

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE
DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

ANNEE 1987-1988

n° 6

Contribution à l'Etude du Bilan Lipidique à Bamako
(à propos de 112 Sujets apparemment Sains)

THESE

Présentée et soutenue publiquement

le _____ Décembre 1988 devant

l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

PAR

Madame DIALLO Seynabou DIALLO

*pour l'Obtenir le Grade de Docteur
en Pharmacie*

DIPLOME D'ETAT

Examineurs :

PRESIDENT : Professeur Abdoulaye Ag RHALY
MEMBRES Professeur Boubacar Sidiky CISSE
Professeur Mamadou Koureissy TOURE
Docteur Adama Seydou SANOGO

D E D I C A C E S

ET

R E M E R C I E M E N T S

JE DEDIE

CETTE THESE.....

A mon père

Vous avez toujours voulu que nous réussissions tous dans la vie. J'espère que ce travail sera le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. En témoignage de ce grand effort, je vous dédie cette thèse.

A ma mère

" Que Dieu vous donne encore longue vie "

Trouvez ici l'expression de toute ma gratitude et de mon attachement filial.

A mon oncle Dr Seydou O. DIALLO et sa famille

Merci pour tout ce que vous avez été pour moi.

Vous avez su me faire bénéficier de votre amour paternel ; je n'ai jamais douté de cette affection paternelle.

Puisse Dieu vous guider longtemps pour le bien de tous ceux qui vous aiment et vous apprécient.

A mon mari

Toi qui m'a chérie et soutenue tout au long de ce travail.

Merci pour ton aide morale, intellectuelle, physique et aussi financière.

.. A mes frères et soeurs

J'espère que vous serez fiers de votre soeur.

Puisse ce travail vous inciter à redoubler d'efforts dans vos études.

.. A mon grand frère

A toi, qui m'a servi d'exemple ; je ne t'en remercierai jamais assez.

.. A mes oncles et tantes, parents et beaux-parents

toute ma reconnaissance et mes remerciements.

.. A tous mes cousins et cousines, neveux et nièces

Affections et tendresse.

.. Au Dr Adama Seydou SANOGO

Je vous remercie pour l'effort admirable que vous avez fourni pour me faire faire un travail impeccable.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

.. A tout le personnel du Service de Laboratoire de Biochimie de l'I.N.R.S.P.

Vous êtes des frères, des soeurs et des amis pour moi , que vous dire, sinon merci ?

- A nos Membres du Jury

Au Professeur Abdoulaye AG RHALY

Médecin interne, Directeur Général de l'Institut National de Recherche en Santé Publique.

Merci pour l'estime que vous avez placée en moi en me confiant ce travail.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider jury de cette thèse malgré vos multiples préoccupations.

Au Professeur Boubacar Sidiki CISSE

Chef du Service Toxicologie Bromathologie à l'Institut National de Recherche en Santé Publique.

Les qualités humaines et professionnelles dont vous avez administré la preuve tant à l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie qu'à l'Institut, font de vous l'un des meilleurs maîtres de cette école.

Au Professeur Mamadou Kouréïssy TOURE

Vos connaissances, votre rigueur dans le travail et l'intérêt que vous portez à la recherche sont pour nous un exemple.

Votre présence parmi nos juges constitue pour nous un grand honneur, nous vous en sommes très reconnaissants.

Voyez assuré de nos sentiments très respectueux.

- Au Docteur Adama S. SANOGO , Pharmacien
et à tout le personnel de Biochimie.

Ce travail, vous l'avez suivi pas à pas.

Vous nous avez encouragé au moment du désespoir.

Votre disponibilité constante, votre sens élevé du devoir
me restent gravés en mémoire.

- Au Professeur Alou BA et à l'ensemble du
Corps professoral de l'Ecole Nationale de Médecine et
de Pharmacie du Mali.

Courage !

Enfin, à tous ceux qui, tout au long de ce cycle, ont bien
voulu " partager " nos joies et nos peines."

C O R P S

P R O F E S S O R A L

DE

L' **E** C O L E DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

DU

M A L I

A

ANNEE UNIVERSITAIRE

1988 / 89

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1988-1989

Professeur Aliou BA	Directeur Général
Professeur Bocar SALL	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE	Conseiller Technique
Demba DOUCOURE	Secrétaire Général
Hama B. TRAORE	Econome

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

I. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de D.E.R. Chirurgie Générale - Médecine Légale
Professeur Aliou BA	Ophtalmologie
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie Secrétaire
Professeur Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Professeur Abdel Karim KOUHARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme SY Aida SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdoul Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Amadou Ingré DOLO	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale Soins Infirmiers
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS	Ophtalmologie
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousséini AG MOHAMED	O.R.L.L.
Docteur Madani TOURE	Chirurgie Infantile
Docteur Tahirou BA	Chirurgie Générale
Docteur Mamadou DOLO	Chirurgie Générale
Docteur Mody MACLOU	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Mme. Fanta KONIPO	O.R.L.
Docteur Nouhoum BA	Chirurgie Générale
Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE	Urologie
Docteur Gérard TRUSCHEL	Chirurgie

...../.....

ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Abdoul Karim TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Lassana KOITA	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme. COUMARE Fanta COULIBALY	T.P. Soins Infirmiers

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

I. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Souleymane SANGARE Chef de D.E.R.	Pneumo-Phtisiologie
Professeur Abdoulaye AG RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréïssi TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Issa TRAORE	Radiologie
Docteur Sidi Yéhia TOURE	Réanimation
Docteur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Jean Pierre COUDRAY	Psychiatrie
Docteur Eric PICHARD	Médecine Interne
Docteur Gérard GROSSETETE	Dermatologie-Léprologie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine Interne
Docteur Sidi Mohamed SALL	Cardiologie

3. ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Moussa MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Docteur Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Docteur Souminta M. KEITA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Mme. KONARE Habibatu DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Kader TRAORE	Médecine Interne

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

I. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE	Chef de D.E.R.	Microbiologie
Professeur Siné BAYO		Anatomie Pathologie Histologie-Embryologie
Professeur Abdel Karim KOUMARE		Anatomie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE		Biologie
Professeur Amadou DIALLO		Zoologie-Génétique

3. DOCTEURS 3ème CYCLE

Professeur Bouba DIARRA		Microbiologie
Professeur Moussa HARMA		Chimie Organique-Minérale
Professeur Moussa SANOGO		Chimie Analytique
Professeur Niamanto DIARRA		Mathématiques
Professeur N'Golo DIARRA		Botanique
Professeur Souleymane TRAORE		Physiologie Générale
Professeur Moussa Issa DIARRA		Biophysique
Professeur Salikou SANOGO		Physique
Professeur Mme. THIAM Aïssata SOW		Biophysique
Professeur Daouda DIALLO		Chimie Minérale
Professeur Abdoulaye KOUMARE		Chimie Générale
Professeur Yénimégué Albert DEMBELE		Chimie Organique
Professeur Bakary M. CISSE		Biochimie
Professeur Godefroy COULIBALY		T.P. Parasitologie
Professeur Mamadou KONE		Anatomie-Physiologie Humaine
Professeur Jacqueline CISSE		Biologie Animale
Professeur Bakary SACKO		Biochimie

4. ASSISTANTS-CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO		Parasitologie
Docteur Yéya MAIGA		Immunologie
Docteur Abderhamane Sidéye MAIGA		Parasitologie d

5. MAITRES-ASSISTANTS

Docteur Gaoussou KANOUTE		Chimie Analytique
Docteur Hama CISSE		Chimie Générale

6. ASSISTANTS

Docteur Flabou BOUGOUDOGO		T.P. Microbiologie
Docteur Amadou TOURE		Histo-Embryologie
Docteur Abdoul K. TRAORE dit DIOP		T.P. Anatomie

7. CHARGE DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA		Diététique - Nutrition
------------------------	--	------------------------

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

I. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE, Chef de D.E.R.	Toxicologie
Professeur Mamadou KOUMARE	Matière Médicale Pharmacologie

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum HAIDARA	Législation et Gestion Pharmaceutiques
Docteur Boubacar KANTE	Pharmacie Galénique
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Souleymane DIA	Pharmacie Chimique
Docteur Alou KEITA	Pharmacie Galénique
Docteur Arouna KEITA	Matière Médicale
Docteur Souleymane GUINDO	Gestion

3. DOCTEUR 3° CYCLE

Docteur Mme. CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galénique
----------------------------------	---------------------

4. ASSISTANT

Docteur Drissa DIALLO	Matière Médicale
-----------------------	------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

I. Professeur Sidi Yaya SIMAGE, Chef de D.E.R.	Santé Publique
Docteur Hubert BALIQUE	Maître de Conférence Agrégé en Agrégé en Santé Publique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA	Santé Publique
Docteur Georges SOULA	Santé Publique
Docteur Pascal FIBRE	Santé Publique

3. CHARGES DE COURS

Monsieur Cheick Tidiani TANDIA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu
Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu

...../.....

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Oumar SYLLA	Pharmacie Chimique
Professeur Humbert GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
Docteur Guy BECHIS	Biochimie
Professeur François MIRANDA	Biochimie
Professeur Alain GERAULT	Biochimie
Docteur Maria Hélène ROCHAT	Pharmacie Galénique
Docteur François TOUX	Biophysique
Docteur Alain LAURENS	Pharmacie Chimique
Monsieur El-Hadj Makhtar WADE	Biobibliographie
Professeur Pierre Jean REYNIER	Pharmacie Galénique
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LAGOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Jean Pierre BISSET	Biophysique
Professeur Mme. Paulette GIONO-BARBER	Anatomie-Physiologie Humaines

-o-o-o-o-o-o-

-o-o-o-o-o-

-o-o-o-o-

ABREVIATIONS

- Chol T : Cholestérol total
- HDL : High Density Lipoprotein
- VLDL : Very Low Density Lipoprotein
- LDL : Low Density Lipoprotein
- Trigly : Triglycérides
- RAC : Risque d'athérogène de cholestérol
- IRIS : Indice relatif de risque
- CE : Cholestérol estérifié
- CL : Cholestérol libre
- IDL : Intermediary Lipoprotein

MOTS - CLES

Cholestérol total ; HDL-Cholestérol ; Triglycérides ; RAC ; IRIS , risque cardiovasculaire , dyslipidémies , hyperlipidémies , habitudes alimentaires.-

 O M M A I R E

—○○—

S O M M A I R E

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I	
- <u>Généralités sur le lipides et les lipoprotéines :</u>	
1-1. - Les lipoprotéines	3
1-1-1 - Définition	4
1-1-2 - Structure	7
1-1-3 - Classification	
1-1-4 - Métabolisme	17
1-2 - Les Hyperlipoprotéines	
1-2-1 - Définition	18
1-2-2 - Hyperlipoprotéïnémies primaires	24
1-2-3 - Hyperlipoprotéïnémies secondaires	27
1-3 - L'athérosclérose	
1-3-1 - Définition	27
1-3-2 - Pathogénie de l'athérosclérose	28
1-3-3 - Facteurs de risque de l'athérosclérose	29
1-4 - Relations entre le taux de LDL-cholestérol et la fréquence de l'athérosclérose	30
1-5 - Facteurs influençant le métabolisme lipidique.	31
1-5-1 - Facteurs physiopathologiques	32
1-5-2 - Facteurs pharmacologiques	33
1-5-3 - Facteurs d'environnement et de mode de vie ...	35
CHAPITRE II	
- <u>Présentation du travail :</u>	
2-1 - Objectifs	
2-1-1 - Objectif général	37
2-1-2 - Objectifs spécifiques	"
2-2 - Cadre du travail	"
2-3 - Méthodologie	38
2-3-1 - Instruments de travail	38
2-3-2 - Pré-enquêtes ..	"
2-3-3 - Déroulement des enquêtes	"

	<u>Pages</u>
2-3-3-1 - Matériel et méthodes	38
2-3-3-2 - Calcul de l'indice relatif de risque (IRRIS).	45
2-3-3-3 - Enquête nutritionnelle	"
2-3-3-4 - Calendrier des enquêtes	"
2-3-3-5 - Traitement des données	"

CHAPITRE III

- Présentation des résultats :

3-1 - Taux de répartition	
3-1-1 - Taux de répartition selon le sexe	47
3-1-2 - Taux de répartition selon le sexe et l'âge	48
3-1-3 - Répartition selon l'ethnie	49
3-1-4 - Répartition selon la catégorie socio-profes- sionnelle	"
3-2 - Présentation des résultats de l'enquête biochimique	
3-2-1 - Résultats sur le cholestérol total	50
3-2-2 - Résultats sur le HDL-cholestérol	52
3-2-3 - Résultats sur les triglycérides	54
3-2-4 - Résultats sur le Rapport d'athérogène du cholestérol (RAC)	56
3-2-5 - Résultats sur l'Indice Relatif de Risque ((IRRIS)	58
3-2-6 - Résultats sur l'évaluation des dyslipidémies.	59
3-3 - Résultats de l'enquête sur les habitudes alimentaires	61
3-3-1 - Principaux aliments consommés pendant le petit déjeuner	63
3-3-2 - Principaux aliments habituellement consommés pendant le déjeuner	"
3-3-3 - Principaux aliments habituellement consommés pendant le dîner	"
3-3-4 - Autres aliments habituellement consommés....	"

	<u>Pages</u>
3-4 - Comparaison de nos résultats à ceux trouvés au Mali, dans d'autres pays africains et en Europe	
3-4-1 - Comparaison des valeurs moyennes des paramètres lipidiques obtenus, à celles de Nara	64
3-4-2 - Comparaison des valeurs moyennes des paramètres lipidiques obtenus, à celles trouvées à Bamako par OYE	"
3-4-3 - Comparaison des valeurs moyennes des paramètres lipidiques obtenus à celles d'Europe..	65

CHAPITRE IV

- Commentaires et Discussions	66
- Conclusions générales	71
- Bibliographie	73
- Résumé	78
- Annexes	79
- Serment de Galien	83

I N T R O D U C T I O N

1917

I N T R O D U C T I O N

Depuis de longue date les biologistes européens et américains se sont beaucoup intéressés à l'exploration des lipides et lipoprotéines au niveau de leurs populations respectives.

Cette exploration est toujours en phase d'évolution, car le bilan lipidique constitue aujourd'hui le test essentiel pour évaluer le risque d'accidents cardiovasculaires.(45)

En Afrique, l'étude des lipides et lipoprotéines est tout à fait récente, mais néanmoins quelques efforts ont été déployés par d'éminents chercheurs. Ainsi au Sénégal KOYATE et Coll (34) ont étudié les constantes lipidiques du Sénégalais. Au Congo les mêmes études furent réalisées par ACKER et Coll.

En Côte d'Ivoire BEN SADOUN et Coll (7) ont fait l'étude du bilan lipidique chez les Ivoiriens et ont proposé des normes.

Au Mali les études relatives à l'exploration des lipides et lipoprotéines sont jusqu'ici fragmentaires.

La première étude sur les lipides fut celle réalisée en 1960 par SANKALE et LE VIGUELLIUX révélant ainsi l'influence de diverses affections sur le lipidogramme.

Ensuite, ce fut le tour de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) de réaliser deux études importantes chez les sujets normaux, dont l'une en 1982 en zone urbaine à Bamako par Ag HAMA (2) et l'autre en 1985 en zone rurale à Nara par Ag FAKIKE.(1)

Ces études ont porté sur la détermination du cholestérol total, du HDL cholestérol, des Triglycérides, du rapport d'athérogénèse du cholestérol (RAC) et ont permis, non seulement d'établir des normes lipidiques, mais d'évaluer le risque cardiovasculaire chez ces populations.

...../.....

Les résultats de nos laboratoires d'analyses étant toujours interprétés à partir des normes européennes, l'objectif principal de notre présent travail est de contribuer à la détermination du profil lipidique des Bamakois en particulier, et celui du Malien en général.

A cet effet, nous avons étudié le cholestérol total, le HDL cholestérol (RAC), l'indice relatif de risque (IRRIS) chez les sujets supposés sains à Bamako.

Par ailleurs, nous avons évalué les habitudes alimentaires chez les mêmes sujets en vue de déterminer le degré de consommation des aliments athérogènes à Bamako. Cette étude a été conçue, financée et exécutée avec le concours combien précieux de l'I.N.R.S.P.-

CHAPITRE 1 : Généralités sur les lipides et lipoprotéines

1.1. Lipides et lipoprotéines

1.1.1. - Définition

- Les lipides sont des substances biochimiques, qui à l'état libre sont insolubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques : Ether.(45)

Il s'agit de dérivés naturels des acides gras à nombre (pair) de carbones supérieur à quatre, résultant de leur condensation avec les alcools ou les amines.

Ils sont essentiellement constitués :

- Cholesterol total	40 %
- Phospholipides	35 %
- Triglycérides	15 %
- Acide gras non estérifié	10 %

- Les lipoprotéines sont des substances biochimiques qui résultent de l'association moléculaire étroite entre lipides normalement insolubles dans le milieu aqueux et des protéines apoprotéines) qui leur confèrent leur solubilité : ce sont les fameuses cénapses décrites par MACHE-BOEUF en 1929 cité par METAIS.(37)

Depuis FREDRICKSON en 1965 propose le terme d'hyperlipoprotéïnémie (au lieu d'hyperlipémie) en cas d'augmentation de ces substances dans le sang.(28-36)

1.1.2. - Structure des lipoprotéines

Les lipoprotéines sont des supramolécules formées, en particulier de lipides hydrophobes et de protéines spécifiques : Apolipoprotéines.

Apolipoprotéines-A (Apo-A) :	1,3 - 2,4 g l
Apolipoprotéines-B (Apo-B) :	0,5 - 1,3 g l
Apolipoprotéines-C (Apo-C) :	0,25 - g l
Apolipoprotéines-E (Apo-E) :	0,10

Ces apolipoprotéines constituent les primaires.

Ces apolipoprotéines primaires peuvent s'associer pour donner naissance à des Apolipoprotéines secondaires.(19)

1.1.3. - Classification des lipoprotéines plasmatiques humaines

Les critères de classification des lipoprotéines sont basés sur les propriétés physico-chimiques.(28)

Les classifications les plus usuelles sont basées sur les critères électrophorétiques ou d'ultracentrifugation.

1.1.3-1 - Fractionnement électrophorétique

Les vitesses de migration des lipoprotéines s'apparentent à celles de divers groupes de protéines sériques : c'est ainsi qu'on a :(24-36)

- Chylomicrons : position γ globulines
- B-Lipoprotéines : position B globulines
- Pré-B-Lipoprotéines: position α_2 globulines
- α_1 lipoprotéines : position α_1 globulines

1.1.3-2 - Fractionnement par ultracentrifugation

Comme ils sont riches en lipides, les lipoprotéines sont légères que les protéines. Cette classification se fait en fonction de la densité hydratée (d) ou de la taille moléculaire qui varient toujours en sens inverse.(28-37)

C'est ainsi qu'on distingue :

- Chylomicrons
- Very Low-Density lipoproteins (VLDL) ou pré B-lipoprotéines
- Low-Density lipoproteins (LDL) ou lipoprotéines comprenant une fraction majeure de LDL proprement dite (LDL₂) et une fraction mineure de LDL₁ ou IDL (Intermediary Density lipoprotéines).

- High Density lipoprotein (HDL ou \sphericalangle lipoprotéine) qui se subdivisent en HDL₃ prépondérantes, HDL₂ et HDL₁ : Fraction mineure isolée avec les HDL. (3-4)

En plus de ces quatre classes, on aura encore deux classes qui quantitativement sont peu importantes.

- Very High Density : lipoprotéines (VHDL) qui sédimentent avec les protéines.

- Lipoprotéine L (a) ou "Sin King pré-B-Lipoprotéines" (0,14 g/l) en moyenne donnée d'une migration électrophorétique pré-B mais de (d) intermédiaire entre celle des LDL et du HDL. (17)

Répartition des lipoprotéines en classes, sur la base de leur densité hydraté -

Tableau 1-1

	Densité (gml ⁻¹)	Diamètre (nm)	P.M moyen	M E
Chylomicrons	< 0,94			Origine
VLDL	0,94 - 1,006			
LDL: $\frac{LDL_1 (IDL)}{LDL_2}$	$\frac{1,006 - 1,019}{1,019 - 1,063}$			
$\frac{HDL_1}{HDL: \frac{HDL_2}{HDL_3}}$	$\frac{< 1,063}{1,063 - 1,125}$ $1,125 - 1,21$	6-14 4-10	$3,9 \cdot 10^5$ $1,9 \cdot 10^5$	<i>d</i>
VHDL	1,21 - 1,25		$1,5 \cdot 10^5$	
Alb - AGL	> 1,25			Albumine
L _p (a)	1,055 - 1,075			Pré-B

Représente 5% des LDL isolés par ultracentrifugation

PM : poids moléculaire

ME : mobilité électrophorétique suragarose.

- Chylomicrons

Ce sont des lipoprotéines particulièrement riches en triglycérides qui trouvent leur origine dans la digestion et l'absorption des graisses alimentaires. Elles n'apparaissent dans le sérum qu'en période post-prandiale, et donc véhiculent des substances lipidiques d'origine exogène.(36)

- Les lipoprotéines de très basse densité ou pré-bêtes lipoprotéines ou VLDL (Very Low Densitylipoproteins)

Elles sont également riches en triglycérides, mais dans ce dernier cas de nombreux glycérides sont d'origine endogène.

Elles assurent le transport des substances lipidiques en direction des tissus périphériques.

- Les lipoprotéines de basse densité ou bêtes-lipoprotéines ou LDL (Low Densitylipoproteins)

Ces lipoprotéines chargées en cholesterol résultent de la dégradation des VLDL :

- soit partielle, conduisant aux LDL₁ ou IDL (lipoprotéines Intermédiaires) ayant peu de pouvoir pathogène ;

- soit plus complète conduisant aux LDL₂.

Ces dernières recouvertes de substances hydrophiles, pénètrent dans les cellules et, de ce fait, possèdent un pouvoir pathogène majeur en cas d'altération métabolique.

- Les lipoprotéines de haute densité ou alphalipoprotéines ou HDL (Hight Denty lipoproteins)

La forte densité de ces lipoprotéines est due à leur teneur en protéines. Elles réalisent en partie l'épuration du cholesterol des tissus périphériques en le ramenant vers le foie en vue de sa destruction partielle ou de son excrétion biliaire.(17)

...../.....

1.1-4 - Métabolisme des lipides et lipoprotéines

1.1.4-1 - Les lipides

Le tiers de la ration calorique quotidienne de l'homme est fourni par les lipides, dont le rôle énergétique primordial est connu par tous, puisqu'un gramme de lipide apporte 9,3 calories contre quatre calories seulement pour un gramme de glucides ou de protéides.

Ces lipides alimentaires ne sont autres que les phospholipides, le cholestérol, les vitamines lipo-solubles et surtout les Triglycérides.(24)

Dans la bouche les lipides ne subissent aucune transformation, c'est c'est surtout au niveau de l'estomac que commencent les transformations.

Dans le duodénum sous l'action du suc pancréatique, avec ses lipases spécifiques que les lipides sont hydrolysés, en diglycérides, monoglycérides, acide gras et glycérol.(42)

La lipase pancréatique est activée par une série de polypeptides, certaines vitamines (A,C, PP).

Certains alcaloïdes (atropines, pilocarpine, ergotamine) agissent, mais surtout par l'intermédiaire des sels biliaires.(24-28)

C'est ainsi que 40% des Triglycérides alimentaires sont transformés en acides gras et glycérols pénétrant de 10% sans dégradation et 50% à l'état de monoglycérides. Dans la cellule intestinale.(37)

Le glycérol hydrosoluble passera directement dans les cellules intestinales. Les acides gras, les monoglycérides libérés sont absorbés au niveau des villosités intestinales. En traversant les cellules intestinales cytophasmiques, les acides gras à nombre de carbone supérieur à 10 seront activés sous forme d'acyl CoA, ce qui permettra l'estérification du glycérol (c'est-à-dire la synthèse des Triglycérides), par contre les acides gras à chaîne courte gagneront purement et simplement le foie par la veine porte. Ces triglycérides reconstitués, le cholestérol estérifié, les phospholipides vont tous quitter la cellule intestinale sous forme de chylomicrons.(23)

1.1.4.2 - Métabolisme des lipoprotéines

Il est vrai que toutes les cellules de l'organisme secrètent les lipoprotéines, mais le foie reste toujours l'organe principal, et ensuite l'intestin. Elles subissent tout au long de leur vie biologique de nombreuses échanges ou transformations dans le sang circulant, mais aussi dans les tissus. (28-36)

1.1.4.2-1 - Biosynthèse des chylomicrons

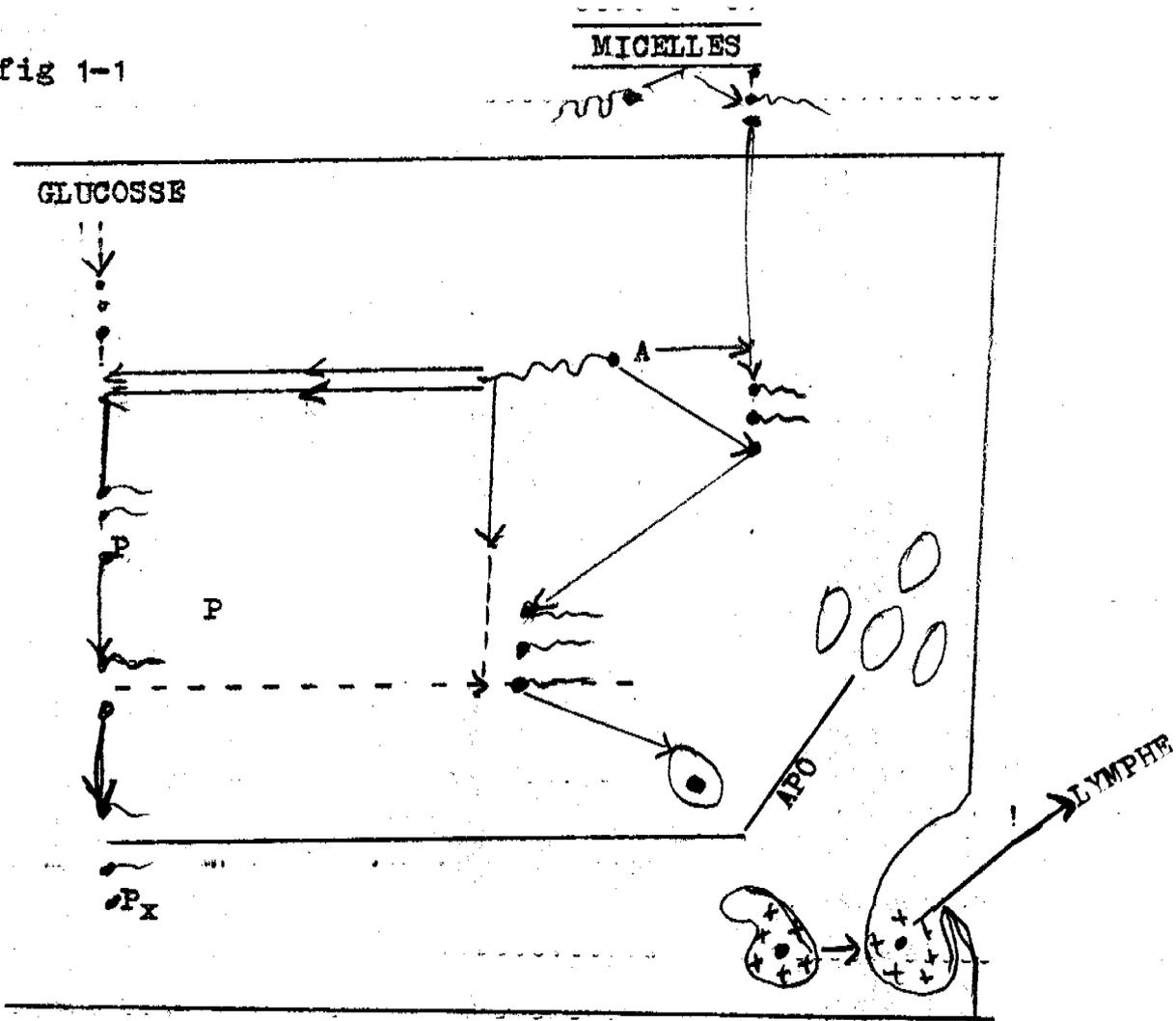
La biosynthèse des chylomicrons s'effectue aussi bien au niveau de la muqueuse intestinale qu'au niveau du foie. (18)

La digestion intestinale des graisses conduit à l'absorption :

- d'acide gras longs et de deux monoacyl glycérols qui servent à la resynthèse de triacyl-glycerol ou Triglycérides ;

- le cholestérol (0,3 g/j) qui rejoint le cholestérol activement synthétisé dans les cellules muqueuses (19-32) cholestérol et triglycérides s'associent aux phospholipides et apolipoprotéines synthétisés "In situ", forment des chylomicrons qui seront ensuite libérés dans la lymphe intestinale pour rejoindre la circulation générale au niveau du canal thoracique.

fig 1-1

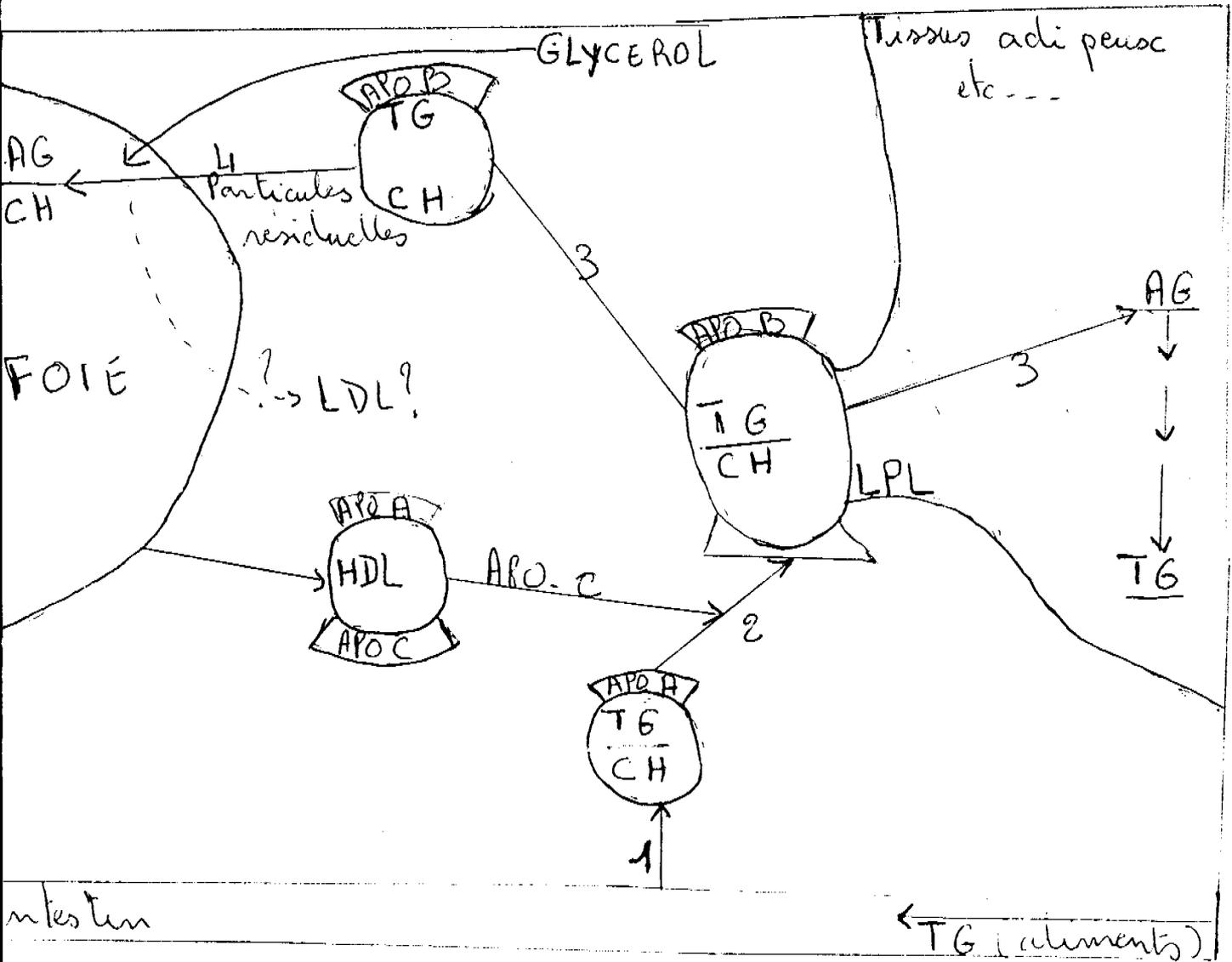


acides gras	Triglycerides
acyl-Co A	P. -3 - glycerol
2 - monoglycérides	P. acide phosphalidiques
1,2 - diglycérides	Px Phosphelipides

BIOSYNTHESE DES CHYLOMICRONS DANS LES CELLULES DE LA
MUQUEUSE INTESTINALE d'après G. SEZILLE. (36)

- Catabolisme des chylomicrons

Les chylomicrons gagnent rapidement la circulation lymphatique puis la circulation générale par l'intermédiaire du canal thoracique. La demi-vie des chylomicrons est très brève (inférieure à 30 minutes) ; elle est sous la dépendance de la lipoprotéine-lipase (LPL), enzyme d'hydrolyse des triglycérides, présente à la surface de l'endothélium des capillaires sanguins de divers tissus, dont le tissu adipeux. Cette enzyme est libérée par l'héparine activée par l'insuline. La régulation de cette attaque enzymatique est sous le contrôle de l'apoprotéine CII, cédée par les HDL aux chylomicrons. (28-37)



HDL: High density lipoprotein
 LPL: lipoprotéine - lipase
 AG: acide gras

TG: Triglycérides
 CH: cholestérol

1.1.4-2.2 - Métabolisme intravasculaire des VLDL. (28-36-37)

- Biosynthèse des VLDL

L'intestin, mais surtout le foie, sont les sièges permanents de synthèse des VLDL. Ainsi les apoprotéines B₁, C, E se lient avec des lipides exogènes mais aussi endogènes résultant du catabolisme des hydrates de carbone (glucides et alcool).

- Catabolisme des VLDL

Le catabolisme intravasculaire des VLDL implique deux types d'action enzymatique :

. l'activité LPL (lipoprotéine lipase) déjà évoquée lors du catabolisme des chylomicrons et dont la régulation dépend aussi de la cession d'apoprotéine CII des HDL aux VLDL.;

. l'activité LCAT (lécithive cholestérolacyltransferase) qui réalise l'estérification du cholestérol libre des VLDL. Cette enzyme est d'origine hépatique, son activité est régulée par un échange d'apoprotéines entre VLDL et les HDL.

1.1.4-2.3 - Métabolisme des LDL

- Biosynthèse des LDL

La formation des LDL résulte de la dégradation intravasculaire des VLDL.

- Catabolisme des LDL

Le catabolisme des LDL, longtemps considéré comme essentiellement hépatique, peut siéger au niveau périphérique puisque l'on a mis en évidence des récepteurs LDL au niveau de la fibre musculaire lisse, de l'adipocyte, des cellules endothéliales ou encore des fibroblastes. (23-36)

Cette possibilité de captation tissulaire est essentielle pour rendre compte du "pouvoir athérogène latent" des LDL qui peuvent dans certaines circonstances, céder un excès de lipides à la paroi vasculaire.

...../.....

Dans les circonstances physiologiques, la fixation des LDL₂ sur leur récepteur dépend en partie de leur état de surface, donc des phospholipides et des apoprotéines. On observe ensuite une "internalisation" des particules dans la cellule, suivie d'une attaque lysosomiale de l'apoprotéine B et d'une hydrolyse du cholestérol estérifié. Le cholestérol libre se disperse ainsi dans le cytoplasme ; l'augmentation de sa concentration a un triple effet : (36-9)

- Inhibition de l'hydroxynéthyl glutaryl coenzyme A reductase (l'HMGCo A reductase) et donc arrêt de la synthèse du cholestérol intracellulaire. (41)

- Inhibition de la synthèse des récepteurs LDL et donc arrêt de l'arrivée de cholestérol extracellulaire.

- Stimulation de l'acyl cholestérol-acyl transférase (ACAT) et donc estérification du cholestérol libre cytoplasmique. (18)

L'ensemble de ce processus régulateur a pour but d'éviter la surcharge en cholestérol des tissus périphériques.

1.1.4-2-4 - Métabolisme des HDL

La biosynthèse des HDL est à la fois hépatique et intestinale. A l'état natif leur structure est discoïdale ; elles renferment du cholestérol non estérifié, des phospholipides et des apoprotéines C et E. La suite de leur vie biologique rend parfaitement compte de leur capacité de capter du cholestérol au niveau des tissus périphériques. (36-17)

La LCAT va réaliser l'estérification du cholestérol libre, conduisant à une molécule hydrophobée qui va être repoussée au centre de la HDL. La place périphérique ainsi laissée est occupée par une nouvelle molécule de cholestérol non estérifié issu des cellules qui sera à son tour soumise à l'action de la LCAT et ainsi de suite, transformant peu à peu la configuration discoïdale en configuration sphérique et permettant l'épuration du cholestérol excédentaire des tissus. (21-23). Le cholestérol ainsi emmagasiné par les HDL sera cédé aux hépatocytes et les HDL recyclées. Cependant, on connaît peu de choses sur ce mécanisme hépatique.

1.1.4-5 - Physiopathologie du métabolisme des lipoprotéines

Les lipoprotéines circulantes subissent des transformations durant leur vie plasmatique. Cette évolution entraîne des dissociations de chaînes peptidiques et des échanges de protéines et des lipides entre les différentes lipoprotéines d'une part, et entre les lipoprotéines et les tissus d'autre part.

C'est ainsi que les chylomicrons synthétisés au niveau de l'intestin grêle transportent surtout les triglycérides alimentaires jusqu'au foie. (1-25)

Les VLDL d'origine hépatique véhiculent les triglycérides du foie aux tissus périphériques : les VLDL d'origine intestinale (10%) libérés non seulement en période post-prandiale, mais aussi à jeun, suivent la même destinée que les VLDL hépatiques.

Les LDL semblent être essentiellement un produit du catabolisme intravasculaire des VLDL, et transportent le cholestérol du foie aux tissus extra-hépatiques. (18-30)

Les HDL qui jouent un rôle essentiel dans l'estérification du cholestérol par la lécithine-cholestérol acyltransférase (LCAT) sont en faible partie des produits du catabolisme des VLDL, mais sont surtout synthétisés par l'intestin. Les HDL transportent le cholestérol des tissus au foie; en fonction de ces renseignements on peut mieux comprendre :

- la pathogénie des hyperlipidémies idiopathiques ;
- le rôle protecteur des HDL. (21-32)

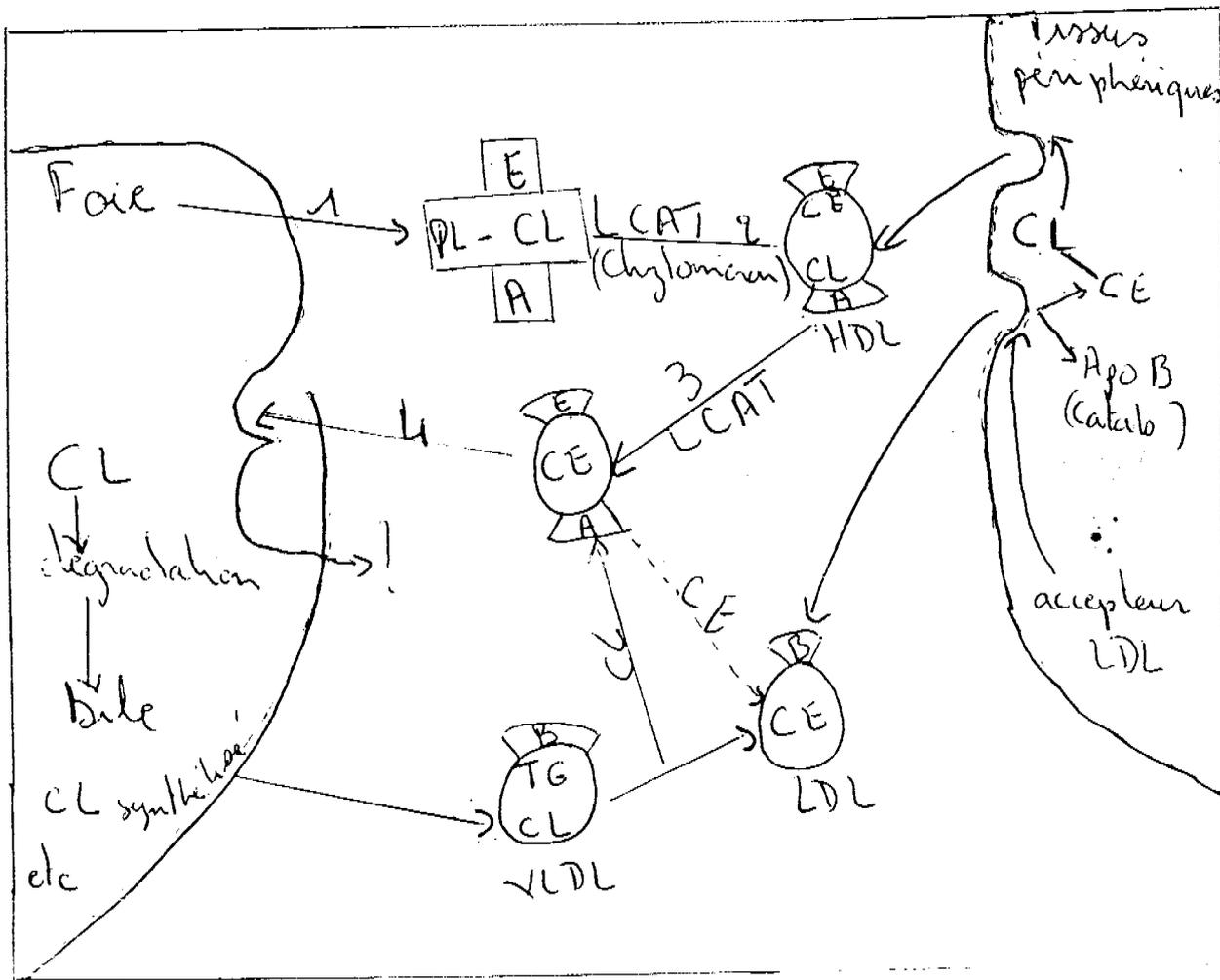
- Explication du rôle protecteur des HDL ...

On pense que les plaques d'athérome très riches en cholestérol proviennent d'une lipoprotéine de transport de la LDL dont la fonction est de fournir le cholestérol aux organes et qu'au contraire la HDL a pour fonction d'extraire le cholestérol des organes, pour les transporter jusqu'au foie où il est métabolisé : les HDL sont donc antagoniste de la LDL BONDJERS et BJORKERVD (37) ont démontré que "in vitro" l'addition de HDL accélère la mobilisation du cholestérol d'un tissu athéromateux.

HDL-cholestérol et retour du cholestérol des tissus.

vers le foie d'après G. SEZILLE (28)

fig 3. 1



CL. cholestérol libre

CE. cholestérol estérifié

1.2.4 - Les Hyperlipoprotéïnes

1.2.1 - Définition

Les hyperlipoprotéïnes sont des affections caractérisées par l'augmentation de la teneur plasmatique en une ou plusieurs fractions lipoprotéïques ; elles peuvent être secondaires à une affection sous-jacente ou primitives. (41-36) Leur fréquence et la gravité des accidents artériopathiques qui surviennent en général lors de leur évolution rendent nécessaire leur diagnostic. (36) L'identification précise du trouble lipidique est le guide indispensable de leur traitement qu'il est diététique ou médicamenteux. (39)

1.2.2 - Les hyperlipoprotéïnes primitives ou idiopathiques idiopathiques () (3)

On distingue cinq (5) types d'hyperlipoprotéïniens selon la classification de FREDRICKSON (26), qui est actuellement la classification internationale des hyperlipoprotéïniens.

1.2.2-1 - Hyperlipoprotéïniens de type I (26)

C'est une affection exceptionnelle, héréditaire et transmise par un mode autosomique récessif, dépendante des graisses exogènes.

- Renseignements cliniques : (36)

- * Crises douloureuses abdominales ;
- * Une xanthomatose cutanée cruptive ;
- * Une hépato-splénomégalie ;
- * Une asthénie avec somnolence post-panndiale et une lipémi rétinienne ;
- * Eventuellement une pancréalite au cours de l'évolution de la maladie ;
- * Il n'existe pas de complications cardiovasculaires du fait de l'absence de pouvoir athérogène.

- Renseignements biologiques (41)

* Une hyperchylomicronémie se traduisent par un sérum laiteux ou crémeux ;

* Une hypertriglycérédemie majeure pouvant dépasser 100 g/l ;

* Un déficit sélectif partiel ou total en lipoprotéine-lipase ;

* Une diminution souvent importante des autres classes de lipoprotéines.

- Traitement

Il est essentiellement diététique (régime hypolipidique supplémenté par des triglycérides à chaîne moyenne absorbés directement par la veine Porte.

1.2.2.2 - Hyperlipoprotéïnémie de type II (28)

Définie par une grosse bande de bêta-lipoprotéines à l'électrophorèse.

Il y a une augmentation du cholestérol total.

D'après la classification de l'OMS on a :

1.2.2.2-1 - Hyperlipoprotéine de type II a (28-41)

Connue généralement sous le nom d'hypercholestérolémie essentielle, cette maladie héréditaire est transmise selon un mode autosomique dominant.

- Renseignements cliniques (37)

* Des xanthomes tendineux ;

* Des xanthélasmas ;

* Un arc cornéen ;

* La précocité, la fréquence et l'intensité des complications cardiovasculaires font de cette maladie la plus grave des hyperlipoprotéïnémies idiopathiques. (24)

- Renseignements biologiques

- * Le serum à jeun est parfaitement clair ;
- * Un hypercholestérolémie plus ou moins importante selon la gravité de la maladie ;
- * Une triglycéridémie normale ;
- * Une surcharge plasmatique en LDL exclusivement. Au lipiogramme on a une augmentation en LDL.(24)

- Traitement

On associe généralement un régime pauvre en cholestérol et riche en graisses insaturées à des hypercholestérolémiants (cholestyramine, clofibrate, procétofère etc...)

1.2-2.2.2 - Hyperlipoprotéïnémies de types II b

Elle est encore plus appelée type II + V. Cette variété d'Hyperlipoprotéïnémie est de signification discutée, car elle ne représente pas une entité particulière bien définie.

- Renseignement cliniques

Elle présente un risque à thérogène élevé.

- Rnseignements biologiques

- * Serum à jeun limpide ou trouble
- * Une hypercholesterolemie
- * Une hypertriglycéridémie
- * Une surcharge plasmatique en LDL et en VLDL.

- Traitement:: On utilise généralement le clofibrate.

1.2.2.3 - Hyperlipoprotéïnémie de type III

C'est une maladie héréditaire transmise sur le mode autosomique dominant.

- Renseignements cliniques

- * Présence de xanthomes au niveau des plis palmaires caractérisant la maladie ;
- * Elle est très athérogène entraînant ainsi des complications cardio-vasculaires graves et fréquentes.

- Renseignements biologiques

- * L'aspect du sérum à jeun est généralement opalescent ;
- * Une hypercholestérolémie ;
- * Une hypertriglycéridémie ;
- * Une surcharge plasmatique en VLDL surtout en IDL

- Traitement

Il est diététique (régime hypocalorique) et médicamenteux (clofibrate et dérivé, procétofère).

1.2.2.4 - Hyperlipoprotéïnémie de type IV

Elle constitue la forme la plus fréquente chez l'adulte. La transmission génétique est difficile à mettre en évidence en raison de l'extériorisation tardive du trouble (20 à 60 ans) de sa dépendance vis-à-vis du régime et du caractère récessif de la tare.

- Renseignements cliniques

- * Une asthénie avec somnolence ;
- * Des troubles digestifs ;
- * Une surcharge adipeuse à prédominance facio-cervico-traculaire ;
- * Le risque athérogène, bien que moins marqué que dans l'hypercholestérolémie essentiel, est certain.

- Renseignements biologiques

- * Serum à jeun est opalescent, trouble au plus lactescent ;
- * Une hypertriglycéridémie endogène ;
- * Une surcharge plasmatique en VLDL ;
- * Une hypermicémie est fréquemment associée à l'hypertriglycéridémie ;
- * Trouble du métabolisme des glucides (à type d'hyperglycémie).

- Traitement

Le traitement est essentiellement diététique et nécessite :

- * Un régime hypoglycémique, hypocalorique ou isocalorique dans les formes glucido-dépendantes ;
- * Un régime sans alcool dans les formes strictement alcool-dépendantes ;
- * Un régime hypocalorique dans les formes dépendant d'une surcharge pléthorique.

Il peut être complété par un traitement médicamenteux (clofibrate et dérivé procétofère).

1.2.2.5 - Hyperlipoprotéïnémie de type V

Elle est caractérisée par une hypertriglycémie majeure à la fois d'origine exogène et endogène.

- Renseignements cliniques

- * Présence de xanthomes éruptifs ;
- * Fréquence de douleurs abdominales et des crises de pancréatites ;
- * Une hépato-splénomégalie ;
- * Une lipémie rétinienne.

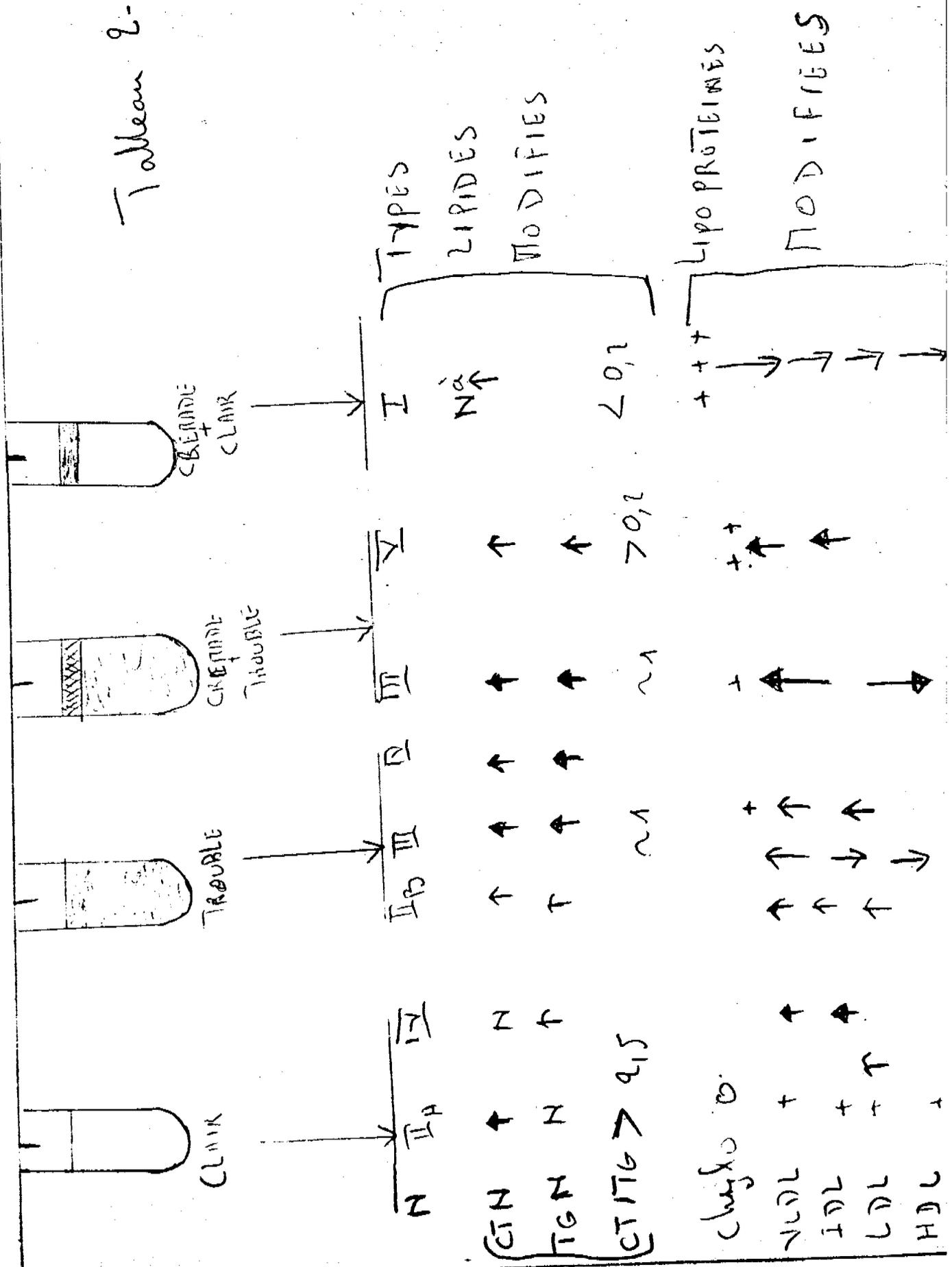
- Renseignements biologiques

Biologiquement, l'hypertriglycémie lorsqu'elle est importante, s'accompagne d'hypercholestérolémie. Il y a présence des chylomicrons et augmentation des VLDL. Les troubles du métabolisme glycidiques sont fréquents - (à type d'hyperglycémie).

- Traitement

Il est diététique (régime hypocalorique) et médicamenteux.

Tolleau 2-1



- Autres classifications hyperlipoprotéïnémies idiopathiques

En fonction des taux de cholestérol total et de triglycérides DE GENNES (22) a trouvé que la première classification n'est pas très bien accessible car, elle recours à l'électrophorèse.

C'est ainsi qu'il a proposé une classification plus accessible, plus adaptée car, basée uniquement sur l'aspect du serum à jeun et trois dosages simples : lipides totaux, cholestérol, triglycérides. C'est ainsi qu'on distingue : (22)

- Le groupe hypercholestérolémies essentielles, caractérisé par une élévation du chiffre du cholestérol total, alors que les triglycérides sont normaux.

- Le groupe des hyperglycéridémies majeures, caractérisé par une augmentation prédominante des triglycérides alors que la cholestérolémie reste normale.

- Le groupe des hyperlipidémies mixtes enfin, caractérisé par une élévation grossièrement parallèle du cholestérol total et des triglycérides.

- Remarques .-

Les deux classifications aussi bien celle de l'OMS que celle de DE GENNES ne tiennent pas compte non seulement des mécanismes physiopathologiques des hyperlipidémies mais encore ne permettent pas d'expliquer comment un taux élevé de cholestérol de la fraction HDL est bénéfique pour le système cardiovasculaire.

Il a fallu attendre les travaux MILLER (39) en 1975 et de GORDON (41) en 1977 pour trouver un dénouement complet à ce problème. D'après ces travaux, une insuffisance en HDL était en fait beaucoup plus nocive qu'un excès de LDL ou de VLDL substituant ainsi la notion d'hyperlipoprotéïnémie à celle de

1.2.3 - Les hyperlipoprotéïnémies secondaires

Il existe un nombre important d'affections qui s'accompagne, à un moment de leur évolution, d'une augmentation du taux des lipides circulants. (36)

Ici il n'y a pas de facteurs étiologiques propres.(3)

Elles disparaissent spontanément ou sont améliorées par une thérapeutique appropriée. Ces hyperlipoprotéïnémies surviennent donc au cours d'une maladie connue.

Ainsi d'après JAILLAO,(43) l'étiologie pour ces hyperlipoprotéïnémies secondaires est :

- Hyperlipoprotéïnémies secondaires ou diabète sucré

Au cours du diabète insulino-dépendant, l'hyperlipoprotéïnémie témoigne du déséquilibre des métabolismes glucidiques et lipidiques en raison de l'hypo-insulinisme. Elle se caractérise par une surcharge plasmatique en VLDL avec hypertriglycériémie d'origine endogène. Le coma diabétique s'accompagne parfois d'hyperchylomicronémie avec serum lactescent à jeun.(36) C'est la carence insulnique qui est à l'origine de l'hypertriglycériémie. L'insuline en diminuant la teneur en AMP cyclique de l'adipocyte déprime la lipolyse (baisse de l'activité de la triglycéride-lipase **hormono sensible**) et active la lipogénèse (augmentation de l'activité de la lipoprotéine-lipase). La déficience en insuline entraîne une augmentation de la synthèse hépatique des VLDL du fait d'un apport massif d'acides gras libres au foie et ralentit l'épuration des triglycérides.(12)

Les anomalies lipidiques régressent sous l'effet d'une insulinothérapie adaptée.

- L'hyperlipoprotéïnémie qu'on rencontre fréquemment au cours du diabète de la maturité non insulino-résistance tissulaire périphérique qui augmente la synthèse des acyl-CoA, des triglycérides et donc des VLDL au niveau de l'hépatocyte.(36)

- Les hyperlipoprotéïnes secondaires aux affections hépato-biliaires :

- Les glycogénoses hépatiques de types I, III, IV s'accompagnent d'hypertriglycériémie avec augmentation des VLDL induite par l'hypertriglycériémie secondaire à la mobilisation des graisses de réserve.

- L'hypertriglycémie est due à une augmentation de la synthèse des VLDL secondaires à une hyperlipacidémie liée à l'effet permissif des hormones thyroïdiennes sur la lipolyse au niveau du tissu adipeux. (35)

Les hyperlipoprotéïnémies constituent le facteur de risque majeur des accidents cardiovasculaires rencontrés lors d'une thérapeutique oestroprogestative prolongée. Les oestrogènes induisent une augmentation de la concentration sérique des VLDL liée à une augmentation de leur synthèse par l'hépatocyte et à une **inhibition** de l'activité lipoprotéine-lipase du tissu adipeux.

Les progestatifs ont un effet opposé vu qu'ils diminuent en général le taux sanguin de triglycérides en augmentant leur épuration (intérêt de l'association oestrogènes-progestatifs). (11-14)

1-3 - L'athérosclérose

1.3.1 - Définition et structure de la paroi artérielle :

* Structure de la paroi artérielle

A l'état normal, la paroi artérielle est constituée de 3 couches (ou tuniques) distinctes :

- L'intima, tunique moyenne, épaisse, constituée de fibres musculaires.

- L'adventice, tunique externe, c'est un tissu de soutien riche en collagène. (28)

* Définition :

L'athérosclérose (22) est une maladie de l'intima **des grosses et des moyennes artères**, caractérisée par des lésions de trois types : (37)

- Une prolifération cellulaire dans l'intima artérielle (cellules spumeuses caractéristiques des lésions **débutantes**).

- Une augmentation de l'activité productrice des cellules musculaires lisses (collagène, proté-glycane, glycoprotéines de structure, élastique).

- Une augmentation de l'activité productrice des cellules musculaires lisses (collagène, protéoglycane, glycoprotéines de structure, élastine.

- Un dépôt de lipides qui proviennent des lipoprotéines sériques constitué principalement de cholestérol non estérifié et de stérides.

L'accumulation de ces lipides intra et extracellulaires détermine d'abord des stries graisseuses saillantes sous l'endothélium. Il se constitue ensuite une plaque d'athérome faite de nécrose lipidique entamée de fibrose avec parfois dépôt de calcium dans la plaque. La sclérose périphérique entraîne une destruction partielle ou totale de la média et lorsque la plaque vide son contenu dans le courant circulatoire, une ulcération est constituée. (44-36)

Les complications sont fréquentes :

- embolies athéromateuses dues à l'ulcération centrale de la plaque d'athérome ; (1)
- perte d'élasticité ;
- plaque calcifiée qui peut entraîner une dissection aortique ;
- thromboses artérielles entraînant des lésions (ramollissement cérébral, artérites).

1.3.2 - Pathogénie de l'athérosclérose : (40)

1.3.2-1 - Facteurs initiateurs des lésions .-

Les principaux facteurs de traumatisme endothélial se trouvent généralement à l'origine de la lésion primitive. Ce sont :

- l'hypertension artérielle et plus généralement l'effet de provoqué par la turbulence sanguine expliquent que le siège des lésions se situe souvent au niveau des bifurcations et des courbatures. (36-44)

- Certaines substances vaso-actives (catécholamines, angiotensive, nicotine) peuvent altérer la perméabilité endothéliale.

- Les hyperlipoprotéines majeures en particulier de type II semblent capables d'induire les lésions.

...../.....

Le vieillissement des artères même en l'absence de lésion de l'endothélium, est susceptible d'entraîner un traumatisme au niveau du tissu élastique qui perturbe la pénétration et le métabolisme normal des lipoprotéines sériques.(45)

1.3.2.2 - Facteurs d'entretien et d'aggravation des lésions.(3)

- L'accumulation des lipides d'origine plasmatique, dans la paroi artérielle lésée, est favorisée en cas d'hyperlipoprotéïnémie. Les LDL et les IDL sont transférées beaucoup plus facilement dans la paroi artérielle que les VLDL alors que les chylomicrons du fait de leur taille ne pénètrent pas. Ceci explique en partie que les hyperlipoprotéïnémies de type II sont les plus athérogènes suivies des hyperlipoprotéïnémies de types III, IV et V alors que le type I n'est pas athérogène.
- L'hypertension artérielle en augmentant le flux de lipoprotéines transférées dans la paroi artérielle favorise le dépôt des lipides.(36-43)

1.3.3 - Facteurs de risque de l'athérosclérose.

De nombreux travaux cliniques, biologiques et épidémiologiques ont mis en évidence les principaux facteurs de risque de l'athérosclérose.(6)

- Les dyslipoprotéïnémies.

Il est maintenant bien établi que les hyperlipoprotéïnémies jouent un rôle majeur dans la genèse de l'athérosclérose, bien qu'il existe des cas d'athérosclérose avec bilan lipidique normal.

Au cours de nombreuses enquêtes épidémiologiques, beaucoup d'auteurs se sont intéressés à la partie lipidique des lipoprotéines.(12)

Ainsi l'augmentation de la concentration sérique de cholestérol est un facteur de risque essentiel alors qu'une augmentation des triglycérides du sérum n'est athérogène que lorsqu'elle est la conséquence d'une hyperlipoprotéïnémie de types II_b, III, IV et V mais non en cas de type I.(31)

...../.....

En effet, de nombreux auteurs ont montré que le risque athérogène était lié à l'augmentation de la teneur du sérum en lipoprotéines de basse densité (VLDL, IDL, LDL) alors que les HDL protègent plutôt -- l'athérosclérose en ramenant le cholestérol des tissus vers le foie. Un constituant de lipidique, tel que le cholestérol n'a donc pas de même intérêt selon la lipoprotéine qui le transporte et il importe pour évaluer le risque athérogène d'une dyslipoprotéïnémie de déterminer la teneur en cholestérol de chaque fraction lipoprotéine (VLDL, LDL, HDL).(43)

- L'hypertension artérielle joue un rôle très important dans la genèse des accidents vasculaires en particulier cérébraux.(31)

- Le tabagisme constitue un facteur de risque non négligeable et favorise les thromboses.(32-11)

- Le diabète est également un facteur de risque vasculaire. Il favorise en particulier le développement d'artérites des membres inférieures.(19)

- L'obésité, l'alcoolisme, l'hyperuricémie, la sédentarité, le stress et les contraceptifs oraux ont été largement incriminés.(4-5)

1.4. - Relation entre le taux de HDL cholestérol et la fréquence de l'athérosclérose.

Dès 1951 D.P. BARR (6) constate au cours d'une étude effectuée au "New York" hôpital Cornell medical center" :

- qu'il existe une relation entre la diminution du taux du cholestérol contenu dans le HDL et la fréquence de l'athérosclérose.(42)

- que l'importante proportion de cholestérol contenu dans les lipoprotéines lourdes du sang du nouveau-né (environ 50%) est comparable à celle du sang du lapin ou du chien, animaux présentant spontanément une grande résistance à l'athérosclérose.(19)

- qu'avec l'âge le taux de cholestérol lié aux HDL diminue jusqu'à ne présenter qu'un cinquième du cholestérol total.(43)

D'après les travaux de GORDON et Coll, (39) réalisés en 1976 le taux de cholestérol de la fraction HDL est le meilleur indicateur du risque cardiovasculaire.: plus le taux est élevé plus le risque d'accident et de mort cardiovasculaire est faible et cela reste vrai quels que soient les autres facteurs de risque, y compris le taux de cholestérol total.

En fonction de ces études physiopathologiques on peut dire que l'homme est l'un des rares êtres à avoir des concentrations plasmatiques plus élevées en LDL qu'en HDL, et que c'est probablement la raison pour laquelle il est le plus sensible aux maladies cardiovasculaires à l'athérosclérose.(44)

Enfin la baisse des HDL est beaucoup plus importante chez l'homme par rapport à la femme, ce qui peut être à l'origine de la fréquence élevée de l'athérosclérose dans la population masculine.

1.5 - Facteurs influençant le métabolisme lipidique.

En plus des facteurs verticaux tels que l'hérédité, l'âge et la race il existe un certain nombre de facteurs horizontaux susceptibles de modifier le taux du HDL cholestérol et le rapport d'athérogénèse du cholestérol (RAC).(35)

1.5-1 - Facteurs physiopathologiques.:

- Hypertension artérielle

De nombreuses études ont montré que l'hypertension artérielle à elle seule n'est pas un facteur déclenchant mais seulement un facteur d'aggravation ou d'accélération de l'athérosclérose.

Dans tous les cas, la pression artérielle n'est corrélée ni avec le taux de cholestérol total, ni avec celui du HDL cholestérol considérés isolément.

En outre WILLIAMS a montré que l'inverse du RAC, c'est-à-dire le rapport $\frac{\text{LDL cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$ est bel et bien corrélé avec les valeurs des pressions artérielles diastoliques et systoliques.(45)

- Diabète sucré :

Il est maintenant bien établi que le diabète sucré est un facteur de risque athérogène et les anomalies lipidiques y sont incontestablement fréquentes.

Ainsi de nombreux travaux ont permis de trouver une baisse significative du HDL cholestérol chez des diabétiques.

En ce qui concerne les diabétiques insulino dépendants (type II) des taux significativement abaissés d'HDL-cholestérol se rencontrent chez les patients mal équilibrés.(43)

L'équilibration de ces diabétiques par insulinothérapie entraîne un accroissement des taux d'HDL-cholestérol qui redeviennent normaux chez les diabétiques de type II bien équilibrés.(40)

Chez les diabétiques "pléthoriques" insulino-indépendants (type I), on note également une baisse significative des taux d'HDL-cholestérol seulement si la glycémie et/ou la triglycéridémie sont élevées.

Enfin les diabétiques traités par les hypoglycémiantes oraux du groupe des sulfamylurées ont un taux de HDL-cholestérol plus bas que celui des diabétiques traités par d'autres moyens, ce qui pourrait contribuer à expliquer la plus grande mortalité cardiovasculaire observée lors de certaines expérimentations réalisées avec ce médicament.(4) quel que soit le type de diabète et s'il est très mal équilibré le RAC augmente consécutivement à une baisse du taux de HDL-cholestérol due à une hyperglycémie et/ou une hypertriglycéridémie.(29)

- Néphropathies

De nombreux patients souffrant de néphropathies diverses présentent fréquemment un athérome rapidement évolutif.(45) Ainsi quelle qu'en soit l'étiologie ces patients présentent une dyslipidémie avec un taux d'HDL-cholestérol plus bas et un RAC plus élevé que les sujets témoins. D'ailleurs d'après BARR (6) en 1951 ces modifications sont dues à l'état urénique lui même et sont indépendantes de l'étiologie de cet état.(20)

- Obésité

Quelques travaux ont mis en évidence un abaissement de la concentration plasmatique en HDL-cholestérol chez les obèses et sa normalisation après traitement amaigrissant (4-5)

- Cardiopathies ischémiques

L'hypertriglycéridémie est fréquemment retrouvée chez les sujets victimes des complications cliniques de l'athérosclérose coronarienne. (42-38-31)

En outre, il a été montré que la triglycéridémie était souvent inversement corrélée au niveau du HDL-cholestérol. Par contre, le niveau du cholestérol LDL est très souvent normal chez les sujets hypertriglycéridémiques.

- Hypothyroïdies

L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie sont souvent associées à l'hypothyroïdie, dont la fréquence d'accidents cardiovasculaires est par ailleurs anormalement élevée. (8)

Chez les sujets hypothyroïdiens :

- Avant traitement, les HDL sont normaux alors que les VLDL et surtout les LDL sont augmentées.

- Après traitement par les hormones thyroïdiennes les taux de LDL et VLDL sont nettement abaissés et ceux de HDL inchangés, entraînant ainsi une normalisation spectaculaire du RAC.

1.4.6.3 - Facteurs pharmacologiques

- Les hypolipémiants (11-8)

* Les Clofibrates

Ils abaissent le taux des VLDL surtout et à un degré moindre de LDL sans modifier en général celui des HDL. Une augmentation du taux des HDL peut être obtenue par suite de combinaison de clofibrate de calcium et de carbonate de calcium.

- Le Procetofène ou Fenofibrate

Son action la plus importante c'est qu'il abaisse sélectivement le "mauvais cholestérol" lié aux LDL et aux VLDL entraînant ainsi une diminution très importante du RAC.

- L'acide nicotinique :

Entraîne une diminution moyenne du taux des "mauvais cholestérol", tout en augmentant celui du "bon cholestérol". Mais elle demande une dose pour être efficace, d'où la fréquence des effets secondaires et la faible adhésion des malades au traitement.

- L'acide ascorbique ou vitamine C.

Sa carence peut déterminer une hyper-cholestérolémie.

- Les hormones : (9)

- Les Entrogènes

* Naturels : provoquent une baisse du taux de LDL cholestérol d'un accroissement du taux de HDL-cholestérol et par conséquent une amélioration considérable du RAC.

* Synthétiques : provoquent une diminution des LDL et augmentent les HDL et éventuellement les VLDL, donc diminuent le RAC.

- Association oestro-progestatives contraceptives

D'après les travaux de BRADLEY et Coll (10) les utilisatrices d'oestro-progestatifs ont des valeurs de cholestérol HDL intermédiaire entre celles des utilisatrices d'oestro-progestatifs seuls, qui ont les taux les plus élevés, et celles des utilisatrices de progestatifs, qui ont les taux les plus bas.

- Les Androgènes (15-16)

Les androgènes, aussi bien naturels que synthétiques entraînent une baisse des HDL. Cet effet pourrait ainsi contribuer à expliquer la différence entre les taux d'HDL chez l'Homme et la femme à partir de la puberté.

- Les hormones thyroïdiennes

Elles provoquent une baisse d'environ 30% de cholestérolémie chez les sujets euthyroïdiens.

- Autres médicaments.(8)

Les médicaments tels que les hypoglycémifiants du groupe des sulfamylunées, le chlortalidone (Hygraton), le furosémide (Lasilix) et certains bêta-bloquants comme le propranolol, **dépriment le taux des HDL.**

1.1.4.6.3-2 - Facteurs d'environnement et de mode de vie.

- Alimentation (4)

Les régimes riches en cholestérol, engrais saturées, en hydrates de carbone ainsi que les régimes hypercaloriques déterminent une baisse du taux des HDL et une augmentation des lipoprotéines "athérogènes", LDL et VLDL.

A l'opposé, les régimes riches en graisses poly-insaturées, enrichis en protéines (poisson, soja) ou pauvres en sel, augmentent les HDL ; quant aux régimes végétariens, bien que déprimant les HDL, ils abaissent le RAC, car ils provoquent une diminution ou relativement plus importante des LDL et des VLDL.

- Sédentarité et exercice physique.(5-8)

- Les exercices physiques prolongés, continus et peu violents comme la course à pied, conduisent à une baisse maximale du RAC. En effet ce type d'activité accroît essentiellement le métabolisme aérobie du muscle et du tissu adipeux ; il en résulte une activation de la lipoprotéine-lipase (LPL) de ces tissus qui entraîne l'hydrolyse, donc la baisse du taux sanguin, des VLDL et des triglycérides, et une augmentation du taux des HDL.

- Les sports nécessitant des efforts violents, brefs et répétés (rugby) activent surtout le métabolisme anaérobie et n'entraînent ni baisse des triglycérides ni hausse des HDL.

Les modifications lipidiques dues à l'exercice physique sont généralement proportionnelles au degré d'activité physique du sujet. Elles sont relativement rapides puisqu'elles débutent après seulement une semaine d'entraînement.

- Tabac (42-44-9)

Le tabac contient :

* La nicotine, qui par ses effets vasoconstricteurs et tachycardisants, est un facteur déclenchant des accidents aigus.

* L'hypoxie et l'oxyde de carbone qui endommagent l'endothélium vasculaire, favorisant ainsi la pénétration des macromolécules et également des lipoprotéïnes.

En effet, plusieurs travaux ont démontré que les taux des LDL et VLDL sont augmentés et les taux de HDL diminués chez les fumeurs de cigarettes (mais pas chez les fumeurs de pipe ou de cigare) et ceci de façon proportionnelle au nombre de cigarettes fumées. Chez les anciens fumeurs, les taux des différentes lipoprotéïnes sont semblables à ceux d'une population de non fumeurs ; les modifications sont donc réversibles et la diminution de la consommation de cigarettes chez un sujet peut contribuer à diminuer son RAC et à augmenter son HDL-cholestérol.(15)

- Alcool (8-4)

Les études portant sur les relations entre la consommation d'alcool et les taux de lipides et de lipoprotéïnes ont montré que le taux de HDL est directement proportionnel à la quantité d'alcool consacrée. L'alcool agirait comme inducteur des enzymes, responsable de la synthèse des HDL natives, localisées au niveau ----- du réticulum endoplasmique lisse des cellules hépatiques. Une consommation modérée d'alcool, sous forme de vin serait donc bénéfique dans la prévention des accidents cardiovasculaires dus aux dyslipidémies.

Une telle consommation étant très difficile à définir, CASTELLI(16) CASTELLI (16) l'a estimé à environ 150 à 180 ml d'alcool pur par semaine.

Cet effet bénéfique peut être contrebalancé par le fait que les buveurs sont également des fumeurs, de gros mangeurs ou des hypertendus.

*P*RESENTATION DU *T*RAVAIL

CHAPITRE 2 : PRESENTATION DU TRAVAIL

2.1 - Objectifs

2.1.1 - Objectif général

L'objectif général de notre travail est de contribuer à l'étude du bilan lipidique chez le sujet supposé sain à Bamako.

2.1.2 - Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques sont :

- Déterminer le cholestérol total, les triglycérides, les HDL-cholestérol chez les sujets supposés sains.

- Définir les valeurs usuelles du cholestérol total, des triglycérides, du HDL-cholestérol et du rapport d'athérogène du cholestérol (RAC).

- Déterminer le risque cardiovasculaire lié à l'athérosclérose à partir de l'établissement du RAC et de l'indice relatif de risque (I RRIS).

- Comparer les valeurs obtenues à d'autres établies en Afrique et en Europe.

2.2. - Cadre de travail

Tous ces travaux ont été effectués au laboratoire de biochimie à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) qui est un établissement public à caractère administratif.

Il a pour mission :

- De promouvoir la recherche médicale et pharmaceutique appliquée en santé publique et notamment dans les domaines suivants : maladies infectieuses, génétiques, néoplasiques et sociales, santé familiale, éducation sanitaire, hygiène du milieu, biologique clinique et appliquée à la nutrition et aux affections endemo-épidémiques, toxicologique médicale, bromatologie, épidémiologie, sociologie de la santé, économie de la santé, médecine et pharmacopée traditionnelle.

- De participer à la formation technique, au perfectionnement et à la spécialisation des cadres dans les domaines de sa compétence.

- D'assurer la protection du patrimoine scientifique relevant de son domaine.

- D'assurer la protection et la standardisation de vaccins et de réactifs biologiques de laboratoire.

- De promouvoir la coopération nationale et internationale dans le cadre des programmes ou d'accords d'assistance mutuelle.

- De gérer les structures de recherche qui lui sont confiées.

2.3 - Méthodologie

2.3.1 - Instruments de travail

Les principaux instruments de travail utilisés au cours de l'étude ont été des fiches d'enquête (voir annexes). Ces fiches ont servi à recueillir les données biochimiques et nutritionnelles.

2.3.2. - Pré-enquêtes

Pour un bon déroulement des enquêtes proprement dites sur le terrain ; les fiches d'enquêtes biochimiques et nutritionnelles ont été testées dans le laboratoire de Biochimie de l'Hippodrome (INRSP). Ces fiches ont été testées sur des sujets apparemment sains.

2.3.3. - Déroulement des enquêtes

2.3.3-1 - Matériel et méthode d'étude -

- Critère de sélection des sujets

112 sujets cliniquement sains ont été sélectionnés au niveau du laboratoire de biochimie de l'I.N.R.S.P. Ce groupe de sujets était essentiellement constitué de personnes se présentant au laboratoire pour des analyses relatives à l'établissement de certificats de visite et contre-visite ou à un bilan annuel de santé.

- Prélèvement de sang

Tous les sujets ont subi à jeun pendant 12 heures des prélèvements de sang au laboratoire de Biochimie de l'I.N.R.S.P.

Concentration molaire dans le test :

Réactif 2 enzymes	tampon phosphate p 7,5 chol.-oxyclase chol - esterase Peroxyclase Phénol amino-4-antipyrine	15 mmol/l 50 <i>u/l</i> 40 <i>u/l</i> 1,30 <i>u/l</i> 3 mmol/l 0,5 mmol/l	
Réactif 3 activateur	Cholate de Na	15 mmol/l	
<p align="center"><u>Mode opératoire</u></p> <p align="center">- <u>Solution de travail</u></p> <p>Verser la poudre (Réactif 3) dans le flacon de réactif 2 ; Ajouter 60 ml d'eau distillée.</p> <p align="center">- <u>Solution de calibration</u></p> <p align="center">Réactif 1</p>			
	Blanc réactif	Etalon	Dosage
Etalon (Réactif 1)	-	10 <i>ml</i>	-
Echantillons	-	-	10 <i>ml</i>
Solution de travail	1 ml	1 ml	1 ml
<p>Mélanger</p> <p>Photométrer après une incubation de 20' à 37°C</p>			

La longueur d'onde

500 nm (Hg 546 m)

Zéro de l'appareil

Blanc réactif

Calcul : $\frac{D.O \text{ Dosage}}{D.O \text{ étalon}} \times n$

mmol/l : n = 5,17

g/l : n = 2

D.O : Distance Optique.

- Dosage HDL cholestérol (coffrets BIOMERIEUX)

Séparation des lipoprotéines de haute densité et dosage du cholestérol lié à ces fractions.

Principe :

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faibles densités (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnesium.

Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le cholestérol est dosé par le réactif. ()

Valeurs usuelles du cholestérol lié aux HDL dans le sérum.

	mmol/l	g/l
Hommes	1,06 - 1,52	0,410 - 0,587
Femmes	1,26 - 1,94	0,486 - 0,750
Enfants	1,34 - 1,86	0,518 - 0,719

Mode Opérateur

* Précipitation :

Sérum 500 μ l
Réactif 1 50 μ l

Mélanger : Attendre 10 mn

Centrifuger : 15 min à 3000 t/min

Dosage

- Reconstituer le réactif "cholestérol enzymatique" :
 Longueur d'onde 500 nm (492 à 550 nm)
 Zéro de l'appareil blanc réactif

	Blanc réactif	Etalon	Dosage
Eau distillée	50	-	-
Réactif 2	-	50	-
Surnageant	-	-	50
Solution de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger Incuber 20 minutes à 37°C

Photométer

Calcul = $\frac{DO \text{ dosage}}{DO \text{ étalon}} \times$

mmol/l : n = 1,42

g/l : n = 0,55

Facteur de risque multiplié par	CT / HDL - C	
	Hommes	Femmes
0,5	3,43	3,27
1	4,97	4,44
2	9,55	7,05
3	23,39	11,04

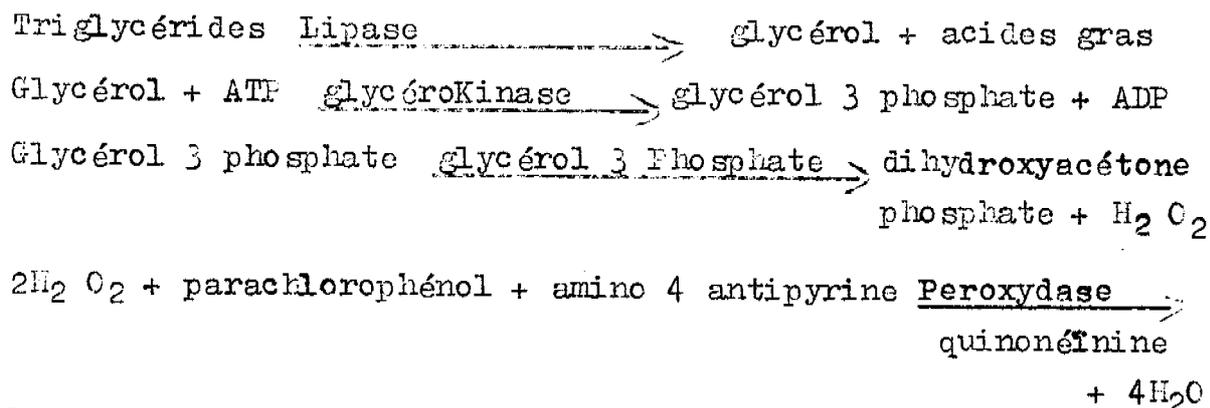
- Réactifs	acide phosphotungustique	40 g/l
	MgCl ₂ 6 H ₂ O	100 g/l
R ₁		
Réactif précipitant	PH 6,2	
R ₂ solution de	Chol	1,30 mmol/l
Calibration HDL	libre + estérifié	0,50 g/l

- Dosage des Triglycérides enzymatiques
(Coffret BIOMERIEUX)

- Triglycérides enzymatiques " Coffret BIOMERIEUX "

Principe

Dosage des triglycérides par voie entièrement enzymatique.



Réactifs

Réactif 1 étalon	glycérol 2,29 mmol/l ou 2 g/l de triglycérides (PM= 875)
---------------------	--

Concentration dans le test :

Réactif 2	tampon tris p 7,6 Parachlorophénol magnésium	50 mmol/l 5,4 mmol/l 2 mmol/l
Réactif 3 Enzymes	amino-antipyrine lipzse glycéroKinase glycérol 3 phosphate oxydase Peroxydase ATP	0,4 mmol/l ≥ 100.000 U/l ≥ 200 U/l ≥ 2000 U/l ≥ 200 U/P 6,8 mmol/l

Valeurs usuelles dans le sérum

Femmes : 0,46 à 1,60 mmol/l (0,40 à 1,40 g/l)
 Femmes : 0,68 à 1,88 mmol/l (0,60 à 1,65 g/l).

Mode Opérateur

Solution de travail :

- Reprendre 1 flacon de Réactif 3 par 25 ml de Réactif 2 (agitation douce)
- Stabilité : 48 heures
- Longueur d'onde : 505 m (492-550)
- Zéro de l'appareil : blanc réactif

	Blanc réactif	Etalon	Dodage
Etalon (Réactif 1)	-	10	
Echantillon	-		10 U
Solution de travail	1 mm	1 mm	1 mm ^l

Mélanger

Photométrer après une incubation de : 5 min à 37°C ou de 10 min à 20 - 25°C

Calcul : $\frac{DO \text{ dosage}}{DO \text{ étalon}} \times n$

mmol/l : n = 2,29

g/l : n = 2

- Etablissement du rapport d'athérogène du cholestérol (RAC) :
Coffret BIOMERIEUX

Le rapport d'athérogène du cholestérol a été établi suivant la

formule : $\frac{\text{Cholestérol total}}{\text{HDL-Cholestérol}}$

Il a été préconisé et généralisé sous le nom de rapport d'athérogénèse de CASTELLI (16) car il a été proposé par CASTELLI, il est encore appelé Rapport d'Athérogénèse du Cholestérol (RAC) pour les raisons suivantes :

- d'un point de vue technique, il est facile à établir car il permet de s'affranchir du dosage du cholestérol des autres fractions lipoprotéiques (LDL, VLDL, ApoA, ApoB) nécessaire à l'établissement d'autres rapports $\left(\frac{\text{LDL-Cholestérol}}{\text{HDL-Cholestérol}} \right)$ etc...) et qui implique des techniques plus complexes et plus coûteuses ou moins précises que celles du RAC.

- il est très important à considérer car il a l'avantage sur les autres rapports d'avoir été relié statistiquement par CASTELLI au risque cardio-vasculaire

2.3.3-2 - Calcul de l'indice relatif de risque (IRRIS)

L'indice relatif de risque (IRRIS) a été calculé à partir du logarithme décimal du RAC (fonction linéaire de l'IRRIS) à l'aide de deux courbes standards (hommes et femmes) établies par CASTELLI et correspondant à divers degrés de risque cardio-vasculaire lié l'athérosclérose.

2.3.3-3 - Enquête nutritionnelle

Réalisée au niveau du service de Biochimie et parallèlement à l'enquête biochimique, elle a été essentiellement basée sur le recueil des données relatives aux habitudes alimentaires chez les 112 sujets.

2-3.3-4 - Calendrier des enquêtes

Toutes les enquêtes se sont déroulées simultanément du 27 Juillet au 27 Novembre 1987.

2-3-3.5 - Traitement des données

Les données recueillies ont été complétées et traitées au niveau de l'unité informatique de l'I.N.R.S.P. Les travaux informatiques ont été réalisés sur des ordinateurs de modèles " IBM X I " et " Macinstosh SE ". Les principaux logiciels utilisés ont été : D Bass III, LOTUS et EPIDEMIO pour les IBM X I et CRICKET GRAPH pour Macinstosh SE.

Evaluation du risque en fonction du RAC
 (d'après CASTELLI) (16) Indice relatif de risque (IRRIS)
correspondant.

Tableau 3-2

Risque	H o m m e s		F e m m e s		IRRIS
	Risque %	RAC	Risque %	RAC	
Quart du risque moyen	6,25	2,77	5	2,97	0,25
Moyen diminué de moitié	12,50	3,43	10	3,77	0,50
Moyen	25	4,97	20	4,44	1
Moyen double	50	9,55	40	7,05	2
Moyen triple	75	23,39	60	11,04	3

CHAPITRE 3 - PRESENTATION DES RESULTATS

Pour tous les paramètres lipidiques la moyenne et l'écart-type ont été calculés. Et, compte tenu de la courte taille de certains de nos échantillons et de leur distribution "disparatre", nous avons utilisé le coefficient T de Strudent (T-test) pour faire les différentes comparaisons de moyennes.

Le test statistique Chi carré (χ^2) a été également utilisé au cours des analysés.

3.1 - Taux de répartition

3.1.1 - Taux de répartition selon le sexe

Tableau n° 1

Sexe \ Age	Hommes	Femmes	Total
Nombre	68	44	112
%	60,71	39,29	100

Le tableau 1 présente une répartition globale de 60,71 % pour le sexe masculin et 39,29 % pour le sexe féminin.

3.1.2 - Taux de répartition selon le sexe et l'âge

Tableau n° 2

Age \ Sexe		10-29	30-39	40-49	50 et +	Total
M	Nbre	21	22	17	8	68
	%	18,75	32,35	25	11,17	60,71
F	Nbre	21	15	5	3	44
	%	47,72	34,09	11,37	6,81	39,29
Total	Nbre	42,00	37,00	22,00	11	112
	%	37,50	33,03	19,64	9,83	100

L'âge moyen de nos sujets est de 34 ans.

Le tableau 2 indique que :

- 37,5 % des sujets sont âgés de 10 à 29 ans
- 33,03 % de 30 à 39 ans
- 19,64 % de 40 à 49 ans
- 9,83 % de 50 ans et plus.

En outre, le même tableau présente une répartition de :

- 47,72 % de femmes contre 18,75 % d'hommes dans la tranche d'âge de 10 à 29 ans ;
- 34,09 % de femmes contre 32,35 M d'hommes dans la tranche d'âge de 30 à 39 ans ;
- 25 % d'hommes contre 11,37 % de femmes dans la tranche d'âge de 40 à 49 ans ;
- 11,77 % d'hommes contre 6,81 % de femmes dans la tranche d'âge de 50 ans et plus.

3.1.3 - Répartition selon l'Ethnie

Tableau n° 3

ETHNIE TMOIN	Bambara	Peulh	Sonrhai	Sara- kolé	Malin- ké	Senou- fo	Autres	Total
Nbre de sujets	35	18	13	12	9	5	20	112
%	31,25	16,07	11,60	10,71	8,03	4,46	17,86	100

Ce tableau 3 nous montre : 31,25% de Bambara ; 16,07% de Peulh ; 11,60% de Sonrhai ; 10,71% de Sarakolé ; 8,03% de Malinké ; 4,46% de Senoufo.

3.1.4 - Répartition selon la catégorie socio-professionnelle

Tableau n° 4

CATEGORIE TMOIN	Cadres Supé- rieurs	Cadres Moyens	Commer- çants	Ména- gères	Elèves Etu- diants	Autres	Total
Nbre de sujets	23	30	9	17	24	9	112
%	20,53	26,78	8,03	15,17	21,43	8,03	100

Ce tableau 4 nous montre :

- 26,78 % de cadres moyens
- 21,46 % de Elèves et Etudiants
- 20,53 % de cadres supérieurs
- 15,17 % de ménagères
- 8,03 % de commerçants

3-2 - Présentation des résultats de l'Enquête biochimique

3.2.1 - Résultat sur cholestérol total

Les valeurs limites du cholestérol total chez la population globale ont été obtenues à partir de :

- Moyenne générale : 4,28 mmol/l
- Ecart-type général : 1,13

Valeurs limites : moyenne \pm 2 x valeur de l'écart-type

Valeurs limites du cholestérol total : 2,02 à 6,54 mmol/l

- Taux moyen du cholestérol total selon le sexe

Tableau n° 5

<u>CT</u> \ <u>Sexe</u>	<u>H</u>	<u>F</u>	<u>Total</u>
Taux Moyen	4,23	4,36	4,28
Nombre de Sujets	68	44	112

Le tableau 5 indique que le taux moyen du cholestérol total est de :

- 4,23 mmol/l pour les hommes
- 4,36 mmol/l pour les femmes.

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre le taux moyen du cholestérol total des hommes et celui des femmes.

Par ailleurs, selon le sexe les valeurs limites sont les suivantes :

- Hommes : 1,71 à 6,75 mmol/l
- Femmes : 2,58 à 6,14 mmol/l

- Taux moyen du cholestérol total selon le sexe et l'âge.

Tableau n° 6

Sexe \ Age		10-29	30-39	40-49	50 et +	Total
		M	Nbre	21	22	17
	Taux	3,88	4,26	4,24	4,97	4,23
F	Nbre	21	15	5	3	44
	Taux	4,13	4,30	5,31	4,66	4,36
Total	Nbre	42	37	22	11	112
	Taux	4,00	4,28	4,49	4,88	4,28

Il existe une différence statistiquement significative entre le taux moyen de cholestérol total des Hommes et celui des Femmes dans la tranche d'âge de 40 à 49 ans : 4,24 mmol/l pour les hommes et 5,31 mmol/l pour les femmes. ($T = 2,25$; $P = 0,035$)

Dans les autres tranches d'âge, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les sujets des deux sexes.

(cf graphiques N° 1 et 2).

En outre ce tableau présente pour les sujets âgés de 50 ans et plus un taux moyen de cholestérol total (4,88 mmol/l) contre 4,49 mmol/l pour les sujets de 40 à 49 ans ; 4,28 mmol/l pour les sujets de 30 - 39 ans et 4,00 mmol/l pour les sujets de 10 à 29 ans.

- Taux moyen de cholestérol total selon l'Ethnie.

Tableau n° 7

ETHNIE \ CT	Bambara	Peulh	Sonrhay	Sarakolé	Malinké	Senoufo	Autres	Total
Taux moyen du CT	4,16	4,33	4,78	4,09	4,22	3,37	4,47	4,28
Nombre de sujets	35	18	13	12	9	5	20	112

- Taux moyen par catégorie socio-professionnelle du CT

Tableau n° 8

CT \ CSP	Cadres Supérieurs	Cadres Moyens	Commerçants	Ménagères	Etudiants Elèves	Autres	Total
Taux Moyen CT en mmol/l	4,21	4,45	4,96	4,83	3,74	6,63	4,28
Nombre de sujets	23	30	9	17	24	9	112

Les tableaux 7 et 8 donnent à titre indicatif les taux moyens de cholestérol total, respectivement en fonction de l'ethnie et du groupe socio-professionnel.

3.2.2 - Résultats sur le HDL-Cholestérol

Pour l'ensemble de nos sujets, le HDL-Cholestérol varie de 0,63 à 1,75 mmol/l (Moyenne = 1,19 mmol/l, écart-type = 0,28).

- Taux moyen du HDL-Cholestérol selon le sexe.

Tableau n° 9

HDL-C \ Sexe	F	M	Total
Taux moyen du HDL-C	1,22	1,18	1,19
Nombre de sujets	44	68	112

Il n'y a presque pas de différence significative entre les taux moyens d'HDL-Cholestérol par rapport au sexe.

Les taux moyens varient de :

- 0,60 à 1,78 mmol/l pour les hommes ;
- 0,67 à 1,75 mmol/l pour les femmes.

Taux moyens de HDL-Cholestérol en fonction de l'âge et du sexe.

Tableau n° 10

Sexe \ Age		10-29	30-39	40-49	50 et +	Total
M	Nbre	21	22	17	8	68
	Taux	1,80	1,22	1,17	1,13	1,18
F	Nbre	21	15	5	3	44
	Taux	1,23	1,24	1,47	0,84	1,22
Total	Nbre	42	37	22	11	112
	Taux	1,20	1,20	1,23	1,04	1,19

Il y a une différence statistiquement significative entre les taux moyens de HDL-Cholestérol ($T = 2,228$, $P = 0,037$).

Le taux moyen chez les sujets de sexe masculin dans la même tranche d'âge est de 1,17 mmol/l ; chez les sujets de sexe féminin il est de 1,47 mmol/l.

Il n'y a pas de différence significative dans les autres tranches d'âge en fonction du sexe.

Par contre, les sujets âgés de 50 ans et plus ont un taux de HDL-Cholestérol de 1,04 mmol/l contre 1,83 mmol/l; pour les sujets de 40-49 ans ; 1,20 mmol/l pour les sujets de 30-39 ans et de 10 à 29 ans.

- Valeurs moyennes du HDL-Cholestérol en fonction de l'ethnie.

Tableau n° 11

HDL \ Ethnie	Bambara	Peulh	Sarakole	Sonrhay	Senoufo	Malinké	Autres	Total
Taux moyen de HDL-C	1,14	1,20	1,34	1,23	1,14	1,23	1,16	1,19
Nombre de sujets	35	18	13	12	5	9	20	112

- Valeurs moyennes du HDL-Cholestérol en fonction du groupe socio-professionnel.

Tableau n° 12

<u>C.S.P</u> HDL	Cadres Supérieurs	Cadres Moyens	Commerçants	Ménagères	Elèves Etudiants	Autres	Total
Taux moyens HDL-C	1,16	1,16	1,23	1,25	1,24	1,08	1,19
Nombre de sujets	23	30	9	17	24	9	112

Les tableaux 11 et 12 montrent à titre indicatif les valeurs moyennes du HDL-cholestérol respectivement en fonction de l'ethnie et de la profession.

3-2-3 - Résultats sur les triglycérides.

Chez nos sujets les taux des triglycérides sanguins varient de 0,11 mmol/l à 1,75 mmol/l

(Taux moyen = 0,93 mmol/l, écart-type = 0,41)

- Valeurs moyennes des triglycérides selon le sexe.

Tableau n° 13

<u>Sexe</u> Trigly	F	M	Total
Taux moyen des Trigly.	0,86	0,98	0,93
Nombre de sujets	44	68	112

Nous n'avons pas noté de différence statistiquement significative entre les valeurs des triglycérides des hommes et celles des femmes.

- Valeurs moyennes des triglycérides en fonction de l'âge et du sexe.

Tableau n° 14

Sexe \ Age		10-29	30-39	40-49	50 et +	Total
H	Nbre	21	22	17	8	68
	Taux	0,76	1,41	1,21	1,04	0,98
F	Nbre	21	15	5	3	44
	Taux	0,82	0,76	1,10	1,27	0,86
Total	Nbre	42	37	22	11	112
	Taux	0,78	0,89	1,19	1,10	0,93

Il existe une différence statistiquement significative entre les taux moyens des triglycérides des sujets âgés de 30 à 39 ans en fonction du sexe. Ce taux est plus élevé chez les hommes que chez les femmes ; il est respectivement de 1,4 mmol/l et 0,76 mmol/l ($T = 4,52$, $P = 0,00007$).

Dans les autres tranches en fonction du sexe, il n'existe pas de différence statistiquement significative.

Mais les graphiques n° 5 et 6 semblent nous montrer que le taux des triglycérides augmente avec l'âge chez l'ensemble des sujets sains (tout sexe confondu) et surtout chez les sujets de sexe féminin.

- Taux moyens des triglycérides en fonction de l'ethnie.

Tableau n° 15

Ethnie \ Trigly	Bambara	Peulh	Sarakolé	Sonrhaf	Senoufo	Malinké	Autres	Total
Taux moyen Trigly.	0,92	0,87	1,13	0,81	0,90	0,80	1,00	0,93
Nbre de sujets	15	18	13	12	5	9	20	112

- Taux moyens des triglycérides en fonction du groupe socio-professionnel.

Tableau n° 16

<u>C.S.P.</u> Trigly	Cadres Supérieurs	Cadres Moyens	Commerçants	Ménagères	Etudiants Elèves	Autres	Total
Taux moyens Trigly.	0,84	1,04	1,04	1,18	0,70	0,87	0,93
Nombre de sujets	24	29	9	17	24	9	112

Les tableaux n°s 15 et 16 montrent respectivement les valeurs moyennes en fonction de l'ethnie et du groupe socio-professionnel.

3.2.4 - Résultats sur le rapport d'athérogène du cholestérol (RAC).

Chez les sujets sains le RAC moyen est de 3,73.

Les valeurs usuelles varient de : 1,53 à 5,93 (écart-type : 1,10)

- Le RAC moyen en fonction du sexe.

Tableau n° 17

<u>RAC</u> Sexe	F	M	Total
Taux moyen RAC	3,78	3,70	3,73
Nbre de sujets	44	68	112

Chez l'ensemble de nos sujets, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre le RAC des sujets de sexe masculin et celui des sujets de sexe féminin.

- Le RAC moyen en fonction de l'âge et du sexe.

Tableau n° 18

Sexe \ Age		10-29	30-39	40-49	50 et +	Total
		M	Nbre	21	22	17
	Taux	3,37	3,60	3,58	4,45	3,70
F	Nbre	21	15	8	3	14
	Taux	3,53	3,81	4,48	5,86	3,78
Total	Nbre	42	37	22	11	112
	Taux	3,46	3,68	3,72	4,83	3,73

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les valeurs du RAC, ni en fonction de l'âge, ni en fonction de l'âge et du sexe ; bien que les graphiques n° 7 et 8 semblent nous montrer que le RAC augmente globalement avec l'âge.

- Le RAC moyen en fonction de l'ethnie.

Tableau n° 19

RAC \ Ethnie	Bambara	Peulh	Sarakolé	Sonrhay	Malinké	Senoufo	Autres	Total
Taux Moyen RAC	3,81	3,59	3,83	3,32	3,71	3,28	4,00	3,73
Nbre de sujets	35	18	13	12	9	5	20	112

- Le RAC moyen en fonction du groupe socio-professionnel.

Tableau n° 20

<u>RAC</u> / <u>G.S.P</u>	Cadres Supérieurs	Cadres Moyens	Commerçants	Ménagères	Elèves Etudiants	Autres	Total
Taux moyen RAC	3,74	3,84	4,19	4,10	3,20	3,60	3,73
Nbre de sujets	23	30	9	17	24	9	112

Les tableaux n°s 19 et 20 présentent les valeurs moyennes du RAC respectivement en fonction de l'ethnie et du groupe socio-professionnel.

3.2.5 - Résultat sur l'indice relatif de risque (IRRIS)

Tableau n° 21

<u>Sexe</u> / <u>IRRIS</u>	IRRIS inférieur à 1	IRRIS supérieur à 1	Total
M	$\frac{67}{112}$ (59,82%)	$\frac{1}{112}$ (0,8%)	68
F	$\frac{38}{112}$ (33,92%)	$\frac{6}{112}$ (5,35%)	44
Total	$\frac{105}{112}$ (93,25%)	$\frac{7}{112}$ (6,25%)	112

Le tableau n° 21 nous montre que 6,25% de nos sujets ont un IRRIS strictement supérieur à 1, lorsqu'on se réfère sur la limite supérieure admissible de l'IRRIS établie par CASTELLI (45) chez les Européens.

Dans la fourchette de l'IRRIS supérieur à 1, les hommes représentent 0,80% contre 5,35% pour les femmes.

3.2.6 - Résultats sur l'évolution des dyslipidémies.
RESULTATS SUR L'EVOLUTION DES DYSLEPIDEMIES

3.2.6 - Etudes de dyslipidémies

- Répartition des sujets sains en fonction des valeurs normales cholestérol total.

Tableau n° 22

Sexe \ CT	0 à 2,02	2,02 à 6,54	Supérieur à 6,54
Hommes	$\frac{1}{112}$ (0,8%)	$\frac{64}{112}$ (57,14%)	$\frac{3}{112}$ (2,67%)
Femmes	0	$\frac{44}{112}$ (39,28%)	0
Total	$\frac{1}{112}$ (0,8%)	$\frac{108}{112}$ (96,43%)	$\frac{3}{112}$ (2,67%)

Le tableau 22 indique que 2,67% des sujets sains de sexe masculin présentent un hypercholestérolémie (taux de cholestérol total à 6,54 mmol/l). Par contre, aucun sujet de sexe féminin n'en présente. Ainsi 96,43% des sujets sains se trouvent dans la fourchette de normalité du cholestérol total.

- Répartition des sujets sains en fonction des valeurs normales du HDL-Cholestérol.

Tableau n° 23

Sexe \ HDL-Chol	0 à 0,63	0,63 à 1,75	Supérieur à 1,75
Hommes	0	$\frac{66}{112}$ (58,92%)	$\frac{2}{112}$ (2,78%)
Femmes	$\frac{1}{112}$ (0,81%)	$\frac{41}{112}$ (36,60%)	$\frac{2}{112}$ (2,78%)
Total	$\frac{1}{112}$ (0,81%)	$\frac{107}{112}$ (95,53%)	$\frac{4}{112}$ (3,57%)

Dans le tableau n° 23 le déficit en HDL-cholestérol n'a été décélé que chez un seul sujet de sexe féminin, (0,81%). Par ailleurs 95,53% des sujets ont leur HDL-cholestérol normal.

- Répartition des sujets sains en fonction des valeurs normales des Triglycérides.

Tableau n° 24

Trigly Sexe	0 à 0,11	0,11 à 1,75	Supérieur à 1,75
Hommes	0	$\frac{64}{112}$ (57,14)	$\frac{4}{112}$ (3,57%)
Femmes	0	$\frac{43}{112}$ (38,39%)	$\frac{1}{112}$ (0,89%)
Total	0	$\frac{107}{112}$ (95,53%)	$\frac{5}{112}$ (4,46%)

Ce tableau indique que 3,57% ($\frac{4}{112}$) des sujets sains de sexe masculin présente une hypertriglycéridémie (taux des triglycérides à 1,75 mmol/l), contre 0,89 ($\frac{1}{112}$) pour les sujets de sexe féminin - 95,53% des sujets sains ont un taux de triglycérides dans les normes. Il n'y a pas de sujets en dessous des valeurs normales.

- Répartition des sujets sains en fonction des valeurs normales du RAC.

Tableau n° 25

RAC Sexe	0 à 1,53	1,53 à 5,93	Supérieur à 5,93
Hommes	$\frac{1}{112}$ (0,89%)	$\frac{66}{112}$ (98,92%)	$\frac{1}{112}$ (0,89%)
Femmes	0	$\frac{41}{112}$ (36,6%)	$\frac{3}{112}$ (2,67%)
Total	$\frac{1}{112}$ (0,89%)	$\frac{107}{112}$ (95,55%)	$\frac{4}{112}$ (3,57%)

D'après le tableau n° 24, 3,57% ($\frac{4}{112}$) des sujets sains présentent un rapport d'athérogénèse du cholestérol (RAC) élevé avec 2,67% ($\frac{3}{112}$) pour les femmes et 0,85% ($\frac{1}{112}$) pour les hommes - 95,55% des sujets sains présentent un RAC normal.

Taux de prévalence des hyperlipémies essentielles :

* Pourcentage des hypercholestérolémies essentielles.

Les hypercholestérolémies essentielles ont été dépistées chez 1,78% ($\frac{2}{112}$) des sujets.

Chez ces sujets concernés, les taux moyens du HDL cholestérol et du RAC sont normaux ; ils sont respectivement de 1,44 mmol/l et 3,73.

* Pourcentage des hypertriglycéridémies essentielles.

Les hypertriglycéridémies occupent 3,57% ($\frac{4}{112}$).

Les taux moyens du HDL cholestérol et du RAC sont normaux (1,13) mmol/l pour le HDL-cholestérol et 3,47 pour le RAC).

* Pourcentage des hypercholestérolémies et des hypertriglycéridémies mixtes.

Un seul parmi nos sujets a présenté une hyperlipidémie mixte (0,89%).

Nous avons retrouvé un RAC élevé (7,25) chez ce sujet.

3-3 - Résultats d'enquête sur les habitudes alimentaires.

L'enquête nutritionnelle réalisée, chez l'ensemble de nos sujets a permis d'identifier les principaux aliments consommés habituellement lors des repas quotidiens (petit déjeuner ; repas du matin ; déjeuner ; repas de midi ; dîner ; repas du soir).

3.3.1 - Principaux aliments habituellement consommés pendant le petit déjeuner (repas du matin)

Sur 112 sujets interrogés :

- 85 sujets soit 76,78% consomment régulièrement
 - du café ou lait ou du thé
 - du pain avec beurre
 - ou du pain avec mayonnaise
 - ou du pain avec oeufs
 - ou du pain avec fromage ;
- 19 sujets soit 16,96% consomment régulièrement :
 - de la bouillie de céréales avec ou sans sucres ou avec du miel ;
- 7 sujets soit 6,25% prennent soit du café noir ou rien du tout.

3.3.2 - Principaux aliments habituellement consommés pendant le déjeuner (repas de midi)

Sur les 112 sujets interrogés :

- 95 sujets (84,81%) ont déclaré avoir consommé régulièrement :
 - du riz avec sauce de tomate + la viande ou du poisson
 - ou du riz avec sauce de pâte d'arachide plus viande ou poisson
 - ou du riz avec sauce de feuilles et d'huile de palme + viande ou poisson
 - ou du riz au gras ;
- 6 sujets (5,35%) consomment régulièrement du tô à base de céréales ;
- 11 sujets (9,81%) mangent autres choses (couscous, viandes, tubercules etc...).

3.3.3 - Principaux aliments habituellement consommés pendant le dîner (repas du soir)

Sur les 112 sujets enquêtés :

- 64 sujets (57,14%) consomment régulièrement du
 - tô de céréales
 - ou du couscous de céréales
- 34 sujets (30,35%) consomment de la bouillie de céréales avec sucre ;
- 14 sujets (12,50%) mangent du riz au gras avec viande ou poisson.

3.3.4 - Autres aliments habituellement consommés.

- Collation de 10 heures :

- 37 sujets soit 33,03% ont déclaré avoir mangé :
 - du pain avec de la viande grillée
 - ou des sandwiches
 - des boissons sucrées ou des fruits ;
- 45 sujets soit 40,17% prennent des arachides grillées avec du thé
- 8 sujets (7,14%) mangent les pâtisseries
- 5 sujets (4,46%) mangent les pommes de terre frites ou du yaourt .

- Collation de 16 heures

Vers 16 heures :

- 35 sujets soit 31,35% parmi nos enquêtés prennent du thé accompagné d'arachides grillées ou de viande grillée ;
- 26 sujets soit 23,21% mangent de la viande grillée accompagnée de boisson sucrée ;
- 8 sujets (7,14%) s'intéressent beaucoup aux pâtisseries.

Outre ces différents aliments ci-dessus indiqués, nous avons pu identifier dans cette population :

- 11 fumeurs (9,82%)
- 26 pratiquants du sport (23,21%)
- Un seul buveur de boissons alcoolisées.

3.4 - Comparaison de nos résultats à ceux trouvés au Mali, dans d'autres pays africains et en Europe -

3-4-1. - Comparaison des valeurs moyennes des paramètres lipidiques obtenues à celles de Nara.(2)

Tableau n° 26

	Effectifs	Cholestérol total		HDL-C		RAC	
		mmol/l	σ	mmol/l	σ		
B A M A K O	H (68)	4,23	1,13	1,18	0,28	3,70	1,10
	F (44)	4,36	1,13	1,22	0,28	3,78	1,10
N A R A	H(190)	4,02	1,02	1,74	0,57	2,55	1,03
	F(352)	4,46	1,16	1,85	0,62	2,73	1,89

σ = écart-type

3-4-2. - Comparaison des valeurs moyennes des paramètres lipidiques obtenues à celles trouvées à Bamako par OYE.(1)

Tableau n° 27

	Sexe Effectifs	Cholestérol total		HDL		Trigly.		R A C	
		mmol/l	σ	mmol/l	σ	mmol/l			
B A M A K O	H (68)	4,23	1,13	1,18	0,28	0,98	0,41	3,70	1,10
	F (44)	4,36	1,13	1,22	0,28	0,86	0,41	3,78	1,10
N A R A	H (59)	2,74	0,80	0,98	0,49	0,83	0,39	3,03	1,66
	F (29)	4,48	1,63	1,48	0,47	1,01	0,48	3,45	1,70

3.4.3 - Comparaison des valeurs moyennes des paramètres lipidiques à celles d'Abidjan (R C I)

L'étude de BENSADOUN et Coll (7) sur les Ivoiriens, principalement d'Abidjan, nous a permis de faire la comparaison des moyennes des paramètres.

Tableau n° 28

	Sexe Effectif	Cholestérol total		HDL-C		RAC	
		mmol/l	δ	mmol/l	δ		δ
B A M A K O	H (68)	4,23	1,13	1,18	0,28	3,70	1,10
	F (44)	4,36	1,13	1,22	0,28	3,78	1,10
A B I D J A N	H (804)	4,64		1,44		3,35	
	F (564)	4,80		1,68		2,29	

3.4.4 - Comparaison des valeurs moyennes des paramètres lipidiques obtenues à celles d'Europe. ()

Tableau n° 29

	Sexe	CT		Trigly		HDL-C		RAC	
		mmol/l	δ	mmol/l	δ	mmol/l	δ		δ
B A M A K O	H	4,23	1,13	0,98	0,41	1,18	0,28	3,70	1,10
	F	4,36	1,13	0,86	0,41	1,22	0,28	3,70	1,10
E U R O P E	H			1,28	0,28	1,29	0,11	4,97	
	F			1,03		1,60	0,17	4,44	
Total		5,3	0,85	1,					

C O M M E N T A I R E S

ET

D I S C U S S I O N S

- : -

CHAPITRE 4 - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4-1 - Cholestérol total

Dans notre étude, le cholestérol total augmente bien avec l'âge, mais les cholestérols totaux des femmes sont légèrement supérieurs à ceux des hommes ; ce qui est tout à fait contraire à ce que disait FRUCHART (28) à propos du taux de cholestérol total chez l'Européen. Cette différence est très nette entre les deux sexes, surtout dans les tranches d'âge de 40 à 49. Cet âge se situe au-delà de l'âge de la moyenne. ($T = 2,25$ $P = 0,035$) (Tableau n° 6). Sur le plan biochimique, nous n'avons pas trouvé d'explication scientifique à ce phénomène, mais déjà, nous pouvons incriminer les facteurs d'environnement et de mode de vie (habitudes alimentaires, l'activité physique, le climat etc...). Ce qui rejoint à ce que disait CLERC (18) concernant les paysans ivoiriens qui avaient une cholestérol basse.

Nous pouvons dire que le cholestérol total est corrélé positivement avec le niveau de vie ; en d'autres termes plus le niveau de vie de la personne augmente, plus sa cholestérolémie est élevée. (Tableau 8).

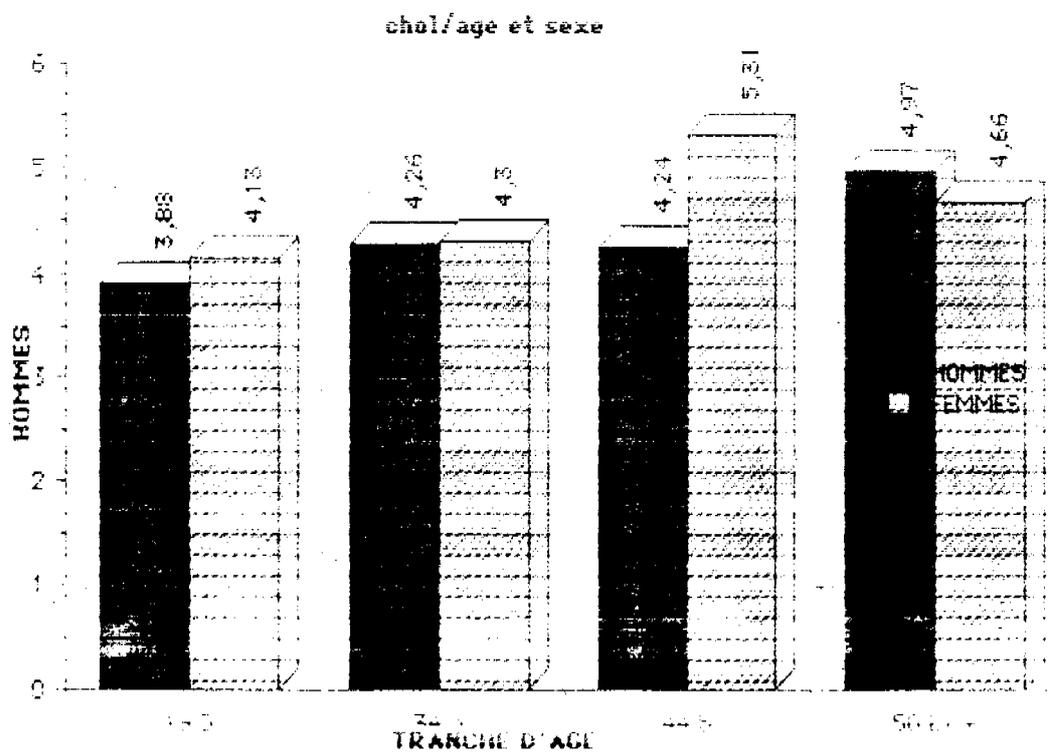
Chez l'ensemble de nos sujets le cholestérol total varie de 2,02 à 6,54 mmol/l. 96,43% de ces sujets se trouvent dans cette fourchette de normalité. Ces limites sont inférieures à celles des Européens (3,6 à 7 mmol/l dans les deux sexes) ($T = 4,883$; $P = 10^{-*}$)

4-2 - HDL Cholestérol

Nous disons avec BUSSIÈRE (11) que le taux d'HDL-C est plus élevé chez les femmes que chez les hommes. Mais la différence observée est peu importante car elle n'excède pas 0,10 mmol/l (Tableau n° 9). Chez les femmes, le HDL-C augmente avec l'âge jusqu'à 49 ans, puis décroît (Tableau n° 10 et graphique 3). Ce qui explique l'hypothèse de DARDAINE (21) qui signale que le HDL-Cholestérol ne varie pas en fonction de l'âge chez les hommes, mais augmente chez les femmes jusqu'à 40 ans, puis se stabilise.

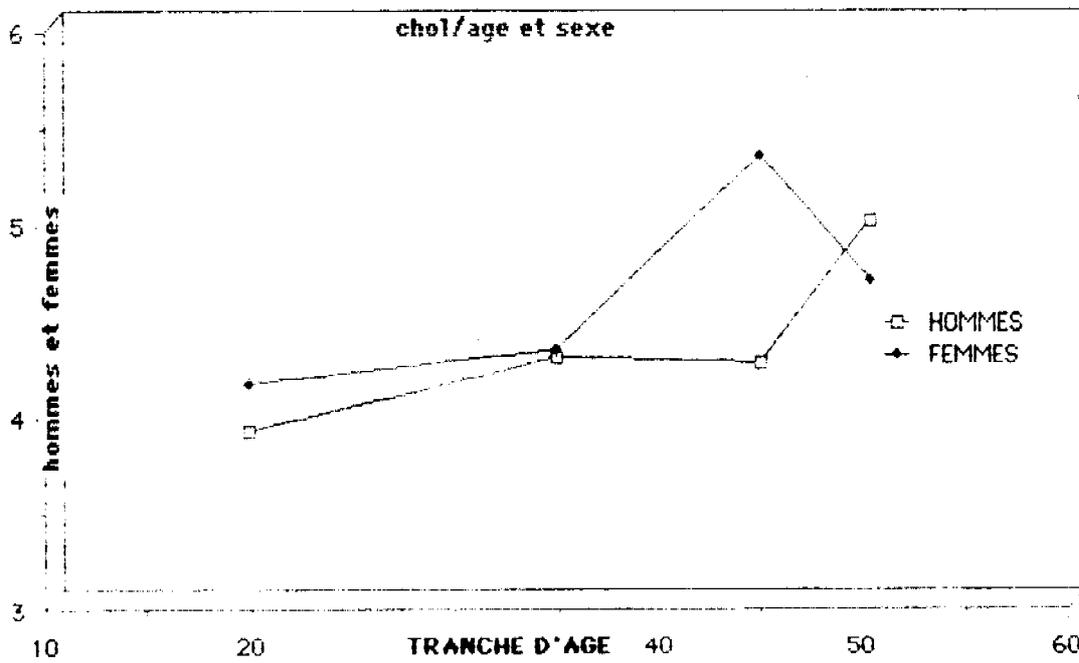
GRAPHIQUE N°1 /

Histogramme en rapport avec les valeurs moyennes du cholestérol total en fonction de l'âge et du sexe chez les sujets apparemment sains.



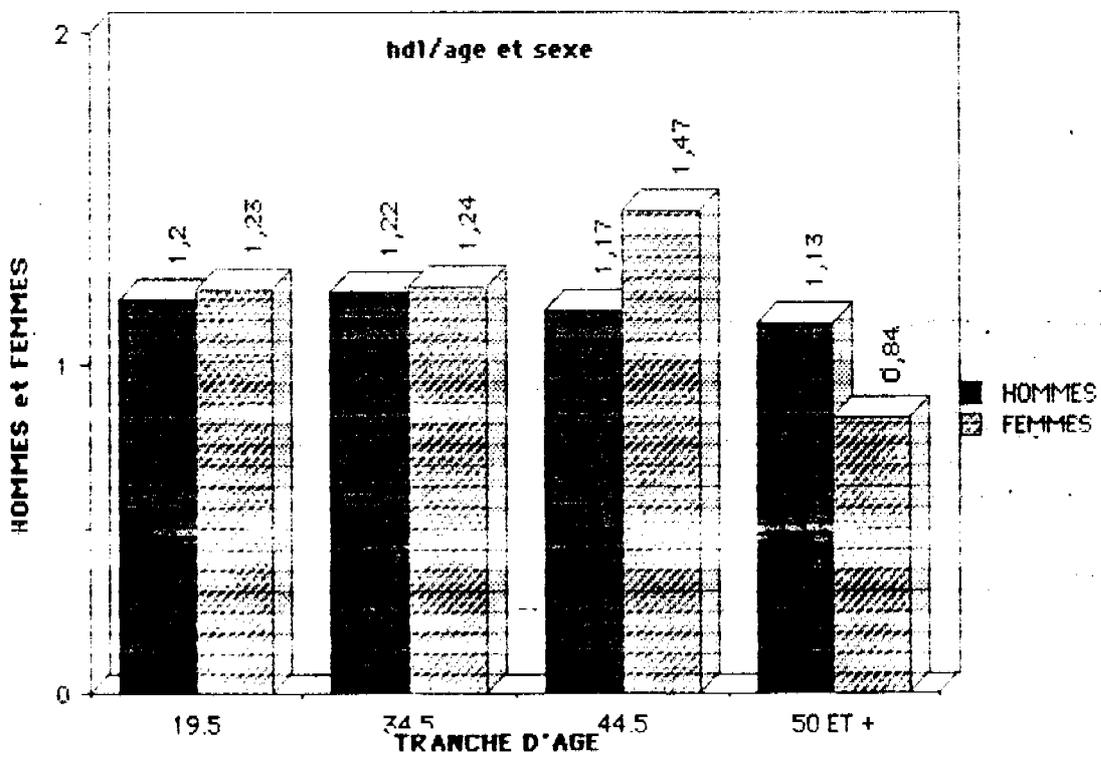
GRAPHIQUE N°2/

Courbes présentant les valeurs moyennes du cholestérol total en fonction de l'âge et du sexe chez les sujets apparemment sains.



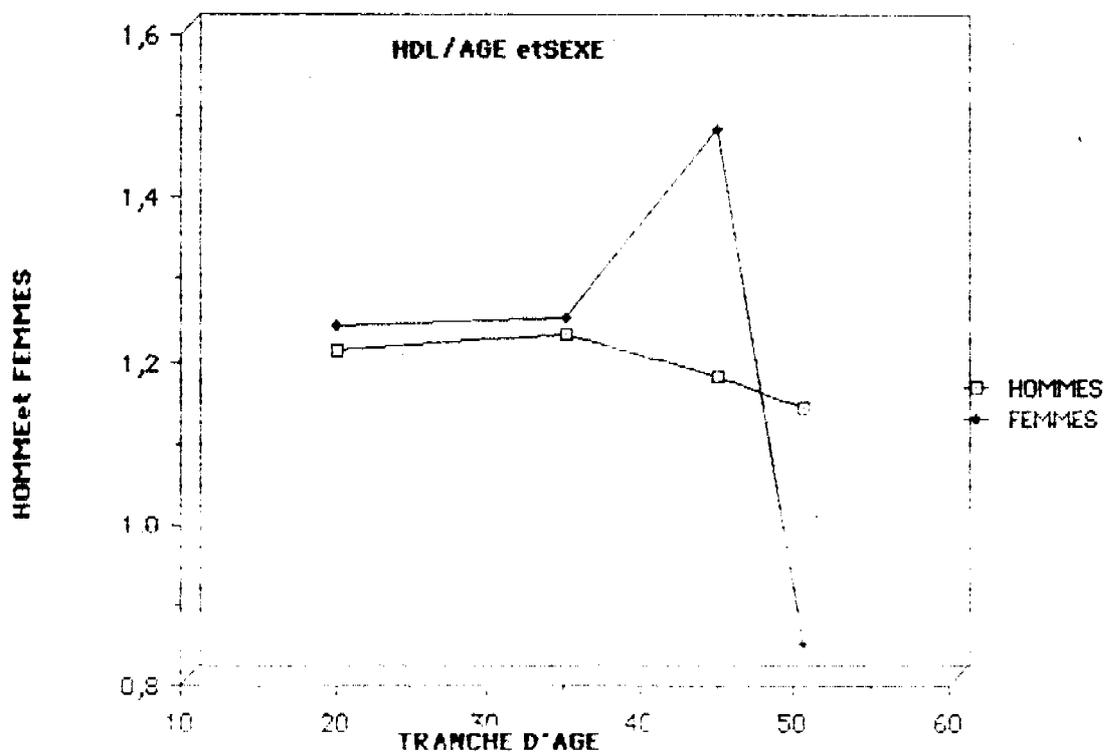
GRAPHIQUE N° 3/

Histogramme en rapport avec les valeurs moyennes HDL cholestérol en fonction de l'âge et du sexe chez les sujets apparemment sains.



GRAPHIQUE N°4 /

Courbes présentant les valeurs moyennes du HDL cholestérol en fonction de l'âge et du sexe des sujets apparemment sains.



Dans les deux sexes, ces valeurs sont inférieures à celles des Ivoiriens et des Européens (Tableau 28-29), d'une part et à celles de Nara, d'autre part (Tableau 27). Ainsi nous pouvons affirmer que d'après BENSADOUN (7) : le HDL-Cholestérol de l'homme africain est très peu différent de celui de son homologue européen, par contre le HDL-cholestérol de la femme européenne est beaucoup plus élevé que celui de la femme africaine ($P < 10^{-9}$).

Chez l'ensemble de nos sujets le HDL-cholestérol varie de 0,60 à 1,78 mmol/l pour les hommes et de 0,67 à 1,75 mmol/l pour les femmes ; 95,55% de nos sujets sont normaux.

Nous pouvons dire que la prévalence du déficit en HDL-cholestérol semble être moins importante chez nos sujets.

4-3 - Triglycérides

La valeur moyenne des triglycérides chez les hommes est légèrement supérieure à celle des femmes, mais cette différence n'est pas significative (Tableau n° 13).

BENSADOUN (7) a déjà constaté la même chose en Côte d'Ivoire.

En outre, nous avons constaté que les triglycérides augmentent avec l'âge notamment chez les femmes (Tableau n° 14) et graphiques n°s 5 et 6). Dans les deux sexes, ces valeurs sont supérieures à celles des Ivoiriens de façon non significative.

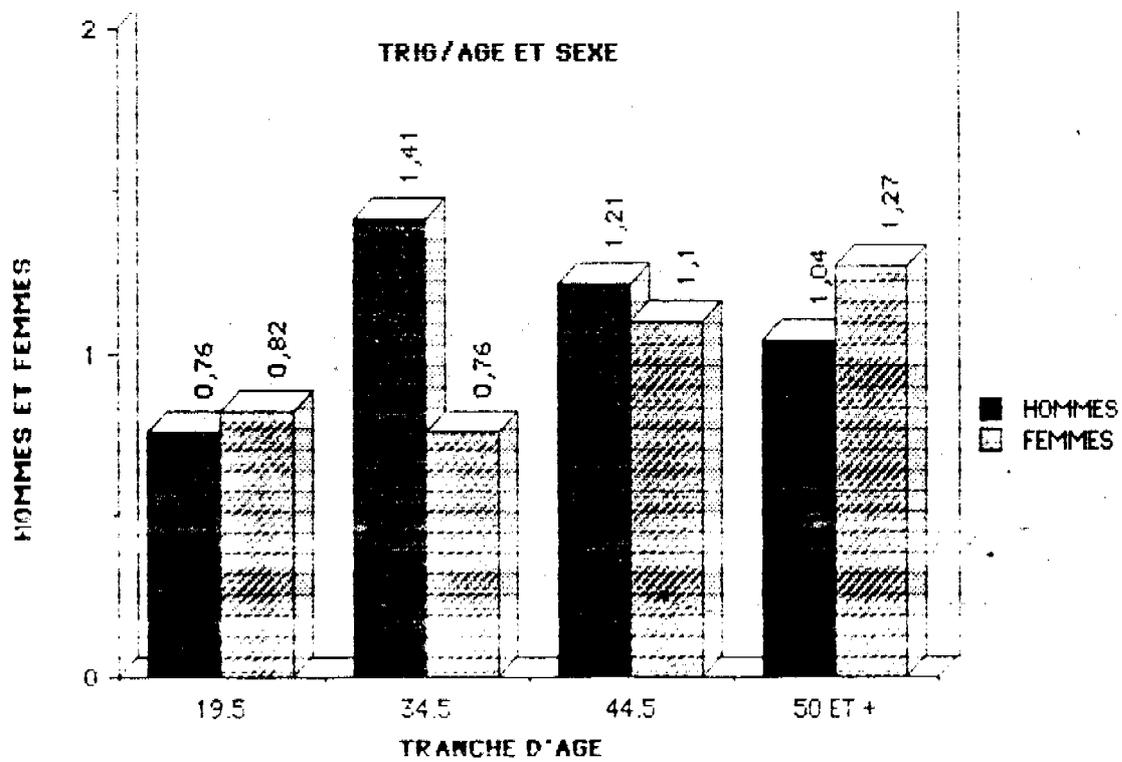
Enfin, elles sont nettement inférieures à celles des Européens d'une manière significative.

Les hommes présentent le plus fort pourcentage (3,57%) dans la classification des triglycérides supérieures à la normale ; ces valeurs normales sont de 0,11 à 1,75 mmol/l.

4-4 - Rapport d'athérogénèse du cholestérol (RAC)

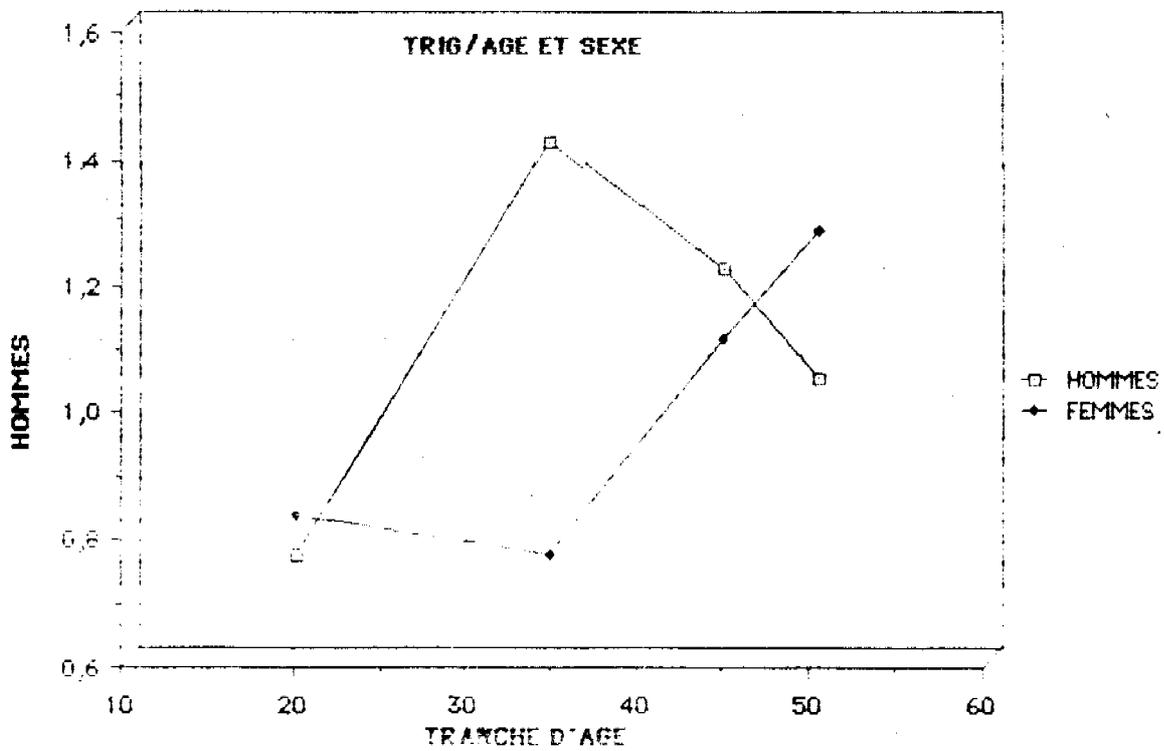
Chez nos 112 sujets, nous n'avons pas trouvé de différence entre le RAC des hommes et celui des femmes minimisant ainsi les légères différences observées au cours de l'étude du cholestérol total et du HDL-cholestérol.

GRAPHIQUE N°5 / Histogramme en rapport avec les valeurs moyennes des triglycérides en fonction de l'âge et du sexe chez les sujets apparemment sains.



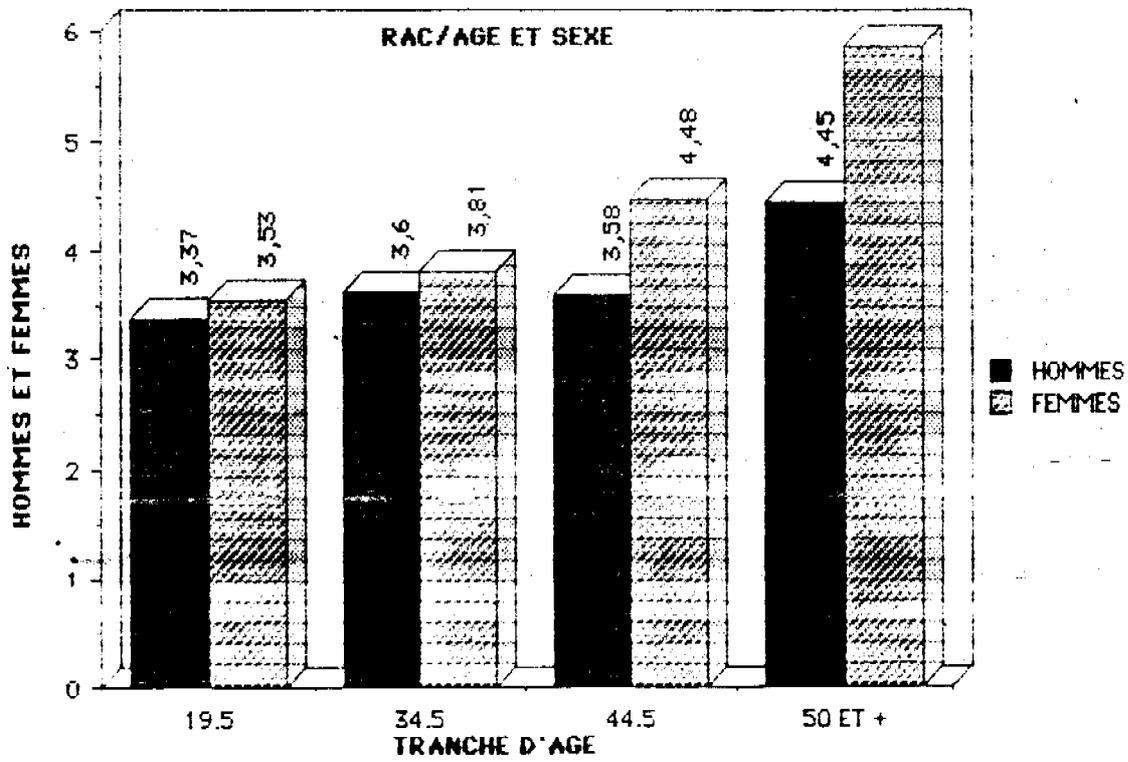
GRAPHIQUE N°6 /

Courbes en rapport avec les valeurs moyennes des triglycérides selon l'âge et le sexe chez les sujets apparemment sains.



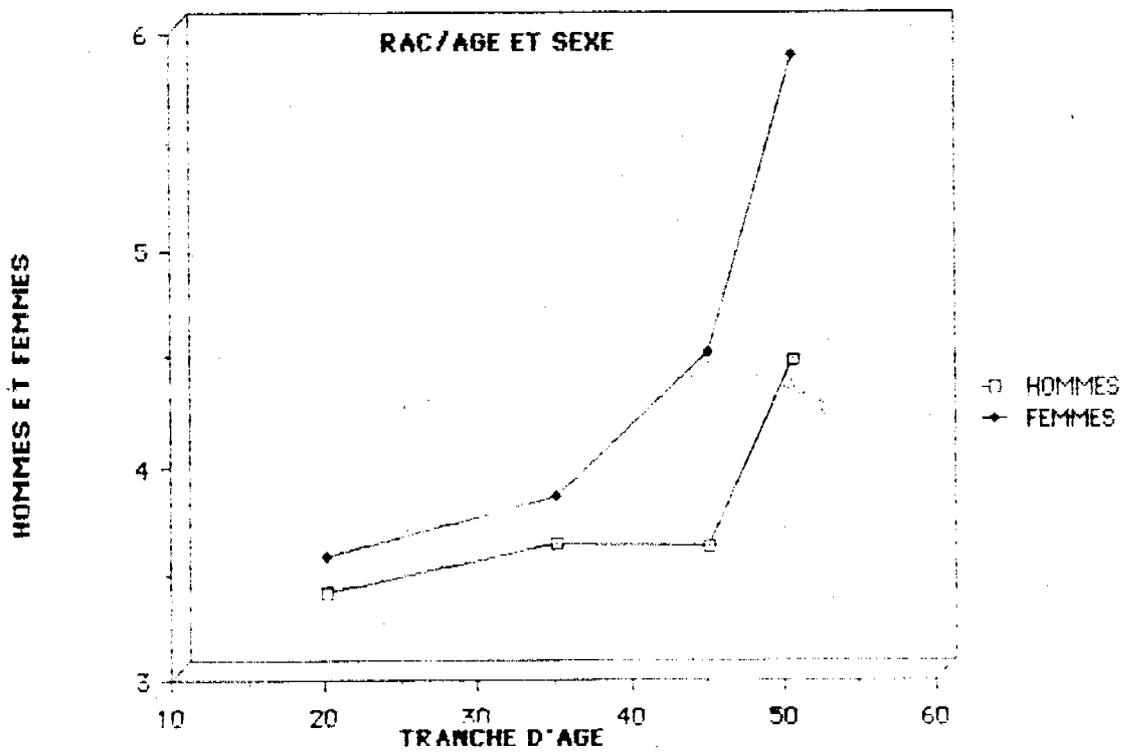
GRAPHIQUE N°7 /

Histogramme indiquant les valeurs moyennes du RAC en fonction de l'âge et du sexe chez les sujets apparemment sains.



GRAPHIQUE N°8 /

Courbes relatives aux valeurs moyennes du RAC chez les sujets apparemment sains en fonction de l'âge et du sexe.



Par ailleurs, le RAC augmente avec l'âge dans les deux sexes. Ceci illustre une fois de plus la décroissance du HDL-cholestérol à partir de 50 ans (Tableau 18 - graphiques 7 et 8).

En fonction des valeurs normales du RAC établies dans le cadre de notre étude, 3,5% de nos sujets sains notamment de sexe féminin présentent des risques d'athérogénèse du cholestérol (Tableau n° 17).

La valeur moyenne du RAC à Bamako (3,73) est supérieure à celle des populations rurales de Nara indiquant que les risques d'athérogène du cholestérol sont plus fréquents à Bamako qu'à Nara (Tableau n° 26)

Si le RAC des Bamakois est supérieur à celui des populations rurales de Nara, cependant il est nettement inférieur au RAC des Européens (4,50) chez lesquels le niveau de vie est beaucoup plus élevé.

Ainsi nous pouvons nous permettre de dire que le RAC augmente avec le niveau de vie. En d'autres termes, plus le niveau de vie est élevé; plus le RAC augmente. Enfin, chez nos sujets le RAC varie de 1,53 à 5,93.

4-5 - Indice relatif de risque (IRRIS)

L'indice relatif de risque a été calculé dans le souci d'exprimer le degré du risque cardiovasculaire lié à l'athérosclérose.

Ainsi en référence aux normes établies par CASTELLI (16) (Tableaux 4-1) chez des sujets européens nous avons trouvé que 6,25% de nos sujets présentent un risque cardiovasculaire dont le facteur de risque est strictement supérieur à 1 (Tableau 21).

D'autre part, le risque cardiovasculaire évolue indépendamment du sexe.

4-6 - Hyperlipidémies essentielles.

En référence aux trois (3) formes d'hypertrypidémies décrites par DE GENNES (22) nous avons évalué chez nos sujets :

- Type I : Hypertriglycéridémie correspondant aux types I, IV, et V de la classification internationale des hyperlipoprotéines. (26)

- Type II : Hypercholestérolémie correspondant aux types IIa, de la classification internationale.
- Type III : Hypercholestérolémie associé à une hypertriglycéridémie correspondant aux types IIb et III.

Ainsi, nous avons pu remarquer l'existence des trois formes, mais la forme la plus fréquente a été le type I de la classification de DEGENNES en l'occurrence l'hypertriglycéridémie essentielle (3,57%).

Cette hypertriglycéridémie essentielle est certainement due soit à une surproduction hépatique de triglycérides et donc des VLDL, soit à un ralentissement des processus d'épuration des triglycérides des VLDL plastiques par la lipoprotéine-lipase des tissus extra-hépatiques ou les deux associés. (12)

4-7 - Commentaires relatifs aux résultats d'enquête sur les habitudes alimentaire.

Au cours de l'enquête nutritionnelle réalisée chez nos 112 sujets résidant à Bamako, en zone urbaine, nous avons noté la consommation de deux types d'aliments pendant le petit déjeuner.

Il s'agit :

- de la traditionnelle bouillie de céréales prise avec ou sans sucre ;
- du café au lait ou du thé accompagné généralement de pain ou de beurre ou à la mayonnaise, ou aux oeufs, ou aux fromages etc...

En effet, parmi les personnes interrogées, 76,78% d'entre elles prennent régulièrement du café au lait accompagné de pain ou de beurre, ou à la mayonnaise ou aux oeufs ou aux fromages etc...., contre 16,96% consommant régulièrement la traditionnelle bouillie de céréales.

Le nombre des consommateurs de café et accessoires est beaucoup plus important par rapport à celui des consommateurs de bouillie de céréales, or les accessoires du café notamment les oeufs, le beurre, la mayonnaise etc...., constituent des potentielles sources de richesse en produits lipidiques en l'occurrence le cholestérol et les acides gras saturés.

Donc nous pouvons dire que le café et ses accessoires constituent un repas athérogène compte tenu de sa composition (4,5).

Pendant le déjeuner (repas de midi), la majeure partie des personnes interrogées consomment essentiellement du riz avec sauce de pâte d'arachides, ou du riz au gras ou du riz avec sauce de tomate etc...

Si ce repas est classiquement composé de céréales était non athérogène, cependant il convient de prendre en considération la nature des ingrédients (huile d'arachide, cubes maggi, "soubala" etc...) entrant dans la préparation des sauces.

Au dîner, ce sont les traditionnelles rations du tô ou le couscous de céréales qui sont habituellement prises par une bonne partie des personnes interrogées (51,14%).

Un bon nombre des sujets enquêtés se sont intéressés aux collations de 10 heures et de 16 heures, au cours desquelles les friandises et les boissons sucrées sont prises principalement.

Ces aliments sont susceptibles de jouer un rôle très important dans la genèse de l'athérocclérose étant donné qu'ils sont très riches en constituants lipidiques ou glucidiques.

CONCLUSIONS

GENERALES

-- 0 --

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

La détermination des valeurs moyennes des Paramètres lipidiques (cholestérol total, HDL-C, Triglycérides, RAC et l'IRRIS) nous a permis de fixer encore une fois des normes lipidiques à Bamako. Ces normes sont les suivantes :

- Cholestérol total : valeurs moyennes = 4,28 mmol/l, $\pm 1,13 \times 2$

* Hommes : 4,23 mmol/l = 1,13 x 2

* Femmes : 4,36 mmol/l = 1,13 x 2

- HDL cholestérol : valeurs moyennes = 1,19 mmol/l $\pm 0,28 \times 2$

* Hommes : 1,18 mmol/l $\pm 0,28 \times 2$

* Femmes : 1,22 mmol/l $\pm 0,28 \times 2$

- Triglycérides : valeurs moyennes = 0,93 mmol/l $\pm 0,41 \times 2$

* Hommes : 0,98 mmol/l $\pm 0,41 \times 2$

* Femmes : 0,86 mmol/l $\pm 0,41 \times 2$

- Rapport d'athérogène du cholestérol (RAC) :

valeurs moyennes = 3,73 mmol/l $\pm 1,10 \times 2$

* Hommes : 3,70 mmol/l $\pm 1,10 \times 2$

* Femmes : 3,78 mmol/l $\pm 1,10 \times 2$

Nous espérons que ces normes contribueront à améliorer davantage l'interprétation des résultats de laboratoire, celles dont nous disposons étant européennes ; or nous savons que les paramètres lipidiques peuvent varier d'une population à l'autre en fonction des facteurs génétiques et d'environnement.

En outre, l'étude nous a montré que les Bamakois semblent être plus protégés des affections cardiovasculaires par rapport aux Européens d'une part, et moins protégés que les populations de Kara d'autre part.

Le régime alimentaire du Banakois tendant à se rapprocher de celui des pays développés (petit déjeuner et collation de 10 heures et 16 heures) est susceptible de jouer un rôle important dans la génèse de l'athérosclérose, car constitué essentiellement d'aliments athérogènes.

L'établissement du RAC et l'IRSIS, et le dosage de triglycérides plasmatiques constituent donc, un bilan lipidique pouvant jouer un rôle capital dans la prévention, le dépistage et la surveillance du traitement de l'athérosclérose et de ses complications.

Dans le cadre de la lutte contre les maladies cardiovasculaires au Mali, une surveillance épidémiologique sur le plan biologique, chimique et nutritionnelle seront souhaitables au niveau des populations urbaines.

BIBLIOGRAPHIE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- (1) AG FAKIKE (A) : La cholestérolémie et le RAC chez les populations de Nara - Thèse, Pharmacie Bamako 1985
- (2) AG HAMA (O) : Cholestérol, HDL-C, Phospholipides et triglycérides chez le jeune adulte malien - Thèse , Pharmacie Bamako 1982
- (3) ALAUFOVIC (P) : Lipoprotéines et athérome Colloque des 5 et 6 Mai 1979 , Dijon
- (4) AZERARD (E) et KARTOO (P) : Les accidents cardiovasculaires de l'obésité Diététique et Nutrition 1957
- (5) AZERARD (E) et Coll :
- (6) BARR (DP) RUSS (EM) et Coll : Protein-lipid relations relations lipids in human plasma II. In athérosclérosis and related condition. An J. Med (1951 11,480 - 495
- (7) BENSADOUN, RAVINET (L) et Coll : Bilan lipidique - Valeurs moyennes chez l'Ivoirien - Etde effectuée sur 1 368 personnes : Médecine d'Afrique Noire : 1983, 30 (11)
- (8) BOUCHERAT (M) : PARET (JM) : Diabète et hyperlipidémies. In 7è journée nationale de biologie SIMEP Edition (1978) 29,657 - 673
- (9) BOULANGER (MF) - JAYLE (J) et Coll : Exposés annuels de biologie Médicale 31è série, colloque sur les lipoprotéines, Paris, Masson et Cie 1979

- (10) BRADIEY (DD), WINGERD (J), PETITTI (D.B), KRAUSS (R.M) et Coll : Serum high-density lipoprotéine cholestérol in women using oral contraceptives estrogens and progestins - New. Engl. J, Med 1978. 299, 17,
- (11) BUSSIERE (H), MALASPINA (J.P) et Coll. Intérêt du dosage systématique du "bon cholestérol" dans le dépistage des dyslipidémies et la prévention des affections cardio-vasculaires III. Problèmes posés par l'interprétation des résultats - Proposition d'un nouveau bilan lipidique. Médecine et Années (1979) 7,10
- (12) BUSSIERE (H) et Coll. Intérêt du dosage systématique du "bon cholestérol" dans le dépistage des dyslipidémies et prévention des affections cardio-vasculaires. Problèmes posés par l'interprétation des résultats. Proposition d'un nouveau bilan lipidique. Med. et Années, 1979, 7 (10) : 897-900
- (13) Le BENIN MEDICAL, organe officiel de la société médicale du Bénin - Année 1987 volume 1 N° 1
- (14) LE CALVE (G), MALASPINA (J.P), BUSSIER (H) et Coll - Intérêt du dosage systématique du "bon cholestérol" dans le dépistage des dyslipidémies et la prévention des affections cardio-vasculaires - choix d'une technique de dosage du "bon cholestérol" (HDL-Cholestérol). Méd. et Années (1979) 7,9
- (15) CASTELLI (W.P) et Coll : Cigarette Smoking and HDL-cholestérol - The framinghan offspring Study-athérosclérosis (1978) 30-1627.
- (16) CASTELLI, DOYLE (J.T), GORDON (T), HAMES (C.G) et Coll. Alcohol and blood lipids , The cooperative Lipoprotéin phenotyping-Study - Lancet (1977) 2,153-160.
- (17) CAPRON (L), DELMAS (L) et HOUSSET (E) Epidémiologie du HDL-Cholestérol. La Revue du praticien, 32 (1), Janvier 1982, 29-40

- (19) COLLOMBEL (C). Nouveau paramètre dans le bilan, l'étude des lipides circulants. 22 Mars 1978, Tome XIII N° 117
- (20) DAKAR-MEDICAL :
Bulletin de la société médicale d'Afrique Noire de langue française 1981 N° 3 Tome XXIII
- (21) DARDAINÉ (T), PANEK (E), STEINTZ (J) - Intérêt du dosage du cholestérol lié au HDL - Variation Physiopathologique, le pharmacien bio - Tome XIV, N° 125
- (22) DE GENNES (J.L) - Classification simplifiée des hyperlipidémies idiopathiques. Presse Méd. 1971 - 79-791
- (23) DELMORE (E), LANDRIEN (B). Bilan lipidique et bon cholestérol. Dakar Med 1980 ; 25 (3), 171-177.
- (24) DE WALLY (Ph) : Les lipoprotéines : généralités, structure métabolisme : Int. Med, 1983 3 (1) : 39-44
- 25 DE WALLY, (G) SEZILLE, FRUCHART (JC) ; (J) JAILLARD. Lipides et lipoprotéines - Métabolisme et méthode d'exploration. Application du diagnostic et à la physiopathologie des hyperlipémies, (KOMAN et ROQUES (Eds) Lille 1976
- (26) FREDRICKSON (DS). An international classification of hyperlipidemia an hyperlipoprotéïnemia Ann. Intern Med 1971, 75, 471
- (27)
- (28) FRUCHART (J.C) et SEZILLE (G) : Lipides et lipoprotéines, MEYLAN, DANIEL MUNIER, Imprimeur . 1979, 90 pages
- (29) GREADUCIMETIERE (P) et Coll. Facteurs de risque des cardiopathies ischrémique. Premiers résultats de l'étude Prospective parisienne. Colloque de l'INSERM 1973 - 21, 115.

- (30) GOLDRAJCH (C) . Les estérases et les lipases à l'état normal et pathologiques et leur emploi en thérapeutique. Thèse, Med. Paris 1953
- (31) HUGNY (D) et Coll. Intérêt du dosage systématiques du "bon cholestérol" dans le dépistage des dyslipidémies et prévention des affections cardiovasculaires, les facteurs influençant le "bon cholestérol". Conséquence au plan de la prévention et du traitement de l'athérosclérose. Med et Années 1980 8 (1), 7-21.
- (32) JACOTOT (B) : Les hyperlipidémies : évolution des idées - Tempo Médical Afrique, Juin 1982, N° 28, 7-15
- (33) JAILLARD (J), SEZILLE (G), FRUCHART (J.C). Les dyslipémies des diabètes. Rôle éventuel d'une altération des processus d'épuration lipidique plasmatique. Médecine et Années (1974) (1974) 2, 7, 671-678.
- (34) KOYATE, P. THOMAS (J), ROFF (J). Evolution du Profil lipidique du Sénégal. Dakar Médical (1981) 3 , 364-370
- (35) LEKIEFFRL (J). Facteur de risque et prévention de la maladie coronarienne. Panorama du médecin Lille, 1982 (6) 27-30
- (36) METAIS (P) et Coll. Brochure clinique. Tome I Biochimie analytique, SINEPSA, MARCEL, VESOUL 1979, 196 P.
- (37) METAIS (P), JAGNERAY, FERARD (G), FRUCHART (J.C). JARDILLIER (J.C), REVOL (A), SIEST (G), STAHL (A). Biochimie clinique : 2 biochimie métabolique 155-170
- (38) MEDICALE du Bénin. 1987 volume 1 N° 1
- (39) Problèmes actuels de biochimie appliquée 8è série lipides, lipoprotéines et athérosclérose, (M.L) GIRARD et FROUSSELET éditeurs Massons, Paris 1976.

- (40) Prévention et traitement de l'athérosclérose : Revue du praticien (1979), 29,6 , 657-673
- (41) SEZILLE (G) et Coll : lipides et lipoprotéïnes, CROUN et ROQUES. Eds, Lille 1976
- (42) PANAVELLE (B). Contribution à l'étude du rôle du poumon dans le métabolisme des lipides : le facteur clarifiant, Thèse Med, Lyon 1960
- (43) SEZILLE (G), JAILLARD (Z), DE WAILLY (P), FRUCHART (J.C) : Détection d'une lipoprotéïne particulière, la Lp (a), son incidence dans l'athérosclérose avec ou sans hyperlipémie associée. Med et Année (1977) 128, 739
- (44) TARTEAUT (B) : Intérêt de l'évaluation du taux d'HDL-Cholestérol dans la prévention de l'athérosclérose. Thèse pharmacie, DAKAR 1981
- (45) JOSSELIN (J.C) : Contribution à l'étude des lipides sériques du Sénégalais sain et diabétique. Thèse Med Dakar 1975.

R E S U M É

NOM : DIALLO - PRENOMS : Seynabou DIALLO

TITRE DE LA THESE : Contribution à l'étude du bilan lipidique
à BAMAKO : à propos de 112 sujets apparemment
sains.

ANNE : 1987-1988

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : BIBLIOTHEQUE de l'ECOLE NATIONALE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE

SECTEUR D'INTERET : Etablissement des normes lipidiques à Bamako
et programme de lutte contre les maladies
cardiovasculaires.

RESUME : Notre étude a permis à l'établissement des valeurs
lipidiques d'une part, et d'autre part à l'évaluation
du risque d'athérosclérose et des habitudes alimentaires
chez les Bamakois sains.

MOTS - CLES : Cholestérol total ; HDL-cholestérol ; Triglycérides ;
risque cardiovasculaire ; dyslipidémies ; hyperli-
pidémies ; habitudes alimentaires.

/- N N E X E S

- FICHE D'ENQUETE BIOLOGIQUE
- FICHE D'ENQUETE NUTRITIONNELLE

MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE
ET DES AFFAIRES SOCIALES

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi
-:-:-:-:-:-:-

INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE
EN SANTE PUBLIQUE (I.N.R.S.T.)

FICHE D'ENQUETE BIOLOGIQUE

N°
Noms Prénoms
Age Sexe
Poids Taille
Profession Ethnie.....

Paramètres lipidiques

1 - Aspects du serum

a - Aspect du serum au moment du prélèvement

- limpide
- trouble
- lactescent

b - Aspect du serum après 24 H à 4°C

- limpide
- trouble
- crémeux
- liquide sous jacent clair
- liquide sous-jacent trouble

- 2 - Cholestérol total mmol/l
- 3 - Triglycérides mmol/l
- 4 - HDL cholestérol mmol/l
- 5 - R.A.C.

Vers 10 heures :

Pain avec viande	<input type="checkbox"/>
Thé	<input type="checkbox"/>
Boissons sucrées	<input type="checkbox"/>
Boissons alcoolisées	<input type="checkbox"/>
Arachides grillées	<input type="checkbox"/>
Pâtisseries	<input type="checkbox"/>
Yaourt	<input type="checkbox"/>
Café noir	<input type="checkbox"/>
Café sucré	<input type="checkbox"/>
Beignets de farine de blé	<input type="checkbox"/>
Bananes Plantains	<input type="checkbox"/>
Fruits (orange-mangue-papaye-bananes etc....)	<input type="checkbox"/>
Colas	<input type="checkbox"/>
Cigarettes	<input type="checkbox"/>
Pomme de terre frite	<input type="checkbox"/>
Autres (à préciser)	<input type="checkbox"/>

Midi : Le déjeuner

Riz avec sauce de tomate	<input type="checkbox"/>
Riz avec sauce de pâte d'arachide	<input type="checkbox"/>
Riz avec sauce de feuilles et d'huile de palme	<input type="checkbox"/>
Riz au gras	<input type="checkbox"/>
Mô de céréales	<input type="checkbox"/>
Fruits (orange-mangue-banane-papaye etc....)	<input type="checkbox"/>
Pâtisseries	<input type="checkbox"/>
Yaourt	<input type="checkbox"/>
Boissons sucrées	<input type="checkbox"/>
Boissons alcoolisées	<input type="checkbox"/>
Thé	<input type="checkbox"/>
Cigarettes	<input type="checkbox"/>
Autres (à préciser)	<input type="checkbox"/>

...../.....

Vers 16 heures : Le goûter

Thé	<input type="checkbox"/>
Café noir	<input type="checkbox"/>
Pâtisseries	<input type="checkbox"/>
Viande grillées	<input type="checkbox"/>
Arachide grillée	<input type="checkbox"/>
Boissons sucrées	<input type="checkbox"/>
Boissons alcoolisées	<input type="checkbox"/>
Beignets de farine de blé	<input type="checkbox"/>
Autres (à préciser)	<input type="checkbox"/>

Le soir : Le Dîner

Tô de céréales	<input type="checkbox"/>
Couscous de céréales	<input type="checkbox"/>
Riz avec sauce (tomate, pâte d'arachide, huile de palme)	<input type="checkbox"/>
Riz au gras	<input type="checkbox"/>
Viande grillée	<input type="checkbox"/>
Poisson	<input type="checkbox"/>
Bouillie de céréales avec sucre	<input type="checkbox"/>
Thé	<input type="checkbox"/>
Café noir	<input type="checkbox"/>
Café sucré	<input type="checkbox"/>
Bouillie de céréales avec mil	<input type="checkbox"/>
Pomme de terre	<input type="checkbox"/>
Patate	<input type="checkbox"/>
Ignames	<input type="checkbox"/>
Lait	<input type="checkbox"/>
Colas	<input type="checkbox"/>
Cigarettes	<input type="checkbox"/>
Autres (à préciser)	<input type="checkbox"/>

2 - Faites-vous du sport ?

Oui

Non