

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple Un But Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNÉE 1980

N° 14

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU BILAN LIPIDIQUE A L'HOPITAL  
DU POINT "G"

CHEZ LES DIABÉTIQUES, LES HYPERTENDUS,  
LES CARDIOPATHES ISCHÉMIQUES, LES NÉPHROPATHES ET  
LES OBÈSES

# THESE

Présentée et soutenue publiquement le \_\_\_\_\_ devant

l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

PAR :

SANOGO ASSANE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

**Examineurs :**

Président: Professeur Abdulaye Ag Rhaly

Membres

Professeur Mamadou Koureissy Touré

Professeur Aly Nouhoun Diallo

Docteur Adama Seydou Sanogo

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année universitaire 1988 - 1989

Professeur Aliou BA	Directeur Général
Professeur Bocar SALL	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert Baliqne	Conseiller Technique
Domba DOUCOURE	Decrétaire Général
Ilma. B. TRAORE	Econome

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

I. Professeurs Agrégés

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de D.E.R. Chirurgie générale Médecine légale
Professeur Aliou BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie Secrétaire
Professeur Mamadou DIBIBELE	Chirurgie générale
Professeur Abdel Karim KOUHARE	Chirurgie générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie générale

Assistants Chefs de clinique

Docteur Bénitieni FOFANA	Gynécologie - Obstétrique
Docteur Mme SY Aïda 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 SANJAKE	Gynécologie - Obstétrique
Docteur Mme TRAORE Jeannette Thomas	Ophthalmologie
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
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 MACALOU	Orthopédie - Traumatologie
Docteur Mme Fanta KONIPO	O.R.L.
Docteur Nouhoum BA	Chirurgie Générale
Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE	Urologie
Docteur Gérard Truschel	Chirurgie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

I. Professeurs Agrégés

Professeur Bréhima KOUHARE Chef de DER	Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie Pathologie
	Histologie - Embryologie
Professeur Abdel Karim KOUHARE	Anatomie

II. Docteurs d'Etat

Professeur Yeya Tiénoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Zoologie génétique

III. Docteurs 3ème cycle

Professeur Bouba DIARRA	Microbiologie
Professeur Moussa HARMA	Chimie organique - minérale
Professeur Moussa SANOGO	Chimie analytique
Professeur Niamato DIARRA	Mathématiques
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Souleymane TRAORE	Physiologie générale
Professeur Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Mne THIAM Missata SOW	Biophysique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie minérale
Professeur Abdoulaye KOUHARE	Chimie générale
Professeur Yéninégué 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

IV. Assistants - Chefs de clinique

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Yéya MAIGA	Immunologie
Docteur Abderrahmane Sidéyo MAIGA	Parasitologie

V. Maîtres - Assistants

Docteur Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Docteur Hana CISSE	Chimie générale

VI. Assistants

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

VII. Chargé de cours

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

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

I. Professeurs Agrégés

Professeur Boubacar CISSE Chef de DER Toxicologie  
Professeur Mandou KOURAME Matière Médicale, Pharmacologie

II. Maîtres Assistants

Docteur Boukassoum HAIDARA Législation et Gestion  
Pharmacoutiques  
Docteur Boubacar KANTE Pharmacie galénique  
Docteur Elinene MARIKO Pharmacodynamie  
Docteur Souleymane DIA Pharmacie clinique  
Docteur Alou KEITA Pharmacie galénique  
Docteur Arouna KEITA Matière médicale  
Docteur Soleymane GUINDO Gestion

III. Docteur 3ème cycle

Docteur Iino CISSE Aminata GAKOU Pharmacie galénique

IV. Assistant

Docteur Drissa DIALLO Matière médicale

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

Professeur Sidi Yaya SERRAGE, Chef de DER  
Docteur Hubert Béliquo Maître de Conférence  
Agrégé en sante publique

II. Assistants chefs de clinique

Docteur Sory Ibrahim KABA Epidémiologie  
Docteur Benoussi KONATE Santé publique  
Docteur Moussa MAIGA Santé publique  
Docteur Georges SOULA Santé publique  
Docteur Pascal FABRE Santé publique

III. Chargés de cours

Monsieur Cheick Tidiani TINDIA Hygiène du milieu  
(Ingénieur sanitaire)  
Mme MAIGA Fatounata SOKOMI Hygiène du milieu  
(Ingénieur sanitaire)

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

S O M M A I R E

\*\*\*\*\*

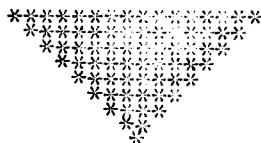
Pages

Introduction.....	1
Chapitre I : Généralités et Revue de la littérature sur les lipides et lipoprotéines	
1-1 - Les lipoprotéines.....	3
1-1-1 - Définition.....	"
1-1-2 - Structure et composition des lipoprotéines.....	"
1-1-3 - Classification des lipoprotéines.....	5
1-1-4 - Métabolisme des lipoprotéines.....	7
1-1-4-2 - Métabolisme des VLDL et LDL.....	8
1-1-4-3 - Métabolisme des HDL.....	9
1-1-4 - Physiopathologie du métabolisme des lipides.....	10
1-1-5 - Explication schématique de la pathogénie des hyperlipidémies idiopathiques	11
1-1-4-6 - Explication schématique du rôle protecteur des HDL.....	"
1-5- - Les facteurs influençant le métabolisme lipidique.....	12
1-5-1 - Facteurs physiopathologiques.....	"
1-2 - Les hyperlipoprotéinémies.....	17
1-2-1 - Définition.....	"
1-2-2 - Les hyperlipoprotéinémies primitives ou idiopathiques.....	18
1-3 - L'athérosclérose.....	24
1-3-1 - Définition.....	"
1-3-2 - Pathogénie.....	"
1-3-3 - Facteurs de risque de l'athérosclérose.....	25
Chapitre II: Présentation de notre travail	
2-1 - Objectif spécifiques.....	27
2-2 - Cadre de travail.....	"
2-3 - Méthodologie.....	"
Chapitre III: Présentation des résultats.....	61
3-1 - Présentation des résultats obtenus chez les sujets témoins.....	33
3-1-1 - Taux de répartition.....	"
3-1-2 - Résultats de l'enquête biochimique.....	"
3-1-2-2 - Limites extrêmes des valeurs moyennes des paramètres lipidiques....	34
3-1-2-3 - Taux de prévalence du risque cardiovasculaire selon le sexe.....	35
3-2- - Présentation des résultats obtenus chez les malades.....	"

3-2-1	- Résultats obtenus chez les diabétiques	
3-2-1-1	- Taux de répartition.....	"
3-2-1-2	- Résultats de l'enquête biochimique .....	36
3-2-1-2-6	- Evaluation des dyslipidémies.....	39
3-2-2-	Résultats obtenus chez les hypertendus.....	41
3-2-2-1-	Taux de répartition.....	"
3-2-2-2-	Résultats de l'enquête biochimique.....	42
3-2-2-2-6	Evaluation des dyslipidémies.....	44
3-2-3 -	Résultats obtenus chez les néphropathes.....	46
3-2-3-1 -	Taux de répartition.....	"
3-2-3-2 -	Résultats de l'enquête biochimique.....	47
3-2-3-6 -	Evaluation des dyslipidémies.....	49
3-2-4 -	Résultats obtenus chez les cardiopathes ischémiques.....	51
3-2-4-1 -	Taux de répartition.....	"
3-2-4-2 -	Résultats de l'enquête biochimique.....	"
3-2-4-6 -	Evaluation des dyslipidémies.....	53
3-2-5 -	Résultats obtenus chez les obèses.....	56
3-2-5-1 -	Taux de répartition.....	"
3-2-5-2 -	Résultat de l'enquête biochimique.....	"
3-2-5-6 -	Evaluation des dyslipidémies.....	58
Chapitre IV - Commentaires et discussions.....		61
4-1 -	Tableau n°55.....	"
4-2 -	Chez les diabétiques.....	"
4-3 -	Chez les hypertendus.....	62
4-4 -	Chez les cardiopathes ischémiques.....	63
4-5 -	Chez les néphropathes.....	"
4-6 -	Chez les obèses.....	64
Chapitre V : Conclusion générale.....		65

## ABREVIATIONS

Diabét :	Diabétiques
Hypert :	Hypertendu
Néphro :	Néphropathes
Cardio :	Cardiopathes
C T :	Cholestérol total
T G :	Triglycéride
H D L :	High Density Lipoprotein
V L D L :	Very Low Density Lipoprotein
L D L :	Low Density Lipoprotein
H D L-C :	H D L Cholestérol
R A C :	Rapport d'athérogénèse du cholestérol
IRRIS :	Indice relatif de risque
I D L :	Intermediary Lipoprotein
Cf :	Conférencier
Fig :	Figure
M :	Masculin
F :	Feminin





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 Agrégés

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

II. 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 GROSSIETIERE	Dermatologie - Léprologie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie - Médecine Interne
Docteur Sidi Mohamed SALL	Cardiologie

III. Assistants et C.E.S

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

## Je dédie cette thèse

### A mon père

Tu m'as inspiré dans le choix de cette profession qui est la médecine et je ne le regrette pas aujourd'hui.  
Ce travail est fruit de ta patience et de tes sacrifices.  
En témoignage de ma reconnaissance et de mon affection filiale.

### A ma mère post-mortum

Un cruel destin a voulu qu'aujourd'hui, tu ne sois pas parmi nous.  
Ton absence est une présence permanente et réconfortante qui guide chaque jour mes pas. Que la paix soit sur toi .

### A mes aînés

Vous avez toujours été pour moi un exemple de travail et de courage à l'école.  
Mes remerciements.

### A mes jeunes frères

Que j'exorte à plus de travail et de courage, car, la vie n'est pas un cadeau, il faut la mériter.  
Je vous assure de mon entière disponibilité.

### A la famille YATTASSAYE

Où je me retrouve chez moi avec un père, une mère et des frères.  
Mes très profondes affections.

### A tous mes amis

Des moments de joie et de peine.  
Ma profonde amitié.

## Remerciements

### Au professeur Abdoulaye Ag Rhaly

Directeur de l'institut national de recherche en santé publique,  
Chef de service de médecine E à l'hôpital national du Point "G".

Nous garderons à jamais de vous le souvenir d'un homme simple,  
sérieux, ouvert et dévoué à la médecine.

Mes très sincères remerciements pour la confiance que vous m'avez  
placé en me donnant ce travail.

### Au professeur Mamadou Kourelissy TOURE

Votre présence dans ce jury nous honore et témoigne de l'intérêt  
que vous portez à la recherche médicale plus particulièrement à celle des  
affections cardio-vasculaires.

Permettez nous de vous exprimer toute notre gratitude et notre  
profond respect.

### Au professeur Aly Nouhoum DIALLO

Votre rigueur scientifique dans le travail et vos qualités huma-  
ines que j'ai eues l'occasion d'apprécier à plusieurs reprises font de vous  
un homme admiré et exemplaire. Nous vous remercions très sincèrement d'avoir  
accepté de juger ce travail.

### Au docteur Adama Seydou SANOGO

Pharmacien biochimiste

Ce travail est le votre

Vous me l'avez proposé et vous l'avez suivi avec attention.

Votre disponibilité permanente et votre ouverture d'esprit me  
resteront à jamais gravées en mémoire.

A tout le personnel de la médecine E du Point "G".

Aux docteurs Abdel Kader TRAORE et Sakari FONGORO.

Ce travail est également le votre.

A Ibrahima FOFANI et Bazoumana DIALLO

Vous m'avez soutenu moralement et matériellement pour la réussite de ce travail.

Au corps professoral de l'École Nationale de Médecine et de pharmacie du Mali.

# INTRODUCTION



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

Les affections cardiovasculaires d'origine athéroscléreuse constituent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans les pays industrialisés (37).

Au Mali, la morbidité et la létalité cardiovasculaires représentent respectivement 17,4 % et 15 % à l'hôpital du Point "G" (18).

En effet, l'athérosclérose est caractérisée par des lésions des grosses et moyennes artères consécutives à un dépôt lipidique sous intimal. Les hyperlipidémies sont incriminées dans ce dépôt lipidique et figurent au tout premier rang des facteurs de risque athérogène (25).

Parallèlement à ces hyperlipidémies, il existe d'autres facteurs tels que :

- le diabète : représente 20 % des causes d'hyperlipidémie selon Chait (16)
- l'obésité : c'est surtout la forme androïde qui prédispose de façon précoce à l'athérosclérose (19, 20)
- l'hypertension artérielle : elle aggrave l'athérosclérose par un phénomène purement mécanique (33). Ainsi une étude faite à propos de 100 cas d'insuffisance coronarienne à Abidjan a permis de noter la présence d'une athéromatose marquée chez 27,8 % des porteurs d'hypertension artérielle (42).
- le style de vie occidental : la sédentarité, le stress, le tabagisme, les habitudes alimentaires etc...

Au Mali, nos populations ne semblent pas être à l'abri des facteurs de risque ci-dessus énumérés. En effet, les enquêtes épidémiologiques en milieu rural indiquent : une prévalence de 7,5 % pour l'HTA dans la zone de Sélingué (23), 6 % dans la zone de KBK (Kita, Bafoulabé, Kénéba) (22) et 4,2% pour le diabète dans la zone KBK (22). En plus les enquêtes urbaines et hospitalières indiquent des taux d'hospitalisation de 29,66 % pour l'HTA, 4,34% pour les cardiopathies (18) et 3 % pour le diabète en médecine interne du Point "G" (45). Ces données statistiques expliqueraient la troisième place qu'occupe la pathologie cardiovasculaire parmi les motifs d'hospitalisation dans les services de médecine de l'hôpital du Point "G" (43).

La première étude sur les lipides au Mali remonte à l'année 1960 par Loviguelloux et Sankalé (36), ces deux auteurs ont révélé l'influence de diverses affections sur le lipidogramme. Deux décennies après, se fut le tour de l'I.N.R.S.P. (Institut National de Recherche en santé publique) de réaliser deux études sur les lipides l'une en 1982 par Ag Hama en zone urbaine (2), l'autre en 1985 par Ag Fakiko en zone rurale (1) ; ces deux

études portant sur la détermination du cholestérol total, d'HDL cholestérol (High density lipoproteins cholestérol), les triglycérides, les phospholipides et le R.A.C. (rapport d'athérogène du cholestérol) ont permis non seulement de déterminer les paramètres lipidiques mais encore, d'évaluer le risque cardiovasculaire chez le malien.

Ce présent travail a pour but essentiel de contribuer au dépistage biologique des dyslipidémies, indispensable à toute action de prévention et de traitement des maladies cardiovasculaires d'origine athéroscléreuse. A cet effet nous avons déterminé l'HDL cholestérol, le RAC, le cholestérol total, les triglycérides et l'IRRIS (Indice Relatif de Risque) en milieu hospitalier notamment chez les diabétiques, les hypertendus, les obèses, les néphropathes et les cardiopathes ischémiques.

L'étude a été financée et réalisée grâce à la bienveillante assistance de l'I.N.R.S.P. (Service Biochimie, Dr A. SANOGO)./-

G E N E R A L I T E S





CHAPITRE I : GENERALITES ET REVUE DE LA LITTERATURE SUR LES  
LIPIDES ET LIPOPROTEINES.

1-1- Les lipoprotéines

1-1-1 Définition

Les lipoprotéines sont des composés biochimiques hétérogènes caractérisés à l'état libre par leur solubilité dans les solvants organiques et leur insolubilité dans l'eau. Il s'agit de dérivés naturels des acides gras à nombre (pair) de carbones supérieur à 4, résultant de leur condensation avec les alcools ou les amines.

L'alcool le plus fréquemment rencontré est le glycérol dont l'estérification avec les acides gras donne les triglycérides ( 1).  
Pour circuler dans le sang sous forme soluble, les lipides se lient à des protéines spécifiques appelées apoprotéines formant ainsi les lipoprotéines.

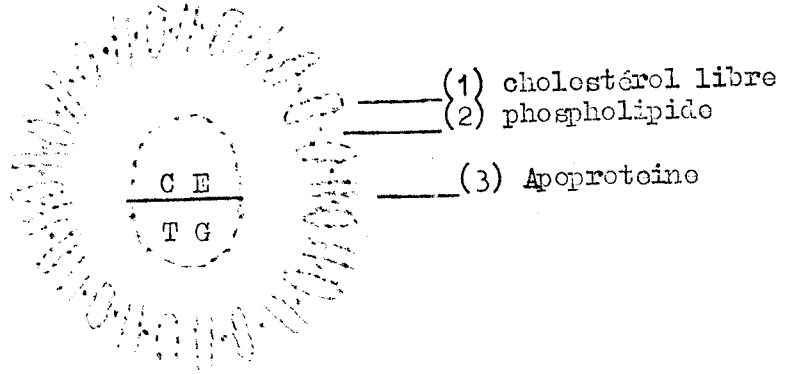
1-1-2 Structure et composition des lipoprotéines

Les lipoprotéines sont des particules de haut poids moléculaire. Elles représentent l'unité fonctionnelle de transport des lipides insolubles dans l'eau et ont une architecture pseudomicellaire, où phospholipides et apoprotéines sont à la périphérie et les lipides hydrophobes (triglycérides, et esters de cholestérol) au centre.

Elles sont constituées :

- D'une fraction protéique appelée apoprotéine composée principalement de :
  - Apoprotéine A
  - Apoprotéine B
  - Apoprotéine C
  
- D'une fraction lipidique comprenant des molécules de
  - phospholipides (PL)
  - triglycérides (TG)
  - cholestérol estérifié (CE)
  - acides gras non estérifiés (AGNE).

Structure d'une lipoprotéine



Composition chimique en pourcentage de différente classe de lipoprotéines en lipides et apoprotéines selon P. Alaufovic

Lipoprotéines	TG %	CL %	CE %	PL %	AGNE %	Apoprotéines %
Chylomicrons	83	3	5	7	0	2
VLDL	51	7	12	12	2	10
LDL	10	8	37	22	1	22
HDL	6	3	14	24	1	52

Légende

- T.G. : triglycerides
- C.L. : cholesterol libre
- C.E. : cholesterol esterifié
- P.L. : phospholipide
- AGNE : acides gras non esterifiés
- VLDL : Very low density lipoprotein
- LDL : Low density lipoprotein
- HDL : High density lipoprotein

On remarque sur ce tableau :

- la prédominance progressive des triglycérides dans les lipoprotéines les plus légères.
- à l'inverse la prédominance progressive des phospholipides dans les lipoprotéines les plus lourdes.
- une concentration particulière de cholestérol dans les bêta-lipoprotéines
- une augmentation progressive des apoprotéines dans les lipoprotéines les plus lourdes.

### 1-1-3 Classification des lipoprotéines

A l'heure actuelle, les classifications usuelles des lipoprotéines sont basées sur leurs propriétés physiques notamment sur leurs critères électrophorétiques ou d'ultracentrifugations de flottation (25).

En effet les proportions relatives des lipides et protéines expliquent les propriétés physicochimiques des lipoprotéines. Plus elles sont riches en lipides, plus seront faibles leur charge électrique (migreront moins à l'électrophorèse) et leur densité (flottent mieux à l'ultracentrifugation). Inversement plus la protéine est importante, plus les lipoprotéines seront denses et se déplaceront à l'électrophorèse (1).

Ainsi, selon ces propriétés on distingue quatre (4) classes de lipoprotéines (voir tableau ci-dessous).

#### - Les chylomicrons

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

#### - Les lipoprotéines de très basse densité ou pré-bêta-lipoprotéines ou VLDL (Very High Density Lipoprotéins)

Elles sont également riches en triglycérides, mais dans ce dernier cas de nombreux glycérides sont d'origine endogène. Ces édifices macromoléculaires assurent le transport des substances lipidiques en direction des tissus périphériques.

#### - Les lipoprotéines de basse densité ou bêta-lipoprotéines ou LDL (Low Density Lipoprotéins).

Ces lipoprotéines chargées en cholestérol (65 à 70 % du cholestérol total) résultent de la dégradation des VLDL soit partielle, conduisant au LDL<sub>1</sub> ou IDL (Lipoprotéines intermédiaires) ayant peu de pouvoir pathogène, soit complète conduisant aux LDL<sub>2</sub>. Ces dernières recouvertes de substances hydrophiles pénètrent dans les cellules et, de ce fait, possédant un pouvoir pathogène majeur en cas d'ulcération métabolique.

#### - Les lipoprotéines de haute densité ou alpha lipoprotéines ou HDL (High Density Lipoproteins).

La forte densité de ces lipoprotéines est due à leur teneur en

Répartition des lipoprotéines en classe, sur la base de leur densité hydratée selon J.C. Fruchart. (25)

	Densité ( $\text{gml}^{-1}$ )	Diamètre (nm)	P.M moyen	R.FE
Chylomicrons	0,94	$10^2 - 10^3$	$5 \cdot 10^9$	Origine
VLDL	0,94 - 1,006	30 - 70	$7,5 \cdot 10^6$	pré - bêta
LDL (IDL <sub>1</sub> (IDL))	1,006 - 1,019	15 - 25	$2,5 \cdot 10^6$	bêta
(IDL <sub>2</sub> )	1,019 - 1,063			
(IDL <sub>1</sub> )	1,063	6 - 14	$3,9 \cdot 10^5$	Alpha
LDL (IDL <sub>2</sub> )	1,063 - 1,125			
(IDL <sub>3</sub> )	1,125 - 1,21			
VHDL	1,21 - 1,25		$1,5 \cdot 10^5$	
Alb - AGL	1,25			Albumino
Lp(a)	1,055 - 1,085			Pré-bêta

PM : Poids moléculaire

ME : mobilité électrophorétique sur agarose

protéines. Elles réalisent en partie l'épuration du cholestérol des tissus périphériques en les ramenant vers le foie en vue de sa destruction partielle ou de son excrétion biliaire. Il en existe deux sous fractions principales : les HDL<sub>2</sub> et HDL<sub>3</sub>. Les HDL<sub>2</sub> semblent physiologiquement les plus importantes car leur taux est corréolé négativement avec la morbidité et la mortalité coronarienne (38).

- Les lipoprotéines particulières

A côté de ces quatre (4) grandes classes, il existe des lipoprotéines mineures sur le plan quantitatif qui seraient impliquées dans l'athérogenèse :

- La lipoprotéine Lp(a) ou "Sinking pré-bêta-lipoprotéin" de densité intermédiaire entre les LDL<sub>2</sub> et les HDL est un facteur de risque coronarien (46).
- La lipoprotéine X, LDL riche en phospholipides, apparaît au cours des obstructions biliaires.

#### 1-1-4 Métabolisme des lipoprotéines

Les lipoprotéines sont synthétisées dans le foie et l'intestin grêle. Elles subissent tout au long de leur vie biologique de nombreux échanges ou transformations dans le sang circulant mais aussi dans les tissus (3).

##### 1-1-4-1 Métabolisme des chylomicrons

###### - Biosynthèse des chylomicrons :

Au cours d'un repas, la digestion intestinale des graisses sous l'action de la lipase pancréatique conduit à la formation et à l'absorption intestinale des acides gras, de glycérol, des monoglycérides, les phospholipides et du cholestérol qui rejoint le cholestérol activement synthétisé dans les cellules muqueuses. L'absorption intestinale du glycérol est rapide, par contre, celle des acides gras, des monoglycérides, des phospholipides et du cholestérol au niveau des villosités intestinales nécessite la présence des sels biliaires.

A l'intérieur de la cellule intestinale, on observe des réajustements métaboliques intenses :

- d'une part, les acides gras à chaînes courtes (moins de 10 atomes de carbone) gagnent directement les cellules hépatiques par la veine porte (notion importante dans le traitement de l'hyperchylomicronémie type I).
- d'autre part, une résynthèse des triglycérides à partir du glucose ou des monoglycérides et des acides gras renfermant plus de 10 atomes de carbone.

Ces triglycérides "résynthétisés" avec quelques molécules de cholestérol de phospholipides s'associent à une copule protéique constituée de petites quantités d'aprotéines A et B. L'ensemble de cet édifice chimique donne naissance aux chylomicrons "natifs".

###### - Catabolisme des chylomicrons

Libérés dans la lymphe intestinale, les chylomicrons gagnent rapidement 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 et aussi dans les tissus adipeux comme l'ont si bien démontré Garfinkel et Scholtz (27).

Cette enzyme est libérée par l'éparine et activée par l'insuline. La régulation de cette attaque enzymatique est sous le contrôle de l'apoprotéine C<sub>II</sub>, cédée par les HDL aux chylomicrons.

#### 1-1-4-2 Métabolisme des VLDL et des LDL

L'intestin mais surtout, le foie sont les sièges permanents de synthèse des VLDL. En effet, le foie reçoit la quasi-totalité des graisses ingérées apportées soit par la circulation porte soit après traversée pulmonaire, il reçoit aussi les lipides libérés des graisses de réserves, enfin la transformation réversible des glucides en lipides s'effectue à son niveau. Ainsi, les apoprotéines B, C, E synthétisées in situ dans le foie se combinent avec ces lipides pour donner les VLDL. Ces VLDL riches en triglycérides et également porteuses de cholestérol libre sont secrétées dans le sang où elles reçoivent deux types d'activités enzymatiques :

- L'activité LPL (lipoprotéine - lipase), déjà évoquée lors du catabolisme des chylomicrons et dont la régulation dépend aussi de la cession d'apoprotéine C<sub>II</sub> des HDL aux VLDL ;
- L'activité LCAT (Lecithine cholestérol acyltransferase) qui réalise parallèlement à l'action de la LPL l'esterification du cholestérol libre des VLDL. Cette enzyme est d'origine hépatique, son activité est régulée par un échange d'apoprotéines entre les VLDL et les HDL. L'ensemble de ces processus s'accompagne de la perte progressive d'apoprotéine C et de triglycérides aboutissant ainsi aux LDL<sub>1</sub> (IDL).

Ces particules résiduelles continuent à perdre les triglycérides par un processus lent ne mettant plus en jeu la LPL des tissus hépatiques. On passe ainsi au stade des LDL<sub>2</sub> riches en cholestérol estérifié (CE) et ne contenant plus que d'apoprotéine B des VLDL initiales. Chez l'homme, les LDL<sub>2</sub> représentent le stade ultime du catabolisme des VLDL.

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. 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.

### 1-1-4-3 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. Elles reçoivent de l'apoprotéine A<sub>I</sub> lors d'échange avec les lipoprotéines riches en triglycérides. Leur rôle essentiel est de capter le cholestérol au niveau des tissus périphériques. La LCAT (Lécithine cholestérol acyltransférase) va réaliser l'estérification du cholestérol libre conduisant à une molécule hydrophobe qui sera repoussée au centre de la HDL, la place périphérique laissée libre est occupée par une nouvelle molécule de cholestérol libre issu des cellules tissulaires qui sera à son tour soumise à l'action de la LCAT et ainsi de suite permettant l'épuration du cholestérol excédentaire des tissus.

Le cholestérol ainsi emmagasiné par les HDL sera cédé aux hépatocytes et l'HDL recyclé.

La figure 1 emprunté à G Turpin illustre bien le métabolisme des lipoprotéines (49).



#### 1-1-4-4 Physiologie du métabolisme des lipoprotéines

Les lipoprotéines circulant subissent des transformations durant leur vie métabolique. 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 protéines 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.

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 hépatiques.

Les HDL qui jouent un rôle essentiel dans l'estérification du cholestérol par la LCAT sont en faible partie des produits du catabolisme des VLDL mais sont surtout synthétisées 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.

#### 1-1-4-5 Explications schématiques de la pathogénie des hyperlipidémies idiopathiques.

- Diminution de la lipoprotéine lipase entraînant une accumulation des chylomicrons.
- Diminution de la fixation des HDL sur la membrane cellulaire, ce qui entraîne une diminution du taux du cholestérol endocyté et la levée de l'inhibition de la synthèse intracellulaire du cholestérol normalement exercée par le cholestérol endocyté.
- Anomalie dans la dégradation des VLDL en HDL responsable de l'apparition d'une lipoprotéine intermédiaire "floating beta".
- Augmentation de la synthèse hépatique des VLDL favorisée par de nombreux facteurs (alcool, diabète etc...)

et entraînant une saturation de la lipoprotéine lipase qui est alors en quantité insuffisante pour dégrader les chylomicrons.

#### 1-1-4-5 Implication schématique du rôle protecteur des HDL

On pense que les plaques d'athérome très riches en cholestérol proviennent d'une lipoprotéine de transport, la LDL dont la fonction est de fournir le cholestérol aux tissus et qu'au contraire l'HDL a pour fonction d'entraîner le cholestérol des organes pour les transporter jusqu'au foie où il est métabolisé : les HDL sont donc antagonistes des LDL.

Bondjens et Bjorkerud ont démontré que in vitro l'addition d'HDL accélère la mobilisation du cholestérol d'un tissu athéromateux (10). Enfin Glonset a montré que l'HDL augmente l'esterification enzymatique du cholestérol acyltransférase (LCAT).

Les molécules de cholestérol ainsi esterifiées traversent plus difficilement les membranes cellulaires et en restent à l'extérieur de la cellule ont plus de chance d'être captées par les molécules d'HDL et d'être transportées vers le foie pour être éliminées (29).

Voilà autant d'arguments qui font de l'HDL cholestérol le "bon cholestérol".

### 1-5 Les 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 des HDL cholestérol et le rapport d'athérogène du cholestérol (RAC).

#### 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 corrélaté ni avec le taux de cholestérol total ni avec celui d'LDL cholestérol considérés isolément (48).

##### - Diabète sucré

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

Ainsi, de nombreux travaux ont permis de trouver une baisse significative d'LDL cholestérol chez les sujets diabétiques (11).

En ce qui concerne les diabétiques insulino-dépendants (type II) des taux significativement abaissés d'LDL cholestérol se rencontrent chez les patients mal équilibrés (13).

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

Ainsi quel que soit le type de diabète et s'il est très mal équilibré le RAC augmente consécutivement à une baisse du taux d'LDL cholestérol due à une hyperglycémie et / ou une hypertriglycéridémie (9).

##### - Néphropathies

De nombreux patients souffrant de néphropathies diverses présentent fréquemment un athérome rapidement évolutif. Ainsi, quel que soit l'étiologie ces patients présentent une dyslipidémie avec un taux d'LDL cholestérol plus bas et un RAC plus élevé que les sujets témoins (21,22).

D'ailleurs d'après Barr en 1951 ces modifications sont dues à l'état urémique lui-même et sont indépendantes de l'étiologie de cet état (5).

- 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 (29).

- Cardiopathies ischémiques

L'hypertriglycéridémie est fréquemment retrouvée chez les sujets victimes des complications cliniques de l'athérosclérose coronarienne. En outre, il a été montré que la triglycéridémie était souvent inversement corrélée au niveau d'HDL cholestérol (4).

- Hypothyroïdies

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

Chez les sujets hypothyroïdiens :

- avant le traitement les HDL sont normales 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 l'HDL reste inchangé entraînant ainsi une normalisation spectaculaire du RAC (31).

- Facteurs pharmacologiques

• Les hypolipémiants

• Les clofibrates : agissent au niveau hépatique d'une part en diminuant la synthèse des VLDL et des triglycérides et d'autre part en augmentant l'excrétion du cholestérol par les voies biliaires. Ils abaissent le taux des VLDL surtout et à un degré moindre des LDL sans modifier en général celui des HDL (6). En revanche, une augmentation du taux des HDL peut être obtenue par suite de combinaison de clofibrate de calcium et de carbonate de calcium (35).

- Le procétofène ou fenofibrate (Lipanthyl) : inhibe sélectivement

au niveau hépatique l'action de l'hydroxy - méthyl - glutaryl - coenzyme A réductase (HMGCoA reductase), enzyme clé de la biosynthèse du cholestérol et en outre s'oppose à la mise en circulation des VLDL ( ).

Il provoque ainsi une baisse importante du cholestérol total associée à une baisse moyenne des triglycérides . D'après Wulfert et Drouin son action la plus intéressante c'est qu'il abaisse sélectivement le "mauvais cholestérol" lié aux LDL et aux VLDL entraînant ainsi une diminution très importante du RAC (31,49 ).

• L'acide nicotinique ou vitamine PP entraîne une diminution moyenne de la cholestérolémie et de la triglycéridémie, et surtout il abaisse le RAC en diminuant la synthèse des VLDL et LDL et augmente les HDL.

Malheureusement les doses curatives sont très importantes d'où la fréquence des effets secondaires et la faible adhésion des malades au traitement (15 ).

• L'acide ascorbique ou vitamine C : son rôle préventif contre le développement des lésions athéromateuses consiste en une activation de l'hydroxylation du cholestérol en acides biliaires au niveau du foie, rôle confirmé par une hypercholestérolémie chez les sujets carencés en vitamine C.

D'après Ginter cet effet hypocholestérolémiant de la vitamine C n'est retrouvé chez l'homme qu'au dessus d'un seuil de cholestérolémie situé à environ 5 mmol/l (28).

• Les hormones

• Les oestrogènes

• Naturels : provoquent une baisse du taux de LDL cholestérol et un accroissement du taux d'HDL cholestérol, et par conséquent, une amélioration considérable du RAC (31).

• Synthétiques : augmentent le risque vasculaire d'après "le coronary drug project" (44). Malgré qu'il ait peu d'effet sur la cholestérolémie totale, néanmoins ils diminuent les HDL et augmentent les LDL et éventuellement les VLDL. Il semblerait que leur nocivité vasculaire soit due à une action sur la paroi vasculaire, peut être de nature immunologique conjuguée à une diminution de l'hypercoagulabilité. Les accidents vasculaires observés touchent plus souvent les veines que les artères.

- Associations oestroprogestatives contraceptives

Elles entraînent une augmentation des triglycérides et à un degré moindre du cholestérol. Bradley et Coll ont montré que les utilisatrices d'oestroprogestatifs ont des valeurs de cholestérol HDL intermédiaires entre celles des utilisatrices d'oestrogènes seuls qui ont les taux les plus élevés, et celles des utilisatrices de progestatifs, qui ont les taux les plus bas. Mais le type de progestatif utilisé dans l'association est important à considérer : s'il n'a pas d'effet anti-oestrogénique (exemple Noréthynodrol) les HDL sont élevés, s'il a une forte activité anti-oestrogénique (exemple Noréthindrone, Norgestel) les niveaux d'HDL sont bas (12).

- Les androgènes

On sait depuis de longue date que la castration fait engraisser et modifier la repartition des graisses. En effet, les androgènes aussi bien naturels que synthétiques entraînent une baisse du taux 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 (31).

Selon Witztum et coll, les femmes atteintes d'hirsutisme idiopathique et ayant des taux de testostérone plasmatiques élevés ont des taux d'HDL cholestérol comparables aux hommes et inférieures aux femmes atteintes d'hirsutisme idiopathique, mais avec des taux de testostérone plasmatiques normaux (48).

Le Danazol stéroïde androgène employé dans le traitement de l'endométriose entraîne une augmentation du cholestérol total et une forte baisse du HDL cholestérol (31).

- Autres médicaments

• Des médicaments tels que les hypoglycémiques du groupe des sulfonylurées, le chlortalidone (Hygroton), le furosemide (Lasilix) et certains bêta-bloquants comme le propranolol (Avlocardyl) dépriment le taux des HDL (31).

• Mis à part les oestrogènes, la diphenylhydantoïne (Phénytoïne) et le phénobarbital augmentent le taux d'HDL cholestérol (39).

- Facteurs d'environnement et mode de vie

- Alimentation

Les régimes riches en cholestérol, en graisses 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 l'HDL, ils abaissent le RAC, car ils provoquent une diminution relative plus importante des HDL et des VLDL (31).

- Sédentarité et exercice physique

- 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 lipoprotéino-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 activent surtout le métabolisme anaérobie et n'entraînent ni baisse des triglycérides ni baisse des HDL.

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

- Le tabac

Le tabac contient :

- la nicotine, qui par ses effets vasoconstricteurs et tachycardisants, est un facteur déclenchant des accidents aigus cardio-vasculaires.
- l'oxyde de carbone en entraînant l'hypoxie endommage l'endothélium vasculaire, favorisant ainsi, la pénétration des macromolécules et également des lipoprotéines.

En effet, plusieurs travaux ont démontré que les taux des LDL et

VLDL sont augmentés et les taux d'IDL 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 (31).

Chez les anciens fumeurs, les taux des différentes lipoprotéines 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 et diminuer son RAC et à augmenter son HDL cholestérol.

#### - L'alcool

Les études portant sur les rapports entre la consommation d'alcool et les taux de lipides et de lipoprotéines ont montré que le taux d'IDL est directement proportionnel à la quantité d'alcool consommée.

L'alcool agirait comme inducteur des enzymes responsables 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 est environ 150 à 180 ml d'alcool par semaine. Cet effet bénéfique peut être contre balancé par le fait que les buveurs sont également des fumeurs, de gros mangeurs ou des hypertendus (34).

### 1-2 Les hyperlipoprotéinémies

#### 1-2-1 Définition

Les hyperlipoprotéinémies sont des affections caractérisées par l'augmentation de la teneur plasmatique en une ou plusieurs fractions lipoprotéiques. Elles peuvent être secondaires à une affection sous-jacente ou primitives.

Leur fréquence et la gravité des accidents artériopathiques qui surviennent en général lors de leur évolution rendent nécessaire leur diagnostic. L'identification précise du trouble lipidique est le guide indispensable de leur traitement, qu'il soit diététique ou médicamenteux (40).



### 1-2-2 Les hyperlipoprotéinémies primitives ou idiopathiques

On distingue cinq (5) types d'hyperlipoprotéinémies selon la classification internationale des hyperlipidémies dérivant de celle de Fredrickson (8).

#### - Hyperlipoprotéinémie de type I

C'est une affection exceptionnelle, héréditaire et transmise sur le mode autosomique récessif.

#### - Renseignements cliniques

- crises douloureuses abdominales
- une xanthomatose cutanée éruptive
- une hépato-splénomégalie
- une asthénie avec somnolence post-prandiale et une lipémie rétinienne
- éventuellement une pancréatite 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

Une hyperchylomicronémie se traduisant par un serum lactescent ou créneux.

- une hypotriglycémie majeure
- un déficit sélectif, partiel ou total en lipoprotéine lipase

#### - Traitement

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

#### - Hyperlipoprotéinémie de type II

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

#### - Renseignements cliniques

- des xanthomes tendineux
- xanthélasmas
- arc corneen

La précocité, la fréquence et l'intensité des complications cardiovasculaires font de cette maladie la plus grave des hyperlipoprotéinémies idiopathiques.

### Renseignements biologiques

Le serum à jeun est parfaitement clair.

- une hypercholestérolémie plus ou moins marquée selon la gravité de la maladie
- une triglycéridémie normale
- une surcharge plasmatique exclusive en LDL.

### Traitement

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

### Hyperlipoprotéinémie de type II<sub>b</sub>

Cette variété d'hyperlipoprotéinémie est de signification discutée car elle ne représente pas une entité particulière bien définie.

### Renseignements cliniques

Elle présente un risque athérogène élevé.

### Renseignements biologiques

- le serum à jeun est clair ou trouble
- une hypercholestérolémie
- une hypertriglycéridémie
- une surcharge plasmatique en LDL et en VLDL

### Traitement

On utilise généralement le clofibrate

### Hyperlipoprotéinémie 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 cardiovasculaires graves et fréquentes.

- Renseignements biologiques

L'aspect du serum à jeun est généralement opalescent

- une hypercholestérolémie
- une hypertriglycéridémie
- une surcharge plasmatique en VLDL et surtout en LDL

- Traitement

Il est diététique (régime hypocholestérolémiant) et médicamenteux (clofibrate et dérivés, procétofène).

- Hyperlipoprotéinémie type IV

Elle constitue la forme la plus fréquente chez l'adulte. Sa transmission génétique est difficile de 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-tronculaire
- le risque athérogène bien que moins marqué dans l'hypercholestérolémie essentielle est certain.

- Renseignements biologiques

- le serum à jeun est opalescent, trouble ou plus rarement lactescent.
- une hypertriglycéridémie endogène
- une surcharge plasmatique en VLDL
- une hyperuricémie 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 glucidodépendantes.

Un régime hypocalorique dans les formes dépendant d'une surcharge plethorique. Il peut être complété par un traitement médicamenteux (clofibrate et dérivés, procétofène).

- Hyperlipoprotéinémie de type V

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

- Renseignements cliniques

Présence de xanthomes éruptives.

Fréquence de douleurs abdominales et des crises de pancréatites

- une hépatosplénomégalie
- une lipémie retinienne

- Renseignements biologiques

Biologiquement, l'hypertriglycédémie lorsqu'elle est importante, s'accompagne d'hypercholestérolémie. Il y a présence des chylomicrons et augmentation des VLDL.

Les troubles du métabolisme glycidique sont fréquents (à type d'hypertriglycéridémie).

- Traitement

Il est diététique (régime hypocalorique) et médicamenteux.


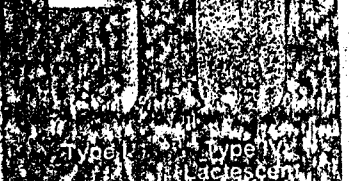
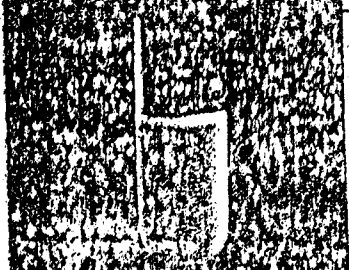

1-2-3 Autres classifications

En fonction des taux du cholestérol total et de triglycérides De Gennes a suggéré trois groupes d'hyperlipidémies idiopathiques :

- Le groupe des hypercholestérolémies essentielles, caractérisé par une élévation du chiffre du cholestérol total, alors que les triglycérides sont normaux.
- Le groupe des hyperglycéridémies majeures, caractérisées par une augmentation prédominante des triglycérides alors que la cholestérolémie reste normale.
- Le groupe d'hyperlipidémies mixtes enfin, caractérisé par une élévation grossièrement parallèle du cholestérol total et des triglycérides (20) (cf fig. ci-dessous).

Remarque : les deux classifications aussi bien celle de l'O.M.S. que celle de De Gennes ne tiennent pas compte non seulement des mécanismes

## Classification des hyperlipidémies idiopathiques

Classification simplifiée J.L. de GENNES			
Classification internationale	Critères de formule chimique	Sérum à jeun	Troubles de la régulation glycomique (HGPO) et de l'acide urique
Type II.a	<p><b>Hypercholestérolémies essentielles</b> Critères (H.C.E.) adoptés</p> $\frac{CT}{TG (N \text{ ou } \%)} > 2,5$ <p>1. Forme Hypermajeure : Xanthomatose Cutanéotendineuse menstruelle (CT &gt; 5 g %, avant l'âge de 10 ans) 2. Forme Majeure : Xanthomatose Tendineuse Hypercholestérolémique Familiale (X.T.H.F.) (CT = 3,5 à 7 g %, à l'âge adulte) 3. Forme Mineure : d'expression permanente, purement biologique et occasionnellement cardio-vasculaire (H.C.E.) (CT = 2,0 à 4 g %, à l'âge adulte)</p>		0
Type I	<p><b>Hyperglycéridémies majeures</b> Critères adoptés</p> $\frac{TG}{CT (N \text{ ou } \%)} > 2,5$ <p>1. Hyperchylomicronémies Exogènes Lipidodépendantes (PHLA -)</p>		0
Type IV	<p>2. Hyperlipémicronémies Endogènes (PHLA N) - Glucodépendantes - Alcoolodépendantes - Pléthorodépendantes (Surcharge adipeuse ou calorique globale)</p>		+++
Type III ou II.b	<p><b>Hyperlipidémies mixtes</b> Critères adoptés : CT / TG /</p> $\frac{CT}{TG} \text{ ou } \frac{TG}{CT} < 2,5$ <p>1. Forme Majeure : avec ou sans Xanthomatose Tubéreuse pure (ou Syndrome des plis palmaires Fredrickson) 2. Forme Mineure : d'expression permanente purement biologique et occasionnellement cardio-vasculaire.</p>		+++  ++

Le Type I ou Hyperchylomicronémie Exogène est le seul qui réponde à un régime pauvre en graisses.

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 de Miller en 1975 et de Gordon en 1977 pour trouver un dénouement complet à ce problème (30,39). 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'hyperlipoprotéinémie à celle de dyslipoprotéinémie.

### 1-2-3 Les hyperlipoprotéinémies secondaires (40)

Il existe un nombre important d'affections qui s'accompagnent à un moment donné de leur évolution d'une augmentation du taux des lipides circulants.

#### - Hyperlipidémies secondaires au diabète sucré

Au cours du diabète insulinodépendant, l'hyperlipoprotéinémie témoigne du déséquilibre des métabolismes glucidiques et lipidiques.

Elle se caractérise par une surcharge plasmatique en VLDL avec hypertriglycéridémie d'origine endogène.

Le coma diabétique s'accompagne parfois d'hyperchylomicronémie avec sérum lactescent à jeun ; l'hypertriglycéridémie est dans ce cas d'origine exogène ou mixte. C'est la carence insulinique qui est à l'origine de l'hypertriglycéridémie.

L'insuline en diminuant la teneur en AMP cyclique de l'adipocyte déprime la lipolyse (baisse de l'activité de la triglycéride-lipase homologue) et active la lipogénèse (augmentation de l'activité de la lipoprotéino-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 anéantit l'épuration des triglycérides. Les anomalies lipidiques regressent sous l'effet d'une insulinothérapie adaptée.

L'hyperlipoprotéinémie qu'on rencontre fréquemment au cours du diabète de la maturité non insulinodépendant est sous la dépendance de l'hyper-insulinisme secondaire à une insulinoresistance tissulaire périphérique qui augmente la synthèse des acyl-CoA des triglycérides et donc des VLDL de l'hépatocyte.

- Hyperlipoprotéinémies secondaires aux affections rénales

L'hyperlipoprotéinémie rencontrée dans le syndrome néphrotique est généralement de type mixte : élévation des VLDL et surtout des LDL avec hypertriglycéridémie et hypercholestérolémie.

D'un point de vue pathogénique deux mécanismes sont invoqués :

- Défaut d'épuration des triglycérides, et surtout perte de protéines urinaires qui induit une augmentation des VLDL, catabolisées secondairement en LDL.
- L'insuffisance rénale chronique s'accompagne d'hypertriglycéridémie avec augmentation des VLDL secondaire à un déficit des processus d'épuration des triglycérides objectivés par la diminution de l'activité lipoprotéine-lipase du plasma post-héparine et des tissus.

- Hyperlipoprotéinémies secondaires aux affections thyroïdiennes

L'hypothyroïdie (myxœdème) s'accompagne :

- D'une hypercholestérolémie liée à une diminution du catabolisme du cholestérol.
- D'une hypertriglycéridémie due à un déficit de l'épuration des triglycérides consécutif à une diminution de l'activité lipoprotéine lipase (normalement activée par les hormones thyroïdiennes).

L'hypertriglycéridémie est due à une augmentation de la synthèse des VLDL secondaire à une hyperlipacidémie liée à l'effet permissif des hormones thyroïdiennes sur la lipolyse au niveau du tissu adipeux.

- Hyperlipoprotéinémies secondaires à la prise de contraceptifs oraux.

Les hyperlipoprotéinémies 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 liées 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 des triglycérides en augmentant leur épuration (intérêt de l'association oestrogènes-progestatifs).

- Hyperlipoprotéinémies secondaires aux affections hépatobiliaires

- Les glycogénoses hépatiques s'accompagnent d'hypertriglycéridémie avec augmentation des VLDL induits par l'hypertriglycéridémie secondaire à la mobilisation des graisses de réserve.
- L'obstruction biliaire intra ou extrahépatique entraîne une augmentation de la concentration sérique des phospholipides et du cholestérol non esterifié.

1-3 L'athérosclérose (40)

1-3-1 Définition : l'athérosclérose est une maladie de l'intima des grosses et des moyennes artères, caractérisée par des lésions de trois types :

- Une prolifération cellulaire dans l'intima artérielle (cellules spumeuses caractéristiques des lésions débutantes).
- Une augmentation de l'activité productrice des cellules musculaires lisses (collagène, protéoglycane, glycoprotéines de structure, élastines)
- Un dépôt de lipides qui proviennent des lipoprotéines sériques constitué principalement de cholestérol non esterifié et de stérides.

L'accumulation de ces lipides intra et extracellulaires détermine d'abord des stries graisseuses saillantes sous endothélium.

Il se constitue ensuite une plaque d'athérome faite de nécrose lipidique entourée 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.

Les complications sont fréquentes :

- embolies athéromateuses dues à l'ulcération centrale de la plaque d'athérome
- perte d'élasticité
- plaque calcifiée qui peut entraîner une dissection aortique
- thromboses artérielles entraînant des lésions variées (infarctus du myocarde, ramollissement cérébrale, artérite)

1-3-2 Pathogénie de l'athérosclérose

- 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 cisaillement provoqué par la turbulence sanguine expliquent que le siège de lésion se situe souvent au niveau des bifurcations et des courbures.
- certaines substances vasoactives (catécholamines, angio-tensine, nicotine) peuvent altérer la perméabilité endothéliale.
- les hyperlipoprotéinémies majeures en particulier de type II semblent capable d'induire les lésions.
- le vieillissement des artères même à 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.

#### - Facteurs d'entretien et d'aggravation des lésions

- L'accumulation des lipides d'origine plasmatique dans la paroi artérielle lésée, est favorisée en cas d'hyperlipoprotéinémie. Les HDL 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 hyperlipoprotéinémies de type II sont les plus athérogènes suivies des hyperlipoprotéinémies de type III, IV et V alors que le type I ne l'est pas.

- L'hypertension artérielle en augmentant le flux de lipoprotéines transférées dans la paroi artérielle favorise le dépôt des lipides.

#### 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 :

##### • Les dyslipoprotéinémies

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

Ainsi, l'augmentation de la concentration sérique de cholestérol est un facteur de risque essentiel alors qu'une augmentation des triglycérides du serum n'est athérogène que lorsqu'elle est la conséquence d'une hyperlipoprotéinémie de type II<sub>b</sub>, III, IV et V.

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

- L'hypertension artérielle joue un rôle très important dans la genèse des accidents vasculaires en particulier cérébraux.
- Le tabagisme constitue un facteur de risque non négligeable et favorise les thromboses.
- Le diabète est également un facteur de risque vasculaire. Il favorise en particulier le développement d'artérites des membres inférieurs (25).
- L'obésité, l'alcoolisme, l'hyperuricémie, la sédentarité, le stress et les contraceptifs oraux ont été largement incriminés.

PRESENTATION

DU

TRAVAIL

## CHAPITRE II: PRESENTATION DE NOTRE TRAVAIL

### 2-1 Objectifs spécifiques

- Les objectifs spécifiques de ce travail ont été fixés pour :
- déterminer les taux moyens du cholestérol total, d'HDL cholestérol et des triglycérides chez les sujets témoins et les malades et,
  - déterminer le risque cardiovasculaire encouru par l'ensemble de la population de l'échantillon choisi, afin de comparer les résultats obtenus chez les témoins à ceux des malades.

### 2-2 Cadre de travail

Ce travail a été réalisé à l'institut national de recherche en santé publique (I.N.R.S.P.), service de Biochimie (Laboratoire Hippodrome). Les malades ont été choisis à l'hôpital national du Point "G" dans les services de médecine interne (médecine A, B, C, D et E) et de cardiologie. Les personnels de médecine et de laboratoire de ces différents services ont participé à la réussite de l'enquête.

### 2-3 Méthodologie

#### 2-3-1 Matériels et méthodes de travail

##### - Instruments de travail

Comme instruments de travail, nous avons utilisé des fiches d'enquêtes (voir annexe) qui ont servi de recueillir les données cliniques et biochimiques.

##### - Critères d'inclusion à l'enquête

Le groupe témoins constitué de 112 sujets apparemment sains a été choisi au niveau de laboratoire de Biochimie Hippodrome. Ce groupe était constitué de personnes se présentant au laboratoire pour des analyses relatives à un bilan de santé ou à un certificat de visite et de contre visite. En plus ce groupe comprenait des volontaires constitués en majorité du personnel de l'I.N.R.S.P.

Nous avons éliminé chez ce groupe test : le diabète, l'hypertension artérielle, les néphropathies, les cardiopathies ischémiques et l'obésité.

Le groupe de sujets malades constitué de ~~314~~ personnes atteintes d'au moins d'une des cinq (5) maladies suivantes : diabète sucré, hypertension artérielle, cardiopathie ischémique, néphropathie, obésité.

- Critères d'inclusion des diabétiques

Tous les malades présentant les syndromes cliniques et biologiques suivants ont été retenus.

• Syndromes cliniques

- Syndrome polyuro-polydipsique-polyphagique seul
- Syndrome polyuro-polydipsique-polyphagique avec amaigrissement
- Syndrome d'amaigrissement seul.

• Syndromes biologiques

- hyperglycémie avec glucosurie
- hyperglycémie avec glucosurie et cétonurie

- Critères d'inclusion des hypertendus

Les hypertendus ont été choisis suivant les critères adoptés par l'O.M.S. à savoir une pression artérielle systolique supérieure à 16 cm Hg et/ou une pression diastolique supérieure à 9,5 cm Hg. Cependant la majorité de nos hypertendus était hospitalisé, pour HTA sévère ou pour des complications de l'HTA.

- Critères d'inclusion des cardiopathes ischémiques

Les cardiopathes ischémiques ont été choisis suivant les arguments cliniques et électriques de l'angine de poitrine et de l'infarctus du myocarde.

L'angine de poitrine se caractérise cliniquement par une douleur constrictive rétrosternale stoppant l'effort, durant moins de 10 minutes, sédant en moins de 2 minutes après la prise de la trinitrine.

Quant à l'infarctus du myocarde, il se caractérise cliniquement par une douleur thoracique constrictive, panoradante prolongée pendant des heures mais ne sédant pas après la prise de la trinitrine.

Les signes électriques sont essentiellement dominés dans les 2 cas par des anomalies de la repolarisation portant sur l'onde T et le segment ST. Mais dans l'infarctus du myocarde en plus de ces anomalies de repolarisation on observe une onde Q de nécrose myocardique.

- Critères d'inclusion des néphropathes

Les malades présentant les signes cliniques patents d'insuffisance rénale à savoir : oedème des membres inférieurs, vomissements, givres, haleine urémique, ainsi que les perturbations biologiques suivantes : urée sanguine  $> 75$  mmol / l, créatinémie supérieure à 105 mmol / l, présence ou non d'albumine dans les urines ont été retenus.

Les patients faisant l'une des 3 pathologies rénales suivantes ont été également retenus.

- Glonérolonéphrite aiguë (GNA)

Oedème des membres inférieurs, hématurie macro ou microscopique, température centrale supérieure à 37,5° C, hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, cylindrurie polymorphe et albuminurie.

- Glonérolonéphrite chronique (GNC)

Discrets oedèmes des membres inférieurs, douleurs lombaires, température du corps supérieure à 37,5° C, hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, albuminurie, azotémie normale ou supérieure à 7,5 mmol / l, créatinémie normale ou supérieure à 105 mmol / l.

Syndrome néphrotique

Oedème des membres inférieurs ou anasarque, albuminurie des 24 heures supérieure à 3g, absence d'hyperleucocytose à polynucléaire, azotémie normale ou supérieure à 7,5 mmol / l, créatinémie normale ou supérieure à 105 mmol / l et hypoalbuminurie.

- Critères d'inclusion des obèses

Nous avons choisi les obèses suivant le critère de l'obésité défini par Lorentz. Selon ce critère, on considère comme obèse toute personne ayant par rapport à son poids idéal une augmentation de poids de plus de 20 %.

Les masses corporelles idéales ont été obtenues par les formules suivantes :

$$M = (L - 100) - \frac{(L - 150)}{4} \text{ chez l'homme}$$

$$M = (L - 100) - \frac{(L - 150)}{2} \text{ chez la femme}$$

M = masse corporelle en kg

L = taille en cm

Les enfants âgés de moins de 10 ans ainsi que les femmes enceintes ont été exclus de l'enquête.

#### - Prélèvement de sang

Les prélèvements de sang se faisaient à jeun pendant 12 heures une fois par semaine pour le groupe témoin au laboratoire de biochimie de l'hippodrome et pour le groupe test à l'hôpital du Point "G". Les échantillons de sang recueillis étaient analysés au laboratoire de biochimie.

#### - Appareillage

Un spectrophotomètre de type ANA 72 a été utilisé pour faire les mesures spectrophotométriques. Pendant l'opération, un étalon a été intercalé entre chaque échantillon à doser et un serum de contrôle type Lyotrol "N" (Bio-Merieux) a permis le contrôle de qualité.

#### - Principe du dosage du cholestérol total

La méthode colorimétrique enzymatique des coffrets Bio-Merieux a été utilisée pour le dosage du cholestérol total selon le principe suivant : le peroxyde d'hydrogène se forme proportionnellement au cholestérol qui a été dégradé par voie enzymatique par le cholestérol esterase et le cholestérol oxydase. Ce peroxyde réagit ensuite avec du phénol et l' amino-4-antipyrène pour donner un chromogène (composé coloré) qui est une quinonéine mesurable à 500 nm.

#### - Principes du dosage d'IDL cholestérol

Les LDL, VLDL-cholestérol et chylomicrons sont éliminés du serum par la méthode de précipitation par l'acide phosphotungstique en présence d'ions

magnesium. L'HDL-cholestérol est dosé ensuite suivant le même principe que le cholestérol total.

- Principe du dosage des triglycérides

Le principe du dosage des triglycérides a été le suivant :

Triglycérides lipase → glycérol + acides gras

glycérol + ATP glycerokinase → glycérol<sub>3</sub> phosphate + ADP

glycérol<sub>3</sub> phosphate glycérol<sub>3</sub> phosphate oxydase → dihydroxyacétone phosphate + H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

2H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + parachlorophénol + amino 4 antipyrine peroxydase → quinonéimine + 4H<sub>2</sub>O

- Etablissement du rapport d'athérogénèse du cholestérol (RAC)

Nous avons utilisé le rapport d'athérogène de Castelli ou rapport d'athérogène du cholestérol (RAC établi suivant le rapport :  $\frac{\text{cholestérol total}}{\text{HDL - cholestérol}}$ )

pour déterminer le risque athérogène qu'encourent nos malades.

Ce rapport a l'avantage d'être techniquement plus facile à établir en s'affranchissant du dosage du cholestérol des autres fractions de lipoprotéines (LDL, VLDL, ApoA, ApoB).

Il est moins coûteux et plus précis et a l'avantage sur les autres d'être relié statistiquement par Castelli au risque cardio-vasculaire.

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

L'indice relatif de risque est le logarithme décimal du RAC (fonction linéaire de l'IRRIS) établi par Castelli à l'aide de deux courbes standards (Voir annexe) correspondant à divers degrés de risque cardiovasculaire lié à l'athérosclérose (Voir tableau de l'IRRIS d'après Castelli).

- Calcul des hyperlipidémies

conferer tableau sur la classification de De Gennes



Evaluation du risque en fonction du RAC (d'après Castelli) (14)  
indice relatif de risque (IRRS) correspondant

Risque	Hommes		Femmes		IRRS
	Risque %	RAC	Risque %	RAC	
Cart 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

2-3-3-3 Calendrier des enquêtes

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

2-3-3-4 Traitement des données

Les données recueillies ont été compilées 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 "IBMXT" et "Macintosh III, Lotus et Epidemic pour le IBMXT et Cricket Graph pour Macintosh SE.

PRÉSENTATION

DES

RÉSULTATS

CHAPITRE III : PRÉSENTATION DES RÉSULTATS

Dans l'analyse statistique du groupe témoin (sujets apparemment sains) et du groupe test (sujets malades) nous avons utilisé le coefficient T de Student (T test), à cause de la petitesse de certain de nos échantillons et de leur distribution "disparato". Nous avons également utilisé le test Khicarré ( $\chi^2$ ).

3-1 Présentation des résultats obtenus chez les sujets témoins

3-1-1 Taux de répartition

3-1-1-1 Taux de répartition des témoins selon l'âge et le sexe

Tableau n° 1

		Age	10-29	30-39	40-49	50 et +	TOTAL
H	Nbre	21	22	17	8	68	
	%	30,00	32,35	25	11,76	100.	
F	Nbre	21	15	5	3	24	
	%	47,72	30,09	11,36	6,82	100	
TOTAL	Nbre	42	37	22	11	112	
	%	37,50	33,03	19,64	9,83	100	

3-1-2 Résultats de l'enquête biochimique

3-1-2-1  Valeurs moyennes des paramètres lipidiques selon le sexe et l'âge  
(en mmol / l)

Tableau n° 2

Tranches d'âge	Sexes	CT	HDL - C	TG	RAC
10 - 29	M	3,88	1,20	0,76	3,37
	F	4,13	1,23	0,82	3,53
30 - 39	M	4,26	1,22	1,41	3,60
	F	4,30	1,24	0,76	3,81
40 - 49	M	4,24	1,17	1,21	3,58
	F	5,31	1,47	1,10	4,48
50 et +	M	4,97	1,15	1,04	4,45
	F	4,66	0,84	1,27	5,86
Moyennes		4,28	1,19	0,93	3,73

Sur ce tableau, en dehors de la tranche d'âge de 30 à 39 ans où il existe une différence statistiquement significative en fonction du sexe entre les taux moyens des triglycérides ( $T = 4,52$ ,  $P = 0,00007$ ), nous n'avons trouvé aucune différence statistiquement significative entre les valeurs moyennes des paramètres lipidiques.

### 3-1-2-2 Limites extrêmes des valeurs moyennes des paramètres lipidiques

En se référant aux méthodes de calcul statistique de la moyenne, nous avons trouvé chez nos 112 sujets témoins, les valeurs limites ou intervalles de confiance suivantes, de la moyenne lipidique au coefficient de sécurité 95%

- Cholestérol total : 2,02 à 6,54 mmol / l

96,43 % de nos témoins ont des taux de cholestérol total dans cette fourchette.

- HDL cholestérol : 0,63 à 1,75 mmol / l

95,53 % de nos sujets témoins ont leur taux d'HDL-cholestérol dans cet intervalle.

- Triglycérides : 0,11 à 1,75 mmol / l

95,53 % de nos sujets apparemment sains ont leur taux des triglycérides sans cette fourchette.

- RAC : 1,53 à 5,93

95,5 % de nos témoins ont leur BAC dans cet intervalle.

Ces différentes valeurs serviront de bases de référence ou normes lipidiques dans le reste de ce travail.

3-1-2-3 Taux de prévalence du risque cardiovasculaire selon le sexe

Tableau n° 3

sexe	IRRIS		TOTAL
	IRRIS inférieur ou égal à 1	IRRIS supérieur à 1	
M	$\frac{58}{68}$ (85,29 %)	$\frac{10}{68}$ (14,70 %)	100%
F	$\frac{26}{44}$ (59,09 %)	$\frac{18}{44}$ (40,91 %)	100%
TOTAL	$\frac{84}{112}$ (75 %)	$\frac{28}{112}$ (25 %)	100%

Il existe une liaison statistique entre le risque cardiovasculaire et le sexe

$$\text{Khi } 2 = 7,33 \quad , \quad P = 0,000675$$

3-2 Présentation des résultats obtenus chez les malades

3-2-1 Résultats obtenus chez les diabétiques

3-2-1-1 Taux de répartition

Selon les critères définis dans la méthodologie, nous avons sélectionné au total 93 sujets diabétiques âgés de 10 ans et plus. L'âge moyen des diabétiques est de 50 ans.

- Répartition des diabétiques en fonction du sexe et de l'âge

Tableau n° 4

Sexe	Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
M	Nbre	6	5	7	22	40
	%	15	12,5	17,5	55	100
F	Nbre	2	4	14	33	53
	%	3,77	7,54	26,41	62,26	100
TOTAL	Nbre	8	9	21	55	93
	%	8,60	9,68	22,58	59,14	100

Sur ce tableau on note :

- une progression régulière avec l'âge de l'effectif des femmes diabétiques
- une prédominance des femmes diabétiques par rapport aux hommes prédominance accentuée dans les tranches d'âge de 40 à 49 ans et de 50 ans et plus.

3-2-1-2 Résultats de l'enquête biochimique

3-2-1-2-1 Valeurs moyennes du cholestérol total (en mmol / l)

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

Tableau n° 5

Sexe	Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
	Nbre	Taux moyen	Nbre	Taux moyen	Nbre	Taux moyen
M	Nbre	6	5	7	22	40
	Taux moyen	3,54	4,83	5,25	4,26	4,40
F	Nbre	2	4	14	33	53
	Taux moyen	3,21	4,83	4,39	4,31	4,33
TOTAL	Nbre	8	9	21	55	93
	Taux moyen	3,46	4,83	4,68	4,29	4,36

Sur ce tableau, le taux moyen de cholestérol total dans la tranche d'âge de 10 à 29 ans (3,46 mmol/l) semble plus bas à ceux des autres tranches d'âge. Cependant il n'existe pas de différence significative ni en fonction de l'âge ni du sexe entre les différents taux moyens du cholestérol total.

3-2-1-2-2 Valeurs moyennes d'HDL-cholestérol (en mmol / l)

- Taux moyens d'HDL cholestérol en fonction du sexe et de l'âge

Tableau n° 6

Sexe		Age					TOTAL
		10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +		
M	Nombre	6	5	7	22	40	
	Taux moyen	0,71	1,20	0,97	0,95	0,95	
F	Nombre	2	4	14	33	53	
	Taux moyen	0,54	1,09	1,11	1,08	1,07	
TOTAL	Nombre	8	9	21	55	93	
	Taux moyen	0,67	1,15	1,06	1,03	1,02	

Sur le tableau n°6 le taux moyen d'HDL cholestérol paraît plus bas dans la tranche d'âge de 10 à 29 ans. Cependant, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les différents taux moyen ni en fonction du sexe ni en fonction de l'âge.

3-2-1-2-3 Valeurs moyennes des triglycérides (en mmol / l)

- Taux moyens des triglycérides en fonction du sexe et de l'âge

Tableau n° 7

Sexe		Age					TOTAL
		10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +		
M	Nombre	6	5	7	22	40	
	Taux moyen	1,14	1,12	1,00	1,23	1,16	
F	Nombre	2	4	14	33	53	
	Taux moyen	2,02	0,70	1,13	1,05	1,08	
TOTAL	Nombre	8	9	21	55	93	
	Taux moyen	1,36	0,94	1,09	1,12	1,12	

Sur ce tableau nous n'avons pas noté de différence statistiquement significative entre les taux moyens des triglycérides.

3-2-1-2-4  Valeurs moyennes du RAC

-  Valeurs moyennes du RAC en fonction du sexe et de l'âge

Tableau n° 8

Sexe		Age					TOTAL
		10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +		
M	Nombre	6	5	7	22	40	
	Moyenne	4,96	4,12	5,42	4,93	4,92	
F	Nombre	2	4	14	33	53	
	Moyenne	6,38	4,74	4,16	5,08	4,86	
TOTAL	Nombre	8	9	21	55	93	
	Moyenne	5,31	4,39	4,58	5,02	4,88	

Sur ce tableau, nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les différentes valeurs moyennes du RAC malgré les valeurs plus élevées dans les tranches d'âge de 10 à 29 et de 50 ans et plus.

3-2-1-2-5  Evaluation de l'indice relatif de risque (IRRIS)

Tableau n° 9

Sexe	IRRIS		Total
	IRRIS inférieur ou égal à 1	IRRIS supérieur à 1	
Masculin	62,5 %	37,5 %	100 %
Féminin	52,83 %	47,17 %	100 %
TOTAL	56,99 %	43,01 %	100 %

Sur ce tableau 37,5 % des hommes et 47,17 % des femmes ont un IRRIS supérieur à 1, malgré ces pourcentages, les hommes et les femmes diabétiques de notre échantillon présentent le même risque cardiovasculaire car il n'existe pas de liaison statistique entre l'IRRIS et le sexe.



3-2-1-2-6 Evaluation des dyslipidémies chez les diabétiques

- Répartition des diabétiques en fonction des valeurs normales du cholestérol total.

Tableau n° 10

CT Diabét.	! 0 à 2,02	! 2,02 à 6,54	! Supérieur à 6,54
Hombres	! 5 %	! 90 %	! 5 %
Femmes	! 1,88 %	! 90,56 %	! 7,55 %
TOTAL	! $\frac{3}{93}$ (3,22 %)	! $\frac{84}{93}$ (90,32 %)	! $\frac{6}{93}$ (6,45 %)

Le tableau n° 10 indique 6,45 % d'hypercholestérolémie dépistée parmi les diabétiques.

90,32% des diabétiques se trouvent dans la fourchette de notre cholestérolémie normale.

- Répartition des diabétiques en fonction des valeurs normales d'IDL cholestérol

Tableau n° 11

HDL-C Diabét.	! 0 à 0,63	! 0,63 à 1,75	! Supérieur à 1,75
Hombres	! 17,50 %	! 82,50 %	! 0
Femmes	! 15,09 %	! 77,36 %	! 7,55 %
TOTAL	! $\frac{15}{93}$ (16,13 %)	! $\frac{74}{93}$ (79,46 %)	! $\frac{4}{93}$ (4,30 %)

Nous avons trouvé que 16,13 % des diabétiques présentent un taux d'IDL cholestérol inférieur à la normale. Cette proportion est de 17,50 % pour les hommes et 15,09 % pour les femmes. 79,46 % des diabétiques se trouvent dans la fourchette normale d'IDLémie.

Répartition des diabétiques en fonction des valeurs normales des triglycérides

Tableau n° 12

TG	Diabét.	0 à 0,11	0,11 à 1,75	Supérieur à 1,75
Hombres	!	0	90 %	10 %
Femmes	!	0	90,57 %	9,43 %
TOTAL	!	0	$\frac{84}{93}$ (90,32 %)	$\frac{9}{93}$ (9,67 %)

Le tableau n° 12 indique que 9,67 % des diabétiques présentent une **triglycéridémie élevée** dont 9,43 % des femmes et 10 % des hommes, 90,31 % des diabétiques ont des taux de triglycérides normaux.

Répartition des diabétiques en fonction des valeurs normales du RAC

Tableau n° 14

RAC	Diabét.	0 à 1,53	1,53 à 5,93	Supérieur à 5,93
Hombres	!	0	75 %	25 %
Femmes	!	0	83,01 %	16,99 %
Total	!	0	$\frac{74}{93}$ (79,57 %)	$\frac{19}{93}$ (20,43 %)

Sur ce tableau n° 14 nous avons noté que 79,57 % des diabétiques ont des valeurs du RAC comprises dans nos normes et 20,43 % des diabétiques ont des valeurs du RAC supérieures à nos normes.

Evaluation des hyperlipidémies

• Proportion des hypercholestérolémies essentielles chez les diabétiques

Les hypercholestérolémies essentielles représentent 5,37 % des diabétiques. Tous les diabétiques présentant une hypercholestérolémie essentielle ont un taux moyen d'HDL cholestérol correspondant à 1,25 mmol/l et une valeur moyenne du RAC équivalente à 6,72 mmol/l. Nous remarquons que la valeur du RAC est nettement supérieure à la normale (RAC = 5,93).

• Proportion des hypertriglycéridémies essentielles chez les diabétiques.

Parmi les diabétiques 8,60 % présentent une hypertriglycéridémie essentielle. Nous avons trouvé chez ces diabétiques un taux d'LDL cholestérol de 0,66 mmol/l (valeurs normales 0,63 à 0,75 mmol/l) et un RAC de 9,33 (valeurs normales 1,53 à 5,93).

• Proportion des hypercholestérolémies et des hypertriglycéridémies

Nous n'avons dépisté qu'un seul cas d'hyperlipidémie mixte parmi les diabétiques. Cependant, les taux moyens d'LDL cholestérol et du RAC sont normaux ; ils sont respectivement 1,55 mmol/l et 5,32.

3-2-2 Résultats obtenus chez les sujets hypertendus

3-2-2-1 Taux de répartition

Les critères définis dans la méthodologie ont permis de sélectionner 140 sujets hypertendus parmi eux 49,28 % sont des hommes et 50,71 % sont des femmes.

Le tableau n°15 présente la répartition des hypertendus en fonction du sexe et de l'âge.

- Répartition des hypertendus en fonction de l'âge et du sexe

Tableau n°15

Sexe	Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
H	Nbre	7	10	10	42	69
	%	10,14	14,49	14,49	60,87	100
F	Nbre	8	11	14	38	71
	%	11,27	15,49	19,72	53,52	100
TOTAL	Nbre	15	21	24	80	140
	%	10,72	15,00	17,14	57,14	100

Sur ce tableau, les proportions les plus élevées d'hypertendus se trouvent dans la tranche d'âge de 50 ans et plus où nous avons 60,85 % des hommes et 53,52 % des femmes.

3-2-2-2 Résultats de l'enquête biochimique

3-2-2-2-1  Valeurs moyennes du cholestérol total (en mmol/l)

- Taux moyens du cholestérol total en fonction de l'âge et du sexe

Tableau n° 16

Sexe	Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
M	Nombre	7	10	10	42	69
	Taux moyen	4,26	4,41	3,76	4,48	4,34
F	Nombre	8	11	14	38	71
	Taux moyen	4,17	4,75	4,42	4,86	4,68
TOTAL	Nombre	15	21	24	80	140
	Taux moyen	4,21	4,59	4,13	4,66	4,51

Sur le tableau n°16, la moyenne du cholestérol total chez les sujets hypertendus de sexe masculin est de 4,34 mmol/l et de 4,68 mmol/l chez les hypertendus de sexe féminin.

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les taux moyens de cholestérol total obtenus dans les 2 sexes et dans les différentes tranches d'âge.

3-2-2-2-2 Valeurs moyennes d'HDL cholestérol (en mmol/l)

- Taux moyens d'HDL cholestérol en fonction de l'âge et du sexe

Tableau n° 17

Sexe	Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
M	Nombre	7	10	10	42	69
	Taux moyen	0,71	0,98	1,13	1,08	1,03
F	Nombre	8	11	14	38	71
	Taux moyen	1,11	1,36	1,11	1,12	1,15
TOTAL	Nombre	15	21	24	30	140
	Taux moyen	0,92	1,18	1,12	1,10	1,10

Il existe une différence significative entre les taux moyens d'HDL cholestérol des hypertendus de 10 à 29 ans en fonction du sexe

$$(T = 3,241, P = 0,003)$$

Par ailleurs nous n'avons pas trouvé de différence significative statistiquement.

### 3-2-2-2-3 Valeurs moyennes des taux des triglycérides (en mmol/l)

- Taux moyens des triglycérides en fonction de l'âge et du sexe

Tableau n° 18

Sexe \ Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL	
M	Nombre	7	10	10	42	69
	Taux moyen	1,32	1,26	1,02	1,07	1,12
F	Nombre	8	11	14	38	71
	Taux moyen	0,78	0,90	1,05	1,17	1,06
TOTAL	Nombre	15	21	24	80	140
	Taux moyen	1,03	1,07	1,03	1,12	1,09

Sur ce tableau dans la tranche d'âge de 10 à 29 ans nous avons trouvé une différence significative entre le taux moyen des triglycérides des hommes 1,32 mmol/l et celui des femmes 0,78 mmol/l ( $T = 2,852, P = 0,008$ ). Par ailleurs il n'existe pas de différence significative.

### 3-2-2-2-4 Valeurs moyennes du R.C

- Valeurs moyennes du R.C en fonction du sexe et de l'âge

Tableau n° 19

Sexe \ Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL	
M	Nombre	7	10	10	42	69
	Valeur moy.	6,35	4,95	3,47	4,52	4,62
F	Nombre	8	11	14	35	71
	Moyenne	3,79	3,64	4,49	4,73	4,41
TOTAL	Nombre	15	21	24	80	140
	Moyenne	4,98	4,26	4,07	4,62	4,51

Sur ce tableau n°19, il n'existe pas de différence significative entre les différentes valeurs du R.C.

3-2-2-2-5 Evaluation de l'indice relatif de risque (IRRIS)

Tableau n° 20

Sexe \ IRRIS	IRRIS inférieur ou égal à 1	IRRIS supérieur à 1	TOTAL
Masculin	69,57 %	30,43 %	100%
Féminin	52,11 %	47,89 %	100%
TOTAL	60,71 %	39,29 %	100%

Il n'existe pas de liaison statistique entre le risque cardiovasculaire et le sexe.

$$\text{Khi } 2 = 2,500$$

$$P = 0,113$$

3-2-2-2-6 Evaluation des dyslipidémies chez les hypertendus

- Répartition des hypertendus en fonction des valeurs normales du cholestérol total.

Tableau n° 21

C.T \ Hypert.	0 à 2,02	2,02 à 6,54	supérieur à 6,54
Hombres	1,45 %	95,65 %	2,90 %
Femmes	1,41 %	88,73 %	9,86 %
TOTAL	1,42 %	92,14 %	6,42 %

92,14 % de nos hypertendus ont des taux du cholestérol total dans la fourchette des valeurs normales, 6,42 % d'entre eux ont des taux du cholestérol supérieurs à nos normes (2,02 à 6,54), 1,42 ont des taux inférieurs à nos normes.

- Répartition des hypertendus en fonction des valeurs normales d'IDL cholestérol.

Tableau n° 22

Hypert.	HDL-C	0 à 0,63	0,63 à 1,75	supérieur à 1,75
Hombres		14,49 %	84,05 %	1,45 %
Femmes		8,45 %	83,09 %	8,45 %
TOTAL		11,42 %	83,57 %	5,00 %

Sur ce tableau, 83,57 % des hypertendus ont des taux d'HDL cholestérol compris dans nos normes (0,63 à 1,75), 5 % ont des taux d'HDL cholestérol supérieurs à nos normes et 1,42 % d'entre eux ont des taux d'HDL-cholestérol inférieurs à nos normes.

- Répartition des hypertendus en fonction des valeurs normales des triglycérides

Tableau n° 23

Hypert.	T.G	0 à 0,11	0,11 à 1,75	supérieur à 1,75
Hombres		0	89,85 %	10,14 %
Femmes		0	90,14 %	9,86 %
TOTAL		0	90 %	10 %

10 % des sujets hypertendus ont des taux de triglycérides supérieurs à nos normes (0,11 à 1,75) et 90 % d'entre eux ont des taux de triglycérides normaux.

- Répartition des hypertendus en fonction des valeurs normales du RAC

Tableau n° 24

Hypert.	RAC	0 à 1,53	1,53 à 5,93	supérieur à 5,93
Hombres		0	81,15 %	18,85 %
Femmes		0	85,91 %	14,08 %
TOTAL		0	83,57 %	16,43 %

83,57 % de nos hypertendus ont leur RAC compris dans la fourchette de nos normes et 16,43 % d'entre eux ont leur RAC supérieur à nos normes.

Evaluation des hyperlipidémies

- Proportion des hypercholestérolémies essentielles chez les hypertendus  
6 hypertendus sur 140 soit 4,28 % font une hypercholestérolémie essentielle. Les valeurs moyennes d'IDL cholestérol et du R.C pour ces 6 hypertendus sont respectivement 1,19 mmol/l et 6,29.
- Proportion des hypertriglycéridémies essentielles chez les hypertendus  
11 hypertendus sur 140 soit 7,85 % font une hypertriglycéridémie essentielle. Leur valeur moyenne d'IDL cholestérol et du R.C sont respectivement 0,81 mmol/l et 6,50.
- Proportion des hyperlipidémies mixtes chez les hypertendus  
2,14 % des hypertendus font une hypertriglycéridémie associée à une hypercholestérolémie avec un taux moyen d'IDL cholestérol de 1,55 mmol/l et une valeur moyenne du R.C 7,47 supérieure à nos normes.

3-2-3 Résultats obtenus chez les néphropathes

3-2-3-1 Taux de répartition

Selon les critères définis dans la méthodologie nous avons pu sélectionner 24 néphropathes.

L'âge moyen de ces malades est de 36 ans.

Répartition des néphropathes selon le sexe et l'âge

Tableau n° 25

Sexe	Age					TOTAL
	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +		
H	Nombre	7	4	2	5	18
	%	38,89	22,22	11,11	27,78	100
F	Nombre	4	1	0	1	6
	%	66,67	16,67	0	16,67	100
TOTAL	Nombre	11	5	2	6	24
	%	45,83	20,83	8,33	25,00	100

Sur le tableau n°25 on constate un effectif de néphropathes plus élevé dans la tranche d'âge de 10 à 29 ans qui représente 45,83 % des néphropathes.



3-2-3-2 Résultats de l'enquête biochimique

3-2-3-2-1  Valeurs moyennes du cholestérol total (en mmol/l)

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

Tableau n° 26

Sexe		Age				TOTAL
		10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	
M	Nombre	7	4	2	5	18
	Taux moyen	6,50	4,33	4,10	3,35	4,88
F	Nombre	4	1	0	1	6
	Taux moyen	9,36	4,03	0	4,13	7,60
TOTAL	Nombre	11	5	2	6	24
	Taux moyen	7,54	4,27	4,10	3,48	5,56

Sur ce tableau le taux moyen du cholestérol total dans la tranche d'âge de 10 à 29 est plus élevé que dans les autres tranches d'âge.

3-2-3-2-2  Valeurs moyennes d'HDL cholestérol (en mmol/l)

- Taux moyen d'HDL cholestérol en fonction du sexe et de l'âge

Tableau n° 27

Sexe		Age				TOTAL
		10 - 29	20 - 39	40 - 49	50 et +	
M	Nombre	7	4	2	5	18
	Taux moyen	1,04	1,57	0,83	1,06	1,13
F	Nombre	4	1	0	1	6
	Taux moyen	1,18	1,25	0	1,11	1,18
TOTAL	Nombre	11	5	2	6	24
	Taux moyen	1,09	1,50	0,83	1,04	1,14

Le plus bas d'HDL cholestérol sur ce tableau se trouve dans la tranche d'âge de 40 à 49 ans (0,83 mmol/l).

Par ailleurs il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les taux moyens d'HDL cholestérol.

3-2-3-2-3 Valeurs moyennes des triglycérides (en mmol/l)

- Taux moyens des triglycérides selon le sexe et l'âge

Tableau n°28

Sexe		Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
		!	!	!	!	!	!
M	Nombre	!	7	4	2	5	18
	Taux moyen	!	1,49	0,73	1,39	0,79	1,12
F	Nombre	!	4	1	0	1	6
	Taux moyen	!	1,88	1,09	0	1,25	1,65
TOTAL	Nombre	!	11	5	2	6	24
	Taux moyen	!	1,63	0,80	1,39	0,87	1,25

Sur ce tableau nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les différents taux moyens des triglycérides.

3-2-3-2-4 Valeurs moyennes du RAC

- Taux moyens du RAC selon le sexe et l'âge

Tableau n° 29

Sexe		Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
		!	!	!	!	!	!
M	Nombre	!	7	4	2	5	18
	Taux moyen	!	7,34	2,92	4,83	3,16	4,92
F	Nombre	!	4	1	0	1	6
	Taux moyen	!	14,78	3,30	0	3,72	11,02
TOTAL	Nombre	!	11	5	2	6	24
	Moyenne	!	10,04	3,00	4,83	3,25	6,44

On note sur le tableau n°29 un RAC moyen de 6,44 supérieur à nos normes préétablies (1,53 à 1,59).

3-2-3-2-5 Evaluation de l'indice relatif de risque (IRRIS)

Tableau n° 30

Sexe	IRRIS		TOTAL
	IRRIS inférieur ou égal à 1	IRRIS supérieur à 1	
M	66,67 %	33,33 %	100%
F	33,33 %	66,67 %	100%
TOTAL	58,33 %	41,67 %	100%

Il existe une liaison statistique entre le sexe et le risque cardiovasculaire chez

$$\text{Khi } 2 = 7,252$$

$$P = 0,007$$

3-2-3-2-6 Evaluation des dyslipidémies chez les néphropathes

- Répartition des néphropathes en fonction des valeurs normales du cholestérol total.

Tableau n° 31

Néphro	C.T		
	0 à 2,02	2,02 à 6,54	supérieur à 6,54
Hommes	5,55 %	77,78 %	16,67 %
Femmes	0	66,67 %	33,33 %
TOTAL	4,17 %	75 %	25 %

Sur le tableau n° 31 :

75 % des sujets néphropathes ont des taux du cholestérol total compris dans nos normes et 25 % ont des taux du cholestérol total supérieurs à nos normes.

- Répartition des néphropathes en fonction des valeurs normales d'HDL cholestérol.

Tableau n°32

Néphro	HDL-C		
	0 à 0,63	0,63 à 1,75	supérieur à 1,75
Hommes	11,11 %	77,78 %	11,11 %
Femmes	16,67 %	66,67 %	16,66 %
TOTAL	12,50 %	75 %	12,50 %

Sur ce tableau n°32,  $\frac{18}{24}$  soit 75 % des néphropathes ont des taux d'HDL cholestérol compris dans nos normes et  $\frac{3}{24}$  soit 12,5 % ont des taux d'HDL cholestérol supérieurs à nos normes.

- Répartition des néphropathes en fonction des valeurs normales des triglycérides

Tableau n° 33

Néphro \ T.G	0 à 0,11	0,11 à 1,75	supérieur à 1,75
Hommes	0	88,89 %	11,11 %
Femmes	0	66,67 %	33,33 %
TOTAL	0	83,33 %	16,67 %

Sur ce tableau,  $\frac{20}{4}$  soit 83,33 % des néphropathes ont des taux moyens des triglycérides compris dans nos normes et  $\frac{4}{24}$  soit 16,67 % ont des taux des triglycérides supérieurs à nos normes.

- Répartition des néphropathes en fonction des valeurs normales du RAC

Tableau n°34

Néphro \ RAC	0 à 1,57	1,53 à 1,93	supérieur à 1,75
Hommes	11,11 %	77,78 %	11,11 %
Femmes	16,67 %	66,67 %	16,66 %
TOTAL	12,50 %	75 %	12,50 %

Sur le tableau n°34 on note :

- $\frac{18}{24}$  soit 75 % des néphropathes ont des valeurs du RAC comprises dans nos normes.
- $\frac{3}{24}$  soit 12,50 % des néphropathes ont des valeurs du RAC supérieures à nos normes.
- 12,50 % ont des valeurs du RAC inférieures à nos normes.

- Répartition des hyperlipidémies essentielles

- $\frac{1}{24}$  soit 4,16 % présentent une hypercholestérolémie essentielle.  
Son taux d'HDL cholestérol est de 2,38 mmol/l et son RAC est égal à 4,73
- Nous n'avons pas trouvé des cas d'hypertriglycéridémie essentielle.
- $\frac{4}{24}$  soit 16,66 % présentent une hypercholestérolémie associée à une hypertriglycéridémie. Le taux moyen d'HDL cholestérol et du RAC chez ces malades est respectivement 1,11 mmol/l et 18,93.

3-2-4 Résultats obtenus chez les cardiopathes ischémiques

3-2-4-1 Taux de répartition

- Taux de répartition en fonction de l'âge et du sexe

Tableau n° 35

Sexe		Age				TOTAL
		10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	
M	Nombre	1	1	3	14	19
	%	5,26	5,26	15,79	73,69	100
F	Nombre	1	3	0	5	9
	%	11,11	33,33	0	5,56	100
TOTAL	Nombre	2	4	3	19	28
	%	7,14	14,28	10,72	67,86	100

On note sur ce tableau, dans la tranche d'âge de 50 ans et plus une plus grande proportion des cardiopathes ischémiques avec une nette prédominance des hommes (73,69 %) par rapport aux femmes (5,50 %).

3-2-4-2 Résultats de l'enquête biochimique

3-2-4-2-1 Valeurs moyennes du cholestérol total (en mmol/l)

- Taux moyens du cholestérol total en fonction de l'âge et du sexe

Tableau n° 36

Sexe		Age				TOTAL
		10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	
M	Nombre	1	1	3	14	19
	Taux moyen	4,98	5,14	5,36	4,25	4,51
F	Nombre	1	3	0	5	9
	Taux moyen	3,31	3,99	3,26	3,08	3,41
TOTAL	Nombre	2	4	3	19	28
	Taux moyen	4,15	4,28	5,36	3,94	4,16

Dans les différentes tranches d'âge nous n'avons retrouvé aucune différence statistiquement significative entre les taux moyens du cholestérol total.

3-2-4-2-2  Valeurs moyennes d'HDL cholestérol (en mmol/l)

- Taux moyens d'HDL cholestérol en fonction du sexe et de l'âge

Tableau n° 37

Sexe	Age				TOTAL	
	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +		
M	Nombre	1	1	3	14	19
	Taux moyen	1,62	1,50	1,31	1,05	1,15
F	Nombre	1	3	0	5	9
	Taux moyen	1,11	1,30	0	0,85	1,03
TOTAL	Nombre	2	4	3	19	28
	Taux moyen	1,37	1,35	1,31	1,00	1,11

Sur ce tableau nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les différents taux moyens d'HDL cholestérol.

3-2-4-2-3  Valeurs moyennes des triglycérides (en mmol/l)

- Taux moyens des triglycérides en fonction de l'âge et du sexe

Tableau n° 38

Sexe	Age				TOTAL	
	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +		
M	Nombre	1	1	3	14	19
	Taux moyen	0,91	0,86	1,64	0,95	1,05
F	Nombre	1	3	0	5	9
	Taux moyen	0,49	0,90	0	0,67	0,73
TOTAL	Nombre	2	4	3	19	28
	Taux moyen	0,70	0,89	1,64	0,88	0,95

Sur ce tableau nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les différents taux moyens des triglycérides.

3-2-4-2-4  Valeurs moyennes du RAC

- Valeurs moyennes du RAC en fonction du sexe et de l'âge

Tableau n° 39

Sexe	Age				TOTAL	
	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +		
H	Nombre	1	1	3	14	19
	Moyenne	3,07	3,12	4,53	4,45	4,34
F	Nombre	1	3	0	5	9
	Moyenne	2,99	3,41	0	4,27	3,84
TOTAL	Nombre	2	4	3	19	28
	Moyenne	3,03	3,41	4,53	4,40	4,18

Il n'existe pas de différence statistiquement significative sur ce tableau entre les différentes valeurs du RAC bien que celles obtenues dans les tranches d'âge de 40 à 49 et 50 ans et plus semblent nettement dépasser les autres.

3-2-4-2-5 Evaluation de l'indice relatif de risque (IRRIS)

Tableau n°40

Sexe	IRRIS		TOTAL
	IRRIS inférieur ou égal à 1	IRRIS supérieur à 1	
H	68,42 %	31,58 %	100%
F	44,44 %	55,56 %	100%
TOTAL	$\frac{17}{28}$ (60,71 %)	$\frac{11}{28}$ (39,28 %)	100%

39,28 % des cardiopathes ischémiques sur ce tableau présentent un risque cardiovasculaire élevé. Ce risque est de 31,58 % chez les hommes et de 55,56 % chez les femmes.

3-2-4-2-6 - Evaluation des dyslipidémies

- Répartition des cardiopathes ischémiques en fonction des valeurs normales du cholestérol total.

Tableau n°41

C.T. Cardio.	0 à 2,02	2,02 à 6,54	supérieur à 6,54
Hombres	0	94,74 %	5,26 %
Femmes	11,11 %	8,89 %	0
TOTAL	03,57 %	92,86 %	03,57 %

Sur ce tableau, 92,86 % des cardiopathes ischémiques se trouvent dans la fourchette de nos normes du cholestérol total.

Un seul sujet de sexe masculin présente une hypercholestérolémie selon nos normes soit 3,57 % des cardiopathes ischémiques.

- Répartition des cardiopathes en fonction des valeurs normales d'HDL cholestérol.

Tableau n°42

HDL-C Cardio	0 à 0,63	0,63 à 1,75	supérieur à 1,75
Hombres	15,79 %	78,94 %	5,26 %
Femmes	33 %	44,44 %	22,22 %
TOTAL	21,42 %	67,85 %	10,71 %

- 67,85 % des cardiopathes ischémiques se trouvent dans la fourchette de nos normes d'HDL - C.

-  $\frac{6}{28}$  soit 21,42 % des cardiopathes ischémiques présentent des taux d'HDL - C bas par rapport à nos normes.

-  $\frac{3}{28}$  soit 10,71 % des cardiopathes ischémiques présentent des taux d'HDL-C supérieurs à nos normes.

- Répartition des cardiopathes ischémiques en fonction des valeurs normales des triglycérides.



Tableau n°43

Cardio. \ T.G	0 à 0,11	0,11 à 1,75	supérieur à 1,75
Hombres	0	94,73 %	5,27 %
Femmes	0	100 %	0
TOTAL	0	96,42 %	03,57 %

Sur ce tableau, à l'exception d'un seul sujet de sexe masculin ayant un taux des triglycérides supérieur à nos normes, tous les cardiopathes ischémiques se trouvent dans la fourchette de nos normes.

- Répartition des cardiopathes ischémiques en fonction des valeurs normales du RAC.

Tableau n°44

Cardio. \ RAC	0 à 1,53	1,53 à 5,93	supérieur à 5,93
Hombres	0	83,33	22,22 %
Femmes	0	100 %	0
TOTAL	0	85,71 %	14,28 %

On note sur ce tableau que :

- 85,71 % des cardiopathes ischémiques ont des RAC normaux,
- 14,28 % d'entre eux, exclusivement de sexe masculin ont des RAC supérieurs à nos normes.

- Evaluation des hyperlipidémies

• Proportion des hypercholestérolémies essentielles

Aucun cas d'hypercholestérolémie essentielle n'a été dépisté chez les cardiopathes ischémiques.

• Proportion des hypercholestérolémies essentielles

Nous n'avons pas trouvé de cas d'hypercholestérolémies essentielles parmi les cardiopathes ischémiques.

• Proportion des hyperlipidémies mixtes

Nous n'avons trouvé qu'un seul cas d'hyperlipidémie mixte.

3-2-5 Résultats obtenus chez les obèses

3-2-5-1 Taux de répartition

- Taux de répartition en fonction de l'âge et du sexe

Tableau n°45

		Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
Obèses	Nombre		1	0	4	0	5
	%		20	0	80	0	100
M	Nombre		3	10	3	8	24
	%		12,50	41,67	12,50	33,33	100
F	Nombre		4	10	7	8	29
	%		13,79	34,48	24,13	27,59	100

Sur ce tableau nous remarquons une prédominance nette des femmes obèses (24) par rapport aux hommes (5).

En fonction de l'âge, les proportions les plus élevées d'obèses se trouvent dans les tranches d'âge de 30 à 39 et de 50 ans et plus.

3-2-5-2 Résultats de l'enquête biochimiques

3-2-5-2-1  Valeurs moyennes du cholestérol total (en mmol/l)

- Taux moyens du cholestérol total en fonction de l'âge et du sexe

Tableau n° 46

		Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
Sexe	Nombre		1	0	4	0	5
	Taux moyen		2,87	0	4,03	9	3,79
M	Nombre		3	10	3	8	24
	Taux moyen		4,64	4,33	5,01	4,31	4,45
F	Nombre		4	10	7	8	29
	Taux moyen		4,20	4,33	4,45	4,31	4,34

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les taux moyens du cholestérol total qui sont sensiblement égaux dans les différentes tranches d'âge.

3-2-5-2-2  Valeurs moyennes d'HDL cholestérol (en mmol/l)

- Taux moyens d'HDL cholestérol en fonction de l'âge et du sexe

Tableau n° 47

Sexe		Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
		!	!	!	!	!	!
M	Nombre	!	1	0	4	0	5
	Taux moyen	!	1,11	0	1,08	0	1,08
F	Nombre	!	3	10	3	8	24
	Taux moyen	!	1,10	1,11	1,04	1,18	1,13
TOTAL	Nombre	!	4	10	7	8	29
	Taux moyen	!	1,11	1,11	1,06	1,18	1,12

Il n'existe pas sur ce tableau de différence statistiquement significative entre les différents taux moyens d'HDL cholestérol.

3-2-5-2-3  Valeurs moyennes des triglycérides

- Taux moyens des triglycérides selon le sexe et l'âge

Tableau n° 48

Sexe		Age	10 - 29	30 - 39	40 - 49	50 et +	TOTAL
		!	!	!	!	!	!
M	Nombre	!	1	0	4	0	5
	Taux moyen	!	0,75	0	1,01	0	0,96
F	Nombre	!	3	10	3	8	24
	Taux moyen	!	0,70	0,99	1,96	1,10	1,11
TOTAL	Nombre	!	4	10	7	8	29
	Taux moyen	!	0,71	0,99	1,42	1,10	1,09

Sur le tableau n° 48 nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les taux moyens des triglycérides.

3-2-5-2-4 Valeurs moyennes du RAC

- Valeurs moyennes du RAC en fonction du sexe et de l'âge

Tableau n° 49

Sexe	Age					TOTAL
	! 10 - 29 !	! 30 - 39 !	! 40 - 49 !	! 50 et + !		
M	! Nombre !	! 1 !	! 0 !	! 4 !	! 0 !	! 5 !
	! Taux moyen !	! 2,28 !	! 0 !	! 4,48 !	! 0 !	! 4,10 !
F	! Nombre !	! 3 !	! 10 !	! 3 !	! 8 !	! 24 !
	! Taux moyen !	! 4,16 !	! 4,08 !	! 4,84 !	! 3,90 !	! 4,25 !
TOTAL	! Nombre !	! 4 !	! 10 !	! 7 !	! 8 !	! 29 !
	! Taux moyen !	! 3,76 !	! 4,08 !	! 4,63 !	! 3,90 !	! 4,12 !

On note sur le tableau n° 49 , une valeur moyenne du RAC qui reste dans nos normes (1,53 à 5,93).

3-2-5-2-5 Evaluation de l'indice relatif de risque

Tableau n° 50

Sexe	IRRIS		TOTAL
	! IRRIS inférieur ! ! ou égal à 1 !	! IRRIS supérieur ! ! à 2 !	
M	! 80 % !	! 20 % !	! 100% !
F	! 54,17 % !	! 45,83 % !	! 100% !
TOTAL	! 58,62 % !	! 41,38 % !	! 100% !

Sur ce tableau 41,38 % des obèses présentent un risque cardiovasculaire > 40% selon le tableau de Castelli.

Toutefois, il n'existe pas de liaison statistique entre le risque cardiovasculaire et le sexe.

$$\text{Khi } 2 = 2,940$$

$$P = 0,086$$

3-2-5-2-6 Evaluation des dyslipidémies chez les obèses

- Répartition des obèses en fonction des valeurs normales du cholestérol total

Tableau n° 51

Obèses \ CT	0 à 2,02	2,02 à 6,54	supérieur à 6,54
Hommes	0	100 %	0
Femmes	4,17 %	95,83 %	0
TOTAL	3,45 %	96,55 %	0

96,55 % des obèses ont une cholestérolémie comprise dans notre fourchette de cholestérol total.

-- Répartition des obèses en fonction des valeurs normales d'HDL cholestérol

Tableau n° 52

Obèses \ T.G.	0 à 0,11	0,11 à 1,75	supérieur à 1,75
Hommes	0	100 %	0
Femmes	4,17 %	95,83 %	0
TOTAL	3,45 %	96,55 %	0

Sur ce tableau 96,55 % des obèses ont une HDLémie normale selon nos normes

-- Répartition des obèses en fonction des valeurs normales des triglycérides

Tableau n° 53

Obèses \ T.G.	0 à 0,11	0,11 à 1,75	supérieur à 1,75
Hommes	0	100 %	0
Femmes	0	87,50 %	12,50 %
TOTAL	0	89,66 %	10,34 %

Le tableau n° 53 indique que  $\frac{26}{29}$  obèses ont une triglycéridémie normale soit 89,66 % des obèses et  $\frac{3}{29}$  soit 10,34 % des obèses ont une triglycéridémie supérieure à nos normes.

-- Répartition des obèses en fonction des valeurs normales du RAC

Tableau n° 54

Obèses \ RAC	! 0 à 1,53	! 1,53 à 5,93	! supérieur à 5,93
Hombres	! 0	! 80 %	! 20 %
Femmes	! 0	! 95,83 %	! 4,17 %
TOTAL	! 0	! 93,11 %	! 6,89 %

Sur ce tableau  $\frac{27}{29}$  obèses soit 93,11 % ont leur RAC normal et  $\frac{2}{29}$  obèses soit 6,89 % ont leur RAC supérieur à nos normes.

- Evaluation des hyperlipidémies

Parmi les hyperlipidémies, nous n'avons trouvé que deux cas d'hypertriglycéridémies.

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSIONS

Chapitre 4 - Commentaires et Discussions

4 - 1 Tableau n°55 Comparaison des valeurs moyennes des paramètres lipidiques des témoins à celles des malades (en mmol / l)

Paramètres Lipidiques	Témoins	Diabétiques	Hypertendus	Cardiopathes	Néphropathes	Obèses
				Isohémiques		
CT	4,28	4,36	4,51	4,16	5,56 +	4,34
HDL - C	1,19	1,02 +	1,10 +	1,11	1,14	1,12
TG	0,93	1,12 +	1,09 +	0,97	1,25 +	1,09 +
RAC	3,73	4,88 +	4,51 +	4,18	6,44 +	4,12

+ : Il existe une différence significative entre la valeur moyenne du paramètre lipidique considéré et celle de l'homologue des témoins.

4 - 2 - Chez les diabétiques :

- Chez les diabétiques nous n'avons pas trouvé de différence significative entre la moyenne du CT des témoins et celui des diabétiques. (cf tableau ci-dessus). Mais, le taux moyen du CT des diabétiques est légèrement supérieur à celui des témoins, cela n'est pas surprenant car, on sait que le diabète entraîne une hypertriglycéridémie suivie d'une augmentation parallèle du CT (32)

- L'HDL-C est significativement plus bas chez les diabétiques par rapport aux témoins (T=3,701, P = 0,0003). En outre 16,13% des diabétiques ont leur taux d'HDL-C inférieur à celui de nos normes contre 0,83 % pour les témoins.

Ces données montrent que les diabétiques courent un risque d'athérosclérose par la baisse d'HDL-C qui épure normalement les tissus d'excès de cholestérol en le ramenant vers le foie.

- Le taux moyen des triglycérides est significativement plus élevé chez les diabétiques que chez les témoins. (T = 2,234, P = 0,026). Cela se comprend bien parce que dans le diabète nous assistons à une carence en insuline qui empêche la formation du glucose 6-phosphate, forme de pénétration du glucose dans les cellules. L'organisme va suppléer à cette carence en mobilisant les triglycérides des cellules adipeuses qui seront repris par le foie pour former les triglycérides endogènes (33).



- Sur le tableau ci-dessus, il existe une différence significative entre la moyenne du RAC des diabétiques qui est élevée et celle des témoins ( $T = 3,941$ ,  $P = 10^{-3}$ ). Cette hausse du RAC confirme la baisse d'HDL-C car le RAC est le rapport du CT sur l'HDL-C.

- En se référant aux normes établies par Cartelli chez les européens (14) nous avons trouvé que 43,01% de nos diabétiques présentent un risque cardio-vasculaire strictement supérieur à 1 contre 25% pour les témoins. Ceci confirme une fois de plus l'athérogénicité du diabète.

#### 4 - 3 - Chez les hypertendus :

- La moyenne du CT de nos hypertendus n'est pas significativement différente à celle des témoins même si cette dernière semble plus bas. D'ailleurs ce résultat confirme ce que Hugny a rapporté, à savoir que la pression artérielle n'est pas corrélée au taux du CT (31).

- Chez nos hypertendus, le taux moyen d'HDL-C est inférieur de façon significative à celui des témoins ( $T = 2,014$ ,  $P = 0,0045$ ). Par ailleurs, nous avons trouvé conformément à nos normes que 11,42% des hypertendus ont des taux d'HDL-C plus bas contre 0,89% pour les témoins. Ces données montrent que l'HDL-C est corrélée négativement à la pression artérielle ce qui ne concorde pas avec ce que Hugny a rapporté à savoir que la pression artérielle n'est pas corrélée à l'HDL-C.

- La moyenne du RAC de nos hypertendus est significativement supérieure à celui des témoins.

Cette hausse du RAC était attendue parce que nous avons trouvé avant, une baisse d'HDL-C dont dépend le RAC. Nous avons noté aussi que 16,42 % des hypertendus contre 3,57 % des témoins ont leur RAC supérieur à nos normes. Ces données confirment le caractère de facteur de risque d'athérosclérose imputée à l'HTA.

- Nous avons trouvé que 39,28 % de nos hypertendus présentent un risque cardiovasculaire strictement supérieur à 1 ce taux de prévalence du risque cardiovasculaire diffère significativement à celui des témoins : 6,25 %, (degré de signification = 0,0159).

#### 4-4 Chez les cardiopathes ischémiques

- Chez nos cardiopathes ischémiques, les valeurs moyennes du CT, d'HDL-C des TG et du RAC ne diffèrent pas de façon significative à celles des témoins.

Ces résultats sont surprenants quand on sait que 90 % des cas d'insuffisances coronariennes répondent à l'athérosclérose stenosante des artères coronaires (17)

- L'indice relatif de risque cardiovasculaire évalué chez les cardiopathes ischémiques est de 35,71 % contre 6,25 % pour les témoins.

#### 4-5 Chez les néphropathes :

- La moyenne du CT des néphropathes diffère de façon significative à celle des témoins (T = 2,508; P = 0,013).

Par ailleurs, nos jeunes néphropathes de 10 à 29 ans qui représentent 45,83 % des néphropathes ont une cholestérolémie totale de 7,54 mmol/l plus élevée que dans les autres tranches d'âge (cf tableau n° 25 et n° 26).

Cette valeur de 7,54 mmol/l serait à l'origine de la différence observée entre le CT des néphropathes et celui des témoins. Ainsi, nous pouvons donc affirmer avec Polonowski (41) que la cholestérolémie totale est beaucoup plus perturbée chez les jeunes néphropathes par rapport aux adultes.

- Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre la moyenne du taux d'HDL-C des néphropathes et celle des témoins.

Ce résultat est en contradiction avec celui de Delavelle (28) qui a trouvé que les patients souffrant d'insuffisance rénale quelle qu'en soit l'étiologie, font une dyslipidémie avec un taux d'HDL-C plus bas.

- Le taux moyen des TG est supérieur de façon significative à celui des témoins ( $T = 2,461$ ,  $P = 0,015$ ).

Ce résultat nous permet de nous aligner avec Basdevant et Gay-Grand (7) qui ont trouvé aussi l'élévation des TG chez les néphropathes.

- La valeur moyenne du RAC chez les néphropathes est supérieure de façon significative à celle des témoins ( $T=3,509$ ,  $P=10^{-2}$ ) et mieux, elle dépasse la fourchette de nos normes du RAC (1,53 à 5,97) (cf tableau n° 55). C'est aussi dans la tranche d'âge de 10 à 29 ans qu'on a la valeur moyenne du RAC la plus élevée (cf tableau n°29). Ainsi, nous pouvons donc conclure que les affections rénales constituant un facteur potentiel de risque d'athérogénèse du cholestérol surtout chez les jeunes néphropathes.

- 41,37% de nos néphropathes présentent un risque cardiovasculaire strictement supérieur à 1 contre 6,25% des témoins. Cette proportion plus élevée de néphropathes est inquiétante car, il a été constaté fréquemment des athéromes rapidement évolutifs chez les néphropathes (31).

#### 4-6 Chez les obèses

- Contre toute attente, nous n'avons pas trouvé <sup>de</sup> différence significative entre le taux moyen du CT des témoins et celui des obèses et mieux, nous n'avons noté aucun cas d'hypercholestérolémie chez nos obèses selon nos normes. La seule explication plausible à ce phénomène serait l'utilisation par nos obèses de médicaments anticholestérolémiants ou l'observation d'un régime végétarien auxquels cas, nous pourrions avoir une cholestérolémie basse. Ces arguments sont appuyés par la proportion plus élevée d'obèses de sexe féminin (plus de 80% de nos obèses) or, ce sont elles qui ont pour de l'obésité par souci de "perdre la ligne".

- Le taux moyen d'HDL-C des témoins ne diffère pas significativement à celui des obèses, nous avons noté seulement une inflation d'HDL-C chez eux ce qui concorde avec les travaux de Furman (26) qui lui aussi a noté une baisse d'HDL-C chez les obèses.

- Le taux moyen des TG de nos témoins diffère de façon significative à celui des obèses ( $T=2,148$ ,  $P=0,033$ ). Jaillard et Coll, cité par Josselin (33) imputent l'hypertriglycémie des obèses à l'augmentation des adipocytes hypertrophiés.

.... / .....

- La valeur moyenne du RAC de nos obèses ne diffère pas de façon significative à celle de nos témoins, mais elle reste quand même élevée. Ce serait dû à la différence significative d'HDL-C qui existe entre les 2 groupes.

- 10,34% des obèses présentent un risque cardiovasculaire supérieur à 1 contre 6,25% pour les témoins. Cela montre l'importance de l'obésité dans les maladies cardiovasculaires.

U O N/ C L U I I O N/



Chapitre 5 - Conclusion Générale

Ce travail a été réalisé dans le but de contribuer à l'étude du bilan lipidique chez 314 malades comprenant 93 diabétiques, 140 hypertendus, 24 néphropathes, 28 cardiopathes ischémiques et 29 obèses, en comparant leurs paramètres lipidiques à ceux de 112 sujets apparemment sains exempts des 5 maladies citées.

L'analyse des résultats nous a permis de constater que la valeur moyenne des paramètres lipidiques chez les malades reste comprise dans la fourchette de nos valeurs de référence sauf chez les néphropathes où le RAC dépasse la valeur supérieure de celle de nos normes.

Mais cependant, nous avons constaté par rapport aux résultats des témoins que le cholestérol total (C.T.) et les triglycérides (T.G.) ont tendance à la hausse alors que l'HDL cholestérol (HDL-C) a tendance à la baisse.

Ainsi, les valeurs moyennes des paramètres lipidiques chez nos malades sont les suivantes :

- Chez les diabétiques

CT = 4,36 mmol/l

HDL-C = 1,02 mmol/l

TG : = 1,12 mmol/l

RAC = 4,88

Chez les témoins ses valeurs sont respectivement :

CT : = 4,28 ± 1,13 X 2 mmol/l

HDL-C = 1,19 ± 0,28 X 2 mmol/l

TG = 0,93 ± 0,41 X 2 mmol/l

RAC = 3,73 ± 1,10 X 2

En outre, 20,43% des diabétiques contre 3,57% des témoins ont leur RAC supérieur à nos valeurs normales du RAC (1,53 à 5,93) et 43,01% des diabétiques présentent un risque cardiovasculaire supérieur ou égal à 40% contre 6,25% pour les témoins.

Chez les hypertendus

CT = 4,51 mmol/l

HDL-C = 1,10 mmol/l

.../....

TC = 1,09 mmol/l  
RAC : = 4,51

En plus nous avons constaté que 16,42% des hypertendus ont leur RAC supérieur à celui de nos normes cette proportion est de 3,57% pour les témoins. Quant à l'IRRIS, 39,28% des hypertendus présentent un risque cardiovasculaire supérieur ou égal à 40,5% contre 6,25% pour les témoins.

Chez les néphropathes

CT : 5,56 mmol/l  
HDL-C = 1,44 mmol/l  
TG : 1,25 mmol/l  
RAC : = 6,44

On constate ici que la valeur du RAC dépasse celles de nos normes (1,53 à 5,93) et nous avons 16,66% des néphropathes qui ont le RAC supérieur à celui de nos normes contre 3,57% des témoins. Quant au risque cardiovasculaire, il est supérieur ou égal à 41,37% des néphropathes, contre 6,25% pour les témoins.

- Chez les cardiopathes ischémiques

CT : = 4,43 mmol/l  
HDL-C : = 1,25 mmol/l  
TG : = 0,95 mmol/l  
RAC : = 4,18

En comparant les proportions des cardiopathes ischémiques avec celles des témoins sur le RAC et l'IRRIS nous avons trouvé respectivement que :

- 14,28% des cardiopathes ischémiques ont leur RAC supérieur à celui de nos normes contre 3,57% pour les témoins.
- 35,71% des cardiopathes ischémiques présentent un risque cardiovasculaire supérieur ou égal à 40% contre 6,25% pour les témoins

- Chez les obèses

CT : = 4,34 mmol/l  
HDL-C = 1,12 mmol/l  
TG : = 1,09 mmol/l

.../....

RAC : = 4,12

Par ailleurs, nous avons trouvé 6,89% cas de RAC supérieurs à ceux de nos normes contre 3,57% pour les témoins, et 10,34 % des obèses présentent un risque cardiovasculaire supérieur à 1 contre 6,25% pour les témoins.

Ce travail que nous avons voulu objectif, complet autant que possible, complète en fait les travaux précédents sur les lipides mais souligne aussi la nécessité de le poursuivre.

Ainsi dans l'avenir on pourra approfondir l'étude des lipides en étudiant par exemple le bilan lipidique dans les associations de maladies prédisposant à l'athérosclérose.



## Références Bibliographiques

- 1 - Abderrahmane (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 - Alaupovic (P.) : Lipoprotéines et athéromes colloque des 5 et 6 Mai 1979, Dijon-
- 4 - American Heart Association 56e session : Lettre congrès de Sandoz. 28, 19, 1983. Anaheim (USA)
- 5 - Bear (D.P.) Russ (M.H.), Edor (M.P.)- Protein lipid relation ship in human plasma in athérosclerosis and related conditions- Am.J. Med (1951) 11,480-493
- 6 - Ballantyne (F.C.), Morrison (B.A.), Ballantyne (D.) et al : Plasma protein concentration in hypertriglyceridemic subjects. effect of clofibrate and comparison with normal subject.  
Clin - Chim Acta (1978) 87,43-47.
- 7 - Basdevant (A.), Gay-Grand (B.) : Syndrome néphrotique et insuffisance rénale dans l'hyperlipidémie secondaire.  
Trai - Med, 3708, 1939.
- 8 - Beaumont (J.L), Carbon (L.A.), Cooper (G.R.), Fejfarz, Fredrickson (D.S.), Strasser (T.) : Classification of hyperlipidaemias and hyperlipoproteinaemias  
Bul Who. 1970, 43, 891 on cholesterol metabolism in man - N. Engl .J. Med.  
(1977) 296, 1366 - 1371-
- 10 - Bendjero (G.) et Bjokerud (S.) : MDL dependent elimination of cholesterol from human arterial tissue - Proc Eur - Soc Clin - Invest, 1975, 9, 51 - 58.
- 11 - Bour (H.); Prevention et traitement de l'athérosclérose - Revue du praticien (1979) 29, 657-673.
- 12 - Bradley (D.D.), Wingard (J.), Petitti (D.B.) and al : Serum high density lipoprotein cholesterol in women using oral contraceptives, estrogens and progestins - New Engl J. Med (1978) 299, 17-20-
- 13 - Calvert (D.D.), Graham (J.J.), Mannik (T.) and al: Effect of therapy in plasma-high density-lipoprotein cholesterol concentration in diabetos mellitus - Lancet (1978) 11, 66-68.
- 14 - Castelli Doyo (J.J.), Gordon (T.), Hanes (C.G.) and Coll : Alcohol and

blood lipids, study - Lancet (1977) 2, 153-160.

15 - Carbon (L.A.), Oloson (A.G.) - Effet of hypolipidemic drugs on serum lipoproteins. Prog-Biochim Pharmacol (1979) 15,238-257

16 - Chait (A.), Mancine (H.), February (A.W.), Lewis (D.) : Clinical and metabolic study of alcoholic hyperlipidemia. Lancet, (1972), 11, 62-64.

17 - Gristol (R.) : Les aspects artériels de l'athérosclérose 134, 63, (1972)

18 - Diarra (S.K.) : Morbidité et mortalité cardiovasculaire à propos de 772 cas. Thèse-Méd - Bamako (1982)

19 - Diop (G.), Diouf (S.), Sylla (H.) et Koaté (P.) : Surcharge pondérale et cardiopathies ischémiques : Dakar, Médical, (1981) 361, n°3.

20 - De Gannes (J.L.) : Classification simplifiée des hyperlipidémies idiopathiques - Presse Méd -1971, 79, 791.

21 - Delavelle (F.), Trombert (J.C.), Baveroy (E), Canarokki (G) : Facteur de risque vasculaire de l'hémodialyse chronique, rôle du HDL- Cholestérol-Nouv. Presse Méd. (1979), 1485-1489.

22 - E.N.M.P. Evaluation de l'état socio-sanitaire des cercles de Kita, Bafoulabé Kénéba (K.B.K.), 1981.

23 - E.N.M.P. : Etat de Santé des populations riveraines avant la mise en eau de barrage de Solingué, 1980, Vol 1

24 - Felts (J.H.), Zacherle (B.), Childress (H.) : Lipoprotein spectrum analysis of uremic patients maintained on chronic hemodialysis. Clin-Chin, Acta (1979), 93 127-134.

25 - Fruchart (J.C.), Sezille (G.) : Lipides et lipoprotéines, (1979), 90, 3, Fruchart (J.C.), Sezille (G) : Lipides et lipoprotéines (1979), 90, 10

26 - Furnan (R.H.), Sanbar (S.S), Alavpovic (P.) and al : studies on the metabolism of radio-iodinated human serum alpha-lipoprotein in normal and hyperlipemic subjects.

L. Lab. Clin Méd (1964) 63, 193-204

- 27 - Garfinkel (A.S.) et Schotz (H.C.): Sequential induction of two species of lipoprotein lipase - *Biochim Biophys- Acta* (1973), 306.
- 28 - Ginter (E.) : Pretreatment serum cholesterol and response to ascorbic acid and Lecet (1979), 2, 958-959.
- 29 - Glomsot (J.A.) :Physiological role of lecithin cholesterol acyltransferase *Amer J. Clin Nutr*, (1970), 23, 1129
- 30 - Gordon (T.), Castelli (W.P.) and Hjortland (E.C.) : high-density-lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease - The Framingham study *Amer- J. Med* (1977), 62, 707.
- 31 - Mugny (D.), Bussière (H.), Le Calve, Malaspina (J.P.) : Intérêt du dosage systématique du "bon cholestérol" dans le dépistage des dyslipidémies et de la prévention des affections cardiovasculaires.
- 32 - Jaillard (J.), Sezillo (G.), et Fruchart (J.C.) : les dyslipidémies des diabétiques. Rôle éventuel d'une altération des processus d'épuration lipidique plasmatique *Médecine et Armée* (1974), 2 671-678-
- 33 - Josselin (J.C.) : Contribution à l'étude des lipides sériques chez le sénégalais sain et diabétique.  
- Josselin (J.C.) : *Médecine d'Afrique noire* (1976), 23 (8-9)
- 34 - Klostsky (A.L.), Friedman (G.D.), Siegelanb (A.B.) : Alcohol consumption before myocardial infarction. Result from the Kaiser Permanente Epidemiologic Study of myocardial infarction - *Ann - Intern - Med* (1974), 81 294- 301-
- 35 - Lehtonen (A.), Viikari (J.) : Longterm effect of the combination of calcium clofibrate and calcium carbonate on serum total cholesterol, triglyceride, and high- density lipoprotein (1979), 33, 49-58.
- 36 - Leviguelloux (J), Sankalé (M) : Protidogramme et lipidogramme chez les sénégalais Définition du taux normal et valeurs dans le diagnostic d'orientation de quelques affections *Bull. Soc patho exo*, (1960), 53, 366-384
- 37 - Malaspina (J.P.), Bussière (H) Le calve (G.), Mugny (D) : Intérêt du dosage du "Bon cholestérol" dans le dépistage des dyslipidémies et la prévention des affections cardiovasculaires. *Médecine et Armée* (1979), 7,8, 703-712-

.../....

- 38 - Mallin (J.M.) ; Lipoprotein as a risk factor for myocardial infarction  
 JAMA (1986); 256, 2540-2544.
- 39 - Millor (G.J.) and Millor (N.E.) ; Plasma high density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. Lancet (1975) 131.
- 40 - Motais (P); Agneray (J), Forard (G) et al : Biochimie clinique (1980), 156-166 Tome II
- 41 - Polonovski (M), Boulanger (P) et al, Bivehin Med 8 ed, Paris, (1971),
- 42 - Renanbet (J) Baudin (L) et al : hypertension artérielle et coronaropathie chez l'Africain noir. Etude chez 42 coronariens et 10° hypertendus-Coeur et Médecine Interne (1975)n 14,3,403,409.
- 43 - Senogo (T): Morbidité et Mortalité cardiovasculaires hospitalière observées à l'hôpital du Point "G" thèse médecine, Banako 1985 121, n°16-
- 44 - The coronary Drug Project Research Group : Findings leading to discontinuation of the 25 mg/day estrogen group JAMA (1973) 226-652-657.
- 45 - Touré (B) : Contribution à l'étude du diabète au Mali Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de 51 observations de malade hospitalisés en service de médecine du Point "G" thèse Med Banako 1977.
- 46 - Turpin (G) : Hyperlipoprotéinémies atherogènes : qui, quand, pourquoi et comment traiter ?
- 47 - Vague (J), Codaccioni (J.L.), Siloin et Vague (P.H.) : Rein et foie Maladie de la nutrition. Mécanisme de constitution des obésités, données de la clinique (1966), 349, 429P.
- 48 - Williams (P), Robinson (D), Bailey (A): High density lipoproteins and coronary risk factors in normal men. Lancet (1979) 1, 72-75.
- 49 - Witztum (J), Schonfeld (G) : High density lipoproteins. Diabètes (1979)28, 326-336-
- 50 - Wulfer (E) : A new approach to atherosclerosis : procetofen in Cholesterol and lipoprotein metabolism in International Conference on atherosclerosis. Edited par Carlson (L.A.) et al. Raven Press; New-York (1978) 123-128.

## R E S U M E

Nom : SANOGO

Prénom : Assane

Titre de la Thèse : Contribution à l'étude du bilan lipidique à l'hôpital du Point "G" chez les diabétiques, les hypertendus, les cardiopathes ischémiques, les néphropathes et les obèses.

Année : 1987 - 1988

Ville de soutenance : Bamako

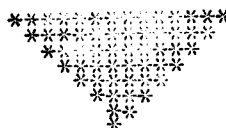
Pays d'Origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie

Secteur d'Intérêt : Evaluation du bilan lipidique dans les maladies prédisposant à l'athérosclérose.

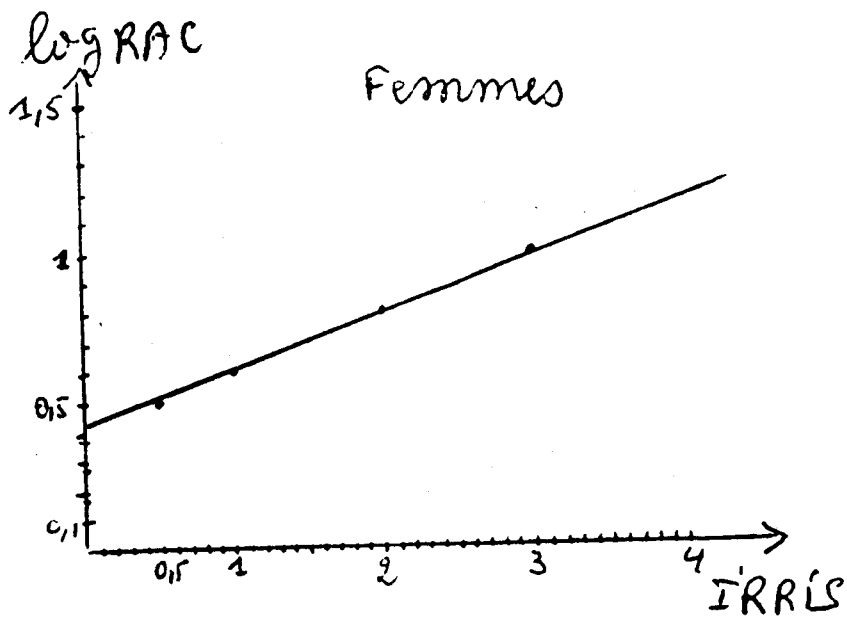
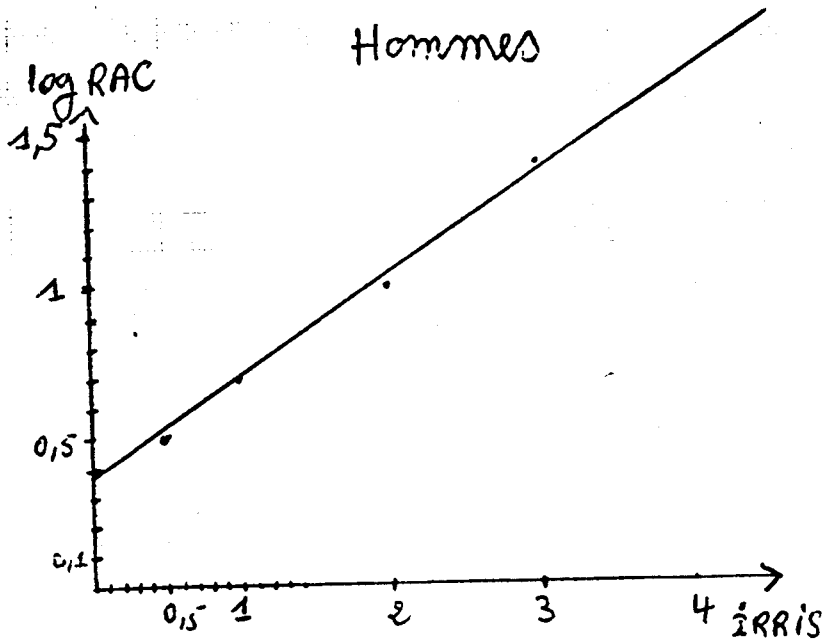
Resumé : Notre étude a permis de montrer les perturbations lipidiques dans les maladies prédisposant à l'athérosclérose notamment chez les néphropathes.

Mots - Clés : Cholestérol total, HDL - Cholestérol, Triglycérides, risque cardiovasculaire, dyslipidémie, hyperlipidémie, athérosclérose.



# A N N E X E S

- COURBE DE CASTELLI
- FICHES D'ENQUÊTE CLINIQUE
- FICHES D'ENQUÊTE BIOLOGIQUE



COURBE DE CASTELLI

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

/- FEUILLE D'ENQUETE N° 1 CLINIQUE

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

----- Diabète  
-----  
----- Date de découverte du diabète  
-----  
----- Mode de découverte

----- Syndrome polydipsique, polyphagique  
-----  
----- Syndrome P.P.P. et amaigrissement  
-----  
----- Amaigrissement seul  
-----

Complications

----- Infectieuses  
-----  
----- Parties molles  
-----  
----- Ostéo-articulaires  
-----  
----- Tuberculose  
-----

----- Dégénératives  
-----  
----- oculaires  
-----  
----- rénales  
-----  
-----

.../...



\_\_\_\_\_ cardio-vasculaires  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Acide-cétoses  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Traitement

\_\_\_\_\_ Régime seul  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Régime + biguanide  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Régime + biguanide + sulfamides  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Régime + sulfamides seuls  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Régime + insulino-thérapie  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Obésité  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Cardiopathies ischémiques  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Hypertension artérielle  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Hypertension essentielle  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Hypertension secondaire  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Autres  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Néphropathies  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Syndrome néphrotique  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Néphropathies glomérulaires  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Néphropathies tubulaires  
\_\_\_\_\_

/ / MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

ET DES AFFAIRES SOCIALES

INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE

EN SANTÉ PUBLIQUE (I.N.R.S.P.)

-- REPUBLIQUE DU MALI --

Un Peuple - Un But - Une Foi

FEUILLE D'ENQUÊTE 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

\_\_\_\_\_ créneux

\_\_\_\_\_ 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.....