lipoprotein by human subcutaneous adipose tissue. *J Lipid Res.* 2013;54(5):1466-76.

43. Chan DC, Barrett HP, Watts GF. Dyslipidemia in visceral obesity: mechanisms, implications, and therapy. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2004 ;4(4) :227-46.

-
44. Burnett JR, Hooper AJ. Common and rare gene variants affecting plasma LDL cholesterol. *Clin Biochem Rev.* 2008 ;29(1) :11-26.
 45. Gepner AD, Piper ME, Johnson HM, Fiore MC, Baker TB, Stein JH. Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: outcomes from a randomized clinical trial. *Am Heart J.* 2011 ;161(1):145-51.
 46. Brown MS, Goldstein JL. The receptor model for transport of cholesterol in plasma. *Ann N'y Acad Sci.* 1985 ;454 :178-82.
 47. Nakou ES, Filippatos TD, Agouridis AP, Kostara C, Bairaktari ET, Elisaf MS. The effects of ezetimibe and/or orlistat on triglyceride-rich lipoprotein metabolism in obese hypercholesterolemic patients. *Lipids.* 2010;45(5):445-50.
 48. Silvestri C, Di Marzo V. The endocannabinoid system in energy homeostasis and the etiopathology of metabolic disorders. *Cell Metab.* 2013;17(4):475-90.
 49. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc.* 2001 ;33(6 Suppl.) : S502-15 ; discussion S28-9.
 50. Berneis KK, Krauss RM. Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. *J Lipid Res.* 2002 ;43(9) :1363-79.
 51. Gepner AD, Piper ME, Johnson HM, Fiore MC, Baker TB, Stein JH. Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: outcomes from a randomized clinical trial. *Am Heart J.* 2011 ;161(1) :145-51.
 52. Magkos F, Mohammed BS, Mittendorfer B. Effect of obesity on the plasma lipoprotein subclass profile in normoglycemic and normolipidemic men and women. *Int J Obes (Lond).* 2008;32(11):1655-64.
 53. Walldius G, Jungner I. Apolipoprotein B and apolipoprotein A-I: risk indicators of coronary heart disease and targets for lipid-modifying therapy. *J Intern Med.* 2004;255(2):188-205.
 54. Siri PW, Krauss RM. Influence of dietary carbohydrate and fat on LDL and HDL particle distributions. *Curr Atheroscler Rep.* 2005 ;7(6) :455-9.

-
55. Haffner SM. Lipoprotein disorders associated with type 2 diabetes mellitus and insulin resistance. *Am J Cardiol.* 2002 ;90(8A) :55i-61i
 56. Nikolic D, Katsiki N, Montalto G, Isenovic ER, Mikhailidis DP, Rizzo M. Lipoprotein subfractions in metabolic syndrome and obesity: clinical significance and therapeutic approaches. *Nutrients.* 2013 ;5(3) :928-48
 57. Grundy SM. Small LDL, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome. *Circulation.* 1997 ;95(1) :1-4.
 58. Parthasarathy S, Santanam N, Ramachandran S, Meilhac O. Oxidants and antioxidants in atherogenesis. An appraisal. *J Lipid Res.* 1999;40(12):2143-57. 142
 59. Chait A, Brazg RL, Tribble DL, Krauss RM. Susceptibility of small, dense, lowdensity lipoproteins to oxidative modification in subjects with the atherogenic lipoprotein phenotype, pattern B. *Am J Med.* 1993;94(4):350-6.
 60. Couillard C, Ruel G, Archer WR, Pomerleau S, Bergeron J, Couture P, et al. Circulating levels of oxidative stress markers and endothelial adhesion molecules in men with abdominal obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(12):6454-9.
 61. Carmena R, Duriez P, Fruchart JC. Atherogenic lipoprotein particles in atherosclerosis. *Circulation.* 2004 ;109(23 Suppl 1) : III2-7.
 62. Kitami M, Ali MK. Tobacco, Metabolic and Inflammatory Pathways, and CVD Risk. *Glob Heart.* 2012 ;7(2) :121-8
 63. Garvey WT, Kwon S, Zheng D, Shaughnessy S, Wallace P, Hutto A, et al. Effects of insulin resistance and type 2 diabetes on lipoprotein subclass particle size and concentration determined by nuclear magnetic resonance. *Diabetes.* 2003 ;52(2) :453-62
 64. Bastien M, Poirier P, Lemieux I, Despres JP. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014 ;56(4):369-81.

-
65. Williams K, Sniderman AD, Sattar N, D'Agostino R, Jr., Wagenknecht LE, Haffner SM. Comparison of the associations of apolipoprotein B and low-density lipoprotein cholesterol with other cardiovascular risk factors in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation*. 2003 ;108(19):2312-6.
 66. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF, Jr. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N Engl J Med*. 1997 ;337(6) :408-16.
 67. Chan DC, Barrett HP, Watts GF. Dyslipidemia in visceral obesity: mechanisms, implications, and therapy. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2004 ;4(4) :227-46.
 68. Genser L, Casella Mariolo JR, Castagneto-Gissey L, Panagiotopoulos S, Rubino F. Obesity, Type 2 Diabetes, and the Metabolic Syndrome: Pathophysiologic Relationships and Guidelines for Surgical Intervention. *Surg Clin North Am*. 2016 ;96(4) :681-701.
 69. Williams PT, Vranizan KM, Austin MA, Krauss RM. Associations of age, adiposity, alcohol intake, menstrual status, and estrogen therapy with high-density lipoprotein subclasses. *Arterioscler Thromb*. 1993 ;13(11) :1654-61.
 70. Beauchamp A, Tonkin A, Peeters A, Wolfe R, Turrell G, Harriss L, et al. Associations among smoking status, lifestyle and lipoprotein subclasses. *J Clin Lipidol*. 2010 ;4(6) :522-30.
 71. Eisenberg S. High density lipoprotein metabolism. *J Lipid Res*. 1984 ;25(10) :1017- 58.
 72. Kones R. Primary prevention of coronary heart disease: integration of new data, evolving views, revised goals, and role of rosuvastatin in management. A comprehensive survey. *Drug Des Devel Ther*. 2011 ;5 :325-80.
 73. Lewis GF, Rader DJ. New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circ Res*. 2005;96(12):1221-32.
 74. Toth PP. High-density lipoprotein as a therapeutic target: clinical evidence and treatment strategies. *Am J Cardiol*. 2005;96(9A):50K-8K; discussion 34K-5K.

-
75. van Berkel TJ, Out R, Hoekstra M, Kuiper J, Biessen E, van Eck M. Scavenger receptors: friend or foe in atherosclerosis? *Curr Opin Lipidol.* 2005;16(5):525-35.
76. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 2000 ;21(6) :697-738.
77. Pascot A, Lemieux I, Prud'homme D, Tremblay A, Nadeau A, Couillard C, et al. Reduced HDL particle size as an additional feature of the atherogenic dyslipidemia of abdominal obesity. *J Lipid Res.* 2001 ;42(12) :2007-14
78. . Ooi EM, Watts GF, Farvid MS, Chan DC, Allen MC, Zilko SR, et al. High-density lipoprotein apolipoprotein A-I kinetics in obesity. *Obes Res.* 2005;13(6):1008-16.
79. Cholesterol Treatment Trialists C, Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet.* 2010 ;376(9753):1670-81.
80. Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, Maroni J, Szarek M, Grundy SM, et al. HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2007;357(13):1301-10.
81. Nakou ES, Filippatos TD, Georgoula M, Kiortsis DN, Tselepis AD, Mikhailidis DP, et al. The effect of orlistat and ezetimibe, alone or in combination, on serum LDL and small dense LDL cholesterol levels in overweight and obese patients with hypercholesterolaemia. *Curr Med Res Opin.* 2008 ;24(7) :1919-29.
82. Davidson MH, Rosenson RS. Novel targets that affect high-density lipoprotein metabolism: the next frontier. *Am J Cardiol.* 2009 ;104(10 Suppl) :52E-7^E
83. Barter P. HDL-C: role as a risk modifier. *Atheroscler Suppl.* 2011 ;12(3) :267-70.
84. Alam S, Stolinski M, Pentecost C, Boroujerdi MA, Jones RH, Sonksen PH, et al. The effect of a six-month exercise program on very low-density lipoprotein

apolipoprotein B secretion in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 ;89(2):688-94

85. Grover SA, Kaouache M, Joseph L, Barter P, Davignon J. Evaluating the incremental benefits of raising high-density lipoprotein cholesterol levels during lipid therapy after adjustment for the reductions in other blood lipid levels. *Arch Intern Med.* 2009 ;169(19) :1775-80.

86. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Exercise, lipids, and lipoproteins in older adults: a meta-analysis. *Prev Cardiol.* 2005 ;8(4) :206-14.

87. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation.* 1989 ;79(1) :8-15.

88. Walldius G, Jungner I. Apolipoprotein B and apolipoprotein A-I: risk indicators of coronary heart disease and targets for lipid-modifying therapy. *J Intern Med.* 2004 ;255(2) :188-205.

89. Sniderman AD, Williams K, Contois JH, Monroe HM, McQueen MJ, de Graaf J, et al. A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2011 ;4(3) :337-45.

90. McBride P. Triglycerides and risk for coronary artery disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2008 ;10(5) :386-90.

91. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk.* 1996 ;3(2) :213-9.

92. Emerging Risk Factors C, Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, Kaptoge S, Ray KK, et al. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *JAMA.* 2009;302(18):1993-2000.

-
93. Bosomworth NJ. Approach to identifying and managing atherogenic dyslipidemia: a metabolic consequence of obesity and diabetes. *Can Fam Physician*. 2013 ;59(11) :1169- 80
94. Anderson TJ, Gregoire J, Pearson GJ, Barry AR, Couture P, Dawes M, et al. 2016 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult. *Can J Cardiol*. 2016.
95. Contois JH, McConnell JP, Sethi AA, Csako G, Devaraj S, Hoefner DM, et al. Apolipoprotein B and cardiovascular disease risk: position statement from the AACC Lipoproteins and Vascular Diseases Division Working Group on Best Practices. *Clin Chem*. 2009 ;55(3) :407-19.
96. Viljoen A, Wierzbicki AS. Potential options to treat hypertriglyceridaemia. *Curr Drug Targets*. 2009 ;10(4) :356-62.
97. **COTE, Gilles**. Les dyslipidémies : *dépistage, diagnostic et traitement : document de référence*. Agence de la santé et des services sociaux du Bas-Saint-Laurent, 2008.
98. **SENEZ, B., ORVAIN, J., DOUMENC, M.** Qualité de soins : revue à travers la littérature des outils et des critères utilisés en médecine ambulatoire. *ANAES. Service évaluation en secteur libéral*, 2000.
99. **Yaudé E**. Evaluation de la qualité de la prise en charge de l'hypertension artérielle des patients suivis en ambulatoire à l'hôpital militaire d'Abidjan de janvier 2005 à décembre 2012. 104p. Th. Med : Abidjan, 2014, 1440.
100. **GALZIN, Audrey**. *Prise en charge de l'HTA en pratique courante de médecine générale. Exploitation d'une série de 2045 sujets (Étude EPIMIL)*. 2010. Thèse de doctorat.
101. **Boubacar M**. Corrélation entre hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale et rétinopathie hypertensive au cours de l'hypertension artérielle. 60p. Th. Med : Bamako, 2010, 194.

- 102.** Diallo BA. Profil épidémiologique de l'HTA en milieu hospitalier à Bamako. Méd Afr Noire. 1994 ;41(2):103-5
- 103.** Lawes CM, Vander HS, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. International Society of Hypertension. Lancet. 2008 ;371(9623) :1513-8].
- 104.** Becquey E, Savy M, Danel P, Dabiré HB, Tapsoba S, Martin-Prével Y. Dietary patterns of adults living in Ouagadougou and their association with overweight. Nut J. 2010;9(13):1-10)
- 105.** Goita Y et al. Analyse biochimique multi-paramétrique révélant une augmentation de l'homocystéinémie et du NT-ProBNP chez les patients hypertendus à Bamako (MALI). Pan African Medical Journal.2020 ;35 :10.
- 106.** SCHIELE. L'insuffisance rénale chronique, facteurs de risque Independent de mortalité après un infarctus aigu. Annc cardiol angéiol .2005 ;54 (4) :161-7
- 107.** GUINDO, I. (2005). Etude du traitement traditionnel de l'hypertension artérielle au Mali. Bamako : Thèse de pharmacie FMPOS, 2005, vol.126.
- 108.** KEARNEY, Patricia M., WHELTON, Megan, REYNOLDS, Kristi et al. Fardeau mondial de l'hypertension: analyse des données mondiales. La lancette, 2005, vol. 365, n° 9455, p. 217-223.

FICHE D'ENQUETE N°

Service :

QUESTIONNAIRE

I. Identité du patient(e)

Nom :

Prénom :

Age :

Ethnie :

Profession :

Adresse :

Numéro de Tel :

Sexe :

1. Niveau d'étude :

Analphabète : OUI NON

primaire : OUI NON

Secondaire : OUI NON

supérieur : OUI NON

2. Statut matrimonial :

Célibataire : OUI NON

Marié : OUI NON

Divorcé : OUI NON

Veuf : OUI NON

II. Antécédents du Patient(e) :

A. FAMILIAUX

3. **Obésité familiale** : OUI NON

Si oui à préciser :

4. **Diabète familiale** : OUI NON

Si oui à préciser :

5. **HTA familiale** : OUI NON

Si oui à préciser :

6. **Maladies thromboemboliques** : OUI NON

7. **Syndrome coronarien** : OUI NON

A. PERSONNELS

8. **Diabète** : OUI NON

Si oui à préciser le type et le traitement.....

9. **HTA** : OUI NON

Si oui à préciser le type et le traitement.....

10. **Obésité antérieure** : OUI NON

11. **ATCD d'AVC** : OUI NON

Si oui à préciser le type

12. **Evènement cardio-vasculaire** : OUI NON

Si oui à préciser

13. **Autres comorbidités associés** : OUI NON

Si oui à préciser

B. MODE DE VIE

12. **Activité physique** :

Type :

Durée :

Le nombre de fois par jour ou semaine ; ou mois :

III. Facteurs de risque

14. **Tabac** : OUI NON

Si oui préciser : Paquet / année

15. **Drogue** : OUI NON

16. **Alcool** : OUI NON

Si oui préciser la quantité

17. **Mode de vie alimentaire**

18. **Sédentarité** : OUI NON

IV. Examens Physiques :

Poids :Kg

Taille :cm

IMC : kg/cm

19. Périmètre abdominal :cm

20. Pression artérielle :

Normale : <130/85 mm Hg

Elevée : ≥130/85 mm Hg

21. Périmètre abdominal :cm

22. MAPA : OUI **NON**

Si oui à préciser :

23. Artériopathie oblitérant des membres inferieur : OUI **NON**

24. Œdème des membres inférieurs : OUI **NON**

25. Syndrome métabolique : OUI **NON**

V.Examens para cliniques

26. Un électrocardiogramme : OUI **NON**

Si oui à préciser :

27. Un échocardiogramme : OUI **NON**

Si oui à préciser :

28. La radiographie du thorax : OUI **NON**

Si oui à préciser :

29. Ionogramme :

Na+..... mmol/l

k+ mmol/l

Cl⁻ mmol/l

Ca²⁺ : mmol/l

30. Créatininémie : µmol/l

31. Acide urique : µmol/l

32. Urée : mmol/l

33. CRP :mg/l

34. Fond de l'œil : OUI **NON**

Si oui préciser stade :

35. Traitement.....**36. Marqueurs lipidiques**

Triglycéride.....	<input type="text"/>	
Cholestérol Total.....	<input type="text"/>	g/l
HDL-c.....	<input type="text"/>	g/l
LDL-c.....	<input type="text"/>	g/l

FICHE**SIGNALETIQUE****Nom** :

YACOUBA

Prénom :

Soumaguel

Titre de la Thèse : Perturbations du métabolisme lipidique chez les patients hypertendus**Année Universitaire** :

2022-2023.

Ville de soutenance :

Bamako

Pays d'origine :

Mali

Téléphone :

77 96 35 34

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, d'Odontostomatologie et de la Faculté de pharmacie de Bamako.**Secteur d'intérêt** : santé publique, cardiologie, Biologie Médicale.**Résumé**

la dyslipidémie est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à la perturbation des marqueurs lipidiques plasmatiques. Etudier la dyslipidémie chez les patients hypertendus. il s'agissait d'une étude prospective transversale descriptive réalisée au Laboratoire et au service de médecine de l'hôpital du Mali pour une période de 18 mois. Tous les patients hypertendus ayant fait le bilan lipidique (HDLc, LDLc, TG, et le CT) et dosés par des méthodes enzymatiques ont inclus à l'étude. Nous avons colligé 227 patients hypertendus. L'âge moyen était de 51 ± 10 ans avec des extrêmes de 22 à 89 ans. Le sexe féminin était 58% avec une sex-ratio de 0,72. Dans notre travail tous les patients avaient l'hypertension artérielle évoluant depuis plus de 3 ans. Le suivi de l'hypertension artérielle était régulier chez 76,7% de nos patients. La fréquence de dyslipidémie était 43,1% de nos patients suivis de l'hypercholestérolémie totale chez 35,2% ; l'hypoHDLémie chez 33,9%, l'hypertriglycéridémie chez 84,6%, parmi les facteurs de risques

cardiovasculaire la sédentarité était le plus représentée 74,9 % de nos patients. La dyslipidémie associée à l'hypertension artérielle augmente le risque cardiovasculaire. La prévention de ses complications cardiovasculaires chez les hypertendus est nécessaire.

Mots clés : Dyslipémie ; Hypertension artérielle ; Métabolisme lipidique ;
Hôpital du Mali

MATERIAL SHEET

Name: YACOUBA

First name: Soumaguel

Thesis title: Disturbances of lipid metabolism in hypertensive patients

Academic year: 2022-2023.

City of defense: Bamako

Country of origin: Mali

Phone : 77 96 35 34

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine,
Odontostomatology and the Faculty of Pharmacy of Bamako.

Area of interest: Public Health, Cardiology, Medical Biology.

Summary

Dyslipidemia is the set of clinical and biological manifestations related to disruption of plasma lipid markers.

To study dyslipidemia in patients hypertendus.il was a descriptive prospective cross-sectional study conducted at the Laboratory and the

Medical Department of the Mali Hospital for a period of 18 months. All hypertensive patients who had a lipid profile (HDLc, LDLc, TG, and CT) and were measured by enzymatic methods were included in the study. We collected 227 hypertensive patients. The mean age was 51 ± 10 years with extremes from 22 to 89 years. Female was 58% with a sex ratio of 1.36. In our work, all patients had hypertension that had been developing for more than 3 years. Follow-up for high blood pressure was regular in 76.7% of our patients. The frequency of dyslipidemia was 43.1% of our patients followed by total hypercholesterolemia in 35.2%; hypoHDLemia in 33.9%, hypertriglyceridemia in 84.6%, among the cardiovascular risk factors sedentary lifestyle was the most represented by 74.9% of our patients.

Dyslipidemia associated with high blood pressure increases cardiovascular risk. Prevention of cardiovascular complications in hypertensive patients is necessary.

SERMENT DE GALIEN

Je le jure, en présence des maitres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la Législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!