RÉPUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE
Union - Discipline - Travail

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ FÉLIX HOUPHOUËT-BOIGNY

UFR SCIENCES MÉDICALES D'ABIDJAN

THESE

ANNEE : 2022-2023

N° 7773/2023

Pour l'obtention du

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

INTERET DE LA DETERMINATION DU TAUX DE LDL PETITES ET DENSES CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALE(AVC) SUIVIS AU CHU DE COCODY EN 2022

Présentée et soutenue publiquement le 02/08/2023 par

N'CHOUVI DEGBEU FORTUNE

Né le 30 décembre 1995 à Gagnoa (RCI)

Composition du jury :

Président	: Madame ASSI AMONCHYEPO ABLAN BERTHE	Professeur
Directeur de Thèse	: Monsieur DJOHAN YOUZAN. FERNAND	Professeur
Assesseur 1	: Monsieur EHOUNOUD HYACINTHE JEAN CLOTAIRE	MCA
Assesseur 2	: Madame BOKA BENEDICTE CARINE	MCA

DEDICACES

Je dédie cette Thèse :

À Mon Seigneur, Maître et Sauveur JÉSUS-CHRIST

Gloire te soit rendue Dieu le père pour le choix souverain porté sur ma personne pour m'accorder ton salut sans que je ne sois méritant. Gloire te soit rendue JÉSUS-CHRIST mon Sauveur, mon Créateur, ma Raison d'exister, mon Bonheur, mon Secret. Je te loue, je t'exalte, je te magnifie et te reconnais comme le Messie, l'Agneau de Dieu qui ôte le péché du monde, celui qui est mort à la croix à cause de mes péchés. Gloire te soit rendue Saint Esprit, le promis, le consolateur, Dieu avec nous. Je te suis éternellement reconnaissant pour tout ce que tu as fait pour moi et ma famille. Je te remercie pour avoir fait aboutir ce travail.

À Mon Père : M. ADJIVI KOUADIO NESTOR

L'épaule solide, l'œil attentif, rigoureux, tu es la personne la plus digne de mon estime et de mon respect. Un père unique et irremplaçable, aucune dédicace ne saurait exprimer la reconnaissance, le respect et l'amour que je te porte. Tes encouragements, tes conseils et tes prières m'ont été d'un grand secours tout au long de mes études. J'implore le Tout-Puissant pour qu'il t'accorde une longue vie heureuse et une bonne santé.

À Ma Mère : Mme KOTCHI NICOLE CYNTHIA

Ma mère qui m'a donnée la vie, la tendresse et le courage pour réussir, tu as toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, tu m'as soutenu et protégé, tu es le symbole de la patience, du sacrifice, et de l'amour. Tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte, tu es pour moi une source de bénédiction. En témoignage, je t'offre ce modeste travail pour te remercier pour tes sacrifices et pour l'affection dont tu m'as toujours entourée.

Je t'aime maman, Merci.

À Mes Frères et Sœurs

Trouvez dans ce travail l'expression de votre grande disponibilité, de votre compréhension et attachement profond Manifestés sans cesse à mon égard. Merci pour tout le soutien que vous m'avez accordé durant toutes ces années d'études.

Fraternelle affection.

À Ma Crushou : KOUADIO BADJOU CECILE

Nous voici au terme de ce travail marquant la fin d'un long parcours parsemé d'embuche, tu as été là dans les bons et mauvais moments. Tu m'as toujours témoigné ton amour, ta disponibilité et ton soutien.

Je te dédie cette œuvre, symbole de mon amour pour toi.

À Mon Fils : N'CHOUVI KOTCHI AQUILAS

Tu es une source d'inspiration incomparable. Je remercie Dieu à chaque moment de ma vie de m'avoir donné cette grâce, pendant mon cursus universitaire. C'est pour cela ce travail t'est spécialement dédié.

Dieu te bénisse et te fasse grandir en âge et en sagesse.

À Mes Cousins et Cousines

Sachez que vous avez toute mon affection. Je tacherai toujours d'assurer avec bonheur mon rôle de médecin.

À Mes Neveux et Nièces

Je suis fortement comblé par l'amour que vous me portez. Que ce modeste travail soit pour vous un modèle.

À mes amis

Dr DJE BI, Dr COULIBALY DONISSONGUI, Dr KOUASSI ANZIAN, Dr KONAN CHARLES, Dr SOUMAHORO BLEU, Dr ADJI STEPHANE, Dr GUEU FRANCK.

Nous avons passé des moments inoubliables ensemble. Que Dieu Tout-Puissant déverse sur nous sa grâce infinie et comble nos vies professionnelles de belles choses. Amen.

Dr N'DJORE ARISTIDE, Dr N'GORAN ROMEO, Dr MEH KOFFI, Dr AMIA CHARLENE, Dr KOUASSI LANDRY, Dr TOURE MOHAMED

Continuons de nous soutenir comme nous savons bien le faire. Que Dieu dans son incommensurable bonté continue de nous bénir.

À LA 49ème PROMOTION DE LA FACULTE DE MEDECINE

(EBI49)

En témoignage de mon affection et pour la sincère et profonde amitié qui nous unit depuis si longtemps. Depuis l'Université Nangui Abrogoua pour certains jusqu'à ce jour, ce n'est que des moments formidables que j'ai eu à partager avec vous. Je suis très fier d'appartenir à cette famille.

REMERCIEMENTS

Je remercie tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu avec leurs conseils et leurs modestes moyens notamment :

Dr ABO MARIUS

Dr KOUASSI LANDRY

Dr N'GORAN ROMEO

Dr KONE SIDICK

Dr SOUMAHORO

Dr BOUADI

Dr AKA

A tout le personnel du service de biochimie médicale, neurologie médicale et le service des urgences du CHU de Cocody :

Aux professeurs

Aux maîtres assistants

Aux assistants

Aux internes et médecins

Aux secrétaires

Mr BRODOU et toute son équipe

A tous ceux qui, un jour, d'une manière ou d'une autre, ont apporté leur petite contribution à la réalisation de cette œuvre, que l'Eternel vous rende tous vos bienfaits au centuple.

A NOS MAITRES ET JUGES

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DU JURY
Madame **ASSI AMONCHYEPO ABLAN BERTHE**

- Professeur Titulaire de Neurologie
- Diplôme Universitaire (D.U.) de Neurophysiologie Clinique
- Diplôme Interuniversitaire (D.I.U.) d'Epilepsie
- Diplôme Interuniversitaire (D.I.U) de veille et sommeil
- Diplôme de réparation juridique du dommage corporel
- Membre de Réseau d'Etudes sur l'Epilepsie en Afrique Subsaharienne (REAS)
- Membre du Réseau d'Etudes et de Recherche en Neurologie Tropicale (RERENT)
- Membre du Congrès Ouest Africain des Médecins (WACP)
- Membre de la Société Française de Francophonie d'Ethique Médicale
- Présidente de l'Association Ivoirienne de Lutte contre L'Epilepsie (A.I.L.E.)

Cher Maître,

Veuillez, chère maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse et vous comble de grâce infiniment.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE
Monsieur **DJOHAN YOUZAN FERDINAND**

- Professeur titulaire de biochimie médicale,
- Médecin biologiste
- Docteur de l'Université de Montpellier option biologie santé,
- Diplôme d'Etudes approfondies (DEA) de Biologie Humaine Tropicale option Biochimie
- Certificat d'Etude Spéciales (CES) de Biochimie Clinique,
- Certificat d'Etude Spéciales (CES) d'Hématologie biologie,
- Certificat d'Etudes Spéciales (CES) d'Immunologie,
- Membre de la Société Afrique Biomédicale
- Membre de la Société Africaine d'Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
- Membre de la société ivoirienne de nutrition
- Membre de la société ivoirienne de recherche appliqué en médecine
- Membre de la société savante

Cher Maître,

Recevez toute ma reconnaissance et mes sincères remerciements pour avoir accepté de diriger le suivi de ce travail. Nous admirons en vous la rigueur dans le travail et votre amour du travail bien fait. Nous vous exprimons notre profond respect.

Que DIEU vous bénisse et vous comble de ses grâces.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur **EHOUNOUD HYACINTHE JEAN CLOTAIRE**

- Maître de conférences Agrégé d'Anesthésie Réanimation ;
- Chef de service Anesthésie-Réanimation à l'institut de cardiologie d'Abidjan ;
- Médecin Colonel ;
- Membre fondateur de la Société Ivoirienne d'Anesthésie Réanimation (SIAR) ;
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Noir Francophone (SARANF) ;
- Distinction honorifique : Médaille des Forces Armées de Côte d'Ivoire.

Cher Maître,

C'est aussi un réel privilège pour nous de vous avoir dans ce jury. Nous avons une profonde admiration pour votre simplicité, votre douceur et votre humilité. Vos qualités humaines couplées à votre lumineuse intelligence vous mettent au rang des faiseurs d'hommes de demain.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Madame **BOKA BENEDICTE CARINE**

- Certificat d'Etude Spéciales (CES) Maladies du Cœur et des vaisseaux.
- Diplôme de formation au diagnostic et à la prise en charge de l'apnée du sommeil
- Certificat des Etudes Complémentaires Francophone des pathologies cardio-respiratoires du sommeil (CECFRAS),
- Diplôme Interuniversitaire d'hypertension artérielle et de complications vasculaires et rénales.
- Diplôme Interuniversitaire système cardio vasculaire et sport.
- Diplôme Interuniversitaire prévention et réadaptation cardio-vasculaire.
- Diplôme de Formation à l'Education thérapeutique du patient.
- Diplôme de Formation au traitement par AVK et automesure de l'INR. 2018 : Université de Sfax, Tunis, Tunisie.
- Certificat de Pédagogie Universitaire.
- MASTER en Sciences et Technologies des Aliments option : nutrition et sécurité alimentaire
- Membre de la Société Ivoirienne de Cardiologie SICARD

- Membre de l'ESC (European Society of Cardiology)
- Membre de l'ERS (European Respiratory Society)
- Membre de l'EAPC (European Association of Preventive Cardiology)

Cher Maître,

Nous sommes fiers et honorés de ce qu'un esprit aussi brillant que critique soit parmi ce jury. Soyez assurée, cher maître, de toute notre estime et de notre profond respect.

Merci cher maitre et que Dieu vous bénisse.

SOMMAIRE

DEDICACES……..I

REMERCIEMENT……VII

A NOS MAITRES ET JUGES……...IX

LISTE DES ABREVIATIONS……..XVI

LISTE DES FIGURES……..XVIII

LISTE DES TABLEAUX……..XX

INTRODUCTION…….....1

GENERALITE……..5

I-LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX…….....6

II-STRUCTURE ET METABOLISME DES LIPOPROTEINES.....21

MATERIEL ET METHODES……..…38

I-MATERIEL……..…..39

II-METHODE……..…….40

RESULTATS……..……...47

DISCUSSION……..…….....77

CONCLUSION…….....86

RECOMMANDATIONS……..…….....88

REFERENCES……..…….....91

ANNEXE…….…….....102

LISTE DES ABREVIATIONS

AIC : Accident Ischémique Constitué
AIT : Accident Ischémique Transitoire
Apo A : Apoprotéine A
Apo C : Apoprotéine C
ATS : Athérosclérose
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
AVCH : Accident Vasculaire Cérébral hémorragique
AVCI : Accident Vasculaire Cérébral ischémique
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CRP : C-Réactive Protéine
CT : Cholestérol Total
ECG : Electrocardiogramme
HDL : High Density Lipoprotein
HTA : Hypertension Artérielle
IA : Indice d'Athérogenicité
IDL : Intermediary Density lipoprotein
IMC : Indice de Masse Corporelle
IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique
LDL : Low Density Lipoprotein
MCV : Maladie Cardiovasculaire
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
oxLDL : Low density Lipoprotein oxydé
PL : Phospholipide
TG : Triglycéride
VLDL : Very Low Density Lipoprotein
sdLDL : Small Dense Low Density Lipoprotein
UFR : Unité de Formation et de Recherche

LISTE DES FIGURES

Figure 01	:	Mécanisme de l'accident vasculaire cérébral ……..	07
Figure 02	:	Le polygone de willis et les vaisseaux de la base ……	08
Figure 03	:	Image d'AVC ischémique et hémorragique au scanner …..	19
Figure 04	:	Structure des triglycérides ……...	21
Figure 05	:	Formule du cholestérol ……	23
Figure 06	:	Relation taille/densité des lipoprotéines ……..	29
Figure 07	:	Métabolisme des lipoprotéines ……	31
Figure 08	:	Différents stades du processus de l'athérosclérose …….....	37
Figure 09	:	Différents niveaux d'obstructions des artères au cours de l'athérosclérose ……...	38
Figure 10	:	Répartition des sujets d'études selon le sexe ……..	50
Figure 11	:	Répartition des sujets selon l'âge ……	51
Figure 12	:	Répartition des sujets d'études selon les antécédents personnels ……	54
Figure 13	:	Répartition des sujets d'étude selon le mode de vie ……	55
Figure 14	:	Répartition des sujets d'étude selon l'IMC …….	56
Figure 15	:	Comparaison de la Cholestérolémie totale moyenne des sujets d'étude ……...	58
Figure 16	:	Comparaison de la triglycéridémie moyenne des sujets d'étude …….	60
Figure 17	:	Comparaison des HDLémie moyenne des sujets d'étude ...	62
Figure 18	:	Comparaison des LDLémie moyenne des sujets d'étude …	64
Figure 19	:	Comparaison des Non-HDLémie moyenne des sujets d'étude …….	66
Figure 20	:	Comparaison de l'IA moyen des sujets d'étude ……..	68
Figure 21	:	Comparaison des CRP moyennes des sujets d'étude ……..	70
Figure 22	:	Comparaison des sdLDL moyens des sujets d'étude ……..	72

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	:	Résumé des caractéristiques des lipoprotéines ……..	28
Tableau II	:	Répartition des sujets d'étude selon la profession	52
Tableau III	:	Répartition des sujets de l'étude selon le statut matrimonial ……	53
Tableau IV	:	Répartition de la Cholestérolémie totale dans le groupe d'étude …….....	57
Tableau V	:	Répartition des TG dans le groupe d'étude ……	59
Tableau VI	:	Répartition des HDL cholestérol dans le groupe d'étude ……	61
Tableau VII	:	Répartition des LDL cholestérol dans le groupe d'étude ……..……	63
Tableau VIII	:	Répartition des Non-HDL cholestérol dans le groupe d'étude …….....	65
Tableau IX	:	Répartition de l'IA dans le groupe d'étude ……	67
Tableau X	:	CRP et groupe d'étude ……	69
Tableau XI	:	Répartition des sdLDLémie moyenne dans le groupe d'étude ……	71
Tableau XII	:	Répartition des sdLDLémie moyenne selon le sexe …..	73
Tableau XIII	:	Répartition des sdLDLémie moyenne et tranche d'âge .	74
Tableau XIV	:	Répartition des sdLDLémie moyenne chez les sujets HTA ……...	75
Tableau XV	:	Répartition de sdLDLémie moyenne chez HTA et diabète …….....	76
Tableau XVI	:	Corrélation LDL et IMC selon sdLDL ….....	77
Tableau XVII	:	Relation entre sdLDL et AVC-H	78

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique focal causé par l'atteinte d'un ou plusieurs vaisseaux sanguins cérébraux [1]. C'est la première cause de handicap moteur, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité dans le monde [2 ; 3]. Environ 70% des décès et 87% des handicaps liés aux AVC surviennent dans les pays à revenu faible et intermédiaire. Les données aujourd'hui indiquent que l'Afrique pourrait avoir des taux d'incidence et de prévalence des AVC jusqu'à 2 à 3 fois supérieur à ceux de l'Europe et des états unis [4]. L'AVC est la deuxième cause de mortalité dans le monde et dans les pays en voie de développement. En côte d'ivoire, les AVC constituent le premier motif d'hospitalisation dans les services de neurologie d'Abidjan. Il est estimé que 9,3% des décès en milieu hospitalier publique chez les sujets 45 à 69 ans sont dus aux AVC qui sont un problème de santé publique [5, 6].

La pathologie sous-jacente est l'athérosclérose causée par la plaque d'athérome qui se développe au sein de la paroi artérielle par un mécanisme complexe impliquant les lipoprotéines et l'inflammation. Les principales lipoprotéines impliquées sont les lipoprotéines de basse densité, qui deviennent athérogènes après densification ou oxydation [4]. L'athérosclérose peut débuter tôt dans la vie et s'aggraver avec l'âge. Certainement influencée par le terrain génétique, elle est également accélérée par le cumul de facteurs de risque dits modifiables comme le tabagisme, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et le diabète sucré [7].

Le LDL-c est considéré comme la cause principale et la cible à contrôler pour réduire l'athérosclérose. Cependant une grande partie des patients qui ont suivi un traitement hypolipidémiant et ont atteint un taux LDL-c ciblé sont

toujours exposés à un risque de mortalité et d'évènement cerebrovasculaire. Il semble que la mesure des LDL-cholestérols seule ne fournisse pas suffisamment d'information pour la détection précoce des maladies cardiovasculaires [8 ; 9].

Les LDL cholestérols sont fractionnées en fonction de la taille et de la densité notamment les lipoprotéines larges et flottantes (lbLDL) et les lipoprotéines petites et denses(sdLDL) [10 ;11].

Des études antérieures ont montré que les concentrations de particules sdLDL sont plus élevées en cas de maladie coronarienne, infarctus du myocarde, AVC, et maladies cardiovasculaires [12].

Les LDL petites et denses(sdLDL) peuvent accélérer l'athérosclérose. En raison de leurs petites tailles et de leurs densités élevées, ces particules peuvent bien facilement infiltrer l'endothélium vasculaire et favoriser la formation d'athérome [13 ;8].

D'après le national cholestérol éducation program adult treatment panel III(NCEPIII), un taux élevé de sdLDL est un facteur de risque établi de la maladie cardiovasculaire, mais leur importance pour les AVC ischémique est sous-estimée [7 ;9].

En Côte d'Ivoire aucune étude n'a été consacrée à un rôle prédictif du LDL petites et denses dans les AVC. D'où l'intérêt de notre étude dont les objectifs sont :

OBJECTIFS

Objectif général

Etablir le lien entre le sdLDL-C et les accidents vasculaires cérébraux.

Objectifs spécifiques

1. Doser les paramètres du bilan lipidique des sujets de l'étude
2. Estimer l'indice d'athérogénicité des sujets de l'étude
3. Déterminer le sdLDL-C des sujets de l'étude
4. Rechercher une corrélation entre le taux de sdLDL-C et la survenue des AVC

GENERALITES

I-ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

1.1-DÉFINITION ET CLASSIFICATION

Un AVC résulte de l'interruption de la circulation sanguine cérébrale, en général quand un vaisseau sanguin se rompt (hémorragique) ou est obstrué par un caillot (ischémique). L'apport en oxygène et en nutriments est stoppé, ce qui endommage les tissus cérébraux. Ceci va entraîner un déficit neurologique focal de survenue soudaine (apparition en moins de 2 minutes) [14]. L'expression clinique est fonction du territoire lésé. Les accidents vasculaires cérébraux sont des affections qui traduisent une perturbation ou une lésion du cerveau par troubles de la circulation sanguine cérébrale. Les lésions vasculaires siègent rarement au niveau des veines où elles réalisent des thrombophlébites cérébrales, mais elles concernent plus fréquemment les artères cérébrales regroupées en deux systèmes vasculaires : le système carotidien interne et le système vertébrobasilaire. Les AVC artériels se subdivisent en deux types anatomocliniques en fonction de leur mécanisme. Ce sont les AVC hémorragiques (AVCH) et les AVC ischémiques (AVCI) (figure 01). Les AVCH résultent d'une rupture de la paroi des vaisseaux cérébraux avec épanchement sanguin dans le parenchyme cérébral ou dans les espaces lepto-méningés, réalisant respectivement une hémorragie intra parenchymateuse et une hémorragie méningée. Les AVCI sont la conséquence d'une réduction critique du débit sanguin cérébral en aval de l'occlusion partielle ou totale d'une artère cérébrale. Ce type d'AVC se distingue en deux variétés : d'une part les AVCI constitués, durables, entraînant un infarctus du tissu cérébral et d'autre part les AVCI transitoires, entièrement résolutifs en moins de 24 heures et n'entraînant, le plus souvent, pas de lésions cérébrales : il s'agit de véritables signes avant-coureurs ou la sonnette d'alarme des AVCI constitués [15].

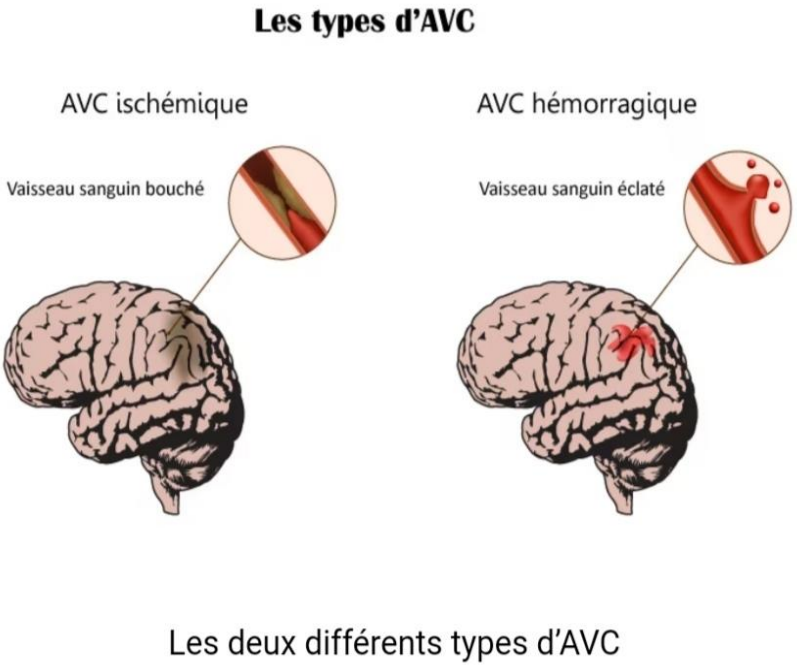


Figure 01 : Mécanisme de l'accident vasculaire cérébral [16]

1.2-RAPPELS ANATOMIQUES

1.2.1-Vascularisation artérielle

Deux systèmes artériels assurent l'irrigation de l'encéphale : le système de la carotide interne en avant et le système vertébro-basilaire en arrière. Ces deux

(02) systèmes artériels fusionnent entre eux et donnent des voies de suppléance que sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

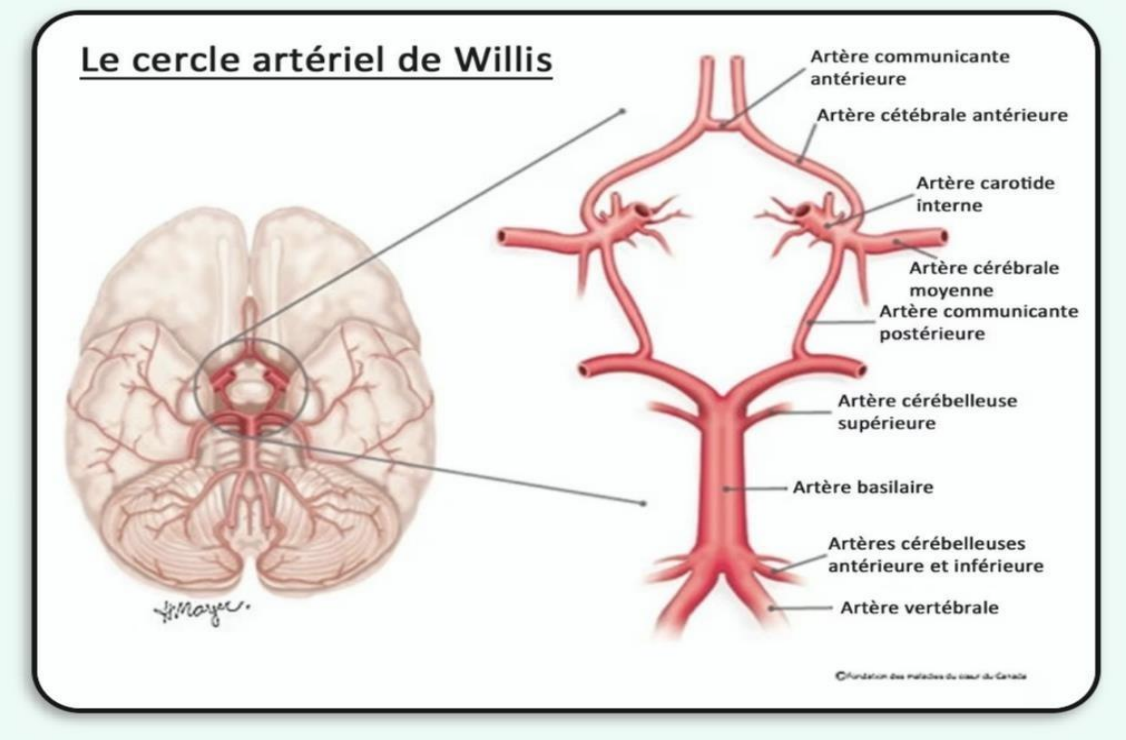


Figure 02 : Le polygone de willis et les vaisseaux de la base [17]

1.2.2-Vascularisation veineuse

Les veines de l'encéphale drainent le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Ces veines ont un trajet différent de celui des artères de l'encéphale. Elles se répartissent en quatre (04) groupes : les veines superficielles du cerveau, les veines profondes du cerveau, les veines du tronc encéphalique et les veines du cervelet [18].

1.3-ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémiologie des AVC a bénéficié au cours de ces vingt-cinq (25) dernières années d'avancées notables. D'une part, les registres de population ont permis une meilleure approche de l'incidence de cette pathologie à travers le monde. D'autre part, les études épidémiologiques conduites sur de grandes cohortes ont permis d'identifier les facteurs de risque de survenue des pathologies cérébro-vasculaires.

En occident, l'ischémie est le mécanisme le plus impliqué. Mais les données sont parfois contradictoires en Afrique subsaharienne [19]. Dans l'étude INTERSTROKE la prévalence des AVC hémorragiques/ischémiques est de 6,7%/93,3% pour l'Europe et l'Amérique du nord alors qu'elle est de 30,2%/69,7% pour les pays africains [20].

1.4-TYPES ET ÉTIOLOGIES

1.4.1-AVC ischémiques

Ils représentent environ 70% à 80% des AVC. Parmi les AVC ischémiques, environ deux tiers sont constitués (AIC) et un tiers transitoire (AIT) [18].

1.4.1.2-AVCI transitoire

L'AVCI transitoire (AIT) se définit comme des épisodes brefs de dysfonction neurologique dus à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu. [19]

1.4.1.3-Etiologies

AIC et AIT partagent les mêmes mécanismes étiopathogénies. Leurs étiologies sont multiples et de fréquence variée. Dans 30 % des cas environ, malgré un bilan approfondi, l'AIC reste d'origine inexpliquée. Les étiologies les plus fréquentes sont :

- L'athérosclérose (cause la plus fréquente) ;
- Les cardiopathies emboligènes (l'infarctus du myocarde, les valvulopathies, les fibrillations auriculaires, etc.) ;
- Les maladies des petites artères ;
- Les artérites inflammatoires et infectieuses ;
- La migraine compliquée ; etc. [18].

1.4.2-AVC hémorragiques (AVCH)

1.4.2.1-AVCH. Intracérébrale

L'hémorragie cérébrale, définie par la survenue d'un saignement au sein du parenchyme cérébral, peut être isolée ou associée à un saignement dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans le système ventriculaire. Son incidence est évaluée à dix pour 100 000. Elle représente environ 15 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux. Le taux de la mortalité approche 50 % [18].

1.4.2.2-AVCH. Sous-arachnoïdienne

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (ou méningée). Elle est due dans la plupart des cas, à la rupture d'un anévrisme sacciforme dans l'espace sousarachnoïdien. Le saignement sous-arachnoïdien péri mésencéphalique est considéré secondaire à la rupture d'une veine intracrânienne avec absence d'anévrisme à l'angiographie [18].

1.4.2.3-AVCH Intra- ventriculaire primitive

Une autre cause d'hémorragie intracérébrale est l'hémorragie intraventriculaire primitive (non secondaire à l'effusion intra-ventriculaire d'un hématome parenchymateux). Elle est rare et semblerait représenter environ 2 à 3% des AVCH, soit moins de 1% des AVC [18].

1.4.2.4-Etiologies

L'hypertension artérielle (HTA) est la première cause des hémorragies cérébrales (80 %). L'hémorragie est due à la rupture des micro anévrismes de Charcot et Bouchard situés sur les artérioles perforantes.

Hormis l'HTA, il existe d'autres causes parmi lesquelles on peut citer

1. L'angiopathie amyloïde cérébrale chez le sujet âgé ;
2. Les malformations vasculaires chez le sujet jeune ;
3. Les tumeurs cérébrales sous-jacentes ;
4. Les troubles de la coagulation ;
5. Les thrombophlébites cérébrales ;

6. Les abus de drogues, etc [18].

1.5-FACTEURS DE RISQUE

1.5.1-Facteurs non modifiables

1.5.1.1-Age

L'âge est le facteur de risque non modifiable le plus puissant. On estime que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans [20]. Cependant, son importance réside aussi dans la classification des cas. En effet, des cas d'AVC pédiatrique existent avec une incidence en hausse [21]. De même, si les adultes jeunes sont à moindre risque d'AVC, sa survenue dans cette tranche d'âge est un enjeu social important en raison de la perte de productivité induite [22].

1.5.1.2-Sexe

Le sexe est parfois un facteur déterminant des MCV tant par la génétique que par les comportements relatifs au sexe. Le risque est ainsi distribué inégalement entre hommes et femmes. Avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme, qui a donc un risque plus élevé d'athérosclérose que la femme [23]. Cette protection disparaît après la ménopause [23]. De même, la prévalence des AVC est plus élevée chez l'homme que chez la femme [24].
Les facteurs hormonaux, y compris les contraceptifs oraux jouent un rôle déterminant dans la différence de risque entre l'homme et la femme [25].

1.5.1.3-Facteurs génétiques

Les antécédents familiaux de MCV qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un facteur de risque d'autant plus important que l'âge de survenue des évènements a été précoce dans la famille (père< 55 ans et mère <

65ans). Ces antécédents familiaux reflètent à la fois une susceptibilité génétique et les habitudes de vie familiale (alimentaire par exemple). La susceptibilité génétique est en cause quand le risque que deux jumeaux homozygotes aient tous les deux un AVC est 1,68 fois plus élevé que pour des hétérozygotes [26]. Dans le cas des MCV, la susceptibilité génétique est multifactorielle. Elle implique de nombreux gènes et de nombreuses interactions gène-gène et gèneenvironnement. Dans les cardiopathies, une multitude de gènes a été identifiée
[27,28]. Cependant ceux-ci n'expliquent pas encore toute la variabilité observée dans cette pathologie, ni le déterminisme des ruptures de plaques d'athérome [27].

1.5.2-Facteurs de risque modifiables

Les facteurs de risque modifiables sont nombreux. Nous décrivons ici les facteurs pour lesquels les liens avec les évènements cérébrovasculaire ont été les plus établis.

1.5.2.1-Tabac

Le tabagisme est l'une des causes majeures de décès, responsable de plus de 7,1 millions de décès en 2016 [29] et de 10% des MCV [30]. A court terme, l'exposition même à faible dose au tabac est susceptible d'activer l'agrégation plaquettaire et favoriser la formation de thrombus, puis à moyen et long terme, favoriser l'athérosclérose [31]. Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du cholestérol-HDL. Le risque est également proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années,

bien que les effets néfastes subsistent à partir des plus faibles consommations [29]. Par l'intermédiaire du monoxyde de carbone, de la nicotine et des substances oxydantes, le tabac exerce une action vasoconstrictrice, thrombogène, arythmogène, favorisant la survenue d'infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, etc [32].

1.5.2.2-Alcool

Une consommation excessive d'alcool s'accompagne d'une surmortalité cardiovasculaire et globale. Il faut rappeler qu'elle est en France, la première cause de cardiomyopathie dilatée, qu'elle est susceptible d'augmenter le risque d'accident vasculaire cérébral. Par contre, une consommation modérée d'alcool est susceptible de diminuer le risque cardiovasculaire [33].

1.5.2.3-Sédentarité

Chez l'adulte, une sédentarité accrue est associée aux résultats sanitaires négatifs suivants : mortalités toutes causes confondues, mortalités liés à des maladies cardiovasculaires. Les adultes peuvent augmenter l'activité physique aérobique d'intensité modérée à plus de 300 minutes ou pratiquer plus de 150 minutes d'activité physique aérobique d'intensité soutenue (34)

1.5.2.5-Obésité

L'obésité est évaluée par l'indice de masse corporelle (poids/taille2) (IMC). On parle de surpoids lorsque l'IMC est supérieur à 25kg/m² et d'obésité à partir de 30kg/m² et au-delà Elle est en augmentation parmi les enfants, les adolescents et les adultes. L'obésité accroît le risque de survenue des maladies cardiovasculaires. Le risque cardiovasculaire est plus élevé en cas d'obésité abdominale La prévalence du

surpoids en Afrique sub-saharienne varie selon les pays de 12 à 60% et celle de l'obésité de 2 à 25%. (35)

1.5.2.6-Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque important concernant les maladies cardiaques, cérébrovasculaires et les autres maladies vasculaires [36). L'HTA représente un problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence et des risques de maladies cardiovasculaires et rénales qui lui sont attachés [37].

L'HTA est le facteur de risque le plus rapporté par les études étiologiques cardiovasculaires. La relation entre HTA et le risque d'AVC est établie. Chaque augmentation de la pression artérielle systolique de 20 mm Hg ou de la pression artérielle diastolique de 10 mm Hg est associée à un risque deux fois plus élevé d'AVC quel que soit l'âge [31].

1.5.2.7-Diabète

Le diabète sucré est une maladie complexe caractérisée par plusieurs anomalies métaboliques conduisant à un dysfonctionnement endothélial et à une athérosclérose accélérée. C'est un facteur de risque indépendant majeur du développement des maladies cardiovasculaires. Le diabète sucré peut se compliquer d'AVC ou de cardiopathie ischémique du fait de l'athérosclérose favorisée par le dysfonctionnement endothélial [38].

1.5.2.8-Dyslipidémie

Les dyslipidémies, en particulier les formes avec hypercholestérolémies, sont une cause majeure de la maladie coronaire. Les LDL-cholestérol représente la fraction la plus arthrogène du cholestérol. [39]

1.5.2.9-Antécédent d'AIT.

L'existence d'antécédent d'accident ischémique transitoire semble avoir une valeur prédictive importante sur la survenue d'un AVC. [39]

1.5.2.10-Autres facteurs de risques

Ils sont présentés par l'hyperfibrinémie, les contraceptifs oraux et la sédentarité. [39]

1.6- DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'AVC repose en règle générale sur la clinique et celui de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. La clinique manque de fiabilité pour affirmer la nature vasculaire de l'accident. Le tableau clinique, initial et évolutif, peut varier considérablement en fonction du siège des lésions, des territoires concernés et de l'importance du processus en cause. Du trouble visuel à l'hémiplégie massive, ce tableau peut évoluer en quelques heures vers le décès. Tous les intermédiaires sont possibles.

Cliniquement, le diagnostic des AVC n'est pas toujours évident, des erreurs diagnostiques peuvent être faites dans 9 à 30% des cas et une mauvaise classification dans 21% des cas [40].

1.6.1-Diagnostic clinique

1.6.1.1-AVCI

Il s'agit d'un déficit focal, d'installation brutale, persistant au-delà d'une heure. Il est évoqué devant la constitution brutale d'un déficit neurologique focal dont la systématisation correspond à un territoire artériel. Le déficit peut être maximum d'emblée ou se compléter par à-coups, en marches d'escalier, ou de façon rapidement progressive. Des céphalées, parfois d'allure migraineuse, peuvent être associées. Des crises épileptiques, généralisées ou partielles, sont notées dans environ 5% des cas. On note l'absence de vomissements et de raideur méningée [18].

1.6.1.2-AVCH

Dans les cas typiques, le début est brutal, marqué par une céphalée accompagnée de vomissements, en même temps que se constituent de façon rapidement progressive des signes de localisation et qu'apparaît un trouble de la vigilance [18]. Cependant, les céphalées peuvent parfois être légères ou absentes chez les personnes âgées. Une altération de la vigilance est habituelle, souvent pendant quelques secondes ou quelques minutes. Des nausées, un syndrome confusionnel et des crises comitiales focales ou généralisées sont également fréquents. Les déficits neurologiques sont généralement soudains et progressifs. Les hémorragies importantes, lorsqu'elles affectent les hémisphères, provoquent une hémiparésie ; lorsqu'elles affectent la fosse postérieure, provoquent des déficits du cervelet ou du tronc cérébral (p. ex., déviation conjuguée des yeux, une respiration stertoreuse, pupilles en myosis serré, coma). Les hémorragies

importantes sont mortelles en quelques jours chez environ 50 % des patients. Chez les survivants, la conscience s'améliore et les déficits neurologiques régressent progressivement à des degrés variables parallèlement à la résorption du sang extravasé. Certains patients ont étonnamment peu de déficits neurologiques séquellaires car une hémorragie est moins destructrice pour le tissu cérébral qu'un infarctus. Les hémorragies de petite taille peuvent entraîner des déficits focaux, sans altération de la conscience et avec peu ou pas de céphalées et de nausées [40].

1.6.2-Diagnostic paraclinique

Il s'agit de l'imagerie cérébrale qui permet de faire la distinction entre AVC ischémique et AVC hémorragique.

1.6.2.1-Scanner cérébral

Sans injection de produit de contraste et réalisé en urgence, il reconnait la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdens (figure 03). La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale), ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 heures) (figure 03). Les scanner récents permettent d'identifier des signes précoces d'ischémie, ou parfois la thrombose récente de l'artère sylvienne ou du tronc basilaire sous forme d'une hyperdensité du trajet artériel correspondant. [18]

1.6.2.2-Imagerie par résonnance magnétique (IRM)

L'IRM donne des images plus détaillées en cas d'accident non hémorragique, révèle un infarctus quelques heures après son début et visualise le flux sanguin dans les artères intracrâniennes. De plus en plus, l'IRM est proposée en première intention devant toute suspicion d'AVC [18].

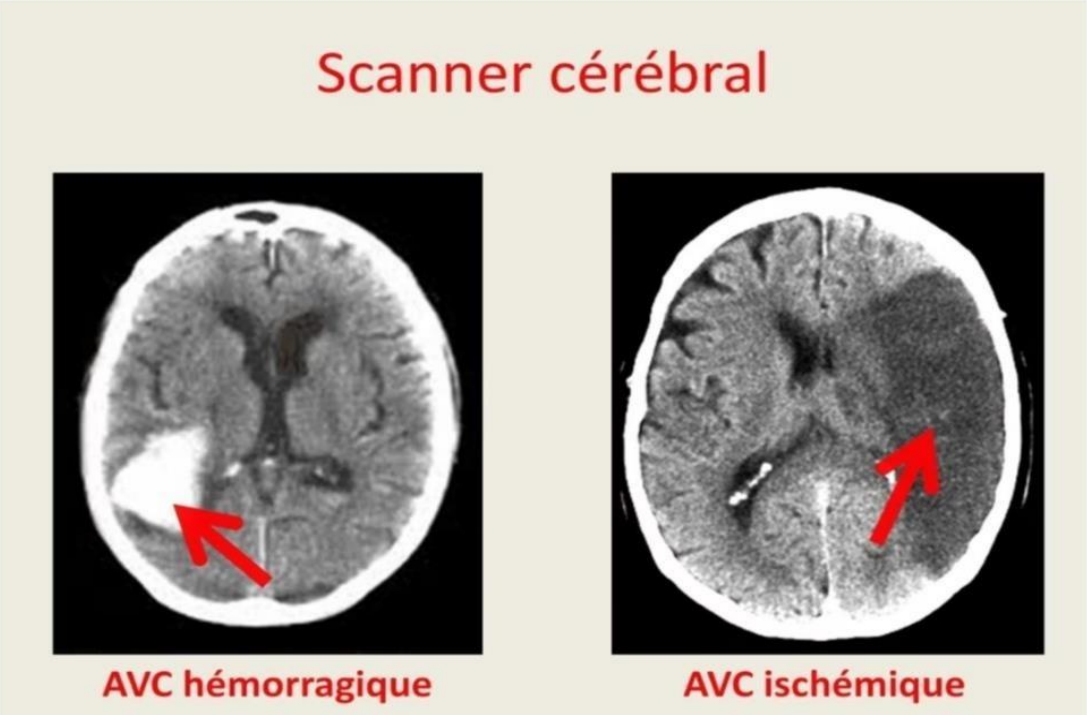


Figure 03 : Image d'AVC ischémique et hémorragique au scanner [41]

II-STRUCTURE ET METABOLISME DES LIPOPROTEINES [42]

2.1-LES LIPIDES ET LIPOPROTEINES

2.1.2-Les triglycérides

Ce sont des triesters d'acides gras. En effet 3 acides gras se fixent sur une molécule de glycérol. Leur synthèse se déroule dans le tissu adipeux ainsi que dans les hépatocytes et entérocytes :

- Dans les adipocytes, les triglycérides constituent des réserves énergétiques.
- Dans le foie, les TG composent une partie des lipoprotéines de très basse densité VLDL (Very low density lipoprotein).
- Dans les entérocytes, ils sont hydrolysés par la lipase pancréatique et associés aux lipoprotéines pour former les chylomicrons. [43]

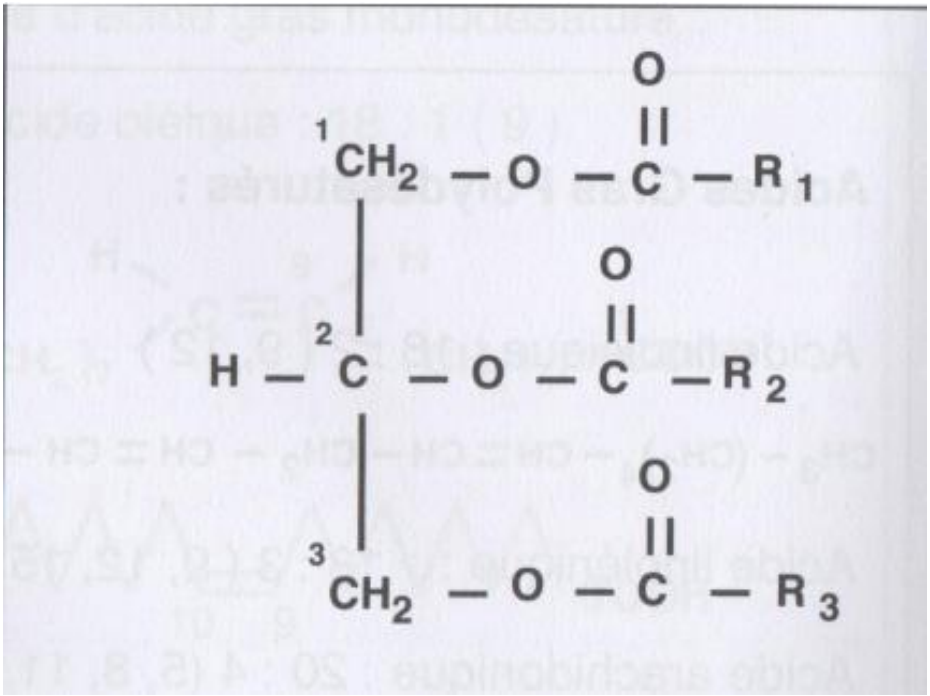


Figure 04 : Structure des triglycérides [44]

2.1.3-Le cholestérol

La structure contient 27 carbones. Il a comme précurseur le beta hydroxybéta-méthylglutaryl-CoA (HMG-CoA) ; il s'en suit la formation du mévalonate, d'unités

isopréniques actives, du squalène, du lanostérol et enfin du cholestérol. Cette synthèse est régulée par l'HMG-CoA réductase. Son métabolisme se déroule dans le cytoplasme et le réticulum endoplasmique. Le cholestérol subit une estérification dans le plasma par la lécithincholésterol-acyltransférase (LCAT) et dans les cellules par l'acylCoenzyme-A-cholestérol-acyltransférase (ACAT). Le catabolisme du cholestérol a lieu dans le foie. Les acides biliaires formés influencent l'absorption intestinale des lipides. Il joue un rôle dans la structure des membranes.

On distinguera deux sources de cholestérol :

- une source endogène, la biosynthèse se fait essentiellement dans le foie (50 %) mais également dans l'intestin, le tissu nerveux, la peau et la paroi artérielle.

- une source exogène, le cholestérol alimentaire ne doit pas dépasser un quart des besoins de l'organisme [45].

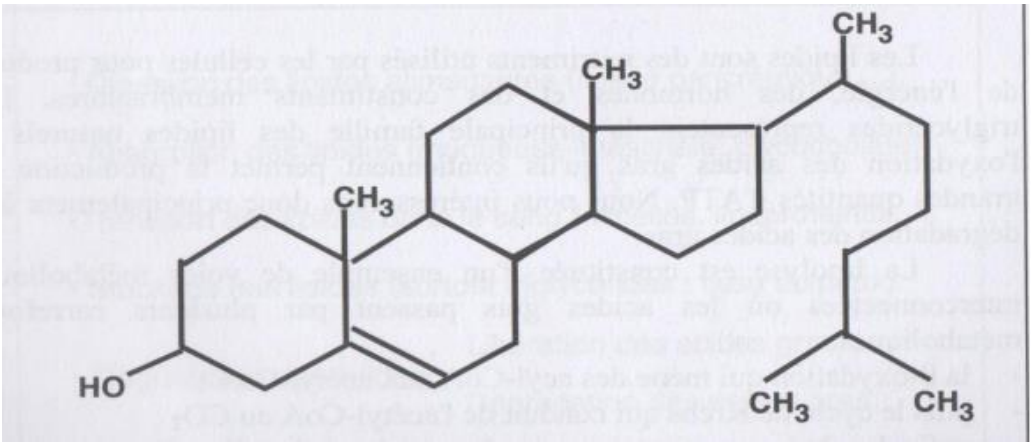


Figure 05 : Formule du cholestérol [45]

2.2-LES PHOSPHOLIPIDES [45]

Ce sont essentiellement les lécithines et les sphingolipides. Ils constituent la partie externe de la surface des lipoprotéines.

2.3-LES APOLIPOPROTEINES

2.3.1-Apolipoprotéines A I

Elle constitue l'apoprotéine majeure des HDL, soit 70 % de la masse protéique totale des HDL. Elle est synthétisée dans le foie et l'intestin. L'augmentation de sa concentration plasmatique entraine une diminution du risque cardiovasculaire. Elle active la LCAT (lécithine-cholestérolacyltransférase), qui est l'enzyme responsable de l'estérification du cholestérol plasmatique permettant le retour du cholestérol des tissus périphériques vers le foie. [46;42]

2.3.2-Apolipoprotéines A II

Elle est la deuxième apolipoprotéine des HDL, son rôle physiologique est mal connu. [47]

2.3.3-Apolipoprotéines A IV

Elle est synthétisée dans l'intestin, elle aurait un rôle dans l'activation des LCAT. [47]

2.3.4-Apolipoprotéines B

Elle est le constituant majeur des VLDL et des LDL. L'apo B 100 est synthétisée par le foie, elle participe majoritairement à l'élaboration des VLDL, elle transporte le cholestérol et les triglycérides et possède des récepteurs des

LDL. L'apo B 48 est synthétisée par l'intestin, elle intervient dans la synthèse des chylomicrons. [47,48]

2.3.5-Apolipoprotéines C

L'apo CI active la LCAT, l'apo CII active la LPL (lipoprotéine lipase) hydrolysant ainsi les triglycérides plasmatiques, ceci permet l'utilisation des acides gras par les tissus. L'apo CIII au contraire inhibe la LPL. [49]

2.3.6-Apolipoprotéines E

L'apo E permet la reconnaissance des lipoprotéines par les cellules. On distinguera d'une part des récepteurs hépatiques spécifiques de l'apo E captant les lipoprotéines d'origine intestinal, (ce sont les récepteurs des chylomicrons résiduels) et d'autre part les récepteurs des LDL qui reconnaissent les apo B et E. [47,48]

2.3.7-La lipoprotéine Lp

Cette lipoprotéine plasmatique possède des propriétés physico-chimiques voisines de celle des LDL. En revanche elle possède une seule glycoprotéine spécifique l'apo (a) lié à l'apolipoprotéine B100 par un seul pont disulfure. Son rôle est inconnu mais sa concentration élevée est corrélée avec un risque élevé d'athérosclérose. [43,48]

2.4-CLASSIFICATION DES LIPOPROTEINES

Elles sont classées en fonction de leur densité.

2.4.1-Chylomicrons

Le chylomicron est la lipoprotéine la plus volumineuse mais la moins dense, son rôle est de transporter les triglycérides exogènes aux tissus, c'est-à-dire ceux provenant de l'alimentation. Il est quasiment exclusivement constitué de lipides (98%). Il porte également une très faible quantité d'apolipoprotéines (2%), les Apo-A et Apo-B. Il est synthétisé dans les cellules épithéliales intestinales en période postprandiale grâce à l'association de lipides et d'ApoB48. [50]

2.4.2-Les VLDL

La VLDL (Very Low Density Lipoprotein) est moins volumineuse mais plus dense que les chylomicrons. Son rôle est de transporter les lipides vers les tissus périphériques. Elle est riche en triglycérides endogènes (60%), c'est-à-dire ceux synthétisés par le foie où elle est produite. Il porte également une faible proportion (10%) d'apolipoprotéines Apo-A, Apo-B et Apo-E. [50]

2.4.3-Les IDL

La IDL (Intermediate Density Lipoprotein) est le résultat de l'action de la LPL sur la VLDL. Elle échange son Apo-C avec les HDL et les chylomicrons et elle porte majoritairement des lipides (85%). Elle porte également des apolipoprotéines en faibles quantités (15%), ce sont les apo-A, apo-B et apo-E. [50]

2.4.4-Les LDL

La LDL (Low Density Lipoprotein) est moins volumineuse et plus dense que l'IDL, elle en est directement issue grâce à l'action des lipases hépatiques. Son rôle est de transporter le cholestérol (50%) du foie vers les tissus, c'est le transport antérograde. Il porte également les apolipoprotéines (25%) Apo-A, Apo-B et Apo-E. Les LDL sont très hétérogènes dans la distribution de leur taille et de leur densité, mais elles restent toutes très athérogènes. [50]

2.4.5-Les HDL

La HDL (High Density Lipoprotein) est la moins volumineuse et la plus dense. Son rôle est de transporter le cholestérol (22%) des tissus vers le foie, c'est le transport rétrograde. Elle est sécrétée au niveau du foie ou de l'intestin, son origine provient de l'hydrolyse des chylomicrons et des VLDL. Tout au long de son évolution, elle va se charger de plus en plus en cholestérol. C'est la lipoprotéine qui porte la plus grande proportion d'apolipoprotéines (50%), avec les Apo-A, Apo-C et apo-E. L'apoA1 est majoritaire, elle est indispensable à l'activité de la LCAT qui va estérifier le cholestérol et permettre le retour du cholestérol vers le foie. [50]

Tableau I : Résumé des caractéristiques des lipoprotéines [50]

	Taille	Composition	Densité	Rôle	Potentiel athéromateux
Chylomicrons	Très élevée	Triglycérides 85% Cholestérol 10% Apoprotéine 2%	Très faible	Transport des TG exogènes vers les tissus	
VLDL	Elevée	Triglycérides 60% Cholestérol 20% Apoprotéine 10%	Faible	Issus du métabolisme hépatique	
IDL	Moyenne	Triglycérides 60% Cholestérol 15% Apoprotéine 10%	Moyenne	Lipoprotéine intermédiaire entre LDL et VLDL	
LDL	Faible	Triglycérides 10% Cholestérol 50% Apoprotéine 25%	Elevée	Transport du CH aux tissus	Athérogène
HDL	Très faible	Triglycérides 10% Cholestérol 22% Apoprotéine 50%	Très élevée	Transport du CH au foie	Protecteur

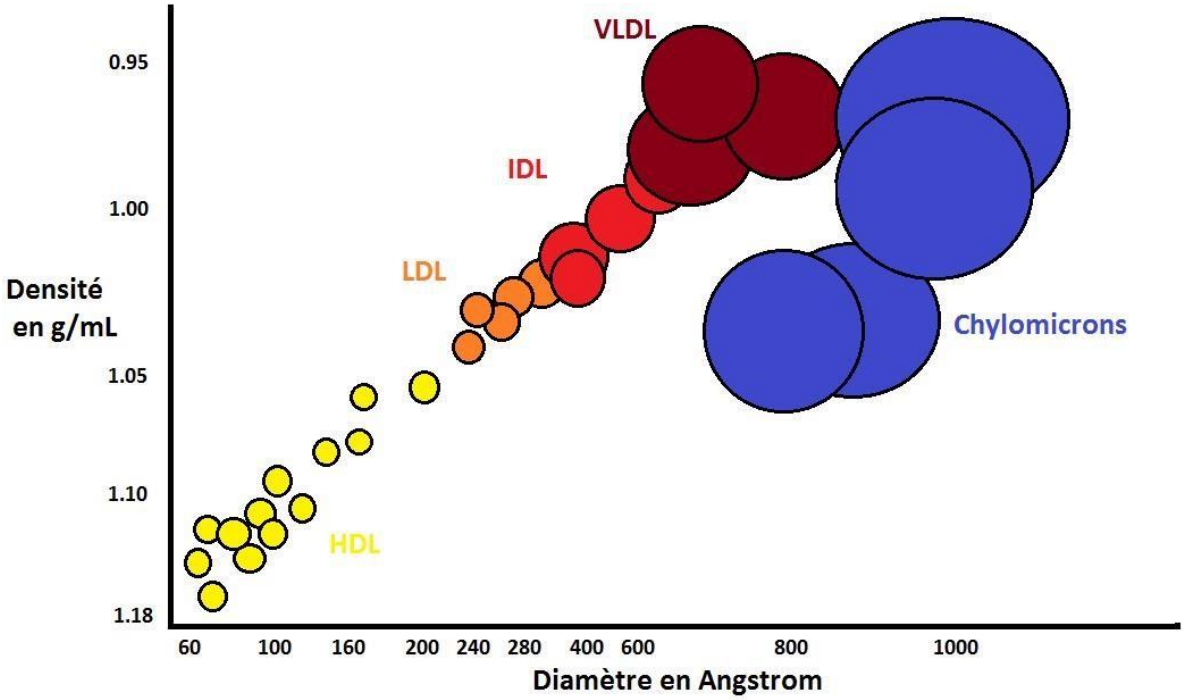


Figure 06 : Relation taille/densité des lipoprotéines [50]

2.5-LDL PETITES ET DENSES

Les lipoprotéines plasmatiques se composent de sous classes hétérogènes de particules dont la densité, la taille la mobilité électrophorétique, les proportions relatives lipides-protéines et l'affinité de liaison varient. [10] les particules des LDL sont fractionnés en fonction de leur taille et de leur densité en grosse LDL flottantes (lbLDL ; diamètre 25,5nm) et petites LDL denses (sdLDL ; diamètre<25,5nm). [51]

Les compositions chimiques des petites et grosses particules LDL sont semblables mais les plus petites particules ont une plus grande proportion d'apoB que les plus grosses et une diminution du même ordre de phospholipides et de cholestérol non estérifié. [52-58] Plus la taille des particules LDL diminue, plus le ratio cholestérol sur phospholipide diminue et la fraction de la surface couverte de lipides diminue également.

Les particules LDL petites et denses (sdLDL) sont une sous-classe particulière en termes de potentiel de risque : indépendamment de la valeur des LDL et d'autres paramètres du diagnostic cardiovasculaire de base, la prédominance des sdLDL augmente le risque d'infarctus du myocarde d'un facteur de 3 à 7[51].

2.6-METABOLISME DES LIPOPROTEINES

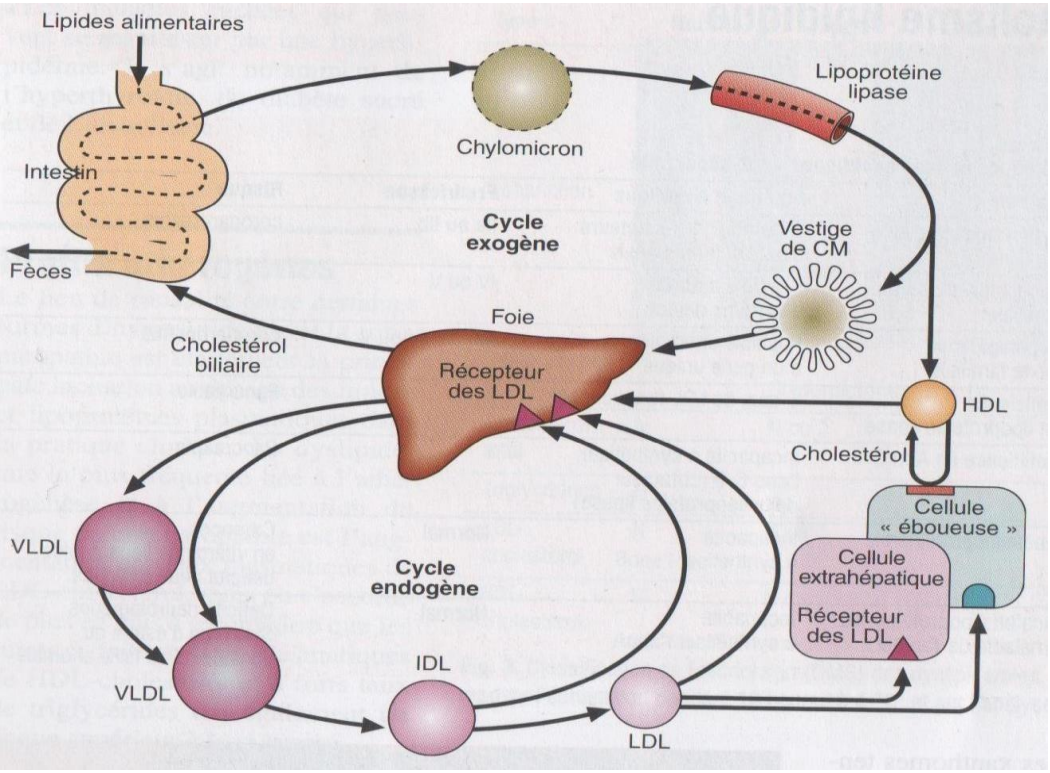


Figure 07 : Métabolisme des lipoprotéines [59]

2.6.1-Cycle exogène des lipides

Les lipides alimentaires sont absorbés dans l'intestin grêle et incorporés aux chylomicrons. Les chylomicrons après passage dans la lymphe gagnent la circulation sanguine. Il y a donc libération des triglycérides par l'action de la LPL (lipoprotéine lipase), elle est localisée dans le tissu adipeux, les muscles cardiaques et squelettiques, les glandes mammaires. Les triglycérides

deviennent plus petits et moins volumineux. On obtient ainsi la libération d'acides gras pouvant soit être utilisés comme source d'énergie ou comme réserve énergétique. [51]

Les apo C II et apo E sont transférés des HDL aux chylomicrons. Au cours de l'hydrolyse des éléments de l'enveloppe des chylomicrons se détachent : le cholestérol, apo A, apo C-II, les phospholipides. [52]

Ce catabolisme est « explosif » (demi-vie de 10 à 20 minutes) ce qui implique que les chylomicrons soient absents de la circulation après 12 heures de jeune lipidique. Le cholestérol estérifié est transféré aux remnants de chylomicrons à partir des HDL par la *cholesterol ester transfer protein* CETP. Les remnants sont des lipoprotéines dérivant du métabolisme du cholestérol et sont éliminés par le foie. [59]

2.6.2-Cycle endogène des lipides

La synthèse des VLDL a lieu dans les hépatocytes. Ces VLDL seront dégradés par la lipoprotéine lipase, elles contiennent de l'apo B, apo C et apo E ainsi que des triglycérides qu'elles transportent par ailleurs. La dégradation des VLDL aboutit à la formation d'IDL. Une partie des IDL sera capté par le foie par les récepteurs LDL « recepteur B, E », elles peuvent ainsi se lier aux apo B100 et apo-E, les triglycerides seront hydrolisés par le triglycéride lipase hépatique. Les IDL deviennent ainsi des LDL. [51]

Les LDL sont des transporteurs de cholestérol estérifié, elles reconnaitront notamment les apo B 100. Puis viendra l'endocytose et la dégradation lysosomale après fusion avec un lysosome et libération de cholestérol libre. L'apo B sera dégradée par les protéases, les phospholipides par les phospholipidases. L'HMG-CoA réductase est l'enzyme limitante de la synthèse de cholestérol, il y aura contrôle négatif de cette synthèse par les

récepteurs LDL. Enfin l'ACAT Acyl-Coenzyme A-Cholesterol-AcylTransferase met en réserve le cholestérol sous forme d'ester.

Les macrophages peuvent capter les LDL : ce phénomène s'amplifie en cas d'augmentation de la fraction des LDL, cet évènement peut être initiateur de l'athérosclérose. Les concentrations en LDL sont faibles et augmentent jusqu' à la puberté.

Concernant la demi-vie, celle des VLDL ne dépasse pas 4 à 6 heures alors que celle des LDL dure plusieurs jours.

Les HDL sont synthétisées surtout par le foie et un peu par l'intestin grêle. Les HDL naissantes sont sous forme discoïdale comportent des phospholipides du cholestérol, de l'apo E de l'apo A. Elles contiennent du cholestérol très peu estérifié. Dans la circulation elles captent l'apo C et l'apo A des autres lipoprotéines et prendront ainsi une forme sphérique. Le cholestérol libre va subir l'action de la LCAT. La densité augmente, l'HDL 2 se convertit en HDL 3 car le cholestérol estérifié va migrer au centre, libérant des sites pour le cholestérol non estérifié, la particule peut donc de nouveau accepter du cholestérol non estérifié des lipoprotéines. Le cholestérol estérifié sera ensuite échangé en partie avec des triglycérides des chylomicrons et des VLDL par l'intervention de la Cholesteryl Ester Transfer Protein. [52]

2.7-LIPOPROTEINES ET ATHEROGENESE

Les théories expliquant l'athérogènes sont nombreuses. Cependant, Steinberg, selon Mezdour H. et coll., a proposé un modèle unifié pour expliquer le mécanisme conduisant à la formation de la plaque d'athérome. De façon très schématique, le processus commence par la pénétration et l'accumulation des lipoprotéines (LDL-cholestérol) dans l'intima vasculaire. Il s'agit d'un

phénomène passif qui est d'autant plus important que la concentration en LDLcholestérol dans la circulation est élevée. Les lipoprotéines présentes dans l'intima vont y subir des modifications oxydatives. Cette étape d'oxydation est indispensable à la formation de la plaque (la présence de macrophages dans la paroi vasculaire est en effet liée à la présence de LDL-oxydées). L'oxydation des LDL- cholestérol active les monocytes circulants qui adhèrent à la surface de l'endothélium, le traversent et se transforment en macrophages puis en cellules spumeuses. Le recrutement des monocytes passe par une étape d'activation endothéliale qui conduit à l'expression de molécules d'adhésion à sa surface. Après adhésion, les monocytes pénètrent dans l'espace sous endothélial et se différencier en macrophages. Certains de ces macrophages pourront alors se transformer en cellules spumeuses en captant les LDL-oxydées.

Dès l'infiltration de la paroi artérielle, les macrophages vont y entretenir une réaction inflammatoire chronique qui jouera un rôle important dans la croissance de la plaque. Les macrophages produisent de nombreuses cytokines pro inflammatoires et vont ainsi entraîner un véritable phénomène d'autoamplification. Les macrophages sont aussi une source importante de métalloprotéinases qui ont une activité de dégradation de la matrice extracellulaire et sont un élément régulateur de la stabilité des plaques. [60]

2.8-FORMATION D'ATHEROME

Les différents stades de l'athérosclérose et les différents niveaux d'obstruction des artères au cours de l'athérosclérose sont représentés respectivement par les figures 08 et 09.

Le stade I se caractérise par la présence au niveau de l'intima de cellules spumeuses isolées c'est –à –dire des macrophages contenant dans leur cytoplasme des lipides en quantité abondante. Ce stade débute par

l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL- cholestérol) dans l'intima. Il s'agit d'un phénomène passif qui est secondaire à un déséquilibre entre les entrées et les sorties. On comprend d'emblée que la quantité de LDL-cholestérol dans la circulation sera un élément déterminant de la formation des plaques d'athérosclérose. Cette phase d'infiltration lipidique est suivie de modifications oxydatives des LDLcholestérol. Il s'agit d'une étape absolument indispensable à la formation de la plaque d'athérome. Le recrutement des monocytes circulants passe par une étape de dysfonction et ou d'activation endothéliale. Cette activation conduit à l'expression à la surface endothéliale de molécules d'adhésion qui dépendent largement de la présence de LDLcholestérol oxydées dans l'intima. Un certain nombre de monocytes circulants peuvent ainsi adhérer à la surface de l'endothélium et pénétrer dans l'espace sous endothélial. Après la pénétration du monocyte, il se transforme en macrophage puis en cellules spumeuses. Dès l'infiltration de la paroi artérielle par les macrophages, ceux-ci vont y entrainer une réaction inflammatoire chronique qui sera d'une importance capitale pour la croissance de la plaque. Les macrophages produisent de nombreuses cytokines pro-inflammatoires (TNF-alpha, IL-1) qui augmentent l'activation endothéliale, favorisent l'adhésion de nouveaux monocytes ainsi que leur passage entre les jonctions endothéliales [61].

Le stade II correspond à la présence de stries lipidiques qui sont constitués par un plus grand nombre de cellules spumeuses mais aussi de cellules musculaires lisses gorgées de lipides. Il n'existe pas à ce stade de lipides extracellulaires. Ces cellules spumeuses forment de petits amas, ou couches cellulaires visibles à l'œil nu, et qui font légèrement saillie dans la lumière artérielle. Ces deux premiers stades peuvent apparaitre avant l'âge de 10 ans et

sont asymptomatiques. Les stries lipidiques peuvent régresser ou évoluer vers les deux stades suivants (III et IV) correspondant à la progression de la lésion d'athérosclérose [61].

Le stade III ou pré-athérome, qui peut être présent chez le jeune adulte, est l'association du stade II à une accumulation abondante de dépôts lipidiques extracellulaires. Ceci est dû à la mort des cellules spumeuses entrainant l'accumulation de faibles quantités de lipides regroupés en petits agrégats sans formation véritable de centre lipidique [61].

Le stade IV se caractérise par le regroupement des lipides extra et intracellulaires en un amas appelé cœur (ou noyau) lipidique constituant l'athérome ou plaque simple. Cet ensemble lésionnel n'est pas encore accompagné par une réaction fibreuse [61].

Le stade V se caractérise par la formation de la chape fibromusculaire qui isole le centre lipidique de la lumière artérielle. La chape fibreuse est composée de cellules musculaires lisses et de protéines de matrice extracellulaire. C'est la plaque mature. Les cellules musculaires lisses proviennent de la média ; elles migrent à travers la limitante élastique interne vers l'intima ou elles prolifèrent sous l'influence de facteurs de croissance.
L'intégrité de la chape fibreuse est un élément déterminant de la stabilité des plaques d'athérosclérose. Elle est observée chez la majorité des individus après 40 ans et peut engendrer des manifestations cliniques [61].

Le stade VI correspond à la plaque d'athérosclérose compliquée ou à risque.

Les complications possibles sont :

-Une hémorragie ou une thrombose intra-plaque qui contribue après cicatrisation à augmenter la sténose par augmentation de volume de la plaque.

-Une ulcération ou une rupture de la plaque caractérisée par une perte de substance à sa surface. Il existe une ulcération macroscopique, microscopique ou une simple érosion de l'endothélium.

-Une thrombose de plaque qui constitue la complication majeure de l'athérosclérose et survient à la suite d'une rupture de plaque dans 60% des cas ou d'une érosion dans 40% des cas. La thrombose peut être occlusive ou pariétale non occlusive [61].

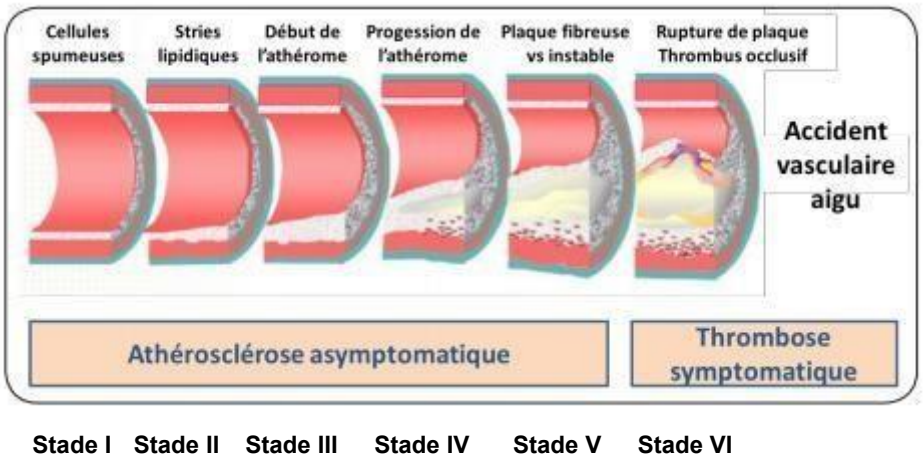


Figure 08 : Différents stades du processus d'athérosclérose [62]

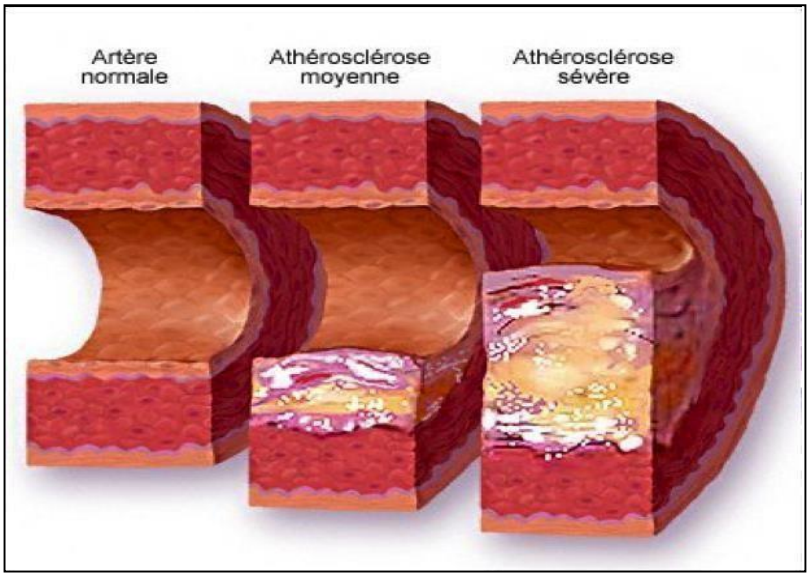


Figure 09 : Différent niveaux d'obstructions des artères au cours de l'athérosclérose [62]

2.9-LDL PETITES ET DENSES ET ATHEROSCLEROSE

Les LDL petites et denses présentent une affinité de liaison avec le récepteur des LDL plus faible que les autres sous-classes de LDL, ce qui explique pourquoi elles sont dégradées plus lentement et restent plus longtemps dans le plasma sanguin. Les sdLDL peuvent mieux infiltrer le tissu artériel que les classes de LDL plus grosses, en raison de la petite taille de leurs particules. En outre, elles y restent plus longtemps grâce à leur affinité accrue avec les protéoglycanes sous-endothéliaux et sont ainsi exposées plus longtemps au risque oxydatif. Ce phénomène est également accentué par leur faible teneur en antioxydants (vitamine E).

Il en résulte un fort pouvoir athérogène des LDL petites et denses qui renforce de manière extrêmement utile le diagnostic de dépistage des lipides, d'autant plus que les sdLDL peuvent être significativement élevées malgré des LDL normales. [63]

MATERIEL ET METHODES

I-MATERIEL

1.1-LIEU D'ETUDE

Cette étude a été initiée par le laboratoire de Biochimie Médicale de l'UFR Sciences Médicales Abidjan de l'Université Felix HOUPHOUETBOIGNY de Cocody-Abidjan. Les sujets de l'étude ont été recruté dans le service de neurologie et le service des urgences médicales du CHU de Cocody. Les différents dosages ont été fait au laboratoire de Biochimie Médicale de l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan.

1.2-POPULATION D'ETUDE

La population d'étude était constituée d'un groupe de patients atteints d'AVC (AVC-I et AVC-H) admis dans le service des urgences médicales et de neurologie du CHU de Cocody et d'un autre groupe de patients apparemment sains venus pour un bilan de routine au service de biochimie du CHU de Cocody.

1.3-ECHANTILLON ET ECHANTILLONNAGE

1.3.1-Taille de l'échantillon

Durant la période d'étude, nous avons obtenu cinquante (50) cas d'AVC-I, cinquante (50) cas d'AVC-H et cinquante (50) témoins.

1.3.2-Echantillonnage

1.3.2.1-Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les patients de tout âge et des deux (02) sexes admis pendant la période d'étude pour accident vasculaire cérébral (AVC)

documenté par un scanner cérébral systématique ou une imagerie par résonnance magnétique (IRM). Et les sujets apparemment sains (sans AVC), de tout âge et des deux (02) sexes.

1.3.2.2-Critères de non inclusion

N'a pas été inclus dans l'étude toute personne remplissant les critères d'inclusion mais ayant refusé de donner son consentement pour participer à l'étude.

1.4-SELECTION DE VARIABLE

1.4.1-Variable indépendantes

L'interrogatoire nous a permis de recueillir les données sur le sexe, l'âge, le mode de vie, la situation matrimoniale, la profession, le niveau d'étude et le lieu d'habitation.

1.4.2-Variables dépendantes

Un prélèvement de sang veineux à jeun a été réalisé chez chaque sujet de l'étude. Les sérums obtenus ont servi à la détermination des paramètres suivants : triglycérides, cholestérols total, HDL cholestérol, LDL cholestérol, CRP. Les résultats obtenus ont servi au calcul du LDL cholestérol, du non HDL cholestérol, de l'indice d'atherogénicité et du sdLDL cholestérol.

II-METHODE

2.1-TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude transversale à visée analytique.

2.2-PERIODE ET DUREE D'ETUDE

Cette étude s'est déroulée sur une période de six (06) mois du 05 juillet au 28 décembre.2022

2.3-TECHNIQUE ET OUTILS DE COLLECTES

2.3.1-Techniques de recherches

L'enquête s'est déroulée en trois étapes successives :

2.3.1.1-Première étape : Nous avons procéder à l'élaboration d'un questionnaire comportant des variables quantitatives et qualitatives pour l'étude.

2.3.1.2-Deuxième étape : Un courrier a été adresser au directeur médical scientifique du CHU de Cocody en vue de l'obtention d'enquête avec en pièces jointe le protocole, la fiche d'enquête et la fiche du consentement éclairé du participant à l'étude.

2.3.1.3-Troisième étape : Démarrage de l'enquête après autorisation.

2.3.2-Outils et recueils des données

Pour chaque sujet les informations ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire et les paramètres biochimiques ont permis de collecter les données.

2.3.3-Données physique

Les informations recherchées ont porté sur :

2.3.3.1-Les données sociodémographiques : âge, sexe, profession, statut matrimonial

2.3.3.2-Les antécédents personnels et familiaux : HTA, diabète, obésité/surpoids

2.3.3.3-Le mode de vie : activité physique, consommation d'alcool et de tabac :

2.3.3.4-La prise de constantes : pression artérielle, le pouls, la température, la fréquence respiratoire.

2.3.3.5-Paramètres anthropométriques : le poids, taille et IMC

IMC =P /T² ou P =poids en kg et T =taille en mètre.

2.3.4-Données biologiques

2.3.4.1-Prélèvement

Un prélèvement de sang veineux à jeun a été réalisé chez chaque sujet de l'étude. Le prélèvement de sang a été fait par ponction veineuse au pli du coude. Le sang a été recueilli dans un tube sec (tube à bouchon rouge). Après centrifugation à trois milles (3000) tours par minute pendant cinq (05) minutes le sérum obtenu a servi pour les examens biologiques.

La valeur de sdLDL-c a été obtenue par calcul selon la formule suivante :

sdLDL-C = 0.580 (non–HDL-C) + 0.407 (dLDL-C) – 0.719 (cLDL-C) – 12.05. [10]

2.3.4.2-Methode de dosage des différents paramètres

Tous les paramètres de l'étude ont été dosés sur l'analyseur Cobas C111 - Roche diagnostics.

a) Cholestérol total

Le Cholestérol total a été dosé par la méthode enzymatique, à la cholestérol-Estérase / oxydase dont le principe réactionnel est rappelé ci-dessous

:

$$\text{Cholestérol Estérifié} + H_2O \xrightarrow{\text{Cholestérol estérase}} \text{Cholestérol Libre} + \text{Acide gras}$$

$$\text{Cholestérol Libre} + O_2 \xrightarrow{\text{Cholestérol oxydase}} \text{Cholestène-4-one-3} + H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + \text{Phénol} + \text{4-AAP} \xrightarrow{\text{Peroxydase}} \text{Quinonéimine} + 4H_2O$$

4-AAP = (Amino-4-Antioyrine)

L'intensité de la couleur rose formée (Quinonéimine) est proportionnelle à la concentration du cholestérol présent dans l'échantillon.

Valeurs de référence : 1,5 – 2,2 g/l

b) Triglycéride

Les triglycérides ont été dosé par la méthode enzymatique à la lipoprotéine lipase selon le schéma réactionnel suivant :

$$\text{Triglycéride} + H_2O \xrightarrow{\text{Lipase}} \text{Glycérol} + \text{Acide gras}$$

$$\text{Glycérol} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{Glycérol kinase}} \text{Glycérol-3-phosphate}$$

$$\text{Glycérol-3-phosphate} + O2 \xrightarrow{\text{Glycerol-3-phosphate}} H2O2 + \text{DHAP}$$

$$2H_2O_2 + \text{4-AAP} + \text{ESPAS} \xrightarrow{\text{Peroxydase}} \text{Quinonéimine} + 4H_2O$$

ATP = Adénosine Triphosphate, DHAP = Désoxyacétone Phosphate, ESPAS = N-Ethyl-Nsulfopropyl-N-anisidine, ESPAS = N-Ethyl-N-sulfopropyl-N-anisidine, ADP = Adénosine diphosphate, -AAP = Amino-4-Antioyrine

L'intensité de la couleur rose formée (Quinonéimine) est proportionnelle à la concentration de triglycéride présent dans l'échantillon.

Valeurs de référence : 0,4 – 1,5 g/l

c) HDL-Cholestérol

Le taux de HDL cholestérol a été dosé par la méthode directe, sans prétraitement du spécimen. Dans une première phase, le cholestérol libéré par les particules LDL, VLDL et chylomicrons était dégradé. Au cours de la seconde phase, Un détergent spécifique solubilisait le cholestérol-HDL et développait une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol-HDL. La lecture s'effectuait à 600 nm.

Valeurs de référence : entre 0,4-0,6 g/l chez l'homme adulte
entre 0,5-0,6 g/l chez la femme adulte

d) LDL cholestérol (directement dosé)

Valeurs de référence :< 1,6 g/1

Le taux de LDL a été traité par la méthode directe avec détergents sélectifs, sans pré traitement du spécimen.

Au cours de la première phase, seules les lipoprotéines non LDL étaient solubilisées par le détergent 1. Le cholestérol ainsi généré, soumis à l'action de la cholestérol oxydase (co) et de la cholestérol estérase (CE), produisait un composé incolore.

Au cours de la seconde phase le détergent 2 solubilisait le cholestérol LDL. Le couple chromogénique développait une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol LDL. La lecture s'effectuait à 546 nm.

e) LDL cholestérol (calculé)

La concentration de LDL cholestérol a été calculée à partir de la formule de Friedwald. LDLc = CT-HDLc - TG/5

Valeurs de référence :< 1,6 g/1 sans facteurs de risques

<1,3 g/l avec un ou plusieurs facteurs de risques

f) L'indice d'athérogenicité

L'indice d'athérogenicité a été déterminé par le rapport : CT/HDL.

Valeurs de référence : CT/HDL < 4,9

g) Non HDL-cholestérol

Le cholestérol non-HDL permet de mesurer indirectement la quantité globale des lipoprotéines athérogènes (VLDL, IDL, LDL et Lp(a)). La concentration en nonHDL cholestérol a été calculée selon la formule suivante :

Non-HDLc = CT - HDLc.

Valeurs de référence < **1,30** g/l

h) sdLDL cholestérol

La valeur de sdLDL a été obtenu par la formule suivante :

sdLDL=0.580 (non–HDL-C) + 0.407 (dLDL-C) – 0.719 (cLDL-C) – 12.05. [10]

Valeur de référence : non établit

i) Dosage de la CRP

La CRP a été dosée par la méthode immuno---turbidimétrique. C'est une méthode en point final qui mesure le trouble produit par la réaction anticorps antigène à 340 nm.

Valeurs de référence < 6 mg/l.

2.3.5-Analyse des données

Le traitement des données recueillies a été fait à l'aide des logiciels : Word pour la saisie des textes, Microsoft Office Excel 2016 pour la mise en forme des

tableaux et graphiques. Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne plus ou moins écart-type et les variables qualitatives sous forme de proportions. Plusieurs tests statistiques ont été utilisés : le test de Khi 2 pour la comparaison des proportions, le test de T-Student pour la comparaison des moyennes et le test de Spearman pour les corrélations entre les variables numériques. Les différences observées ont été considérées comme statistiquement significatives au seuil de 5% ($\alpha<5\%$).

RESULTATS

I-CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1.1-LE SEXE

1.1.1-Répartition des sujets d'étude selon le sexe

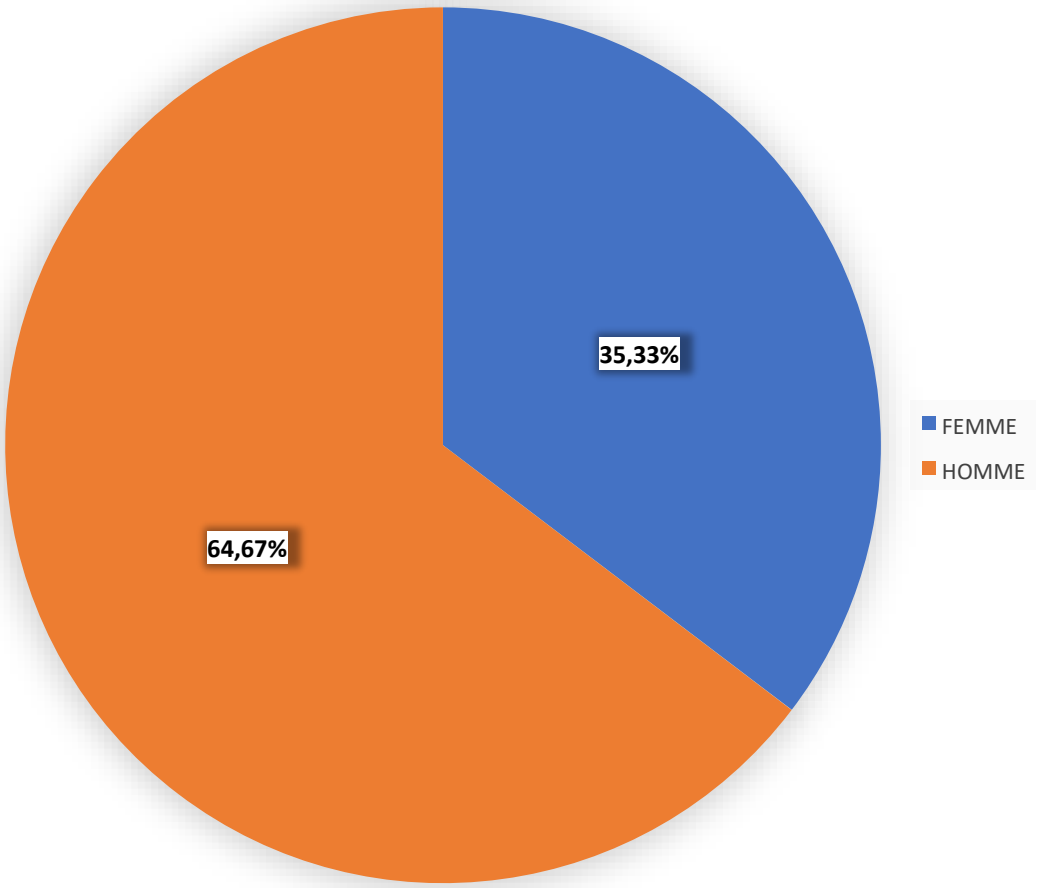


Figure 10 : Répartition du groupe d'étude selon sexe

L'étude a mis en évidence une prédominance masculine avec un sex-ratio=1.83.

1.2-AGE

1.2.1-Répartition des patients selon l'âge

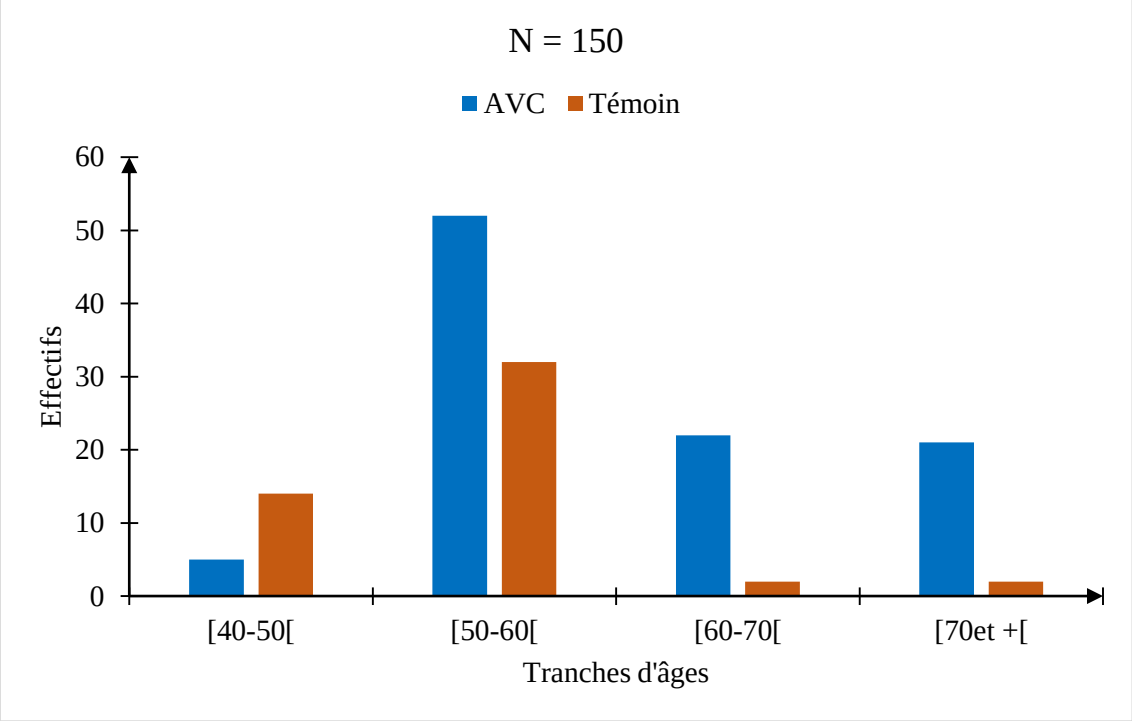


Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients de notre étude était de 54. L'âge maximal était de 85 ans tandis l'âge minimum était de 34 ans. La tranche d'âge la plus représentée était [50-60[.

1.3-NIVEAU D'ETUDE

Tableau II : Répartition des sujets d'étude selon la profession

Profession	**Type de patient**			
	AVC-H	**AVC-I**	**Témoin**	**Total général**
OUVRIERS	1 (2 %)	4 (8 %)	12 (24 %)	17 (11,33 %)
CHAUFFEUR	6 (12 %)	3 (6 %)	4 (8 %)	13 (8,67 %)
COMMERCANT	5 (10 %)	**18 (36 %)**	16 (32 %)	**39 (26,00 %)**
FONCTIONNAIRE	**25 (50 %)**	6 (12 %)	8 (16 %)	**39 (26,00 %)**
MENAGERE	4 (8 %)	10 (20 %)	3 (6 %)	17 (11,33 %)
RETRAITE	7 (14 %)	6 (12 %)	1 (2 %)	14 (9,33 %)
SANS PROFESSION	2 (1 %)	3 (6 %)	6 (12 %)	11 (7,33 %)
Total général	50 (100 %)	50 (100 %)	50 (100 %)	150 (100 %)

Les commerçants = 26%

Les fonctionnaires =26%.

1.4-LE STATUT MATRIMONIAL

Tableau III : Répartition des sujets de l'étude selon le statut matrimonial

Type de patient	**Statut matrimonial**			
	Célibataire	**Couple**	**Veuf (ve)**	**Total général**
AVC-H	**31 (62 %)**	17 (34 %)	2 (4 %)	50 (100 %)
AVC-I	**26 (52 %)**	20 (40 %)	4 (8 %)	50 (100 %)
Témoins	40 (80 %)	9 (18 %)	1 (2 %)	50 (100 %)
Total général	**97 (64,67 %)**	46 (30,67 %)	7 (4,67 %)	150 (100 %)

La majorité des sujets de l'étude étaient célibataire.

II-ANTECEDENTS ET MODE DE VIE

2.1-ANTECEDENTS CARDIO-METABOLIQUE

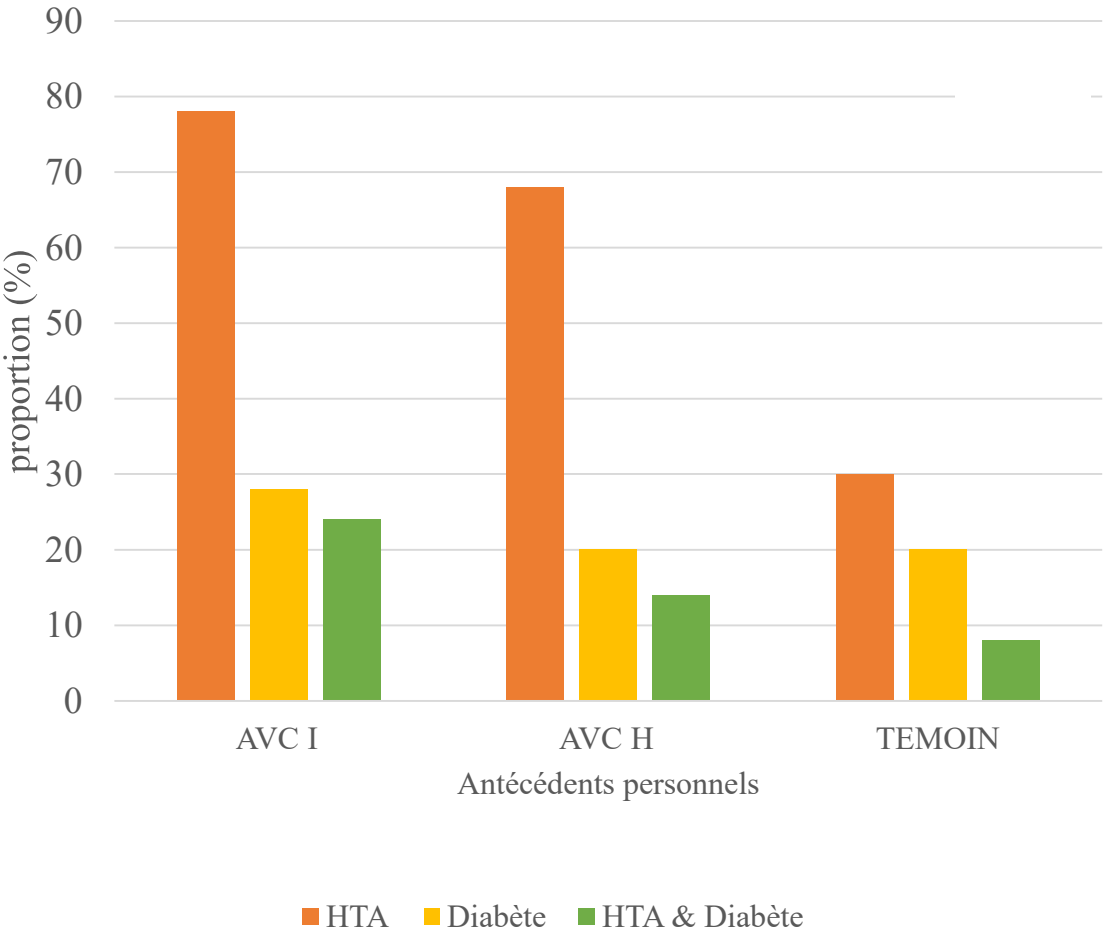


Figure12 : Répartition des sujets de l'étude selon les antécédents personnels

L'HTA était le plus fréquent dans la population d'étude.

2.2-MODE DE VIE

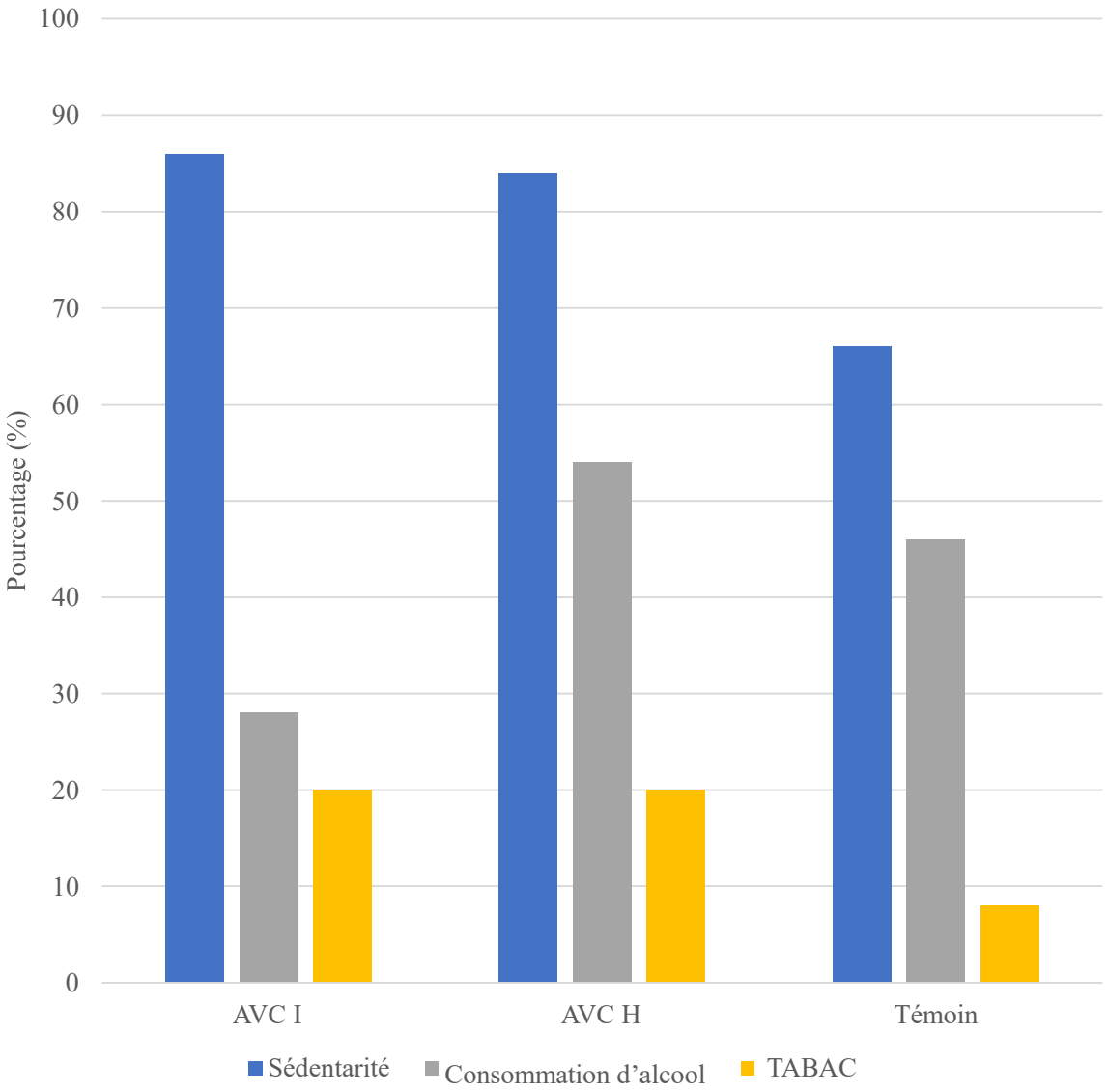


Figure 13 : Répartition des sujets d'étude selon le mode de vie

La population générale était en majorité sédentaire.

2.3-IMC

2.3.1-Répartition des sujets de l'étude selon l'IMC

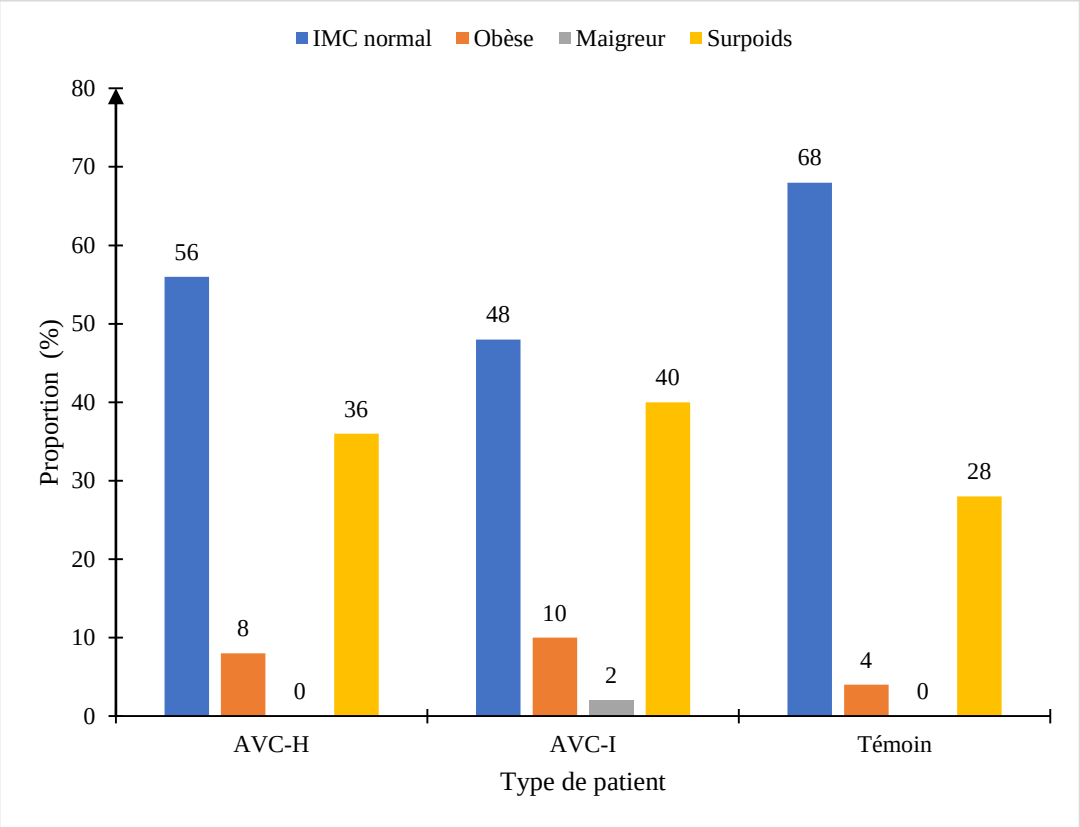


Figure14 : Répartition des sujets de l'étude selon l'IMC

Les sujets en surpoids et obèses représentaient 42% de la population.

III-PARAMETRES BIOLOGIQUES

3.1-CHOLESTEROLEMIE TOTALE (CT)

3.1.1-Cholesterolemie totale et groupe d'étude

Tableau IV : Répartition de la cholestérolémie totale dans le groupe d'étude

Valeurs de référence : 1,5 – 2,2 g/l

	Normale		Elevée		
CT	**Effectif**	**(%)**	**Effectif**	**(%)**	**Moyenne ± Ecart-type**
AVC-H	38	76	12	24	1,78 ± 0,09
AVC-I	39	78	11	22	1,89 ± 0,07
Témoin	40	80	10	20	1,64 ± 0,08
Total	117	78	33	22	2 ± 0,00

Les sujets de l'étude (22%) avaient une cholestérolémie totale élevée.

3.1.2-Comparaison de la cholestérolémie totale moyenne des sujets de l'étude

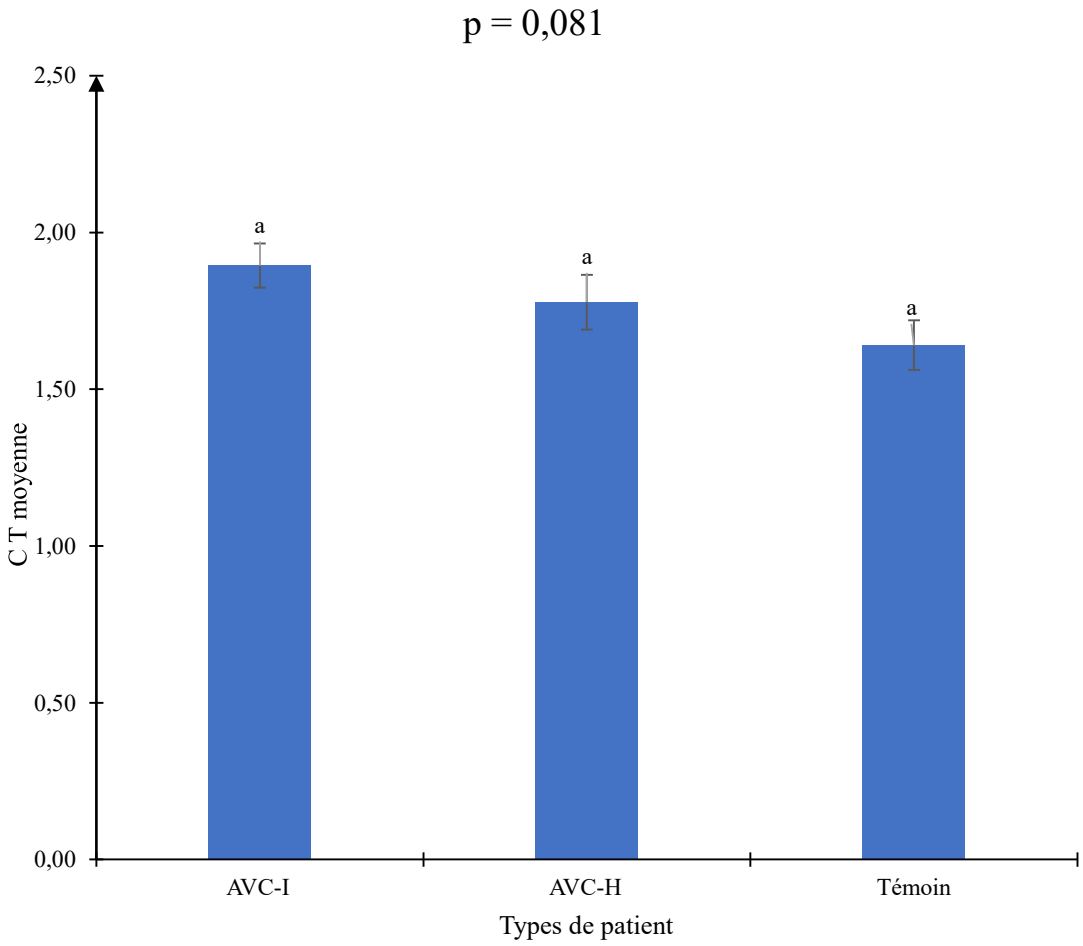


Figure 15 : Comparaison de la cholestérolémie totale des sujets de l'étude

Il n'y avait pas de différence significative de la cholestérolémie totale moyenne des sujets de l'étude.

3.2-TRIGLYCERIDES (TG)

3.2.1-Groupe d'étude et triglycéride

Tableau V : Répartition des triglycérides dans le groupe d'étude

Valeurs de référence : 0,4 – 1,5 g/l

TG	Normale		Elevée		Moyenne ± écart-type
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
AVC-H	42	84,00	8	**16,00**	1,08 ± 0,09
AVC-I	35	70,00	15	**30,00**	1,31 ± 0,10
Témoin	40	80,00	10	20,00	1,05 ± 0,10
Total	117	78,00	33	22,00	1,15 ± 0,06

Les patients de notre groupe d'étude avaient une hypertriglycéridémie notamment chez 16% AVC-H et 30 % AVC-I.

3.2.2-Comparaison des triglycéridémies moyennes des sujets d'étude

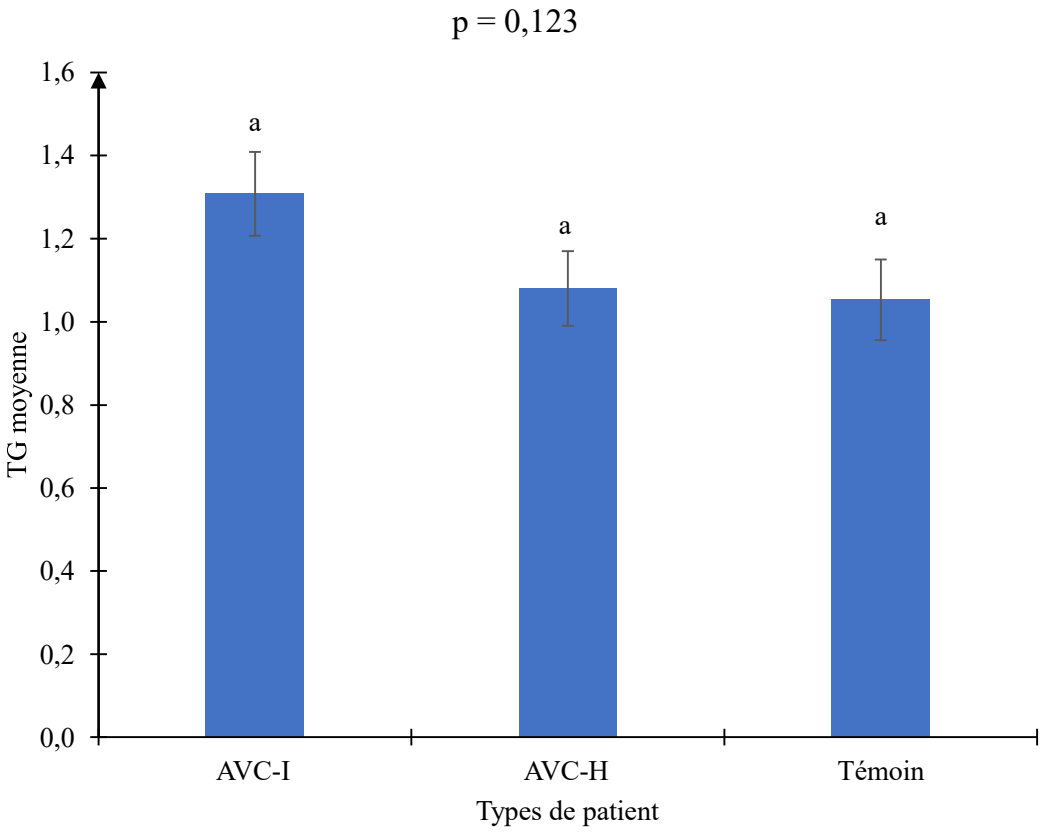


Figure 16 : Comparaison des triglycéridémies moyennes des sujets de l'étude

Il n'y avait pas de différence significative de la triglycéridémie moyenne entre les sujets de l'étude.

3.3-HDL CHOLESTEROL

3.3.1-HDL cholestérol et groupe d'étude

Tableau VI : Répartition des HDL-Cholestérol dans le groupe d'étude

Valeurs de référence : **entre 0,4-0,6 g/l chez l'homme**

entre 0,5-0,6 g/l chez la femme

HDL-c	Basse		Normale		Moyenne ± Écart-type
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
AVC-H	33	66	17	34	0,39 ± 0,06
AVC-I	33	66	17	34	0,31 ± 0,02
Témoin	22	44	28	56	0,44 ± 0,03
Total	88	59	62	41	0,38 ± 0,02

66% des patients atteints d'AVC (les deux types), avaient une hypoHDLémie.

3.3.2-Comparaison des HDLémies moyennes des sujets de l'étude

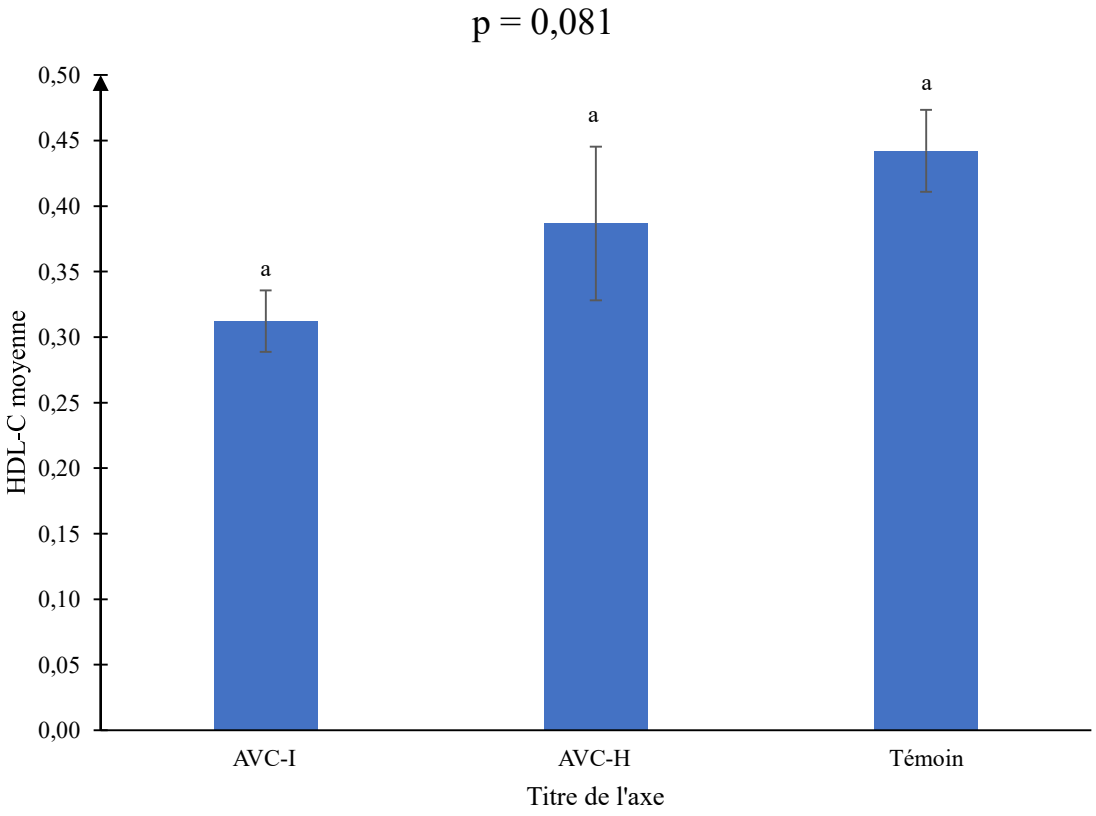


Figure 17 : Comparaison des HDLémies moyennes des sujets de l'étude

Il n'y avait pas de différence statiquement significative entre les HDLémies moyenne des sujets de l'étude.

3.4-LDL-Cholestérol

3.4.1-LDL cholestérol et groupe d'étude

Tableau VII : Répartition du LDL-Cholestérol dans le groupe d'étude

Valeurs de références :< 1,6 g/1 (sans facteur de risque)
<1,3 g/l (avec facteur de risque)

LDL-c	Normale		Élevée		Moyenne ± écart-type
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
AVC-H	48	96	2	**4**	1,08 ± 0,08
AVC-I	42	84	8	**16**	1,11 ± 0,04
Témoin	43	86	7	14	0,82 ± 0,06
Total	133	89	17	11	1,00 ± 0,04

Nous notons une LDLémie moyenne élevée chez 4% des AVC H et 16% AVC-I.

3.4.2-Comparaison LDLémie moyenne des sujets de l'étude

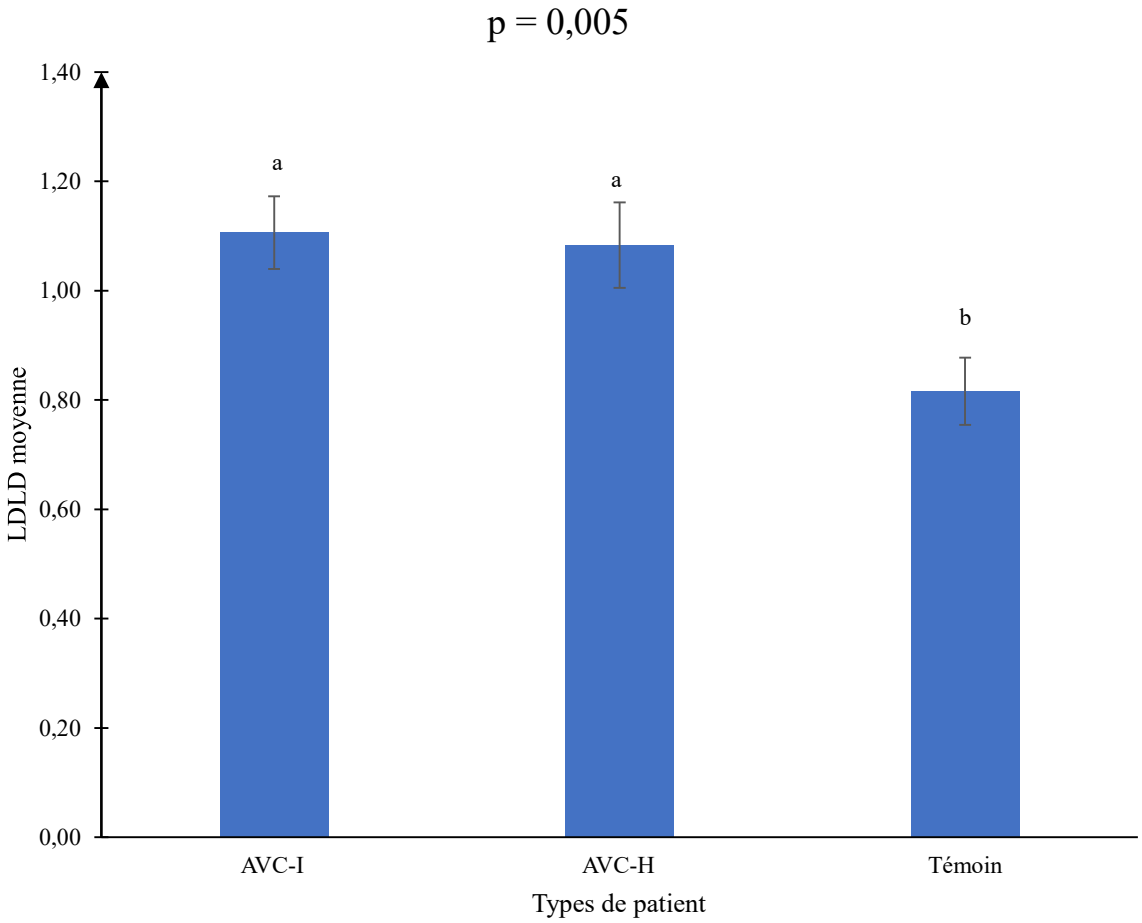


Figure 18 : Comparaison des LDLémie moyenne des sujets de l'étude

Il existait une différence significative entre la LDLémie moyenne des patients et ceux des témoins.

3.5-NON HDL-CHOLESTEROL ET GROUPE D'ETUDE

Tableau VIII : Répartition de l'indice d'athérogénicité dans les groupes d'étude

Valeurs de références : CT/HDL < 4,9

CT/HDL	Normale		Elevée		Moyenne ±écart type
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
AVC-H	23	46	27	**54**	6,99 ± 0,66
AVC-I	17	43	33	**66**	8,19 ± 0,69
Témoin	37	74	13	26	5,34 ± 0,87
Total	77	51	73	49	6,84 ± 0,44

Les patients avaient un taux d'indice d'athérogénicité élevé chez 54% des AVCH et 66% des AVC-I.

3.5.1-Comparaison du Non HDLémie moyenne des sujets d'étude

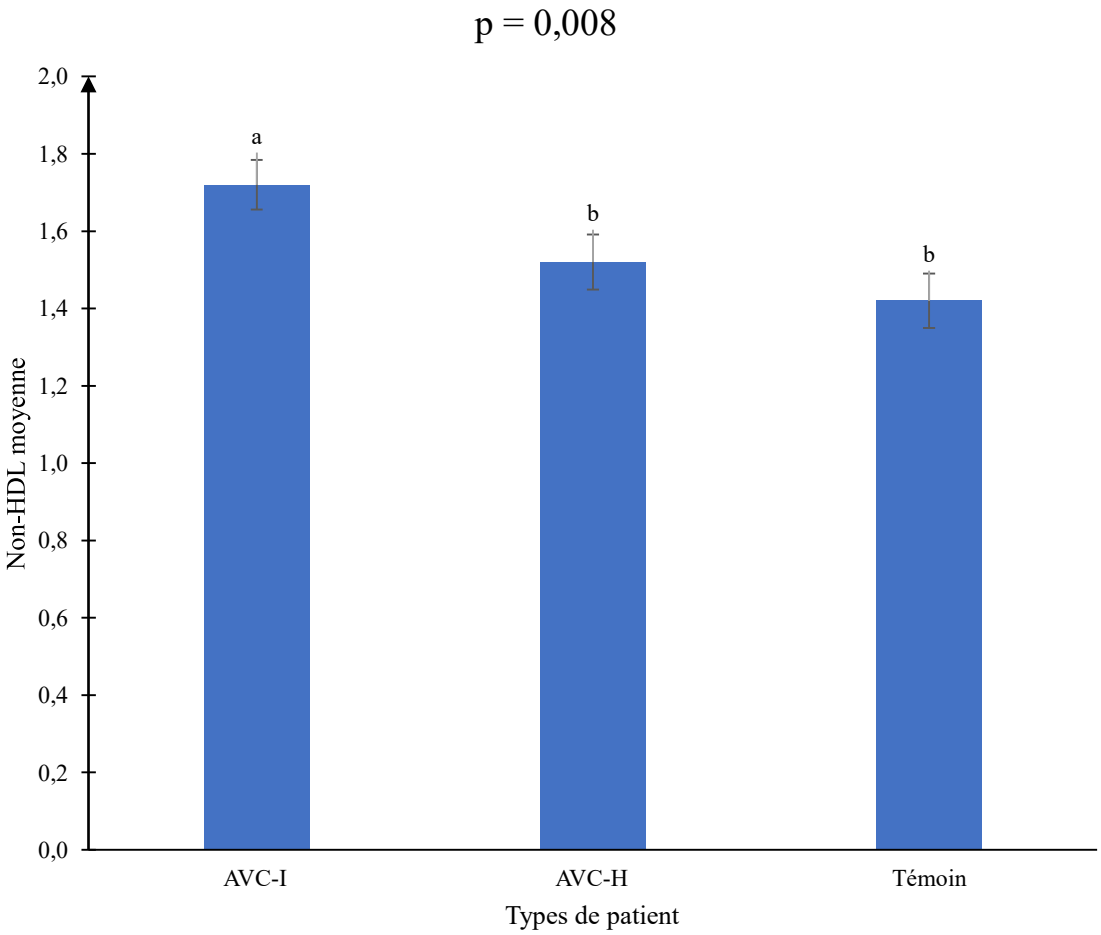


Figure 19 : Comparaison du Non-HDLémie moyenne des sujets d'étude

La Non-HDLémie moyenne des patients atteints d'AVC I était significativement plus élevé que les autres sujets d'étude.

3.6-INDICE D'ATHEROGENICITE (IA)

3.6.1-Indice d'athérogénicité et groupe d'étude

Tableau IX : Répartition de l'indice d'athérogénicité dans les groupes d'étude

Valeurs de référence : CT/HDL < 4,9

IA	Normale		Elevée		Moyenne ±écart type
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
AVC-H	23	46	27	**54**	6,99 ± 0,66
AVC-I	17	43	33	**66**	8,19 ± 0,69
Témoin	37	74	13	26	5,34 ± 0,87
Total	77	51	73	49	6,84 ± 0,44

Les patients avaient un taux d'indice d'athérogénicité élevé chez 54% des AVCH et 66% des AVC-I.

3.6.2-Comparaison Indice d'athérogénicité moyen des sujets de l'étude

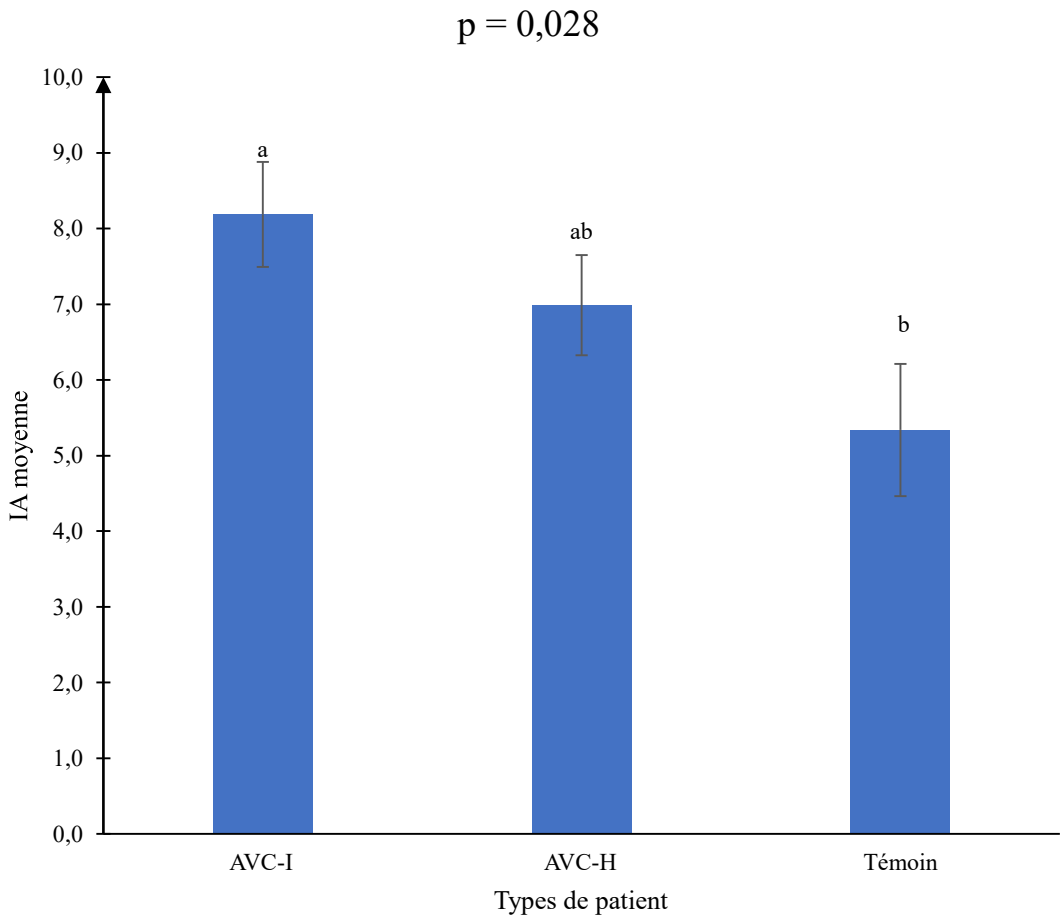


Figure 20 : Comparaison de l'IA moyen des sujets de l'étude

L'indice d'athérogénicité (IA) moyen des patients atteints d'AVC était significativement plus élevé que ceux des témoins.

3.7-ETAT INFLAMMATOIRE (CRP)

Tableau X : CRP et groupe d'étude

Valeurs de références < 6 mg/l.

CRP	Normale)		Elevée		Moyenne ± Ecart-type
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
AVC-H	15	30	35	**70**	50,54 ± 21,43
AVC-I	20	40	30	**60**	72,43 ± 28,76
Témoin	31	62	19	38	43,77 ± 11,99
Total	66	44	84	56	55,68 ± 12,56

Les patients AVC avaient une CRP élevée chez 70% des AVC-H et 60% des AVC-I.

3.7.1-Comparaison des CRP moyennes des sujets d'étude

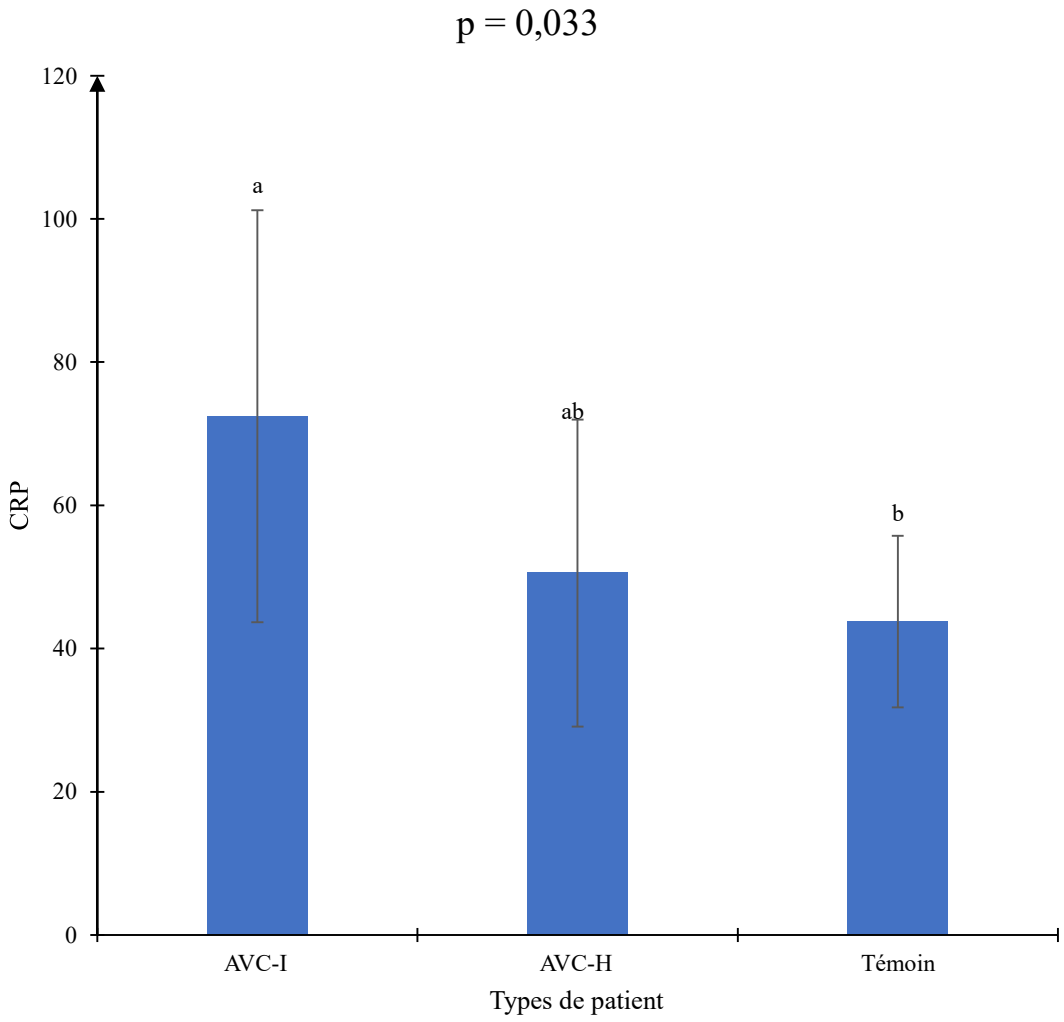


Figure 21 : Comparaison des CRP moyennes des sujets d'étude

Les CRP moyennes des patients atteint d'AVC-I étaient significativement plus élevé que les CRP moyennes des témoins.

3.8-LDL PETITE ET DENSE (sdLDL)

3.8.1-sdLDL et groupe d'étude

Tableau XI : Répartition des sdLDLémie moyennes et groupe d'étude

Types de patient	Moyenne	Ecart-Type
AVC-I	**30,36**	2,12
AVC-H	**29,79**	2,89
Témoin	19,38	1,62
Total	26,51	1,37

Les sdLDL moyennes des patients étaient plus élevés que celles des témoins.

3.8.2-Comparaison des sdLDL moyen des sujets d'études

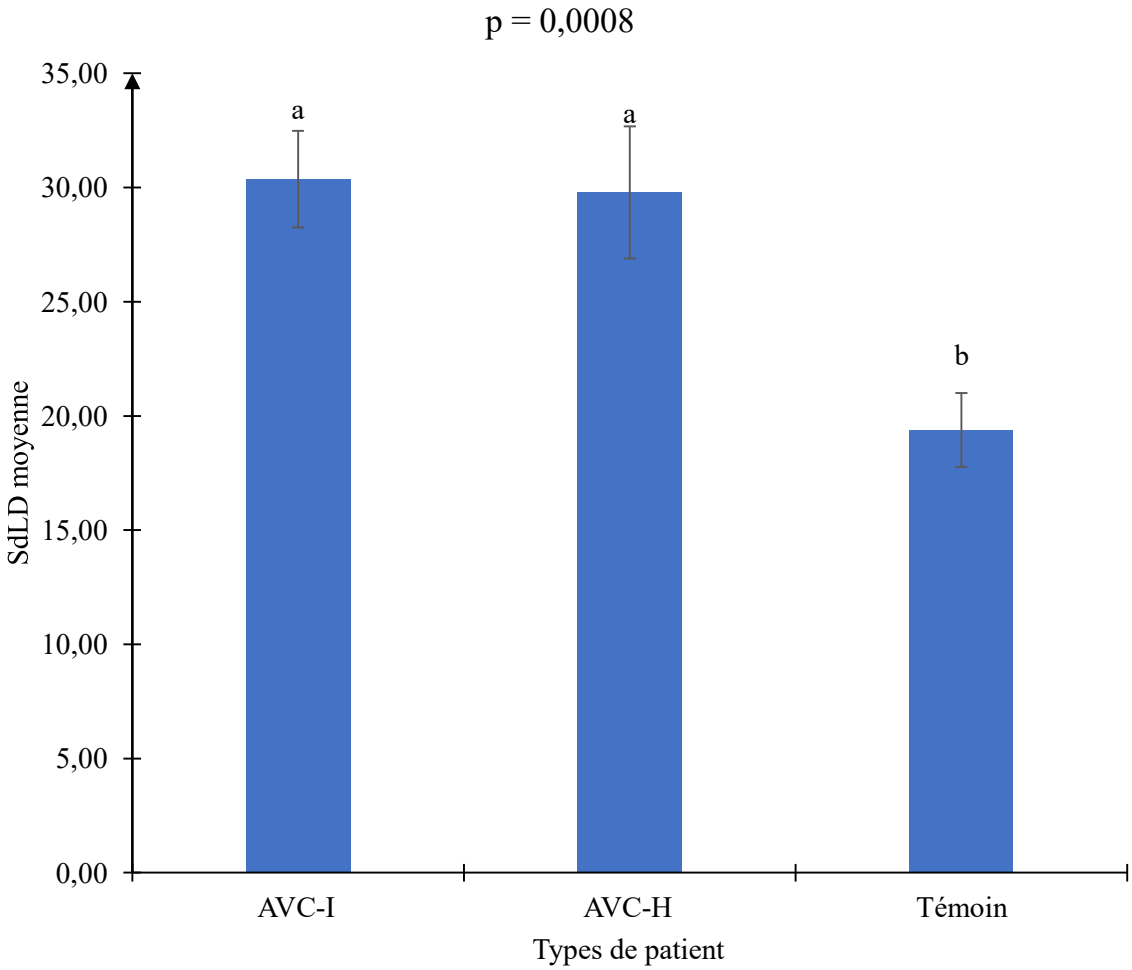


Figure 22 : Comparaison des sdLDL moyen des sujets d'études

Les sdLDLémie moyennes des patients étaient statistiquement plus élevées que celles des témoins.

3.8.2-sdLDL et sexe

Tableau XII : Répartition des sdLDLémie moyennes et sexe

Sexe	Effectif	Moyenne	Ecart-Type.	Valeur de p
Femme	53	**26,81**	2,13	
				p = 0,87
Homme	97	**26,35**	1,77	
Total	150	26,51	1,37	

Notre étude révélait une moyenne pratiquement identique de sdLDL chez la femme comme chez l'homme.

3.8.3-sdLDL ET âge

Tableau XIII : Répartition des sdLDL moyennes et tranches d'âge

Classes d'âge	Effectif	Moyenne	Erreur-type	Valeur de p
[40-50[	19	20,51	3,16	
[50-60[	84	26,31	1,56	
[60-70[	24	27,87	4,18	p = 0,25
[70 et +[	23	30,77	4,57	
Total	150	26,51	1,37	

Il n'y a pas de différences significatives entre Les sdLDL moyennes des tranches d'âge.

3.8.4-sdLDL et HTA

Tableau XIV : Répartition des sdLDLémies moyennes chez les sujets HTA

HTA	Effectif	Moyenne	Ecart-Type.	Valeur de p
OUI	88	**29,27**	1,94	
				p = 0,015
NON	62	22,60	1,73	
Total	150	26,51	1,37	

Les sdLDLémies moyennes des sujets hypertendus étaient significativement plus élevés que ceux des sujets non hypertendus.

3.8.5-sdLDL chez HTA et diabète

Tableau XV : Répartition des sdLDLémies moyennes chez HTA et diabète

HTA	Diabète	Effectif	Moyenne	Ecart-type	Valeur de p
OUI	NON	64	25,47	1,92	p = 0,02
	OUI	23	**39,65**	4,54	
NON	NON	51	22,66	1,91	
	OUI	11	22,31	4,31	
Total		149	26,47	1,37	

Les sdLDLémies moyennes des sujets de l'association HTA et diabète étaient significativement plus élevés que ceux des autres associations.

3.8.6-Relation entre l'augmentation du taux de sdLDL et les paramètres (LDL et IMC)

Tableau XVI : Corrélation entre le taux de sdLDL et les facteurs (LDL et IMC)

Paramètre	r =coefficient de corrélation	Valeur de p
LDL-C	0,74	p<0,000
IMC (kgm²)	0,35	p<0,000

On note une rélation positive et statistiquement significative entre le taux de sdLDL et celui du LDL- Cholestérol.

On retrouve également un lien positive entre le taux de sdLDL et l'indice de masse corporelle.

3.8.7-sdLDL et AVC

Tableau XVII : Relation entre le sdLDL et la survenue de l'AVC

Types	*Coefficient*	*Erreur standard régression*	*P value*	*OR*	*IC 95% de*
AVC-H	0,30	0,09	0,00	1,35	1,12-1,62
AVC-I	0,21	0,09	0,02	1,23	1,04-1,46

L'augmentation du taux de sdLDL est un facteur de risque dans la survenue des AVC notamment l'AVC-I et l'AVC-H.

DISCUSSION

I-LIMITES DE L'ETUDE

Il faut noter un biais d'information et de sélection dans le cas où les témoins n'étaient pas comparables et aussi notre patient était dans l'incapacité de parler, les accompagnants n'étaient pas toujours capables de nous fournir des renseignements précis. Les malades ayant débuté un traitement hypolipémiant avant le prélèvement sanguin et ceux ayant une co-infection étaient susceptibles d'influencer le bilan sanguin. Le faible échantillon d'étude, le nombre réduit de paramètres d'étude dû au manque de moyens financiers, sont autant de facteurs qui limitent la généralisation des résultats qui ont été observé.

II-CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

2-1 SEXE

Au cours de la période de notre étude nous avons noté une nette prédominance masculine avec sex-ratio de 1.83.

Nos données concordent avec celle de Truong [65] en Côte d'Ivoire et Diallo et *al* [66] au Mali. Cette forte prévalence des hommes pourrait être probablement lié au fait qu'en Afrique les charges familiales reposent sur les hommes.

2.2 AGE

Dans notre étude la tranche d'âge la plus représentée était celle de 50 à 70 ans avec un âge moyen de 54 ans.

Nos résultats se rapprochaient d'Ahmed et *al* [67] qui a noté 54 ans comme âge moyen, Diallo et *al* [66] signalent un taux élevé d'AVC entre 50 et 69 ans et Amani Alexis D [68] dans une étude révélait que la majorité des patients avait un âge compris entre 60 et 70 ans.

Au total cette affection s'observait chez les adultes.

2.3-NIVEAU D'ETUDE

Les commerçants et les fonctionnaires étaient les plus représentés. Cela pourrait s'expliquer par la difficulté au respect du régime alimentaire et de la moindre adhésion au traitement continu. Nos données étaient différentes de celles d'Amani [68] qui trouvait en majorité dans son étude des patients non scolarisés.

2.4- SITUATION MATRIMONIALE

Les célibataires étaient le groupe le plus identifié avec 64,67%. Cette prédominance des AVC Chez les célibataires pourrait s'expliquer par leur comportement alimentaire.

III-ANTECEDENTS ET MODE DE VIE

3.1-HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA)

L'HTA s'est révélée comme le plus fréquent facteur de risque chez les patients présentant un AVC. Dans notre étude.78% des patients atteints d'AVCI et 68% des patients AVC-H étaient hypertendus. Le lien de ce facteur avec l'AVC a fait l'objet d'étude dans les travaux antérieurs.

Ainsi, en Côte d'Ivoire Kouassi et *al.* [69] ont estimé à 47,8% d'hypertendus parmi 905 cas d'AVC. Truong [65] quant à lui, a trouvé une proportion de 53,69% d'hypertendus pour tous les AVC confondus. Ouattara [70] a trouvé que 74 % des patients AVC ont une HTA. Au Mali, Diallo et *al* [66] ont trouvé que l'HTA était le facteur de risque majeur dans les cas d'AVC avec une

fréquence de 86 %. Radhakrishnan et *al* [71] estimaient que l'HTA était le facteur de risque le plus fréquemment rencontré chez les adultes jeunes victimes d'AVC avec une fréquence de 45%. Ailleurs, en France Serdaru et Rosa [72] ont affirmé que l'existence d'une HTA multipliait le risque d'AVC par 5. Au regard de tous ces travaux, l'HTA représentent un facteur de risque majeur de survenu d'AVC quel que soit l'âge.

3.2-DIABETE

Nous constatons dans notre étude que 20% des cas d'AVC-H et 28% des cas d'AVC-I sont diabétiques. Le diabète est une affection chronique qui touche de nombreuses personnes dans le monde et pose un problème du fait de ses complications vasculaires.

En côte d'ivoire, Ouattara [70] le constate dans son étude chez 17,5% des AVC-I ET 2.8% des AVC -H.

Au Sénégal Collomb et *al* [73] observaient 8,5% de malade diabétiques présentant un AVC.

Au Kenya, 6.9% AVC connus diabétiques selon Kwasa et *al* [74]. En Italie, 20% des patients atteints d'AVC sont diabétiques selon ALESSANDRO [75]. Les diabétiques sont particulièrement exposés au risque d'AVC en raison de l'athérosclérose qui demeure l'une des graves complications de cette maladie.

3.3-TABAC

Dans notre série, 20% des cas d'AVC-I et 20% des cas d'AVC-H sont des consommateurs de tabac. Ouattara [70] a retrouvé une consommation de tabac chez 18,8 % de ses malades avec une proportion de 22,2 % dans les accidents ischémiques et 17,6 % dans les accidents Hémorragiques. Pour Coulibaly [76],

17,8 % de ses malades consommaient du tabac avec une répartition de 15 % dans les accidents ischémiques et 18,8 % dans les accidents hémorragiques. La consommation du tabac peut causer un AVC en élevant la pression sanguine considérablement et en contribuant à une hypertension chronique. [77]

3.4-ALCOOL

Dans notre étude 41% des patients ont une consommation habituelle d'alcool avec une proportion de 54% dans les accidents hémorragiques et 28 % dans les accidents ischémiques.

En Côte d'Ivoire, Aboua [15] observait 21,6% des patients ayant des antécédents d'intoxication alcoolique. Ailleurs, l'alcool apparaît parmi les facteurs de risque avec une prévalence aussi importante. Ainsi en Europe, Boysen et al. [78] notaient que 33% des patients présentant l'AVC sont de grands buveurs d'alcool. Le rôle que joue l'alcool est mal connu. Il augmenterait selon Labauge et al. [79] le taux de certain type de lipides sanguins et les phénomènes de coagulation. De ce fait l'alcool faciliterait la constitution d'une athérosclérose surtout par le biais d'une élévation de la pression artérielle.

3.5-SEDENTARITE

Dans notre étude 78,67% des sujets d'étude ne pratiquaient pas le sport. Les facteurs de risque de l'AVC sont connus et la plupart sont modifiables. L'activité physique prévient la survenue d'AVC. Cet effet préventif de l'activité physique est expliqué d'une part, par l'amélioration des facteurs de risque et d'autre part, par ses effets sur la qualité de la vasomotricité vasculaire [80].

IV-PARAMETRES BIOLOGIQUES

4.1-CHOLESTEROLEMIE TOTALE

Dans notre population d'étude, 23 % des patients avaient une hypercholestérolémie totale dont 22% des cas d'AVC-I et 24% des cas d'AVC-

H. Nos résultats diffèrent de ceux de Kouassi et *al* [69] qui ont retrouvé en 1981 5,3% des patients AVC ayant une hypercholestérolémie. Cette différence s'expliquerait par une augmentation de la consommation de graisse lié aux nouvelles habitudes alimentaire de nos jours. Nous ne retenons pas de liens entre la survenue d'AVC et l'hypercholestérolémie. Notre observation était en accord avec celle de Fabris [81] qui n'a retrouvé aucune relation entre la pathologie athérosclérose et l'hypercholestérolémie chez 457 sujets.

4.2-TRIGLYCERIDE

Dans notre population d'étude nous avons observé chez les patients 33% d'hypertriglycéridémie. Chez les sujets ayant l'hypertriglycéridémie, nous avons 30% des cas d'AVC -I et 16% des cas d'AVC -H. Il n'existe pas de lien entre la survenue d'AVC et l'hypertriglycéridémie. Nos données étaient différentes de celles de Hachinski et *al* [82] qui, dans une étude, a trouvé que les patients atteints d'AVC avaient un taux de triglycéridémie nettement plus élevé que les sujets témoins.

4.3-HDL-CHOLESTEROL

Dans notre effectif l'hypoHDLémie était plus fréquente chez les patients ayant un AVC (66%).

Il n'existait pas de différence significative entre l'HDLémie moyenne des patients atteints d'AVC et celles des témoins.

Notre étude était en accord avec celle d'autres auteurs : Bugugnani [83] dans une étude notait que les concentrations HDL cholestérol des patients demeurent proches de celles des sujets témoins. Hachinski [82] dans une étude portant sur 90 patients notait que les niveaux de HDL cholestérol étaient identiques aussi bien chez les patients présentant l'AVC que chez les sujets sains.

4.4-LDL-CHOLESTEROL

Nous avons recensé dans notre étude 10 % d'hyperLDLémie chez les AVC. On notait un taux moyen d'hyperLDLémie des patients d'AVC significativement élevé par rapport au témoin(p=0,005).

Nos résultats sont en accord avec :

- Bugugnani [83] : dans une étude portant sur 30 cas d'AVC, a noté que les concentrations des LDL cholestérol étaient très augmentées chez les patients AVC par rapport au sujet témoins.
- Pedrot-B [84] a noté aussi que les concentrations des LDL étaient d'un niveau sensiblement plus élevé chez les patients présentant l'AVC que chez les sujets témoins.

En effet la réduction du risque d'AVC est proportionnelle à la réduction des concentrations du LDL.

4.5-NON-HDL-CHOLESTEROL

Dans notre étude 62% des patients ont présenté un taux élevé de non HDL-

Cholestérol. L'augmentation du taux de non-HDL cholestérol était plus fréquente dans la population d'étude quel que soit le type d'AVC : 52% AVC-H et 72% AVC-I.

On notait un taux de non-HDL cholestérol nettement plus élevé chez les AVC-I par rapport aux autres sujets d'étude.

4.6-INDICE D'ATHEROGENICITE (IA)

L'indice d'athérogénicité (IA) a été déterminé par le rapport CT/HDLc. Les patients (AVC) avaient un risque athérogène de 60%. Dans notre étude le risque athérogène était plus augmenté chez les cas d'AVC-I (66%). Nos données étaient différentes de celles de Kouamé [85] qui notait un risque atherogène bas (15%) pour 20 cas d'AVC-I. cette différence s'expliquerait par une plus grande population d'étude dans notre série. Nous avons retrouvé un lien entre l'indice athérogénicité et l'AVC. En effet nous avons noté que l'IA des sujets AVC était statiquement plus élevée (p=0,028) que ceux des témoins.

4.7-ETAT INFLAMMATOIRE(CRP)

Le dosage de la CRP avait pour but d'apprécier l'état inflammatoire des sujets de notre étude. Le taux moyen de la CRP dans notre population d'étude était de 55,68 ± 12,56 mg/l. 65% des patients AVC avaient une CRP élevée avec notamment 70% des cas d'AVC-H et 60% des cas d'AVC I.

Les résultats sont similaires à ceux de Kouamé [85] qui montrait une élévation de CRP chez 70% des patients atteints d'AVC -H et 60% d'AVC-I.

4.8-LDL-PETITE ET DENSE (sdLDL)

Dans notre étude le taux moyen global de sdLDL- est de 26,31±1.37 mg/dl. On retrouvait chez les cas d'AVC-I une moyenne de 30,36±2.12 mg/dl, chez les AVC-H une moyenne de 29,79±2.89 mg/dl contre 19,38mg/dl chez les témoins. Nous n'avons pas constaté de variation Du taux de sdLDL selon le sexe et selon les tranches d'âge. Le taux moyen des sdLDL était 29,27 mg/dl chez les hypertendus et de 39,65mg/dl chez les patients à la fois hypertendus et diabétiques. Les taux moyens de sdLDL des différents groupes de patients étaient statistiquement plus élevés que celui des témoins ($p<0,0008$).

En plus il existe une corrélation positive entre l'augmentation du sdLDL et les paramètres tels que l'IMC et le taux moyen de LDL. Le taux élevé de sdLDL était noté comme un facteur de risque de survenue de l'accident vasculaire cérébral.

En Chine Duan et al [07] dans une étude cas témoin réalisé en 2020 sur 566 AVC-I et 197 témoins donnait des résultats concordants aux nôtres, avec un sdLDL ($p<0,001$) qui étaient significativement plus élevé que ceux des témoins.

En Danemark Mie B et *al* [86] ont noté que des sdLDL plus élevés étaient fortement associés à un un risque accru d'AVC ischémique. Hanlu S.et al [87] dans une étude prospective montrait que l'indicateur LDL était positivement corrélé au sdLDL. En plus il notait une augmentation significative du taux de sdLDL dans le groupe avec évènements cardiovasculaires et cérébrovasculaires que dans les groupes sans événements($p=0,002$). Enfin sandy H et *al* [88] montrait dans son étude une association significativement positive entre la concentration de sdLDL ($p<0,05$) et les facteurs de risque traditionnels tels que l'IMC, hypertension arterielle et le statut diabétique.

Nos résultats concernant le sdLDL suggèrent qu'il joue un rôle important dans la survenue de AVC. Ceci est en accord avec l'ensemble des données de la littérature qui ont montré, une corrélation entre les taux de sdLDL et la survenue d'AVC

CONCLUSION

Dans le but d'étudier l'intérêt de la détermination du taux de LDL petites et denses chez des patients présentant un AVC. Nous avons entrepris une étude cas témoins descriptive et analytique qui s'est réalisé sur 6 mois au CHU de Cocody. L'étude a mis en évidence une prédominance masculine et un âge moyen de 54 ans. L'HTA est le facteur de risque retrouvé dans les deux types d'AVC. Concernant les facteurs de risque biologique, l'augmentation de la CRP, le risque athérogène et l'hypercholestérolémie était les facteurs les plus fréquents quel que soit le type d'AVC. L'étude a montré que l'hypertriglycéridémie, l'hyperLDLémie et le taux moyen de sdLDL-c des patients étaient significativement plus élevés que ceux des témoins.

Le LDL petite et dense s'est révélé comme étant un facteur de risque dans la survenu d'un AVC.

RECOMMANDATIONS

Au vu de tout ce qui précède, il serait judicieux que les recommandations suivantes soient prises en compte :

Au ministère de la santé et de l'hygiène publique

- Mettre à la disposition des chercheurs, les moyens nécessaires pour la réalisation d'autres études sur la relation du taux sdLDL et les maladies cardiovasculaires (MCV) et cérébrovasculaires
- Contribuer à l'éducation des patients en soutenant les campagnes de sensibilisation sur les maladies cardio-vasculaires.et cérébrovasculaires. Des campagnes délivrant des messages faciles à comprendre sur les principaux symptômes des MCV et cérébrovasculaire, dans le but d'inciter la population à consulter rapidement pour une prise en charge précoce
- Promouvoir une politique de prévention primaire vis-à-vis des facteurs de risques cardiovasculaires
- De mettre à la disposition des structures d'accueil des MCV, un plateau technique adéquat (TDM, IRM…) pour une meilleure prise en charge des malades.
- Assurer la formation continue du personnel de santé dans la prise en charge des MCV et cérébrovasculaires.

Aux médecins praticiens :

- Faire un diagnostic précoce des urgences cardiovasculaires et coordonner leur prise en charge avec des structures spécialisées
- Référer les patients dans les services spécialisés devant tout cas suspect de MCV et cérébrovasculaire
- Intégrer la détermination du taux de sdLDL dans les procédures de dépistage des facteurs de risques cardio-vasculaires et cérébrovasculaire

À la population :

- Pratiquer régulièrement une activité physique et adopter une bonne hygiène de vie
- Consommer les aliments moins riches en acides gras saturés, peu salé, peu sucré
- Avoir une alimentation riche en fruits et légumes
- Consulter dans une structure de santé si vous pensez avoir une MCV et cérébrovasculaire ou êtes en présence d'une personne victime d'une MCV et cérébrovasculaire.

REFERENCES

1-Scheen A. J. De l'athérosclérose à l'athérothrombose : d'une pathologie chronique silencieuse à un accident aigu critique. *Revue médicale de Liège* ; 2018 73 : 224-228.

2-Arbi DA, Salia AM, Bako ID, Adehossi E. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux urgences médicales de l'Hôpital National de Niamey. *Jaccr Africa*, 2018. 2 :14-17.

3-Bezanson C. Les accidents vasculaires Cérébraux. *Revue Francophone d'Orthoptie* ;2016. 9 : 63-67.

4-Rufus AO, Bruce O, Olaleye AA, Fred SS, foud AA, Thierry A, et al Stroke in Africa : profile, progress, prospects and priorities. *Nature Reviews Neurology.2021,* 17, 634–656.

5-N'goran YNK, Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou JA, Konin C, et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). *Pan African Medical Journal. 2015 ;* 21 : 160.

6-Gnazegbo A, Akani AF, Karidioula HA, Kouamé-Assouan A-E, Bony KE, Sylla A, et al. Étude descriptive des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Bouaké, Côte d'Ivoire. Médecine et Santé Tropicales ; 2018.28(3) : 324-6.

7-Duan R, Xue W, Wang K, Yin N, Hao H, Chu H, et al. Estimation of the LDL subclasses in ischemic stroke as a risk factor in a Chinese population. *BMC Neurol,2020.* **20**, 414.

8-Barbara F, Beatriz C, Josep R,Edmond R, Montserrat G,Nuria A, et al. Precipitated sdLDL : An easy method to estimate LDL particle size. *J Clin Lab Anal*.2020 34(7) : p 23-282.

9-Zhou P, Liu J, Wang L, Feng W, Cao Z, Wang P, et al. Association of Small Dense Low-Density Lipoprotein Cholesterol with Stroke Risk, Severity and Prognosis. J Atheroscler Thromb,2020 27(12) :1310-24.

10-Srisawasdi P, Chaloeysup S, Teerajetgul Y, Pocathikorn A, Sukasem C, Vanavanan S, et al. Estimation of Plasma Small Dense LDL Cholesterol From Classic Lipid Measures. *American Journal of Clinical Pathology, 2011.*136 (1) : 20-29.

11-Jianwei Z, Lingjie H Relationship between small dense low density lipoprotein and cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *BMC Cardiovasc Disord,2021.* 21, 169.

12-Michael Y,Brian T,Steffen, Weihua G, Robyn L,McClelland ,et al. New Automated Assay of Small Dense Low-Density Lipoprotein Cholesterol Identifies Risk of Coronary Heart Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* ;2013 34(1) 196-201.

13-Qi Y, Liu J, Wang W, Wang M, Zhao F, Sun J, et al. High sdLDL Cholesterol can be Used to Reclassify Individuals with Low Cardiovascular Risk for Early Intervention : Findings from the Chinese Multi-Provincial Cohort Study. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis.2019* ; 27(7), 695-710.

14-OMS. Accident vasculaire cérébral (AVC).2017,[Consulté 8 septembre 2022], disponible sur http://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/fr/.

15-Aboua A.G. Les accidents vasculaires cérébraux en Côte d'Ivoire. Etudes rétrospectives à propos de 433 cas. Thèse de Doctorat d'état en médecine.2001, n°29(17).168p.

16-Institut du cœur. Les causes et les mécanismes biologiques de l'AVC [Consulté le 20 mai 2023]. Disponible sur https://www.docteurclic.com/symptome/aphasie.aspx.

17-Cathérine B. Circulation artérielle cérébrale [consulté le 21 mai 2023]. Disponible sur http://anevrisme.info/circulation-arterielle cerebrale.htm.

18-Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. Abrégé de neurologie. Elsevier MassonSAS.2012, [consuté le 8 juillet 2022], Disponible sur https://www.elsevier-masson.fr/neurologie -9782294714511.html.

19-Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsahareinne. 200.(67), 596-600.

20-Rothwell P.M, Coull A.J, Silver L.E, Fairhead J.F, Giles M. F, Lovelock C. E. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). Lancet. 2005 ; 366(9499) : 1773-1783.

21-Amlie-Lefond C. Evaluation and Acute Management of Ischemic Stroke in Infants and Children. Continuum (Minneapolis, Minn.).2018, Child Neurology.24(1) : 150-170.

22-Goldstein L.B, Bushnell C.D, Adams R.J, Appel L.J, Braun L.T, Chaturvedi S. Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the primary

prevention of stroke : a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke.2011, 42(2) : 517-584.

23-Amouyel P. Cardiovascular risk factors: an update. La Revue du praticien.2005, 55(16) : 1755-1763.

24-Moran A., Forouzanfar M., Sampson U., Chugh S., Feigin V., Mensah G. The Epidemiology of Cardiovascular Diseases in Sub-Saharan Africa: The Global Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors 2010 Study. Progress in Cardiovascular Diseases.2013, 56(3) : 234-239.

25-Baillargeon J.-P, McClish D. K, Essah P. A, Nestler J. E. Association between the current use of low-dose oral contraceptives and cardiovascular arterial disease : a meta-analysis. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.2005, 90(7) : 3863-3870.

26-Flossmann E, Schulz U. G. R, Rothwell P. M. Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke. 2004, 35(1) : 212-227.

27-Björkegren J. L. M, Kovacic J. C, Dudley J. T, Schadt E. E. Genomewide significant loci : how important are they ? Systems genetics to understand heritability of coronary artery disease and other common complex disorders. Journal of the American College of Cardiology.2015, 65(8) : 830-845. **29-Ozaki K, Tanaka T**. Molecular genetics of coronary artery disease. Journal of Human Genetics.2016, 61(1) : 71 -77.

28-Drope J, Schluger N. W, Cahn Z, Drope J, Hamill S, Islami F, Stoklosa M. The tobacco atlas.2018 : sixth edition (Vol. 6). S.l. : McGraw-Hill Education.

29-OMS. Global Health Risks : Mortality and burden of disease attributable to selected major risks.2009. Consulté à l'adresse

http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_f ull.pdf?ua=1&ua=1.

30-Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas J.-L. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Médecine sciences. 2009, 25, N° 8-9 : 727- 732.

31-Lagrue G, Maurel A. Tabagisme et maladies vasculaires. EMC Angéiologie.2010, Vol (1) : 1-15.

32-Motreff P. Facteurs de risque cardio-vasculaire. L'Information diététique.2006 ; 1 : 4-10.

33-OMS. Global recommendations on physical activity for health. Geneva : World Health Organization.2010, 60p.

34-OMS. Ligne directive sur l'activité physique et la sedentarité :[consulté 15 setptembre 2023]disponible sur https :www.who.int/europe/fr publication/i/items/97892400148886.

35-Kouame bi K D. FIBRINOGENE : facteur de risque cardiovasculaire. Thèse Med. Abidjan 2023.83p.

36- Wilkins K, Campbell NRM, Joffres MR, McAlister FA, Nichol M, Quach S, Johansen H.L, Tremblay M.S. Tension artérielle des adultes au Canada : Travaux de recherche Statistique Canada, no 82-003-XPF au catalogue ; Rapports sur la santé.2010, vol. 21, no 1 : 12 pages.

37-Fourcade L, Paule P, Mafart B. Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne : actualité et perspectives. Med Trop.2007 ; 67 : 559-567.

38-Zeadin M.G, Petlura C.I, Werstuck G.H. (2013). Mécanismes moléculaires liant le diabète au développement accéléré de l'athérosclérose. Can J Diabetes.

39-Koffi K.G.Bilan artherolipidique des patients présentant un accident vasculaire cérébral :A propos de 100 cas colligés au CHU de treichville. Thèse de doctorat en médecine Abidjan ;2007, N°4477/07,40-186p.

40- Imam I. Stroke : a review with African perspective. Ann Trop Med Parasitol.2002. 96(5) : 435-45.

41-Féderation française de cardiologie. Accident vasculaire cérébral. [consulté le 23 mai 2023]. Disponible sur https://www.ssvq.org/wpcontent/uploads/2016/11/STAPFChristian16e.pdf.

42-Florent M. Dyslipidémie à l'officine : Limoges : faculté de pharmacie ;2012, 12-24p.

43-Vaudourbollz M. Moniteur internat. 3ème édition. Rueil-Malmaison : Wolters-kluwer, 2007, 1116 p.

44-Borg J., Reeber A. Biochimie métabolique. Paris : Ellipses, 2008, 285 p.

45-Chevalier L. Nutrition principes et conseils. 3ème édition. Issy-les moulineaux : Elsevier-Masson, 2009, p.153-158.

46-Perlemuter L., Selam J.-L, Collin de L'hortet G. Diabète et maladies métaboliques. 4ième édition. Paris : Masson : 2003, p313-316.

47-Jean louis B,Genevieve D Biochimie médicale.(campus France) Paris : Lavoisier, 2008, p.118-120.

48-Marshall W.- J, Bangert S.- K. Biochimie médicale. Barcelone : Elsevier, 2005, p. 245-250.

49-Mie B,Borge G.Nordestgaard,DMSc,Anette V,PhD et all. Cholesterol de petites lipoprotéines dense de basse densité et AVC ischémique .wiley online library.2023 ;tome93(5), 952-964p.

50-Clément S. Artériosclérose : pathologie associée, prévention et traitements ; Université de bordeaux ; 2017, (93),16-18p.

51-Krauss RM, Burke DJ. Identification of multiple subclasses of plasma low density lipoproteins in normal humans. Journal of lipid research 1982 ; 23(1) : 97-104.

52-Wing R.R. Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity : current evidence and research issues. Medicine and Science in Sports and Exercise.1999, 31(11 Suppl) : S547-552.

53-Ussher M.H, Taylor A.H, West R, McEwen A. Does exercise aid smoking cessation ? A systematic review. Addiction (Abingdon, England).2000, 95(2) : 199-208.

54-Turner M.J, Spina R.J, Kohrt W.M, Ehsani A.A. Effect of endurance exercise training on left ventricular size and remodeling in older adults with hypertension. The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences.2000, 55(4) : M245-251.

55-Kelley G.A, Kelley K.S. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in men : a meta-analysis of randomized controlled trials. The journal of men's health & gender : the official journal of the International Society for Men's Health & Gender.2006, 3(1) : 61 -70.

56-Leclerc M. Etude comparative des déterminants métaboliques de la taille et du nombre de particules LDL chez l'homme et la femme : mémoire canada ; université laval.2016.59p.

57-Genevievieve D : Etude de la composition des particules des lipoprotéines de faible densité et des déterminants de la taille[mémoire], canada : université laval ;2008.16p.

58-Rainwater D L. Lipoprotein correlates of LDL particle size. *Atherosclerosis* 2000 ; 148 : 151-158.

59-Gaw A., Murphy M., J, Cowan R. Biochimie clinique. Paris : Elsevier, p. 128-129.

60-Mezdour H. Athérogénèse. Dossier lipides : Lipoprotéine(a). Ann Biol Clin(Paris).1990 ;48 :139-53.

61-Duriez P. Mécanismes de formation de plaque d'athérome. La Revue de Médecine Interne.2004 ;25(Supplement 1) : S3-S6.

62-Murray J.L, Lopez A.D. Mortality by cause for eight regions of the world : global burden of disease study. Lancet.1997 ; 349 : 1269-76.

63-Guido F. Thomas W.une concentration accrue de la sous-classe LDLsmall dense est un facteur de risque d'athérosclérose (consulté le 07/05/2023) ; Disponible sur : http//www.labor teamwag.

64-OMS. Le tabac et les accidents vasculaires cérébraux. [consulté le 25 juin 2023].Disponible sur http//www.who.int/tobacco.

65-Truong, CT. Les accidents vasculaires cérébraux en Côte d'Ivoire. Aspect de la tomodensitométrie Thèse Med.1993 ; N°1421 ; 59p.

66-Diallo B.A, Traore M. Profil épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux au Mali à propos de 50 cas hospitalises à l'hôpital du point G : Médecine d'Afrique noire.1994 ; 41 (7) : 442-4.

67-Ahmed A, Randrianantoandro, Tehindrazanarivelo A. D.Types anatomiques et facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar. Médecine d'Afrique noire. 2002 ; 49 (10) : 429-435.

68-Amani alexis D. Variation des marqueurs du risque arthérogenes chez les patient atteints d'accidents vasculaires cérébral au CHU de cocody.these med .2021.56-58p.

69-Kouassi B, Beral Y. P, Piquemal M.L. Facteurs de risque et fréquence des accidents vasculaires cérébraux chez le noir Africain de l'Ouest. Revue médicale de Côte d'Ivoire.1981 ; 53 : 6-12.

70-Ouattara M. Etude de 404 cas d'accidents vasculaires cérébraux en milieu hospitalier : aspects clinique, radiologique, étiologique et thérapeutique. Thèse de Médecine à Abidjan. 2000.N°2468.172p.

71-Radhakrishnan K, Ashok P. P, Srididharan R. et al. Stroke in young pattern, Benghazi (Lybia) ; Acta Neurologica.1986, 73 (4) : 434-438.

72-Serdaru M, Rosa A. Epidémiologie et accidents vasculaires cérébraux. EMC Neurologie.1986, 17-046-AlO, 12.

73-Collomb H,Dumas M,Girad PL.(1970) Accident vasculaire cérébraux au Sénégal.Afr Méd ; (1970) 84 :805-812.

74-Kwasa T et Lore W. Stroke at kenyatta national hospital, East Afr Med J ; (1990)67 :482-486.

75-Alessandro G,Di Giouani M,Moveyaz L et al. Incidence and prognostic of stroke in the valle d'Aosta, Italy stroke ; 1992, 23 :1712-1715.

76-Coulibaly F. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service de medecine interne du CHU de treichville : thèse de doctorat en medecine. Abidjan ; 2001, N°2902/01, 4p.

77-Chelli S. Chelli M. Approche épidémiologique des AVC.Maghreb med ; .1985 109 :26-31.

78-Boysen G, Nyboei, J. Appleyard Met al. Stroke incidence and risk factor for stroke in Copenhagen, Danemark. Stroke.1988 ; 19 : 1345-1363.

79-Labauge R, Aboobaker, Labouge F. Mode de vie et prévention des accidents vasculaires cérébraux. World hearth statistics.1991 ; 44 (2) : 74-79.

80-Swift DL, Lavie CJ, Johannsen NM, Arena R, Earnest CP, O'Keefe JH, et al. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and exercise training in primary and secondary coronary prevention. Circ J 2013 ; 77(2) : 281 -92.

81-Fabris F, Zanoccid M, Bo M, Fonte G, Poli L, Bergoglio I, Ferrario E, Pernigotti, L. Carotid plaque, aging, and risk factors. A study of 457 subjects. Stroke.1994 ; 25 : 1133 – 1140.

82-Hachinski V, Graffagnino C, Beaudry M, Bernier G, Buck C, Donner A, Spence JD, Doig G, Wolfe BM. Lipids and stroke : a paradox resolved. Arch Neurol.1996 ; 53(4) : 303-8.

83-Bugugnani MJ, Haiat R, Fouye H, Remy A, Desoutter P. lnterpretation of B and A apoproteins dosage in the acute accidents of the cerebral and coronary atherosclerosis. Age influence upon the results (author's transi). Ann Biol Clin (Paris).1981 ; 39(3) :131-4.

84-Predro-Botet J, Senti M, Nogues X, Rubis-Prat J, Roquer J, D'olhaberriague L, Olive J. Lipoprotein and apolipoprotein profile in men with ischemic stroke. Role of lipoprotein (a), triglyceride-rich lipoproteins, and apolipoprotein E polymorphism. Stroke.1992 ;23(11) :1556-62.

85-Kouame bi K D. FIBRINOGENE : facteur de risque cardiovasculaire. Thèse Med. Abidjan 2023.83p.

86-Mie B,Borge G.Nordestgaard,DMSc,Anette V,PhD et all. Cholesterol de petites lipoprotéines dense de basse densité et AVC ischémique .wiley online library.2023 ;tome93(5).p952-964.

87-Hanlu S,janwei G,ke X, fujie Z ,Yonglie Z. Etude sur la valeur des petites lipoprotéines denses de basse densité dans la prédiction des événements cardiovasculaires et cérébravasculaires dans la populations à haut risque d'AVC.JCLA.2022[consulté le 2/03/2022] ;36(4).

88-Sandy H, Men H,Pao L,Ta C. Association positive entre la concentration de cholestérol de petites lipoprotéines denses de basse densité et les biomarqueurs de l'inflammation, de la thrombose et du prédiabète chez les adultes non diabétiques J atheroscler Thomb.2019 [consulté le 10/05/2023] ;26(7) : p 624-635.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Le présent questionnaire qui vous est adressé s'inscrit dans le cadre d'une étude intitulée ***intérêt de la détermination du taux de LDL-c petites et denses chez les patients atteints d'AVC suivis au CHU de Cocody en 2022.*** Il est destiné à recueillir des informations qui seront exploitées à des fins exclusivement scientifiques. En vous garantissant l'anonymat le plus absolu, nous vous remercions d'avance pour votre précieuse collaboration.

Date d'enregistrement……/……/……

N° d'enregistrement …

☐ **Type de sujet** : 1-Témoin 2-AVC I 3-AVC H

I- CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Nom et prénoms ……

Q1 **Age (année)** ……

Q2 **Sexe** : 1-Masculin 2-Féminin

☐

Q3**Nationalité** : …… Si non Ivoirien, préciser la durée du séjour en Côte d'Ivoire : ……
Q4 **Race**……

Q5 **Ethnie**……..

Q6 **Situation matrimoniale** : ……. 1-Couple 2-Célibataire 3-Veuf (ve)

Q7 **Domicile** : ……..

Q8 **Niveau d'étude** : ……

1-Non scolarisé ; 2-Primaire ; 3-collège ; 4-secondaire ; 5-Supérieur

Q9**Profession** : ……

II- ANTECEDENTS ET MODE DE VIE

1- Antécédents personnels

Q10 **HTA** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé ☐

Q11 **IDM** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé ☐

Q12 **AVC** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé ☐

Si OUI préciser le type d'AVC……

Q13 **AMI :** 1-NON 2-OUI 3-Non précisé

☐

Q14 **EMBOLIE PULMONAIRE** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé

☐

Q15 **AUTRES** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé

Si OUI préciser……

☐

Q16 **Diabète** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé

☐

Q17 **Dyslipidémie** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé

☐

Q18 **Obésité/surpoids** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé

2- Antécédents familiaux

Q19 **MCV à préciser**…….

Q20 **HTA :** 1-NON 2-OUI 3-Non précisé

Q21 **Diabète** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé

Q22 **Dyslipidémie** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé

Q23 **Obésité/surpoids** : 1-NON 2-OUI 3-Non précisé

3- Mode de vie

Q24 **Activité physique** : 1-NON 2-OUI

Si OUI : Type de sport…….

Fréquence/semaine……

Q25 **Consommation d'alcool** : 1-NON 2-OUI

Si OUI : Type d'alcool……

Fréquence de consommation : ……

III- MESURES ANTHROPOMETRIQUES

Q26 **Poids**(kg)=……

Q27 **Taille** (m)=…….

Q28 **IMC**(poids(kg)/taille(m^2)) =……..……

Q29 **PA**(mmHg)……..……..

Q30 **Pouls**(bpm)……

Q31 T**empérature**……

IV-PARAMETRES BIOLOGIQUES

Un prélèvement de sang veineux à jeun sera réalisé chez chaque sujet de l'étude. Les sérums et plasmas obtenus serviront à la détermination des paramètres suivants : Triglycéride, Cholestérol total, HDL-cholestérol, CRPus, LDLcholestérol. Les résultats obtenus serviront au calcul du LDL-cholestérol, du nonHDL cholestérol, de l'indice d'athérogénicité.

La valeur de sdLDL-c sera obtenue par calcul selon la formule suivante : sdLDL-C = 0.580 (non–HDL-C) + 0.407 (dLDL-C) – 0.719 (cLDL-C) – 12.05.

Le bilan biologique est gratuit et les résultats seront communiqués aux patients.

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UFR SCIENCES MEDICALES ABIDJAN

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRE DU PATIENT

Un prélèvement de sang veineux à jeun sera réalisé chez chaque sujet de l'étude. Les sérums et plasmas obtenus serviront à la détermination des paramètres suivants : triglycérides, cholestérol total, HDL-cholestérols, LDL-cholestérol, CRPus.

En signant et datant ce document,

• Je confirme avoir eu le temps d'écouter attentivement et compris la note d'information des patients concernant cette étude.

• Je confirme avoir eu l'opportunité de parler de l'étude et de poser des questions et suis satisfait(e)

• Je comprends que ma participation est volontaire et que je suis libre de refuser sans justification et sans que cela est des conséquences sur mon traitement médical

• J'accepte que mes données médicales soient utilisées, comme décrit dans la fiche d'enquête. J'ai lu les informations figurant dans ce formulaire de consentement et j'ai eu le temps de com

• Prendre. Sauf si je décide autrement, je donne librement mon consentement pour participer à l'étude.

Ma signature ci-dessous atteste que l'étude et les procédures liées à l'étude m'ont été expliquées.

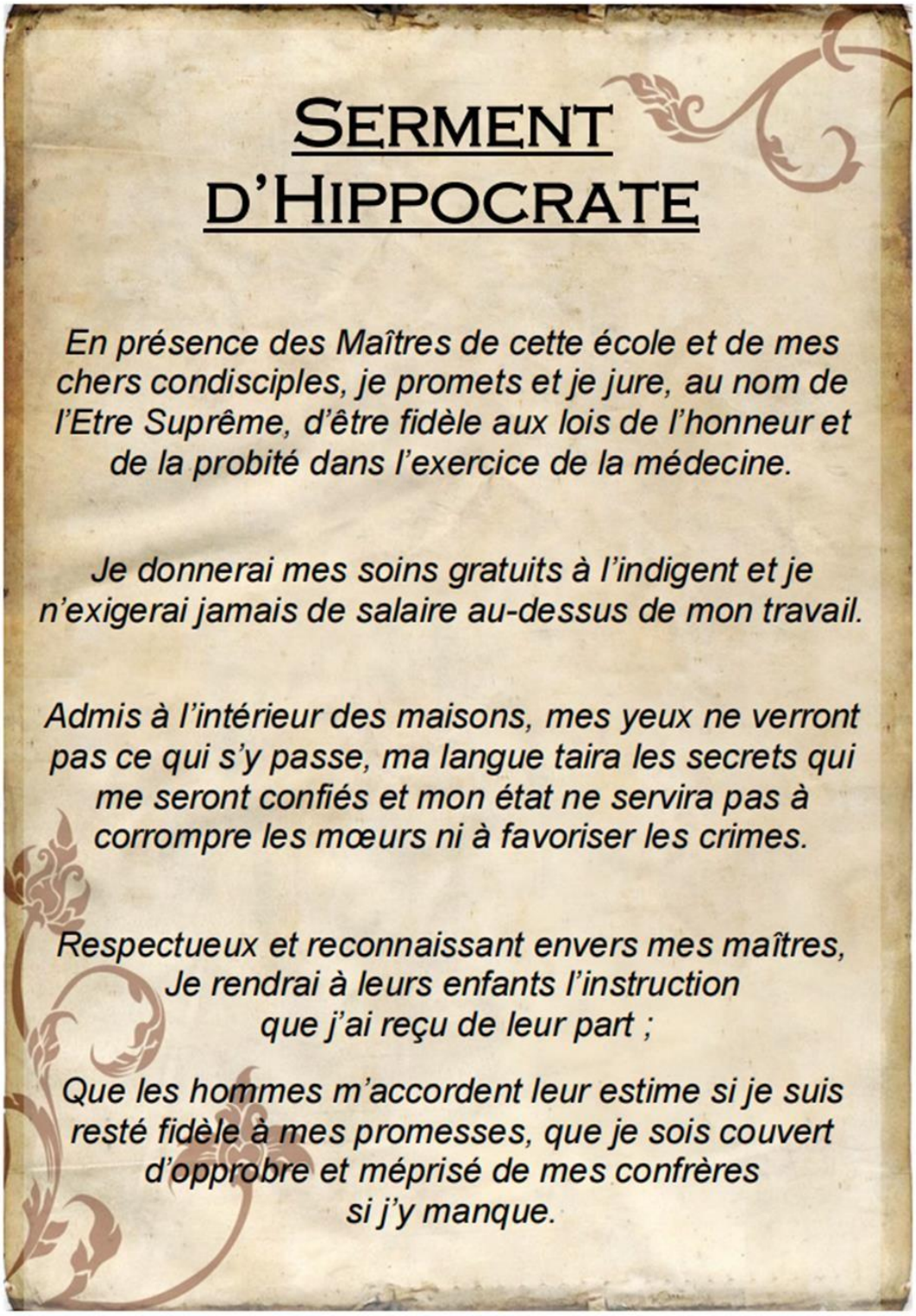
NB : ce document doit être conservé dans le dossier du patient.

Patient (ou témoin)

Nom et prénoms Date et signature

Personne autorisée ayant
Obtenu le consentement

Nom et prénoms Date et signature



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, Je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur part ;

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

LU ET APPROUVE,

Le Président du jury

Professeur

LU ET APPROUVE,

Le Doyen de l'UFR des sciences médicales d'Abidjan

Professeur KOUASSI M'BENGUE Alphonsine

Vu et permis d'imprimer

Le Président de l'Université Félix Houphouët Boigny

Abidjan-Cocody (Côte d'Ivoire)

Professeur **BALLO ZIE**

Par délibération, l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

RESUME

Objectifs

Etablir le lien entre le sdLDL et les accidents vasculaires cérébraux.

Matériels

Il s'agissait d'une étude transversale à visée analytique qui s'est déroulé sur une période de 6 mois portant sur 100 cas d'AVC et 50 témoins. Les patients ont été recrutés dans le service de neurologie médicale et le service des urgences du CHU de Cocody avec une confirmation au scanner ou IRM. Les témoins ont été recrutés dans le service de biochimie du CHU de Cocody au cours d'un bilan de routine. Chez ces sujets, nous avons réalisé les examens sanguins suivants : cholestérol totale, triglycérides, HDL cholestérol, LDL cholestérol-non HDL cholestérol,CRP et sdLDL. Tous les dosages ont été effectués au laboratoire de biochimie du CHU de Cocody.

Résultats

Il ressorts de notre étude les résultats suivants :

Au niveau socio-démographique

L'âge moyen des patients était de 54 ans.

On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio 1,83

Au niveau clinique

L'HTA et l'alcool représentaient les antécédents majeurs

Au niveau du paramètre biologique

On a noté que : 23% des patients avaient une hypercholestérolémie

33% des patients avaient une hypertriglycéridémie

66% des patients avaient une hypo HDLémie

10% avaient une hyper LDLémie

62% avaient un taux élevé de non HDL cholestérol.

60% avaient un risque athérogène élevé.

65% avaient une CRP élevée

Un taux moyen de sdLDL= 30,36±2,12mg/dl chez les patients.

Conclusion

L'étude a montré que l'hypertriglycéridémie, l'hyper LDLémie et le taux moyen de sdLDL-c des patients étaient significativement plus élevés que ceux des témoins. Le LDL petites et denses s'est révélé comme étant un facteur de risque dans la survenu d'un AVC.

Mots clés : sdLDL, AVC-I, AVC-H

ABSTRACT

Objectives

To establish the link between sdLDL and stroke.

Materials

This was a cross-sectional study conducted over a period of 6 months on 100 stroke cases and 50 controls. Patients were recruited from the medical neurology department and the emergency department of the CHU de Cocody, with confirmation by CT scan or MRI. The controls were recruited from the biochemistry department of the CHU de Cocody during a routine check-up. In these subjects, we performed the following blood tests : total cholesterol, triglycerides, HDL cholesterol, LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, CRP and sdLDL. All assays were performed at the biochemistry laboratory of the CHU of Cocody.

Results

The following results emerged from our study :

Socio-demographic :

The average age of the patients was 54 years.

They were predominantly male, with a sex ratio of 1.83.

Clinical

High blood pressure and alcohol were the main antecedents.

In terms of biological parameters, we noted that :

23% of patients had hypercholesterolaemia

33% of patients had hypertriglyceridaemia

66% of patients had hypo-HDLaemia

10% had hyper LDL

62% had high levels of non-HDL cholesterol.

60% had a high atherogenic risk.

65% had an elevated CRP

Mean sdLDL= 30.36±2.12mg/dl in patients.

Conclusion

The study showed that hypertriglyceridaemia, hyper LDLaemia and mean sdLDL-c levels in patients were significantly higher than in controls. Small and dense LDL was found to be a risk factor for stroke.

Key words : sdLDL, ischaemic stroke, hemorrhagic stroke