

RÉPUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE
Union- Discipline -Travail

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ FELIX HOUPHOUËT-BOIGNY

UFR SCIENCES MÉDICALES

ABIDJAN



Année 2024-2025

THESE

N° : **8183/25**

Pour l'obtention du
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLÔME D'ETAT)

**INTERET DE LA DÉTERMINATION DU TAUX DE
LDL PETITES ET DENSES CHEZ LES PATIENTS
ATTEINTS D'INFARCTUS DU MYOCARDE SUIVIS A
L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE D'ABIDJAN DE
JANVIER A DECEMBRE 2024**

Présentée et soutenue publiquement le 26 /02 / 2025

Par

ALLOU ASSOI AHI ANGE PATERNE

Né le 22 avril 1997 à Abobo (RCI)

COMPOSITION DU JURY :

Président du jury : Monsieur YAO Bathaix Mamert Fulgence, Professeur titulaire

Directeur de thèse : Monsieur DJOHAN Y. Ferdinand, Professeur titulaire

Assesseurs : Monsieur EKO Kouadio Arnaud Claude, MCA

: Monsieur KOFFI Dago Pierre, MCA



DEDICACES

Je dédie cette thèse...

A Mon Seigneur et Sauveur JESUS CHRIST, de qui je tiens le souffle de vie et par qui j'ai été capable de produire ce travail, résultat de tant d'années d'espérance. Je te louerais à toujours ma reconnaissance et ma gratitude pour tes bienfaits dans ma vie.

IN MEMORIUM, A Mon regretté père ALLOU ASSOI BERNARD, de là où tu te trouves je sais au plus profond de moi que tu peux être fier du fils que tu as façonné avant de me devancer dans l'au-delà. Tu aurais certainement voulu être là aujourd'hui pour voir la graine que tu as semé en train de porter ses fruits. Tu as été et tu continues d'être pour moi un repère, une source d'inspiration de par ta personnalité, ton intellect, ton courage, ton grand cœur et je te serai infiniment reconnaissant. Merci d'avoir existé papa. Je t'aime !

A Ma Mère KOUAKOU BEATRICE, depuis plus de 15 ans maintenant tu as su agencer à la fois le rôle de mère et de père dans ma vie. Ce travail est le fruit de tes mains et de ta persévérance. Courage, bonté, sagesse sont autant de mots qui te caractérisent et qui m'ont bercés durant toutes ces années de vie. Tes innombrables prières et les sacrifices consentis en ma faveur ont fait l'homme que je suis aujourd'hui. Je t'aime Maman et puisses Dieu te garder aussi longtemps à mes côtés.

A mon Oncle DAPAH ETIENNE, le 2ème père que le ciel m'a donné. Je rends grâce à Dieu pour ta vie. Lorsque papa est parti, tu as été l'ombre sous qui j'ai reposé parce que tu m'as permis de demeurer sous ton abri durant un bon nombre d'années. Tonton, Tu as su voir en moi ce que je ne percevais pas forcément et aujourd'hui je peux affirmer avec brio que j'ai tenu la promesse que je t'avais faite « celle de devenir un homme responsable ». Ma prière est que notre Dieu te fasse la grâce de bénéficier du fruit de ton investissement en moi.

IN MEMORIUM, A Mon grand-père KOUADIO ARSENE, tu me disais tout le temps que tu serais heureux d'assister au jour de mon couronnement, ce jour est enfin arrivé, mais hélas ! Tu resteras malgré ton départ une source d'inspiration pour moi. Merci de m'avoir ouvert les portes de ton cœur et ta maison à chaque fois que j'en avais besoin. Reposes en paix pépé.

A Ma Tante AMARA ABLAN TEHUA ALICE que j'appelle affectueusement Tata Tea, Tu as su croire en moi et me venir en aide toutes les fois que j'ai eu à te solliciter. Tu n'as pas manqué d'être présente dans ma vie tant par tes prières que par tes dons. Merci Tata et puisses Dieu te le rendre au centuple.

A Mon Grand Père ... GEORGES, merci pépé pour tes prières et encouragements ; toi qui n'a cessé d'user de tes liens dans cette grande famille pour me venir en aide toutes les fois où le besoin s'est présenté. Je bénirais toujours le ciel pour ta vie.

A Mes frères ALLOU ASSOI CHRISMAN et KOUADIO JEAN MARC, ce travail n'est pas que mien, il est aussi vôtre. Merci pour votre présence dans ma vie et, au travers de ces lignes, j'aimerais nous rappeler le défi de solidifier davantage nos liens car la famille est sacrée et sachons que c'est l'héritage le plus précieux que la vie ait eu a nous a donné. Merci pour tout !

Au reste de mes oncles, tantes, merci pour toutes vos prières en ma faveur qui ont portées.

A mes cousins, cousines, nièces et neveux, je me sers de ces lignes pour vous encourager à faire du travail votre premier allié car assurément au bout de l'effort se trouve la récompense.

A Ma Chérie d'amour KOFFI N'NAPHIASSOU LINDA, tu représentes énormément pour moi. Tu es d'un soutien spirituel et émotionnel que je ne pourrais décrire. Dieu seul sait combien ta présence dans ma vie a changé beaucoup de choses en moi. Ce travail est le résultat de ton amour, ta patience, ta douceur, ton charme, ta sincérité, et ton dévouement. Je prie que Dieu termine ce qu'il a commencé avec nous.

A mes amis de la MED.4. FAMILY,

A Mon frère d'arme Dr interne titulaire des hôpitaux AHOULOU EBIA JEAN OTHNIEL, tu es pour moi un modèle dans le travail. Merci pour toutes ces années véritables et ton soutien sans faille. On vient de loin et tu le sais. Je te dois énormément pour qui je suis aujourd'hui. Merci pour l'influence positive que tu as sur moi.

A Ma sœur BEUGRE AYA MARTINE AWALET, depuis le tronc commun où nous nous sommes rencontrés, nos cœurs ne se sont plus jamais quittés. C'est avec gratitude que j'écris ces lignes à ton endroit. Merci aussi pour tes bons petits plats que je venais squatter chez toi de temps à autres quand on vivait encore en cité universitaire. Je bénis Dieu pour ta vie ma sœur, je te porte dans mon cœur.

Aux autres membres de la Med.4.family, DR KOUADIO HENOC DR BOLOU DJIBRIL, DR ASSIELOU DESIREE, DR COULIBALY VATOGOMA, DR KANGAMON YANN ET DR N'DRI JEAN THIERRY, merci pour toutes ces belles années passées à vos côtés, je vous envoie des ondes positives pour la suite.

A Mes amis, GNALY TAZERE GUY STEPHANE, AKADJE FREDERIC, COULIBALY ESDRAS, AKRE DONALD, OUEDRAOGO ADAMA, ALLOU ALFRED, DR KPOLE EVA, ANVOH SARAH, ANVOH OLIVE, ...LATIFA, AMANI ELFREID, DR SIOTO HERMANN, DR ALI KONATE, puissiez-vous trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos conseils et encouragements.

A la 51^{ème} promotion de la faculté de médecine d'Abidjan, je vous porte autant que vous êtes dans mon cœur et suis fière d'appartenir à cette famille.

A mes aînés académiques, DR ALLOU ANGE SYLVAIN, DR YAO ALEXIS, DR VANIE, DR ASSEKE LUCIEN, DR KOUAME BONI, je suis reconnaissant pour ces repères de qualités que vous êtes pour moi. Vos sages conseils ont su me porter au niveau où je suis aujourd'hui. Puisse Dieu vous bénir.

REMERCIEMENTS

A tout le personnel du service de biochimie médicale du CHU de COCODY :

- Aux professeurs
- Aux maîtres assistants
- Aux assistants.
- Aux internes et médecins
- Aux secrétaires
- Mr BRODOU et toute son équipe,

Avec qui j'ai eu le plaisir de travailler. Merci pour la connaissance et les compétences acquises à vos côtés.

A toute l'équipe du SAMU d'Abidjan,

- Dr CHATIGRE
- DR ADOU MICHEL
- DR SELLA BRICE
- DR KOFFI FLORENT
- Tous les autres collègues vacataires

Merci de m'avoir grandement ouvert les portes de votre maison. Ces moments passés à vos côtés m'ont appris que la médecine n'est pas qu'une science mais tout un art à part entière. Merci pour tout!

**A NOS
MAITRES ET
JUGES**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur YAO BATHAIX MAMERT FULGENCE

- ✚ Professeur des Universités : dans le département des maladies de l'appareil digestif à l'Unité de Formation et de Recherche des sciences médicales de l'Université Félix Houphouët Boigny de Cocody d'Abidjan (Côte d'Ivoire)
- ✚ Diplôme Universitaire des hépatites virales, Cytokines et Antiviraux de la Faculté de Médecine de l'Université Pierre et Marie Curie de Paris VI (Paris- France, 2007).
- ✚ Diplôme Universitaire de recherche Clinique de la Faculté de Médecine de l'Université Claude Bernard (Lyon- France, 2008).
- ✚ Attestation de Spécialité de formation approfondie en Gastroentérologie et Hépatologie (ASFA) de la Faculté de Médecine de l'Université Claude Bernard (Lyon-France 2008).
- ✚ Diplôme Universitaire d'Infectiologie, de chimiothérapie anti infectieuse et de vaccinologie de la Faculté de Médecine de l'université Claude Bernard (Lyon-France 2009)

SOCIETES SAVANTES

- Réseau Ivoirien de lutte contre les hépatites virales (Président)
- Société de Gastroentérologie d'Afrique Francophone (membre)
- Société nationale Française de Gastroentérologie (membre)
- Collège Ouest Africain des Médecins (Membre)

AUTRES FONCTIONS

- Membre fondateur de l'ONG SOS Hépatites (HEPARCI) en Côte d'Ivoire
- Membre fondateur de l'ONG 2AHSP (Association pour l'Amélioration de l'Hygiène et de la Santé Publique).

Honorable maître,

Votre rigueur et votre ardeur au travail ont toujours suscité l'admiration de tous les étudiants en médecine qui vous connaissent. Nous sommes séduits par votre modestie et votre discrétion. Vos immenses qualités humaines se sont encore manifestées dans l'acceptation, malgré vos multiples et lourdes occupations, de présider cette thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

Que DIEU vous bénisse !

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE,
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'Etudes Spéciales (CES) de Biochimie Clinique,
- ☐ Certificat d'Etudes 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 Appliquée en Médecine
- ☐ Membres 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.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE,

Monsieur EKO KOUADIO ARNAUD CLAUDE

- ✚ Monsieur le Maître de Conférences Agrégé
- ✚ Maître de Conférences Agrégé de Cardiologie
- ✚ Diplôme de cardiologie interventionnelle
- ✚ Diplôme de Prévention et de Réadaptation Cardiovasculaire
- ✚ Diplôme d'études spécialisées de Santé au Travail
- ✚ Membre de la Société Ivoirienne de Cardiologie
- ✚ Membre de la Société Panafricaine de Cardiologie
- ✚ Membre de la Société Française de Cardiologie.
- ✚ Membre du groupe Athérome et Cardiologie Interventionnelle

ANOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur KOFFI DAGO PIERRE

- ✚ Maitre de Conférences Agrégé d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition
UFR des Sciences Médicales d'Abidjan, UFHB
- ✚ Endocrinologue au CHU de Yopougon, Abidjan
- ✚ Spécialiste en Endocrinologie Métabolisme Nutrition
- ✚ Titulaire d'un Master en Santé Publique option Epidémiologie
- ✚ Titulaire d'un diplôme de Formation Approfondie en Endocrinologie à
Université Française
- ✚ Titulaire dun Certificat d'Etudes Spécialisées en Endocrinologie
Métabolisme Nutrition
- ✚ Titulaire d'une Licence 3 en Anglais à Ecole Normale Supérieure d'Abidjan
- ✚ Membre de la Société Française d'Endocrinologie
- ✚ Membre de la Société Africaine d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition
- ✚ Membre de la Société francophone Africaine de Diabétologie et
Endocrinologie

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	XVII
LISTE DES TABLEAUX	XXI
LISTE DES FIGURES	XXIII
INTRODUCTION	1
Première partie : GENERALITES.....	5
I. INFARTUS DU MYOCARDE	6
II-STRUCTURE ET METABOLISME DES LIPOPROTEINES	29
Deuxième partie : NOTRE ETUDE	47
I-MATERIEL	48
II-METHODE	51
Troisième partie : RESULTATS	58
I-CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	59
II-ANTECEDENTS ET MODE DE VIE	64
III-PARAMETRES BIOLOGIQUES	67
DISCUSSION.....	87
I-LIMITES DE L'ETUDE	88
II-CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	88
III-ANTECEDENTS ET MODE DE VIE	90
IV-PARAMETRES BIOLOGIQUES.....	92
CONCLUSION.....	97
RECOMMANDATIONS	99
REFERENCES	101
ANNEXES	114

LISTE DES ABREVIATIONS

MCV	: Maladies Cardiovasculaires
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AMI	: Artériopathie des Membres Inferieurs
SCA	: Syndrome Coronarien Aigu
STEMI	: ST Elévation Myocardial Infarction
NSTEMI	: NON ST Elevation Myocardial Infarction
IDM	: Infarctus du Myocarde
LDL	: Low Density Lipoprotein
LDL-c	: Low Density Lipoprotein-cholesterol
HDL	: Hight Density Lipoprotein
HDL-c	: Hight Density Lipoprotein-cholesterol
lbLDL	: lipoprotéines larges et flottantes
sdLDL	: small density Low Density Lipoprotein
sdLDL-C	: small density LDL Low Density Lipoprotein-cholesterol
dLDL-C	: density Low Density Lipoprotein-cholesterol
NCEP III	: National Cholesterol Education Program Adult Traitment Panel III
IVA	: Interventriculaire Antérieure
INSERM	: Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale
AOMI	: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
CO	: Monoxyde de Carbone
OMS	: Organisation Mondiale de la Sante
HTA	: Hypertension Artérielle
ml	: millilitres
mmhg	: millimètres de mercure
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
mmol/l	: millimole par litre
nm	: nanomètre

g/l	: gramme par litre
mg/l	: milligramme par litre
IMC	: Indice de Masse Corporelle
TNT	: Trinitrine
ECG	: Electrocardiogramme
CPK	: Créatine Phosphokinase
CPK MB	: Créatine Phosphokinase Membrane Basale
ASAT	: Aspartate Aminotransférase
SGOT	: Sérum Glutamooxaloacetate Transférase
LDH	: Lacticodéshydrogénase
TG	: Triglycérides
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein
AcetylCoA	: Acétylcoenzyme A
HMG-CoA réductase	: Hydroxymethylglutamate-Coenzyme A réductase
LCAT	: Lécithine-cholestérol-acyltransférase
ACAT	: AcylCoenzyme-A-cholestérol-acyltransférase
LPL	: Lipoprotéine Lipase
IDL	: Intermediate Density Lipoprotein
CH	: Cholestérol
HL	: Hepatic Lipase
CETP	: Cholesterol Ester Transfer Protein
Apo	: Apolipoprotéines
TNF	: Tumor Necrosis Factor
IL	: Interleukines
ICA	: Institut de Cardiologie d'Abidjan
UFR	: Unité de Formation et de Recherche
ATP	: Adénosine Triphosphate
DHAP	: Déshoxyacétone Phosphate

ADP	: Adénosine diphosphate
AAP	: Amino-4-Antioyrine
CO	: Cholestérol Oxydase
CE	: Cholestérol Estérase
CT	: Cholestérolémie Total
NP	: Non Précisé
IA	: Indice d'Athérogénicité
DT2	: Diabète Type 2
TA	: Tension Artérielle
NHANES	: National Health and Nutrition Examination Surveys
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par Résonnance Magnétique
SAMU	: Service d'Aide Médicale Urgente



LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des sujets selon la profession	62
Tableau II : Répartition des sujets selon le statut matrimonial	63
Tableau III : Répartition des cholestérolémies dans le groupe d'étude	67
Tableau IV : Répartition des triglycérides dans le groupe d'étude	69
Tableau V : Répartition des HDL-Cholestérol dans le groupe.....	71
Tableau VI : Répartition du LDL-Cholestérol	73
Tableau VII : Répartition du non HDL-Cholestérol	75
Tableau VIII : Répartition de l'indice d'athérogénicité	77
Tableau IX : Répartition des sdLDLémies moyennes.....	79
Tableau X : Répartition des sdLDLémie moyennes et sexe.....	81
Tableau XI : Répartition des sdLDL moyennes et tranches d'âge.....	82
Tableau XII : Répartition des sdLDLémies moyennes chez les sujets HTA....	83
Tableau XIII : Répartition des sdLDLémies moyennes chez les sujets DT2 ...	84
Tableau XIV: Répartition des sdLDLémies moyennes chez HTA et diabète...	85
Tableau XV : Corrélation entre le taux de sdLDL et les facteurs (LDL et IMC)	86



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie des artères et des veines coronaires	9
Figure 2 : Physiopathologie de l'infarctus par mécanisme athéro-thrombotique	11
Figure 3 : ECG normal	21
Figure 4 : ECG d'un IDM avec sus-décalage du segment ST en territoire inférieur DII-DIII-aVF.....	22
Figure 5 : Aspect coronarographique d'une lésion coronaire	26
Figure 6 : Structure des triglycérides	29
Figure 7 : Formule du cholestérol	31
Figure 8 : Résumé des caractéristiques des lipoprotéines.....	35
Figure 9 : Relation taille/densité des lipoprotéines	36
Figure 10 : Résumé des caractéristiques des lipoprotéines.....	39
Figure 11 : Différents stades du processus d'athérosclérose	45
Figure 12 : Différent niveaux d'obstructions des artères au cours de l'athérosclérose [60].....	46
Figure 13 : Répartition du groupe d'étude IDM selon sexe.....	59
Figure 14 : Répartition des témoins selon sexe.....	60
Figure 15 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	61
Figure 16 : Répartition des sujets de l'étude selon les antécédents personnels .	64
Figure 17 : Répartition des sujets d'étude selon le mode de vie.....	65

Figure 18 : Répartition des sujets de l'étude selon l'IMC	66
Figure 19 : Comparaison de la cholestérolémie totale moyenne des sujets de l'étude.....	68
Figure 20 : Comparaison des triglycéridémies moyennes des sujets d'étude....	70
Figure 21 : Comparaison des HDLémies moyennes des sujets de l'étude	72
Figure 22 : Comparaison des LDLémies moyennes des sujets de l'étude.....	74
Figure 23 : Comparaison des Non HDLémies moyenne des sujets de l'étude..	76
Figure 24 : Comparaison des Indice d'athérogénicité moyen des sujets de l'étude.	78
Figure 25 : Comparaison des sdLDL moyen des sujets de l'étude.....	80

INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles regroupent notamment les maladies coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les artériopathies des membres inférieurs (AMI). Ces maladies cardiovasculaires sont en grande partie dues à l'athérosclérose qui évolue pendant plusieurs années de façon silencieuse avant de se manifester au travers de ses complications [1].

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la première cause de mortalité dans le monde. On estime à 17,7 millions le nombre de décès imputables aux MCV, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Les pays à revenu faible ou intermédiaire sont les plus touchés avec 80% des décès dus aux MCV. D'ici 2030, près de 23,6 millions de personnes mourront de maladies cardiovasculaires, principalement de cardiopathies et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) [2].

En Côte d'Ivoire, l'enquête STEPS de base de 2005 a montré au sein de la population âgée de 15 à 64 ans, un niveau de risque élevé de développer une maladie cardiovasculaire, faisant craindre une situation dramatique due à l'explosion de ces pathologies, sources de pauvreté, d'invalidité et de mortalité précoce [3]. Aussi, la prévalence des SCA est passée de 14,9% entre 2002 et 2009 à 22,5% entre 2010 et 2016 selon N'Guetta et al [4].

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 [5]. L'athérosclérose peut débuter tôt dans la vie et s'aggraver avec l'avancée en 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 [6].

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'évènements cérébrovasculaires. Il semble que la mesure des LDL-cholestérols seule ne fournisse pas suffisamment d'information pour la détection précoce des maladies cardiovasculaires [7-8].

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) [9-10].

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 [11].

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 [12].

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 [13].

En côte d'ivoire aucune étude n'a été consacrée à un rôle prédictif du LDL petites et denses dans les maladies athéromateuses d'où l'intérêt de notre étude.

Les patients atteints d'IDM ont-ils un taux de sdLDL plus élevé que les sujets apparemment sains ? Les réponses à cette question nous permettront de mettre en évidence l'implication de sdLDL dans la survenue de maladie cardiovasculaire d'origine athéromateuse.

Pour répondre à cette question de recherche, nous nous sommes fixé les objectifs suivants :

Objectif général

Montrer que le sdLDL-C est un facteur de risque de survenue des maladies athéromateuses

Objectifs spécifiques

1. Doser les paramètres du bilan lipidique des sujets de l'étude et
Calculer l'indice d'athérogénicité des sujets de l'étude.
2. Déterminer la variation des sdLDL-C des sujets de l'étude.
3. Confirmer une association entre l'augmentation du taux de sdLDL-C et la survenue de la maladie coronarienne.

Première partie : **GENERALITES**

I. INFARTUS DU MYOCARDE

1. DEFINITION ET CLASSIFICATION

L'infarctus du myocarde est défini depuis la Conférence Européenne et Américaine de consensus de 2000 comme une nécrose cellulaire myocardique due à une obstruction artérielle, attestée par l'élévation des marqueurs biologiques cardiaques (troponine) [14].

On distingue deux types d'infarctus selon l'électrocardiogramme (ECG) :

- IDM avec sus-décalage du segment ST (STEMI ou IDM ST+)
- IDM sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI ou IDM ST-), mais avec élévation de la troponine

L'OMS, en collaboration avec les sociétés de cardiologie européennes et nord-américaines, définit cinq types d'IDM, selon leur mécanisme physiopathologique [14] :

- IDM de type 1 : classique

Cause : rupture ou fissuration d'une plaque d'athérosclérose, entraînant la formation d'un thrombus coronaire.

Conséquences :

Si l'obstruction est complète → syndrome coronarien aigu (SCA) avec sus-décalage du segment ST (STEMI, ST+).

Si l'obstruction est partielle ou due à une embolie coronaire distale → SCA sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI, ST-).

- IDM de type 2 : infarctus sans thrombus

Cause : baisse de la perfusion coronaire, due à un facteur :

Local : spasme coronaire, dissection spontanée, embolie coronaire.

Systémique : hypotension, choc, bradycardie sévère, insuffisance respiratoire, anémie sévère.

Augmentation des besoins en oxygène : arythmie soutenue, hypertension sévère.

➤ IDM de type 3 : infarctus mortel

Désigne les décès d'origine coronaire présumée, sans possibilité de dosage de la troponine ni d'ECG avant le décès, découverte autopsique.

➤ IDM de type 4 : infarctus post-intervention coronarienne

4a : infarctus dans les 48 heures suivant une intervention coronarienne percutanée.

4b et 4c : infarctus lié à une thrombose ou resténose de stent, quel que soit le délai après la pose.

➤ IDM de type 5 : infarctus post-pontage aorto-coronarien

Désigne une souffrance myocardique ischémique survenant dans les 48 heures suivant un pontage aorto-coronarien.

2. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION DU CŒUR

Les artères coronaires naissent de la base de l'aorte au niveau d'orifices appelés ostia, au-dessus du plan des valvules sigmoïdes aortiques.

Les gros troncs coronaires droit et gauche, d'un diamètre variant entre 1 et 5 mm, conservent un trajet épicardique. Ces artères principales se divisent rapidement en branches collatérales de plus en plus petites, possédant un trajet intra myocardique [15].

-L'artère coronaire gauche commence par un tronc commun et se divise rapidement en une artère interventriculaire antérieure (IVA) et une artère circonflexe, et parfois avec une artère intermédiaire (ramus intermedius).

- L'artère interventriculaire antérieure suit habituellement le sillon interventriculaire antérieur et, chez certains individus, continue jusqu'à la pointe. Cette artère nourrit la partie antérieure du septum (y compris le système de conduction proximal) et la paroi libre antérieure du ventricule gauche.
- L'artère circonflexe, habituellement plus petite que l'artère interventriculaire antérieure, vascularise la paroi libre latérale du ventricule gauche [16].

-L'artère coronaire droite née du sinus antéro-droit et chemine le long du sillon auriculo-ventriculaire droit en décrivant un C vers la croix du cœur (point de jonction entre le sillon auriculo-ventriculaire droit et gauche à la surface diaphragmatique du cœur [15].

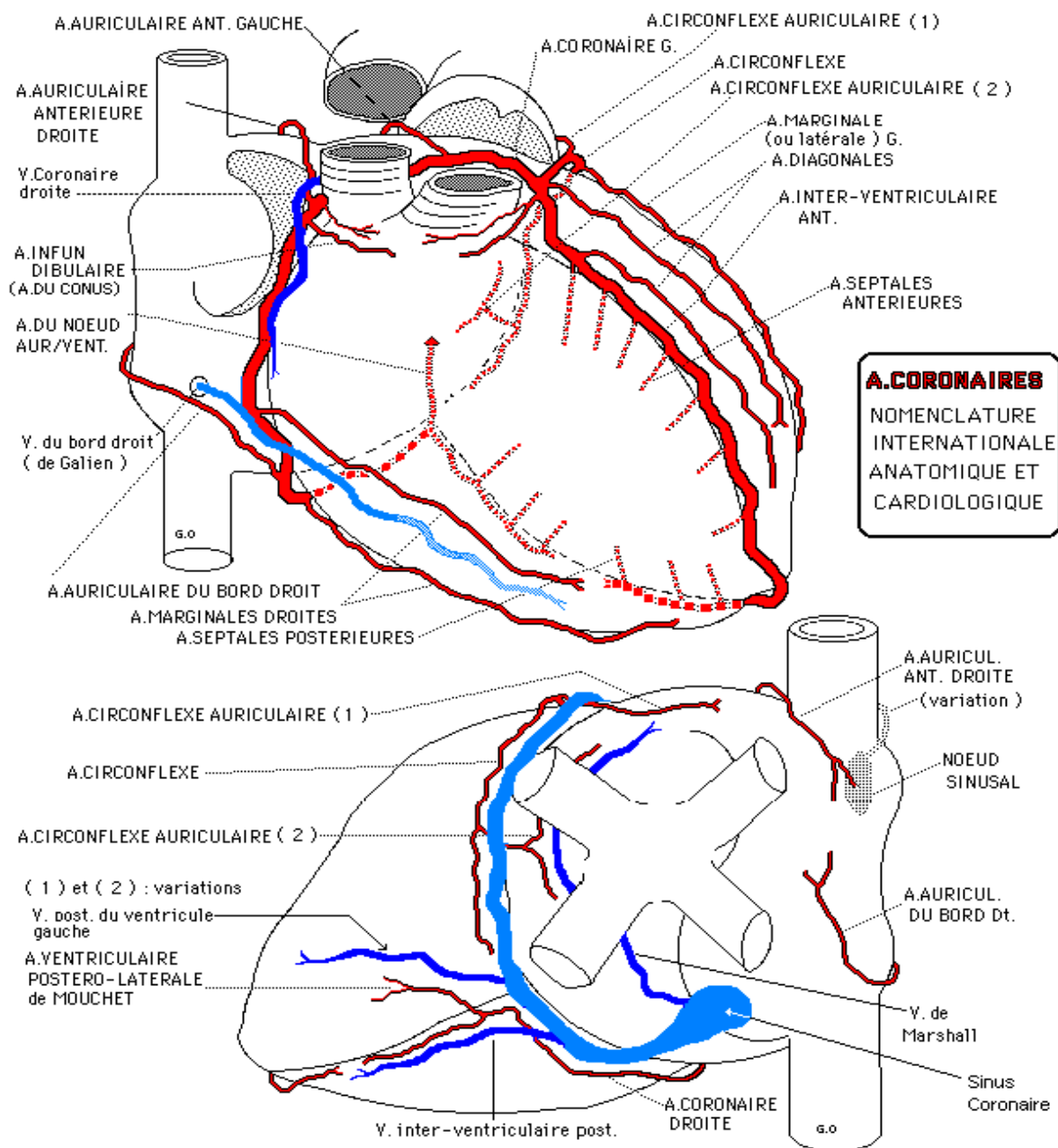


Figure 1 : Anatomie des artères et des veines coronaires [14]

3. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

Dans la plupart des cas, l'infarctus du myocarde (IDM) est la conséquence de la formation de plaques athéromateuses dans la paroi des artères coronaires. Les plaques athéromateuses sont constituées de lipides et de cellules inflammatoires, et sont le plus souvent asymptomatiques lorsqu'elles restent localisées dans la paroi artérielle [15].

À l'occasion d'une rupture (ulcération ou fissuration), peut se créer un thrombus soit d'emblée occlusif, soit non occlusif primitivement, mais qui en migrant, se fragmentant, deviendra complètement occlusif secondairement [15].

Les autres mécanismes à l'origine d'un IDM sont plus rares : spasme sur les coronaires saines ou peu lésées (prise de toxiques, efforts violents), embolie coronaire, dissection coronaire. Ainsi l'IDM se définit sur le plan physiopathologique par la mort cellulaire des cellules myocardiques exposées à une ischémie prolongée [15].

L'ischémie conduit à une nécrose complète des cellules myocardiques en 2 à 4 heures, selon la présence ou non de la collatérales dans la zone touchée et le caractère persistant du degré d'occlusion coronaire [15].

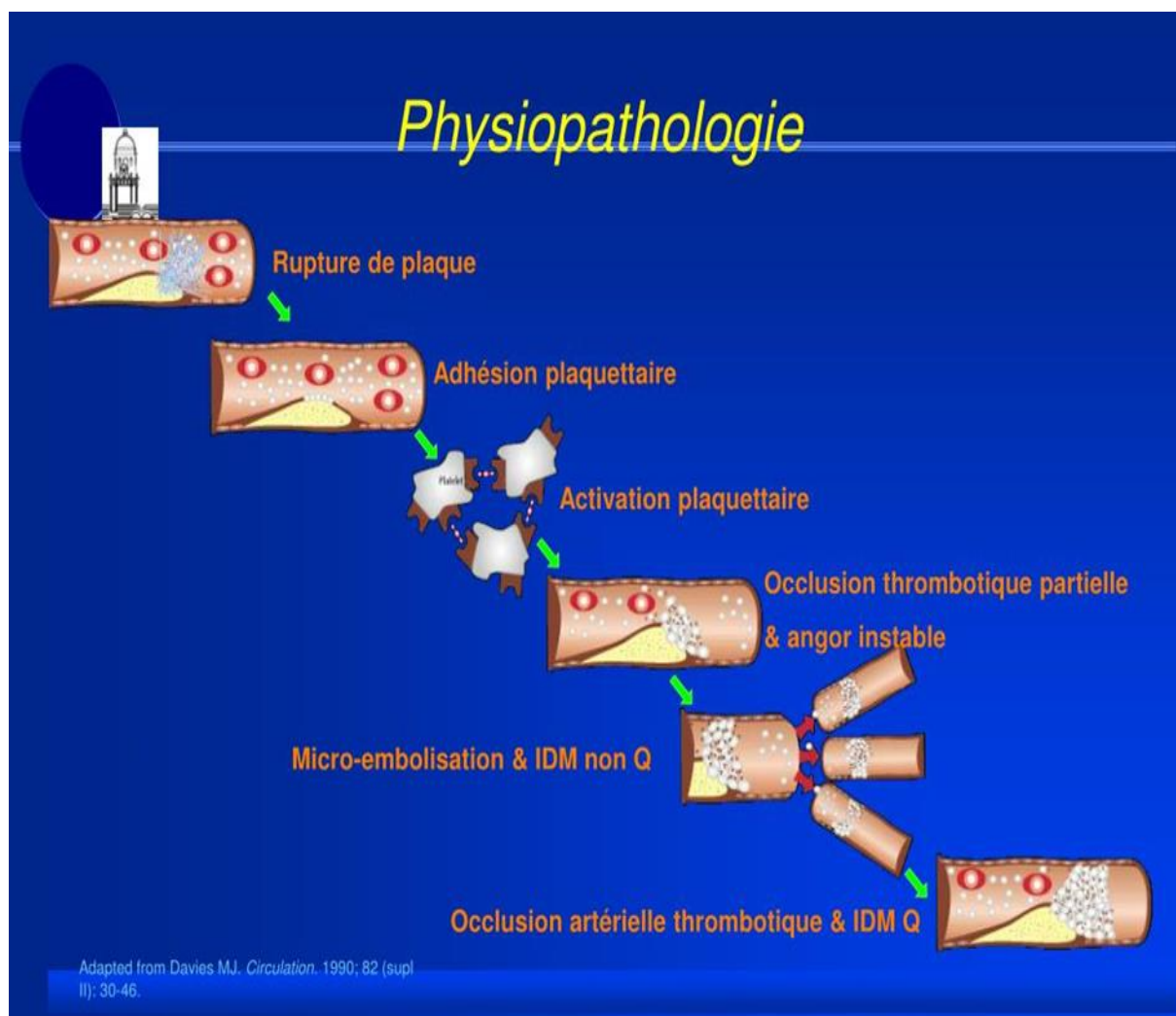


Figure 2 : Physiopathologie de l'infarctus par mécanisme athéro-thrombotique
(source : PPT - INFARCTUS DU MYOCARDE PowerPoint Presentation, free download - ID :4452596 (slideserve.com))

4. EPIDEMIOLOGIE

L IDM est la principale cause de mortalité cardiovasculaire dans le monde, avec plus de 4,5 millions de décès survenus dans les pays en développement. Malgré une baisse récente dans les pays développés, la mortalité par coronaropathie et la prévalence des facteurs de risque de coronaropathie continuent d'augmenter rapidement dans les pays en développement.

L'infarctus du myocarde (IDM) qui fait partie des syndromes coronariens aigus est la forme de présentation la plus grave de la maladie coronaire [17]

En France selon l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm), chaque année, près de 12 000 personnes décèdent d'un infarctus du myocarde.

En Côte d'Ivoire, l'incidence de la maladie coronaire était estimée à 6,5 % en 1991 et la prévalence des syndromes coronariens aigus à l'Institut de cardiologie d'Abidjan était de 13,5 % en 2016 et plus récemment estimé 22 % . L'infarctus du myocarde affecte une population active de plus en plus jeune [17].

5. PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUES CARDIO-VASCULAIRES

5.1. Facteurs de risque non modifiables

5.1.1. Age

L'âge est considéré comme le facteur de risque non modifiable le plus puissant. On estime que le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) double tous les dix ans après l'âge de 55 ans [18]. Selon Barbara, les événements coronariens sont responsables de 85 % des décès d'origine cardiovasculaire chez les personnes âgées de plus de 65 ans [19]. L'âge constitue un facteur de risque indépendant. Les lésions d'athérosclérose apparaissent dès un jeune âge et s'aggravent avec le temps.

Cet impact de l'âge peut être expliqué par le vieillissement structurel du cœur et des vaisseaux sanguins, ce qui entraîne leur remodelage progressif [20].

5.1.2. Sexe

Le sexe joue un rôle significatif dans les maladies cardiovasculaires (MCV). Les hommes présentent un risque plus élevé de développer une athérosclérose que les femmes, cette dernière bénéficiant d'une certaine protection hormonale jusqu'à la ménopause. Après cette période, cette protection disparaît. Avant l'âge de 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez les hommes, et la prévalence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est également plus élevée chez eux [21].

Cependant, des études ont révélé que le risque de MCV chez les femmes est souvent sous-évalué, ce qui contribue à une surmortalité [22]. En effet, les MCV représentent la première cause de mortalité chez les femmes dans les pays industrialisés, étant responsables de 49 % des décès féminins en Europe, contre 40 % chez les hommes [22]. Cette disparité s'explique en partie par l'augmentation des comportements à risque chez les femmes, tels que le tabagisme, la consommation excessive d'alcool et la sédentarité.

5.1.3. Facteurs génétiques

Roger et al. ont observé une incidence plus élevée de certains facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) dans les populations afro-américaines par rapport aux autres groupes ethniques [23]. Les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires, affectant un ou plusieurs parents du premier degré, représentent un facteur de risque d'autant plus important lorsque les événements surviennent précocement dans la famille (avant 55 ans chez le père et avant 65 ans chez la mère) [24]. Toutefois, le rôle précis des facteurs génétiques et environnementaux dans la prévalence des MCV demeure encore mal compris.

5.2. Facteurs de risque modifiables

5.2.1. Hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une pression artérielle systolique (PAS) habituellement ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg. Elle est l'une des principales causes de décès prématuré dans le monde, et sa prévalence est la plus élevée en Afrique selon l'OMS [35]. L'HTA multiplie par 4 le risque d'infarctus cérébral et par 10 le risque d'hémorragie si la PAS dépasse 160 mmHg et la PAD dépasse 95 mmHg [37]. L'étude INTERHEART de 2004 a montré que l'HTA était fortement associée à l'infarctus du myocarde, avec un odds ratio ajusté de 1,91 (1,74–2,10) et un risque attribuable de 17,9 % [38].

Il a été prouvé que le traitement de l'hypertension réduisait l'incidence de la plupart des MCV, ainsi que la mortalité toutes causes confondues [38].

5.2.2. Diabète

Le diabète est défini par l'OMS par [40] :

- Une glycémie veineuse à jeun ≥ 7 mmol/l (1,26 g/l) ;
- Une glycémie veineuse aléatoire $\geq 11,1$ mmol/l (2 g/L) en présence de symptômes (polyurie, polydipsie, amaigrissement...) ;
- Une glycémie veineuse $\geq 11,1$ mmol/l (2 g/L) deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose (Hyperglycémie provoquée par voie orale).
- Un taux d'hémoglobine glyquée HBA1C $\geq 6,5\%$

Biologiquement, l'hyperglycémie est responsable de plusieurs phénomènes physiopathologiques qui concourent à son rôle pathogène : diminution de la synthèse d'oxyde nitrique, activation de la protéine kinase C, glycation des LDL particulièrement athérogènes, altération de la fonction endothéliale, hyperagréabilité plaquettaire...

Les diabétiques ont un risque plus élevé d'avoir un événement cardiovasculaire que les non diabétiques. En effet les diabétiques ont 5 fois plus de risque d'avoir un IDM [41] ; et 4 à 6 fois plus de risque d'avoir une AOMI que les non diabétiques [42].

Enfin, le diabète est un facteur de risque indépendant pour les AVC, à tout âge et le risque est de 2 à 4 fois plus élevé [43].

5.2.3. Dyslipidémies

La dyslipidémie est définie comme étant un taux anormalement faible (lipoprotéines de haute densité (HDL)) et/ou anormalement élevé (cholestérol, triglycérides et lipoprotéine de basse densité (LDL)) de lipides sanguins.

L'association forte, positive et graduelle entre l'augmentation de la concentration plasmatique de cholestérol total et de LDL et la mortalité associée aux MCV a été prouvée [44]. L'hypercholestérolémie favorise la dysfonction endothéliale. Au niveau des lipides, l'oxydation des LDL augmente l'expression des molécules d'adhésion des cellules de surface de l'endothélium, alors que le HDL-cholestérol l'inhibe [44].

La réduction du taux de cholestérol est, sans équivoque, l'une des stratégies les plus efficaces pour prévenir les MCV. En effet, la réduction d'1 mmol/l du LDLcholestérol est associée à une réduction de 20 à 25% du taux de mortalité par maladies cardiovasculaires et d'infarctus du myocarde [46].

Concernant le HDL cholestérol, une concentration élevée ($>0,60$ g/L) est considérée comme protectrice, alors qu'une concentration basse sera considérée comme un facteur de risque.

5.2.4 . Obésité

L'indice de masse corporelle (IMC) est le rapport du poids sur le carré de la taille. Il est exprimé en kg/m^2 . On parle de surpoids lorsque l'IMC est compris entre 25 et 29.9 et d'obésité s'il est supérieur ou égal à 30 kg/m^2 . L'obésité est dite morbide pour des valeurs de l'IMC $>40 \text{ kg/m}^2$. Le risque cardio-vasculaire est surtout lié à la répartition androïde des graisses avec l'augmentation de la masse grasse intraabdominale [46]. L'obésité abdominale est définie selon l'OMS par un tour de taille supérieur à 102 cm chez l'homme et supérieur à 88 cm chez la femme [48]. L'obésité est un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires [49].

5.2.5. Tabac

Le tabagisme constitue un problème majeur de santé publique, avec environ 1,3 milliard de fumeurs dans le monde, et il est responsable de plus de 8 millions de décès chaque année, dont environ 1,2 million liés au tabagisme passif [24]. Il représente la première cause évitable de mortalité cardiovasculaire [24]. Le tabagisme est responsable de 10 % des maladies cardiovasculaires (MCV) et augmente particulièrement le risque de maladies coronariennes ainsi que d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) [25]. Il est également un facteur clé et souvent isolé dans les accidents coronariens aigus chez les jeunes [25].

Le tabac engendre plusieurs effets néfastes : il abaisse le taux de HDL-cholestérol, ce qui favorise le développement des lésions athérosclérotiques ;

augmente le risque de thrombose en raison de l'agrégation plaquettaire, de l'élévation du taux de fibrinogène et de la viscosité sanguine ; altère la vasomotricité artérielle, particulièrement la fonction endothéliale, ce qui explique la fréquence des spasmes coronariens ; et provoque une concentration élevée de monoxyde de carbone (CO) dans le sang, induisant ainsi une hypoxie [26]. En Afrique, le taux de tabagisme reste relativement bas, ayant diminué de 15 % en 2010 à 10 % en 2020 [27].

5.2.6. Alcool

Une consommation légère à modérée d'alcool pourrait réduire le risque cardiovasculaire en augmentant le taux de HDL-cholestérol, considéré comme protecteur, et en exerçant une action antiagrégante plaquettaire [28].

Cependant, la consommation excessive d'alcool a des effets délétères indéniables sur le système cardiovasculaire.

En effet, consommer plus de 30 g d'alcool par jour (soit environ deux verres de vin de 150 ml ou une grande bouteille de bière de 750 ml) augmente considérablement le risque cardiovasculaire. L'étude INTERHEART a montré qu'une consommation importante d'alcool (≥ 6 verres) est associée à un risque accru d'infarctus du myocarde [28]. Une méta-analyse de 35 études observationnelles a également révélé que les personnes consommant plus de 60 g d'alcool par jour présentent un risque significativement plus élevé d'AVC ischémiques (RR = 1,69) et d'AVC hémorragiques (RR = 2,18) [30]. Selon les données de la Banque mondiale, la consommation d'alcool en Côte d'Ivoire était estimée à 2,7 L par habitant en 2018 [31].

5.2.7. Sédentarité

L'inactivité physique est désormais reconnue comme un facteur de risque majeur. Environ 5 millions de décès pourraient être évités chaque année si la population mondiale était plus active. Les individus ayant une activité physique insuffisante présentent un risque de décès accru de 20 % à 30 % par rapport à ceux qui sont suffisamment actifs [32]. L'activité physique influence plusieurs facteurs de risque : elle aide à maintenir un poids normal, réduit la pression artérielle, diminue les taux de cholestérol

Selon l'OMS, les adultes devraient consacrer au moins 150 à 300 minutes par semaine à une activité d'endurance d'intensité modérée ; ou pratiquer au moins 75 à 150 minutes d'activité d'endurance d'intensité soutenue ; ou une combinaison équivalente d'activités d'intensité modérée et soutenue tout au long de la semaine ; sans oublier de pratiquer 2 fois par semaine ou davantage des activités de renforcement musculaire [33].

5.2.8. Mauvaise alimentation

L'alimentation joue un rôle clé dans le risque de maladies cardiovasculaires (MCV) en influençant des facteurs modifiables tels que le cholestérol, la pression artérielle, le poids et le diabète. Une étude réalisée dans 195 pays entre 1990 et 2017 a montré qu'un décès sur cinq était attribuable à une mauvaise alimentation, avec les MCV étant responsables de la mortalité la plus élevée [34]. Les lignes directrices en matière de prévention des MCV déconseillent la consommation excessive de boissons gazeuses, d'alcool, ainsi qu'une alimentation riche en sucres simples, en sel et en graisses saturées [50].

À l'inverse, le régime méditerranéen, pauvre en graisses saturées et riche en graisses insaturées, composé de fruits, légumes, poissons, huiles végétales et céréales, est associé à un risque cardiovasculaire plus faible et à une espérance

de vie plus longue. Une étude a montré qu'une plus grande adhésion à ce régime était liée à une réduction de 10 % de l'incidence des MCV et de la mortalité cardiovasculaire, ainsi qu'à une diminution de 8 % de la mortalité toutes causes confondues [34].

6- DIAGNOSTIC

6.1- Signes cliniques

➤ Signes fonctionnels

Le terrain typique de l'infarctus du myocarde aiguë est l'homme (80% des cas), d'âge supérieur à 45 ans qui présente un ou plusieurs facteurs de risque.

La douleur thoracique infarctoïde dont les caractères sont une douleur :

- de repos
- médiane, rétrosternale en barre,
- constrictive en étau, décrite par la main du patient à plat entre les 2 seins,
- irradiant vers le haut : cou, mâchoire, nuque, épaules, bras, poignets et parfois dans le dos
- non modifiée par les mouvements respiratoires et la position
- prolongée, supérieure à 30 minutes,
- résistante à la trinitrine administrée en sub-lingual.

➤ Signes généraux

A la phase aiguë de l'IDM, on peut avoir :

- une fièvre : elle n'apparaît que vers la 24^{ème} heure ; elle est en moyenne à 38°5. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours.

➤ **Signes physiques**

L'examen physique est normal en dehors des complications et à ce stade peut se révéler un assourdissement des bruits du cœur, une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4^{ème} bruit surajouté. En réalité, l'examen est souvent pauvre.

6.2- Signes paracliniques

➤ **L'électrocardiogramme (ECG)**

Il est l'élément clé du diagnostic de l'IDM et reste l'examen de choix à la phase aigüe. Il confirme l'IDM et détermine le territoire myocardique atteint. On distingue :

➤ **IDM ST +**

- À la 1^{ère} heure : présence d'une onde T géante positive d'ischémie Sous-endocardique.
- Apparition d'un courant de lésion sous-épicaire précoce entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure, englobant le segment ST et l'onde T, réalisant l'onde monophasique de PARDEE (figure 3).
- Entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure, apparaît l'onde Q de nécrose (figure 3).

➤ **IDM ST – ou normal**

- Onde T négative
- Sous décalage modification récente

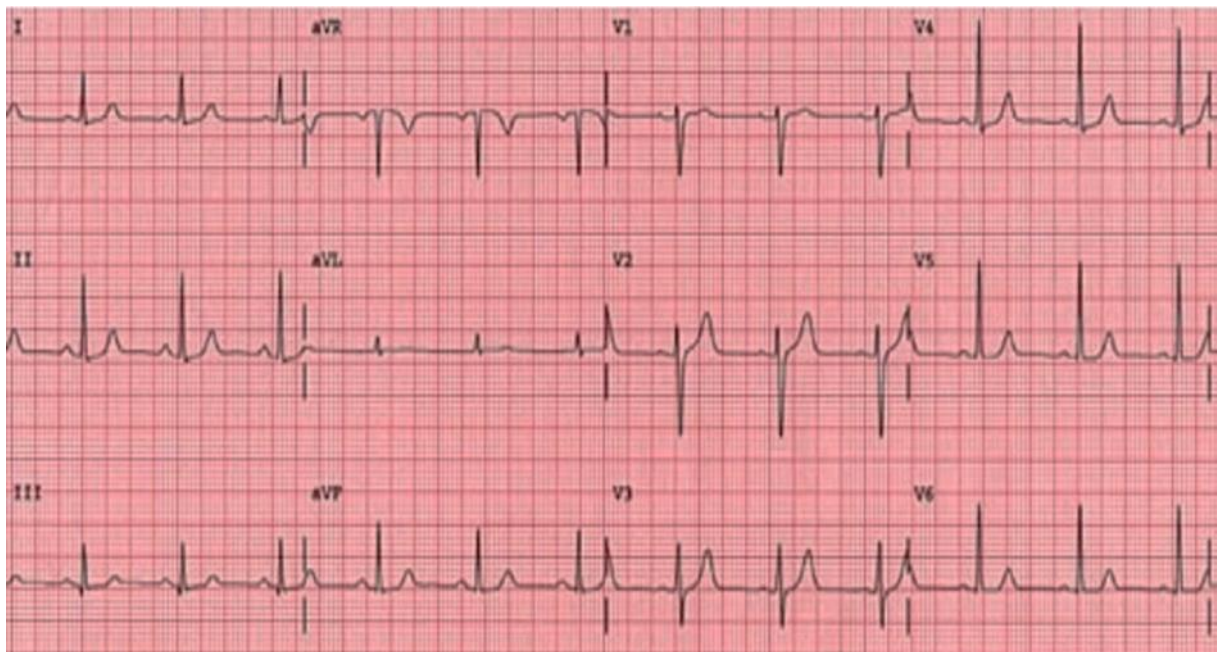


Figure 3 : ECG normal (source : google)

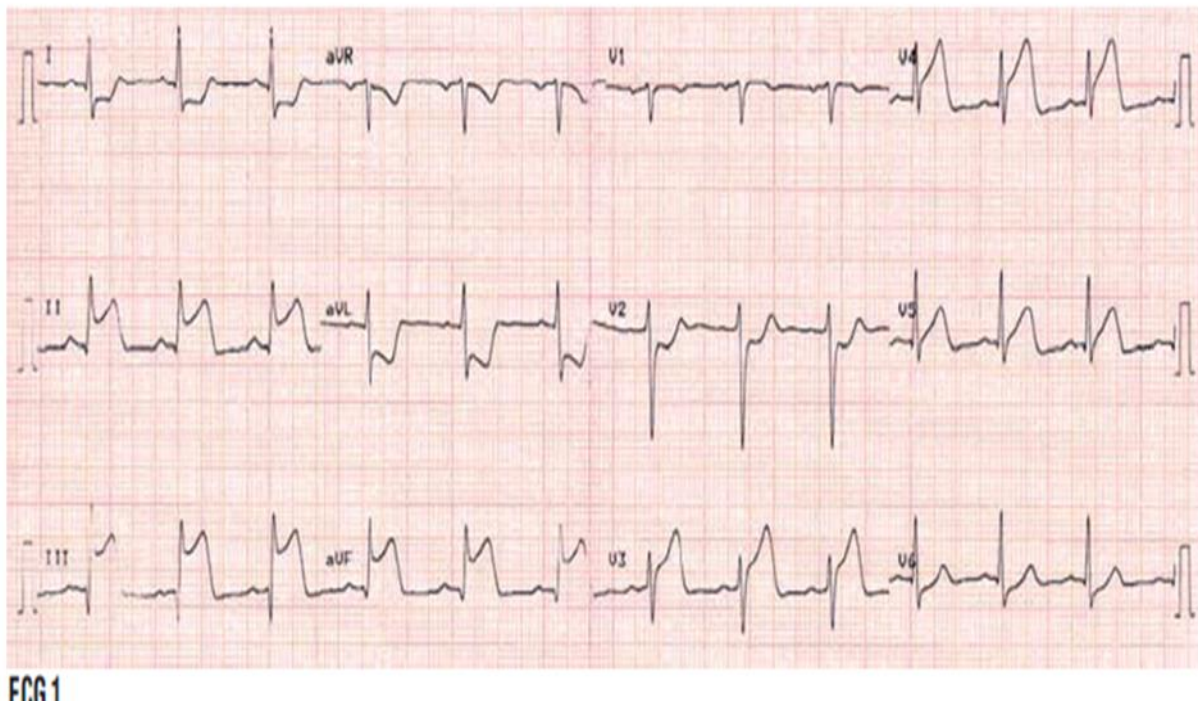


Figure 4 : ECG d'un IDM avec sus-décalage du segment ST en territoire inférieur DII-DIII-aVF (source : archives ICA)

➤ Signes biologiques

- Les enzymes cardiaques :

Le dosage des enzymes myocardiques permet d'orienter le diagnostic d'IDM ; leur augmentation est proportionnelle à la souffrance myocardique et donc à l'étendue de la nécrose.

Après l'ère des marqueurs enzymatiques, créatine phosphokinase (CPK)

CPK MB isoforme de la CPK, c'est actuellement la myoglobine et la troponine qui sont les paramètres biologiques à privilégier. La CPK MB garde sa place lorsque le dosage de la troponine n'est pas possible.

✓ La troponine

La présence de troponine dans le sang circulant est considérée comme un marqueur très efficace d'un syndrome coronarien aigu, du fait de sa spécificité myocardique, de sa sensibilité et de sa fenêtre diagnostique large.

✓ La myoglobine

Dans la stratégie proposée pour le diagnostic de l'IDM, la myoglobine est utilisée à cause de la précocité de son élévation malgré sa non-spécificité cardiaque. Au cours d'un IDM, elle est relarguée en circulation 1 à 2H après la douleur, avec un pic entre 6 et 10H, et un retour à la normale en 24 à 36H.

La myoglobine est aussi un bon marqueur pour suivre l'efficacité du traitement de reperfusion ; en cas de succès, elle apparaît plus vite dans le sang circulant et son pic est plus précoce, comme l'ont montré les travaux [51] Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent .

Elle s'élève précocement vers la 4^{ème} heure après le début de la douleur, atteint son maximum vers la 12^{ème} heure avec une sensibilité à 100 %, une spécificité à 94 %.

✓ La créatine phosphokinase membrane basale CPK MB :

L'isoenzyme MB de la CPK n'est pas présente en concentration significative dans les tissus extracardiaques ; elle est de ce fait plus spécifique. Le diagnostic d'IDM est fort probable lorsque son taux est supérieur à 10 % de l'activité des CPK totales.

- Syndrome inflammatoire non spécifique :

- CRP us
- CRP
- Vitesse de sédimentation accélérée,
- Hyperfibrinémie,

Ces signes peuvent persister jusqu'à la 3^{ème} voire la 4^{ème} semaine.

➤ La radiographie thoracique (de face)

A faire au lit du malade et ne doit en aucun cas retarder la prise en charge à la phase aigüe.

Elle ne montre pas d'anomalies particulières dans cette forme. Elle servira de référence et ne sera pas répétée en l'absence de complications.

➤ L'échocardiographie

Elle montre une hypokinésie ou akinésie du territoire infarcté et permet d'éliminer un épanchement péricardique à la phase aigüe de l'infarctus [16].

➤ La coronarographie

Cet un examen invasif qui permet de visualiser les artères coronaires et de montrer l'occlusion coronaire (IDM ST+) ou la sténose coronaire .

Par ailleurs, il permet la réalisation d'un geste thérapeutique : une angioplastie avec ou sans pose de stent. Elle peut être réalisée d'emblée : angioplastie primaire, immédiatement après une thrombolyse réussie ou non : angioplastie facilitée, ou différée après tests de viabilité tissulaire. (Figure 5)

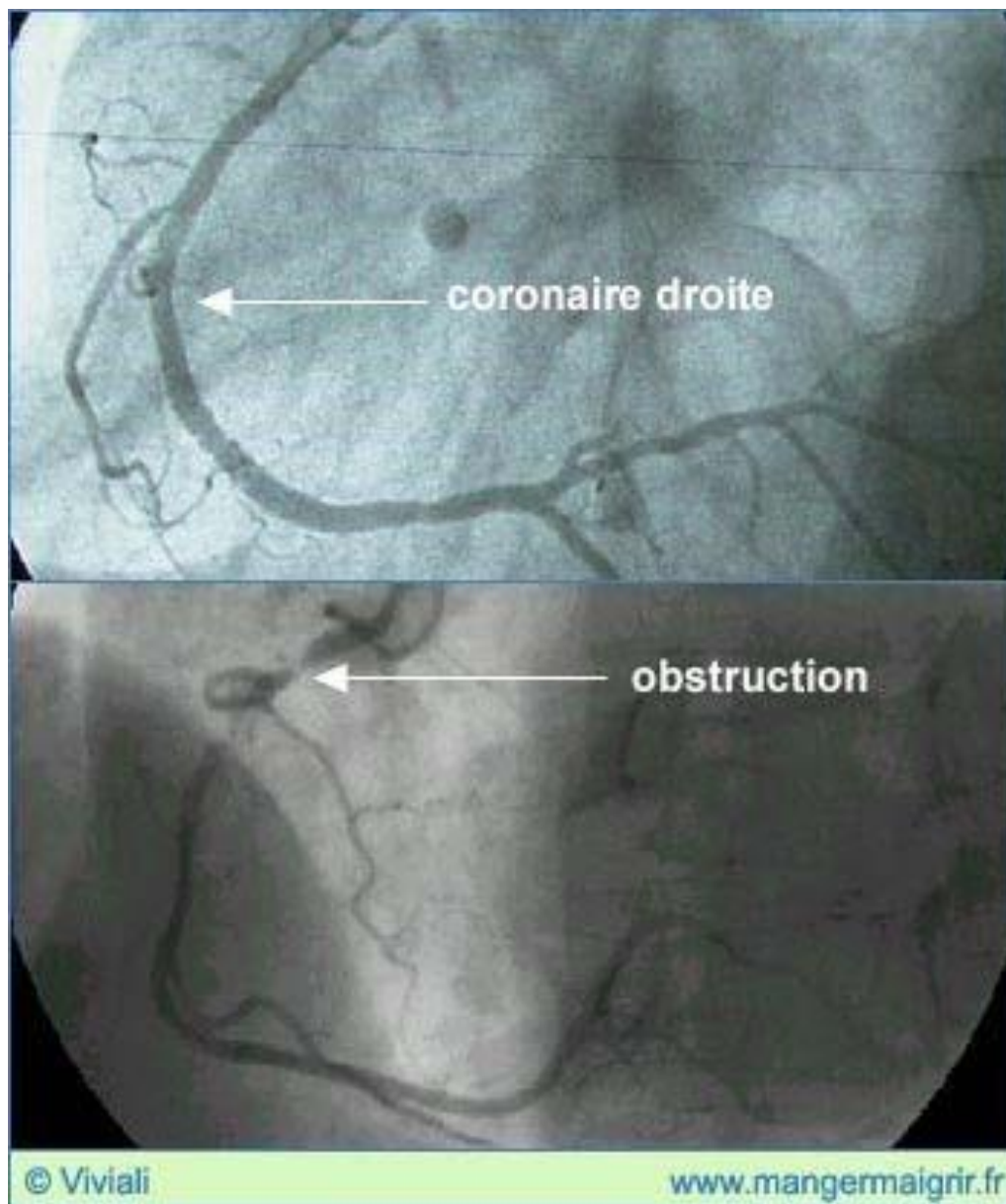


Figure 5 : Aspect coronarographique d'une lésion coronaire [14].

7-Prise en charge de l'infarctus du myocarde aigu (IDM) [52,53].

L'infarctus du myocarde aigu constitue une urgence médicale nécessitant un transfert rapide du patient à l'hôpital. Une prise en charge dans une unité spécialisée est fortement recommandée. Les objectifs du traitement initial sont les suivants :

- Soulager la douleur : administration de morphine par injection sous-cutanée ou en titration intraveineuse.
- Mettre en place une stratégie de reperfusion coronaire dans les plus brefs délais.
- Prévenir et traiter les complications associées à l'IDM.

7-1. Stratégie de reperfusion coronaire

La reperfusion peut être réalisée par voie médicale, interventionnelle ou par une combinaison des deux.

- En présence d'un syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST, la revascularisation par angioplastie coronaire primaire est la stratégie recommandée, idéalement réalisée dans les plus brefs délais.
- Si l'angioplastie immédiate n'est pas réalisable, une thrombolyse intraveineuse est envisagée, de préférence dans les 3 heures suivant l'apparition des symptômes. Au-delà de 12 heures, elle est contre-indiquée.
- Si un patient a déjà reçu une thrombolyse, une angioplastie sera réalisée secondairement 48 après.
- En cas d'infarctus ancien ou pris en charge tardivement, une angioplastie différée de l'artère responsable peut être discutée.

7-2. Prévention et traitement des complications

Certains traitements complémentaires sont utilisés pour protéger le myocarde et limiter les complications aiguës de l'IDM :

7.2.1 Antiagrégants plaquettaires

- Aspirine : dose de charge de 250 mg en IV ou 300 mg par voie orale, suivie d'une dose d'entretien de 75 à 160 mg/jour.
- Inhibiteurs du récepteur P2Y₁₂ : Clopidogrel, Ticagrelor et Prasugrel (de préférence en première intention) dosage de charge puis d'entretien .
- Anti-GpIIb/IIIa : Abciximab, Eptifibatide et Tirofiban.

7.2.2 Anticoagulants

- Héparine non fractionnée (HNF) et héparine de bas poids moléculaire (HBPM) : permettent de limiter la formation et l'action de la thrombine, réduisant ainsi le risque de thrombose.

7.2.3. Médicaments anti-ischémiques

- Bêtabloquants : diminuent la fréquence cardiaque et la contractilité myocardique, réduisant ainsi la charge de travail du cœur.
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) : aident au contrôle de la pression artérielle et limitent le remodelage cardiaque.
- Les dérivés nitrés : ont un effet vasodilatateur périphérique et coronaire permettant une diminution de la consommation myocardique en oxygène et une augmentation des apports.
- Les statines : sont efficaces dans la réduction du risque de survenue d'un nouvel accident cardiaque quelle que soit la valeur du LDL cholestérol. Ceux sont l'atorvastatine (80 mg/j), la simvastatine (40 mg/ j) , la pravastatine (40 mg/ j) et la rosuvastatine (à 20 ou 40mg) .

II-STRUCTURE ET METABOLISME DES LIPOPROTEINES

1-LES LIPIDES ET LIPOPROTEINES

1.1-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. [55]

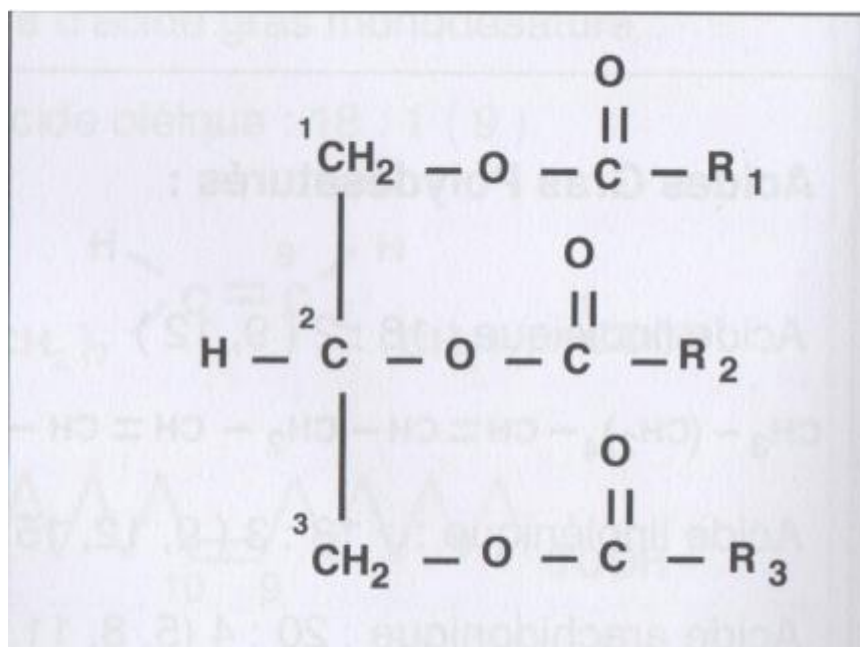


Figure 6 : Structure des triglycérides [55]

1.2-Le cholestérol

La structure contient 27 carbones. Il a comme précurseur l'acétyl-coenzyme A (acétyl-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 lécithincholéstérol-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 [57].

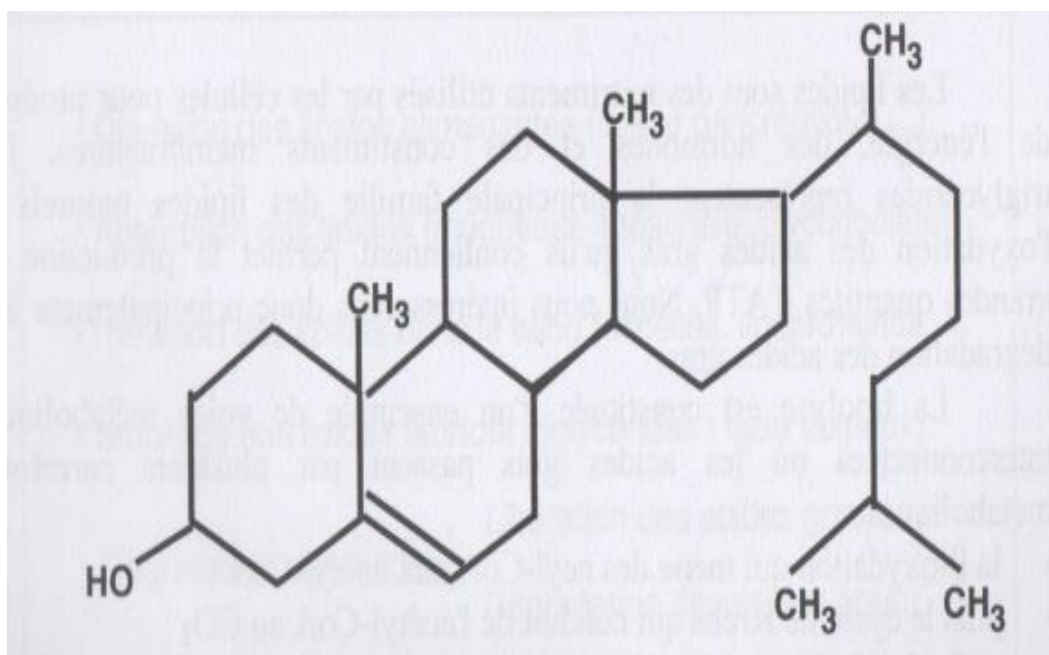


Figure 7 : Formule du cholestérol [57]

2.2-LES PHOSPHOLIPIDES [57]

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

3-LES APOLIPOPROTEINES

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 entraîne 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. [58]

3.2-Apolipoprotéines A II

Elle est la deuxième apolipoprotéine des HDL, son rôle physiologique est mal connu. [59]

3.3-Apolipoprotéines A IV

Elle est synthétisée dans l'intestin, elle aurait un rôle dans l'activation des LCAT. [59]

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. [59,60]

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. [59]

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. [59,60]

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. [55,67]

4-CLASSIFICATION DES LIPOPROTEINES

Elles sont classées en fonction de leur densité.

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. [62]

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. [62]

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. [60]

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. [62]

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. [62]

	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 8 : Résumé des caractéristiques des lipoprotéines [62]

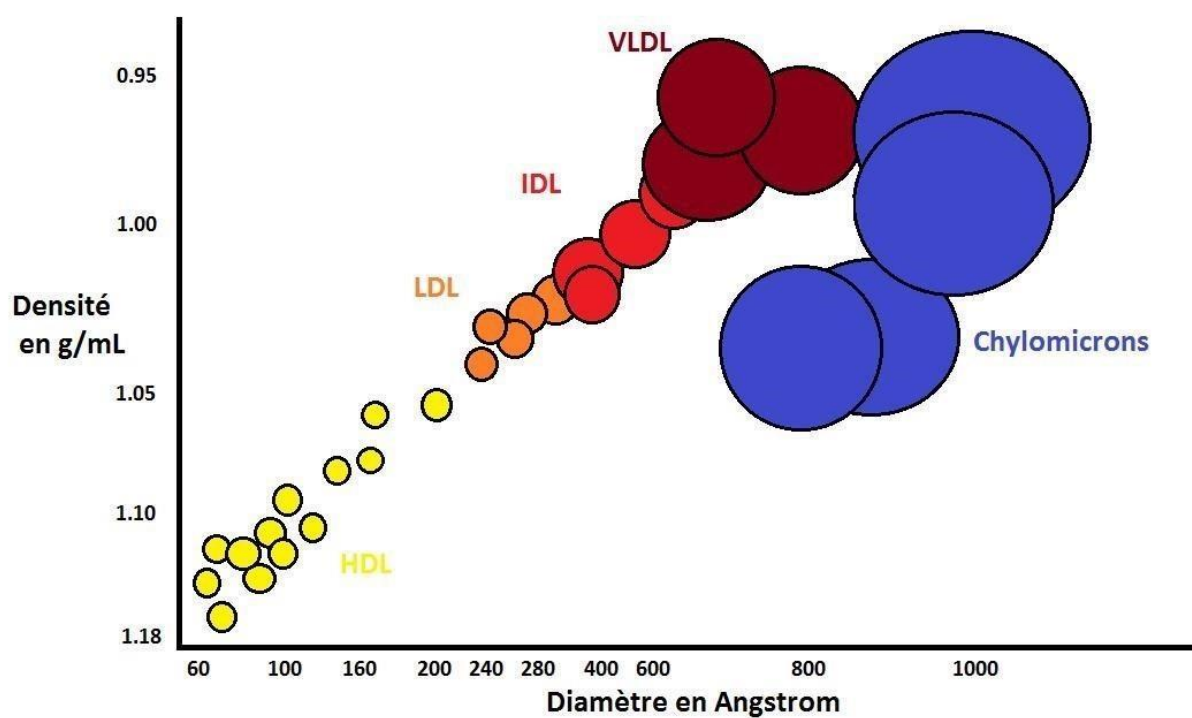


Figure 9 : Relation taille/densité des lipoprotéines [62]

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. les particules des LDL sont fractionnées 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). [63]

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. [64] 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.

Chaque particule LDL est constituée d'une molécule d'apolipoprotéine B100 à laquelle sont associés des lipides de surface (cholestérol non-estérifié et phospholipides) et des lipides du coeur (esters de cholestérol et triglycérides). [63]

In vivo, les LDL sont produites à partir des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) qui subissent l'action des lipases endothéliales (lipoprotéine lipase [LPL] ; lipase hépatique [HL]), qui vont progressivement réduire le coeur lipidique hydrophobe des particules, permettant ainsi la transformation des VLDL en lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL), puis en LDL. Des études récentes ont démontré que l'hétérogénéité des LDL est directement liée à la structure et au métabolisme des VLDL.

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[63].

L'implication du cycle enrichissement/hydrolyse des triglycérides dans la formation de LDL petites et denses a pu être démontré in vitro. De plus, des études cinétiques ont permis de construire un modèle selon lequel la formation des LDL petites et denses est effectivement fonction :

- du taux de transfert des molécules de triglycérides dans les LDL (elles-mêmes dépendantes de la présence de CETP et de la concentration des lipoprotéines riches en triglycérides) ;
- du taux d'hydrolyse des triglycérides par la HL [64-65]. En fait, il apparaît que l'équilibre relatif des substrats lipoprotéiniques donneurs ou accepteurs de lipides neutres dans la réaction de transfert catalysée par la CETP, en particulier la quantité de lipoprotéines riches en triglycérides, est un déterminant majeur de l'apparition des LDL petites et denses [66].

2.6-METABOLISME DES LIPOPROTEINES

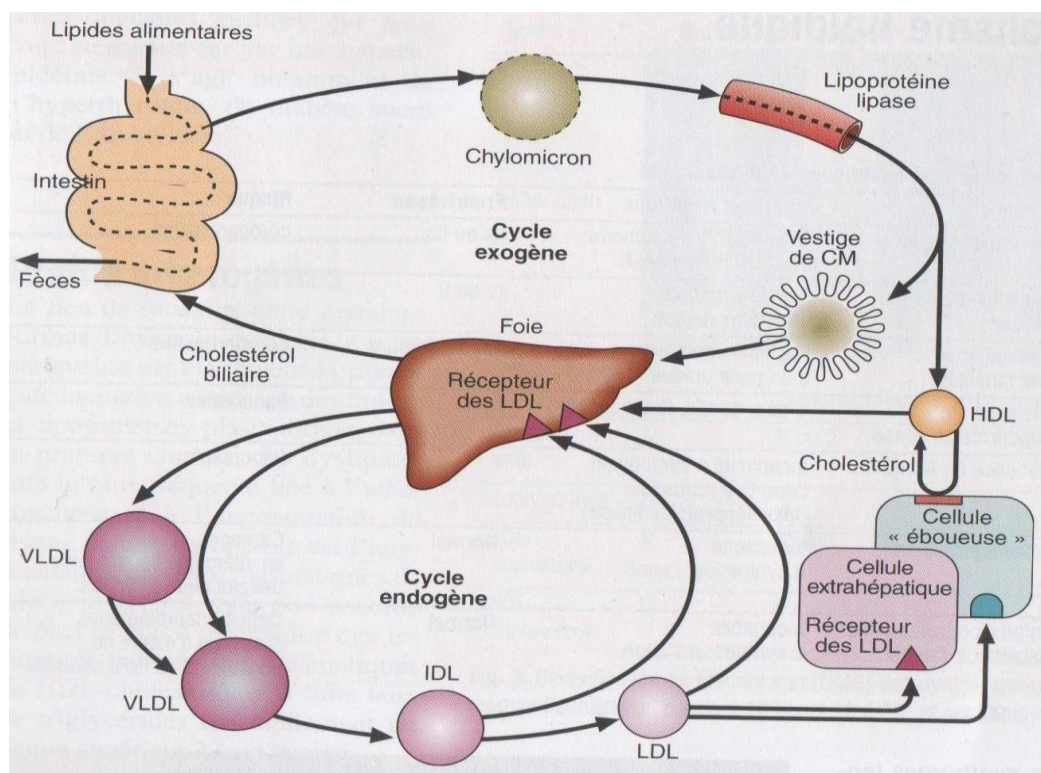


Figure 10 : Résumé des caractéristiques des lipoprotéines [59]

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), LPL 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. [63]

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. [64]

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 jeûne lipidique. Le cholestérol estérifié est transféré aux remnants de chylomicrons à partir des HDL par la cholestérol ester transfer protein (CETP). Les remnants sont des lipoprotéines dérivant du métabolisme du cholestérol et sont éliminés par le foie. [73]

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 captée par le foie par les récepteurs LDL « récepteur B, E », elles peuvent ainsi se lier aux apo B100 et apo-E, les triglycérides seront hydrolysés par le triglycéride lipase hépatique. Les IDL deviennent ainsi des LDL. [63]

Les LDL sont des transporteurs de cholestérol estérifié, elles reconnaîtront 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 un contrôle négatif de cette synthèse par les récepteurs LDL. Enfin

l'ACAT (Acyl-Coenzyme A-Cholesterol-Acyl Transferase) 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 événement 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. [64]

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 différencient 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. [58]

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 LDL cholestérol. 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 entraîner 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 [59].

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 apparaître 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 [59].

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 entraînant

l'accumulation de faibles quantités de lipides regroupés en petits agrégats sans formation véritable de centre lipidique [59].

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 [59].

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 [59].

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 [75].

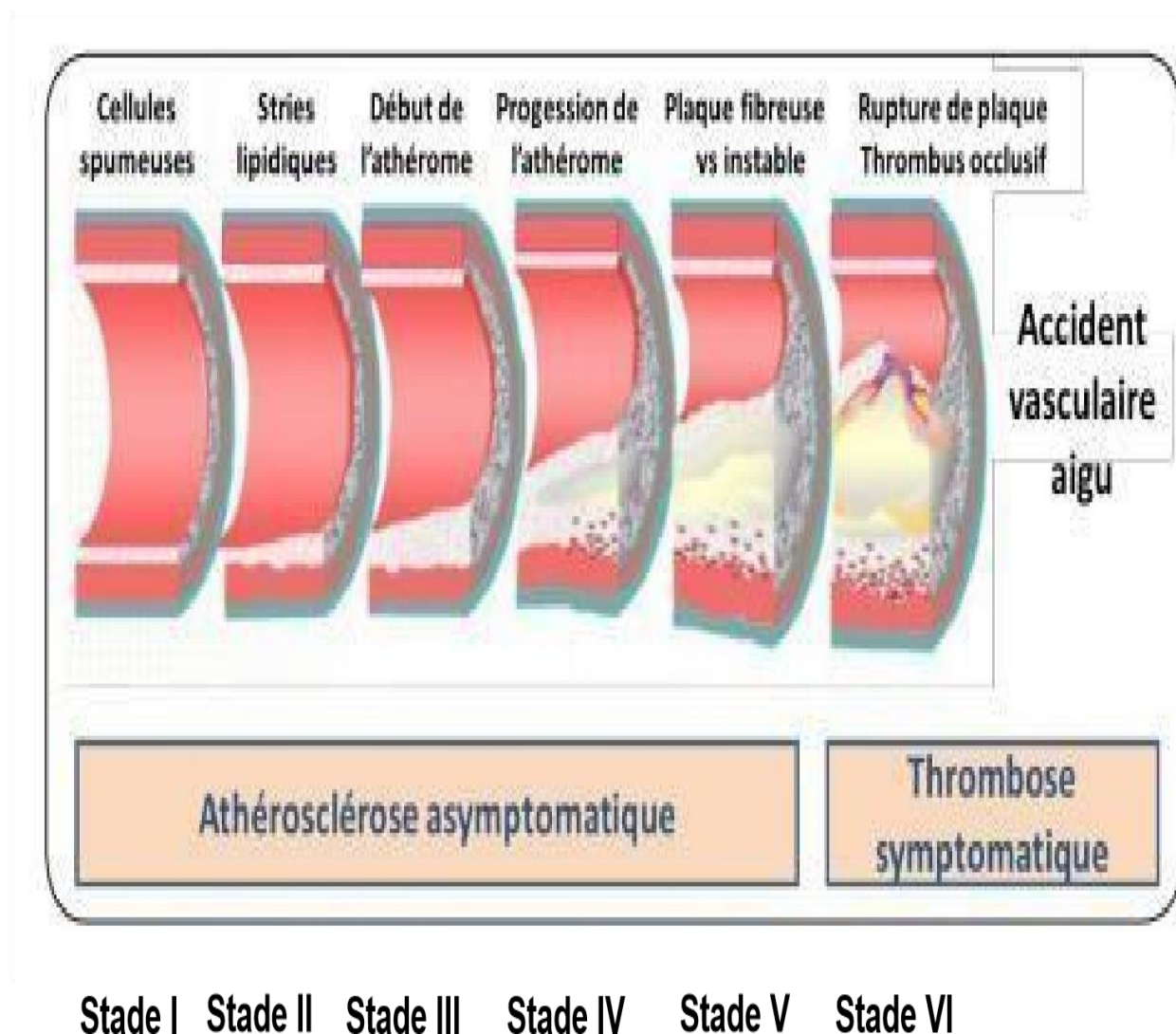


Figure 11 : Différents stades du processus d'athérosclérose [60]

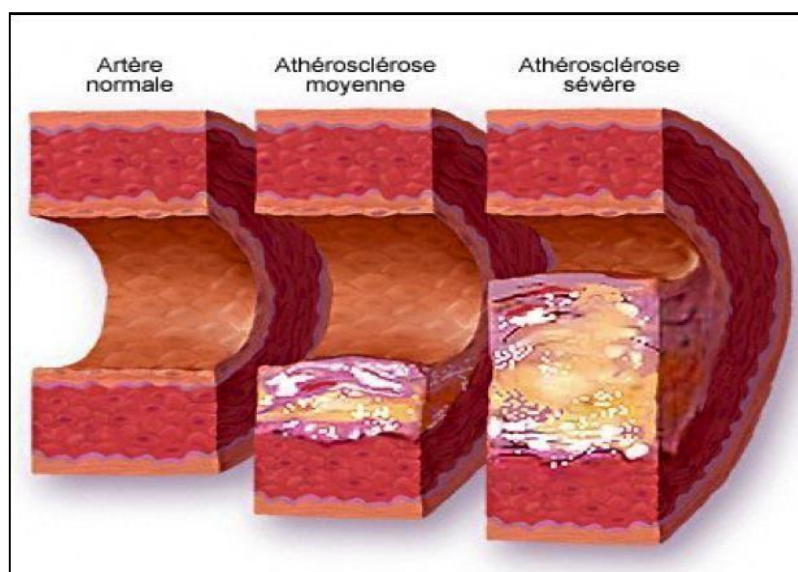


Figure 12 : Différent niveaux d'obstructions des artères au cours de l'athérosclérose [60]

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. [60]

Deuxième partie :
NOTRE ETUDE

I-MATERIEL

1.1-LIEU D'ETUDE

Cette étude a été initiée aux archives de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA) et à l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan de l'Université Felix HOUPHOUET BOIGNY de Cocody-Abidjan.

Les dosages ont été réalisés pour les témoins au laboratoire de Biochimie de l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan.

1.2-POPULATION D'ETUDE

La population d'étude était constituée de sujets repartis en deux groupes.

Le groupe des cas composé de patients hospitalisé pour IDM et recrutés parmi les dossiers des archives de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA) .

Le groupe des témoins composé de sujets indemne de cette affection et recrutés à l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan précisément parmi le personnel de la scolarité et celui du laboratoire de biochimie.

1.3-ECHANTILLON ET ECHANTILLONNAGE

1.3.1-Taille de l'échantillon

La formule suivante a été utilisée pour calculer la taille de l'échantillon :

$$n = t^2 \times p \times (1-p) / m^2$$

n : taille d'échantillon minimale pour l'obtention de résultats significatifs pour un événement et un niveau de risque fixé

t : niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95 % sera 1,96)

p : proportion estimée de la population qui présente la caractéristique

m : Marge d'erreur (généralement fixée à 5 %)

En tenant compte de la prévalence des SCA retrouvée dans une étude récente à l'ICA qui est de 22,5%, la taille minimale de l'échantillon est de :

$$n = 1,96^2 \times 0,225 \times (1 - 0,225) / 0,05^2 = 267,95 \approx 268 \text{ patients.}$$

Dans notre étude, nous avons retenu **101 patients**.

1.3.2-Echantillonnage

1.3.2.1-Critères d'inclusion

Cas: Ont été inclus dans l'étude des malades adultes et appartenant aux deux sexes admis pendant la période d'étude pour IDM.

Temoins : Personne indemne de cette affection .

1.3.2.2-Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude les patients ayant refusé de 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.

Les résultats obtenus ont servi au calcul du LDL cholestérol, du non HDL cholestérol, de l'indice d'athérogénicité 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 d'un an de janvier à décembre 2024

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 procédé 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 adressé au directeur médical scientifique de l'ICA en vue de la réalisation 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 comportant 31 questions.

2.3.3-Données physiques

Les informations recherchées ont porté sur :

2.3.3.1-Les données sociodémographiques :

Age, sexe, profession, statut matrimonial

2.3.3.2-Les antécédents personnels et familiaux :

HTA, diabète, obésité/surpoids , dyslipidémie , tabagisme

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 , IMC et tour de taille .

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 par ponction au pli du coude a été réalisé chez chaque sujet de l'étude.

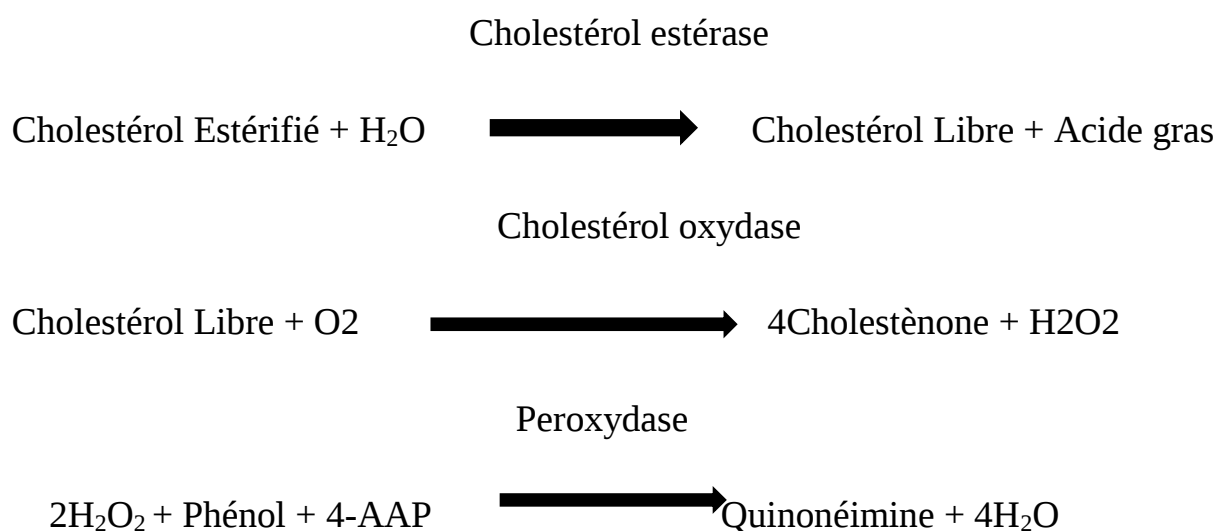
Le sang a été recueilli dans un tube sec (tube à bouchon rouge). Après centrifugation à trois milles (3000) tours par minute pendant cinq (05) minutes, le sérum obtenu a servi pour la réalisation des différents paramètres à doser.

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 :



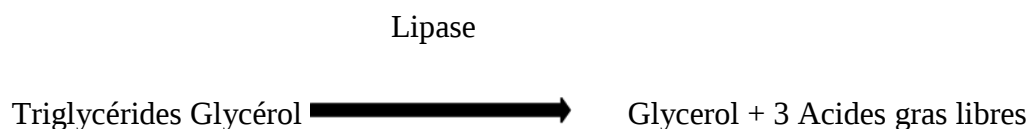
4-AAP = Amino-4-Antipyrine

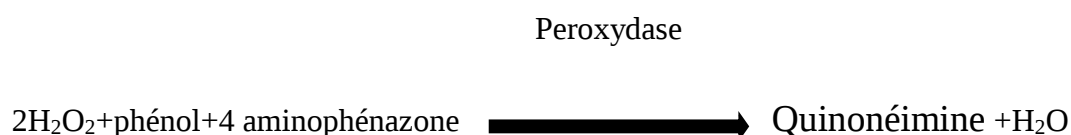
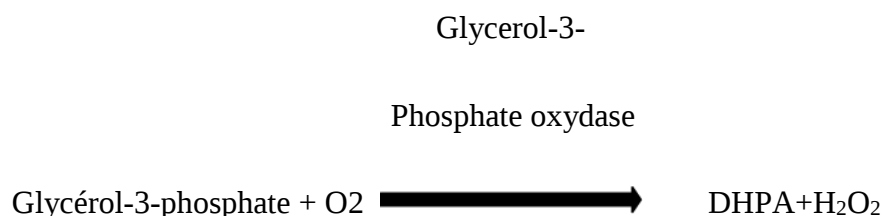
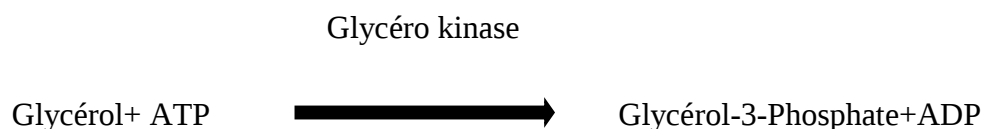
L'intensité de la couleur rose formée (Quinonéimine) est proportionnelle à la concentration du cholestérol présent dans l'échantillon.

Valeurs de référence : 1,5 – 2,2 g/l

b) Triglycérides

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





ATP = Adénosine Triphosphate, DHAP = Dihydroacétone Phosphate, ADP = Adénosine diphosphate

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

Valeurs de référence : < 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

d) LDL cholestérol (directement dosé)

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. $LDLc = CT - HDLc - TG/X$

La valeur de **X** est fonction de l'acuité de mesure .

- Si les valeurs sont exprimées en g/l alors $X=5$ et $LDLc = CT - HDLc - TG/5$
- Si les valeurs sont exprimées en mmol/L alors $X=2,2$ et $LDLc = CT - HDLc - TG/2,2$

Cette formule n'est valable que pour un taux de TG < à 3,5g/l (3,75 mmol/L)

Valeurs de référence : <1,60 g/l [71]

f) L'indice d'athérogenicité

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

Valeurs de référence : <5 chez les hommes et <4,4 chez les femmes [71]

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 :

$$\text{sdLDL} = 0.580 (\text{non-HDL-C}) + 0.407 (\text{dLDL-C}) - 0.719 (\text{cLDL-C}) - 12.05. [10]$$

Valeur de référence : 45mg/dL (0,45 g/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% ($\alpha < 5\%$).

2.4. CONSIDERATIONS ETHIQUES

Nous avons obtenu l'autorisation des responsables de la structure pour la réalisation de notre travail. Au cours de cette étude, nous allons respecter l'anonymat des dossiers et la confidentialité de leurs données. Les résultats seront analysés en accord avec les lois sur la protection des données des individus et en accord avec les principes éthiques selon la déclaration d'HELSINKI.

2.5. LIMITES DE L'ETUDE

- Biais de sélection lié au caractère rétrospectif de l'étude.

Troisième partie :

RESULTATS

I-CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1.1- SEXE

1.1.1-Répartition des sujets d'étude selon le sexe

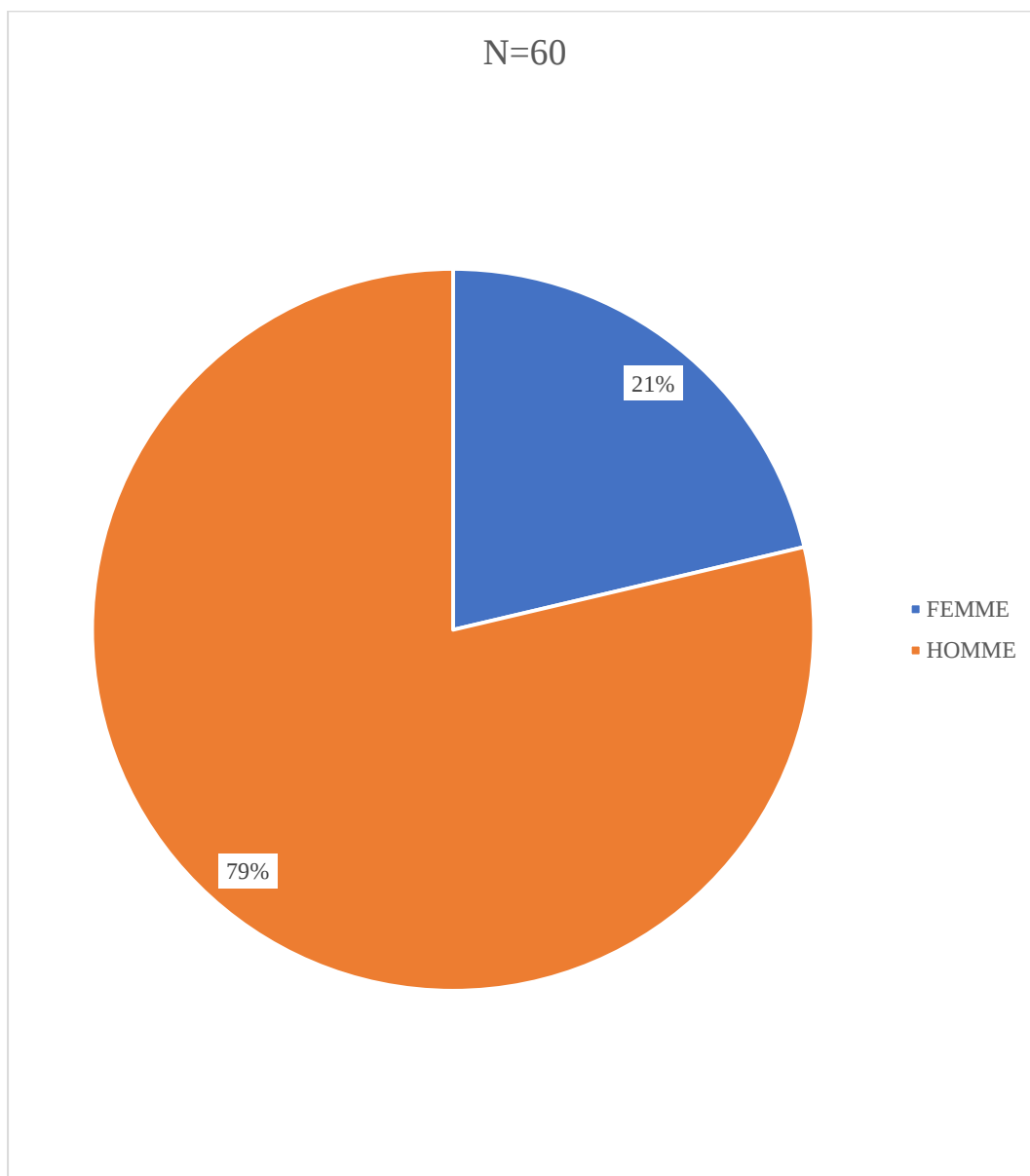


Figure 13 : Répartition du groupe d'étude IDM selon sexe

Hommes= 79%

Femmes= 21%

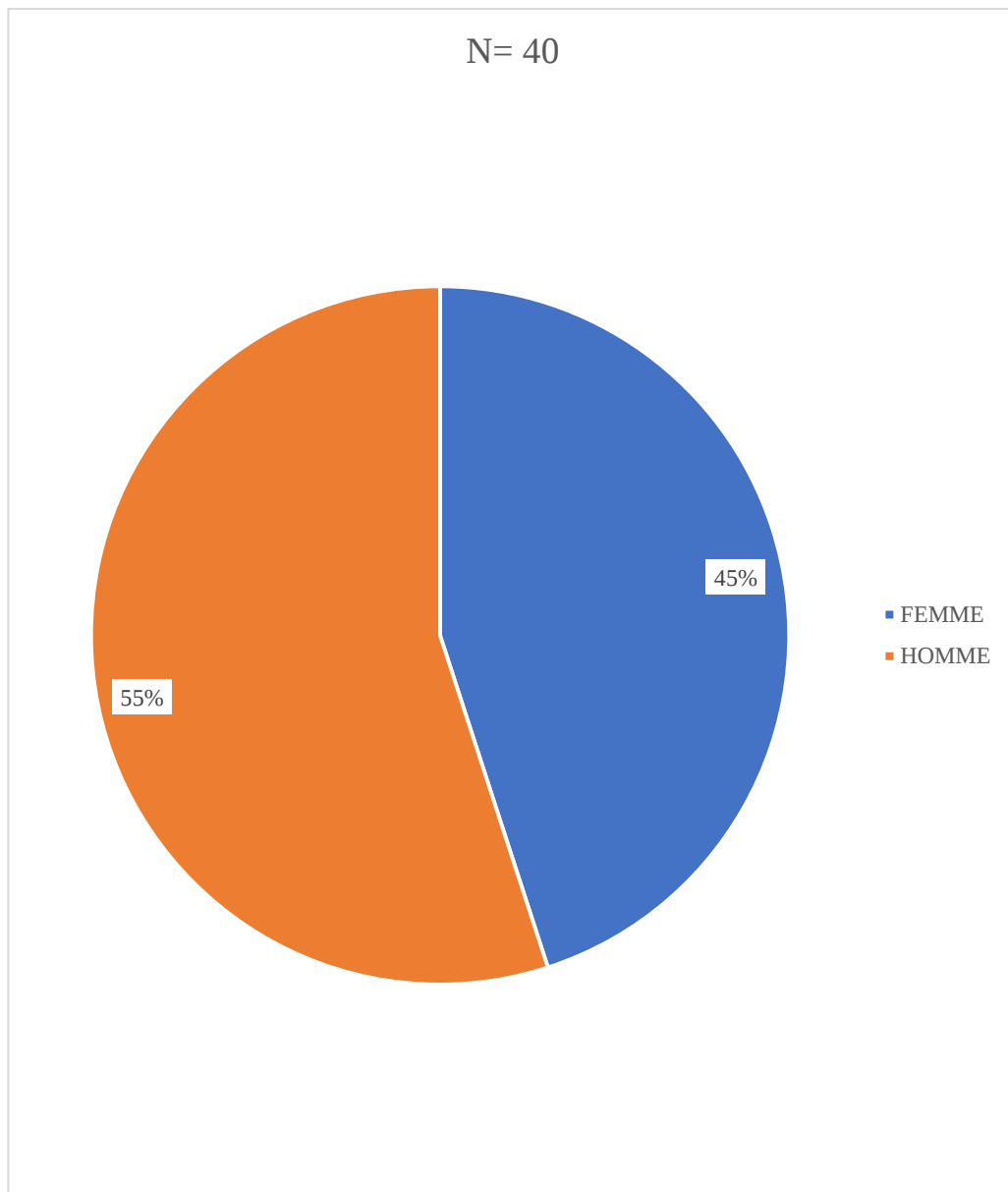


Figure 14 : Répartition des témoins selon sexe

Hommes= 55%

Femmes= 45%

Au total dans notre étude nous avons noté une nette prédominance masculine avec sex-ratio de 2,22.

1.2-AGE

1.2.1-Répartition des patients selon l'âge

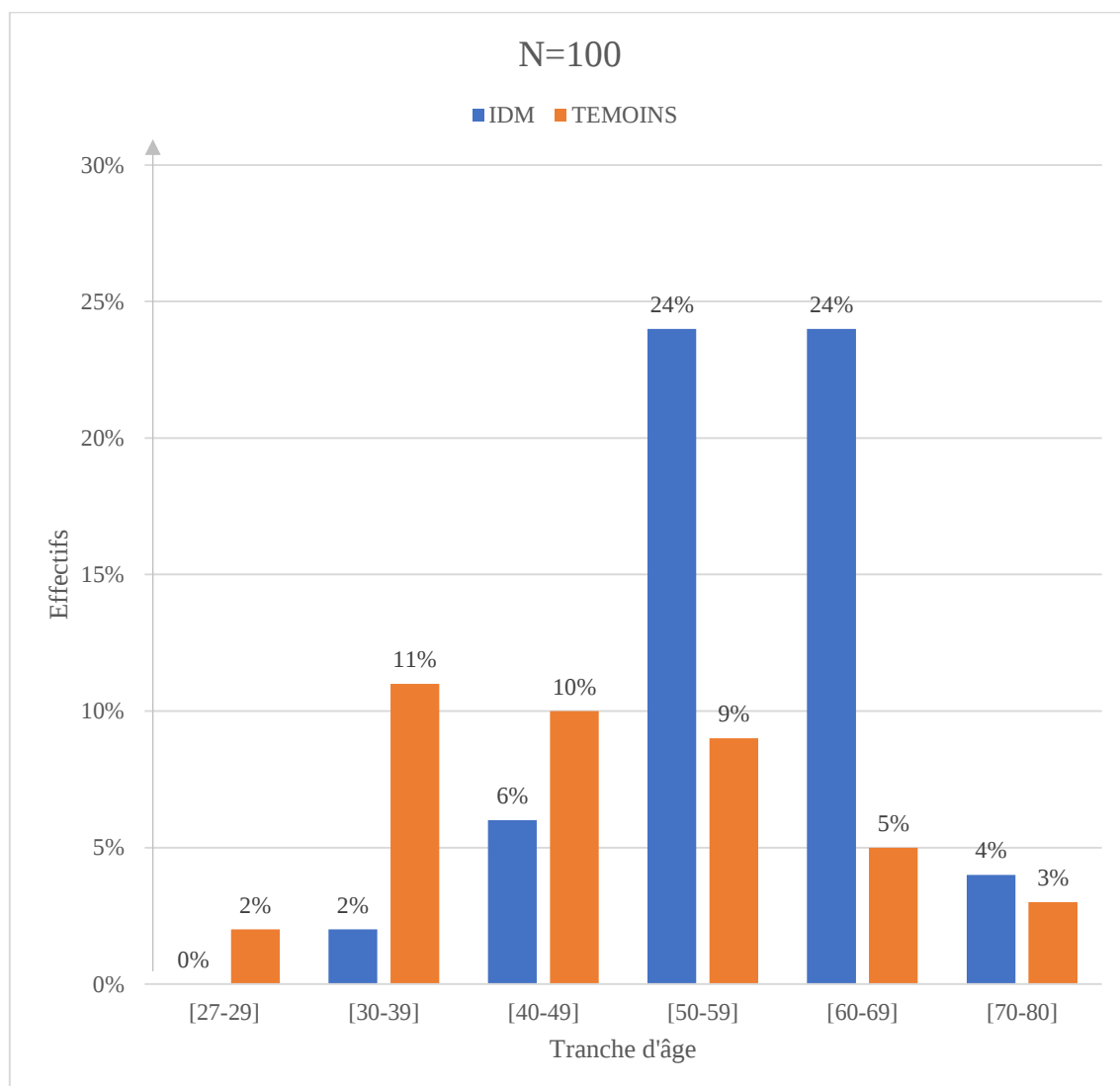


Figure 15 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

L'âge moyen des patients de notre étude était de 54 ans.

L'âge maximal était de 85 ans tandis que l'âge minimum était de 34 ans.

Chez les patients ayant eu un IDM, la tranche d'âge [50-59] présentait le pourcentage le plus élevé, suivie par la tranche [60-69].

1.3-PROFESSION

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

Profession	Type de patients		Total général
	IDM	TEMOINS	
AGENT DE SECURITE	3(5%)	0(0%)	3 (3%)
COMMERCANT	7(12%)	2(5%)	11(9%)
ENTREPRENEUR	7(12%)	3(8%)	10(10%)
FONCTIONNAIRE	18(30%)	29(73%)	36(47%)
MENAGERE	4 (7%)	2 (5%)	6(6%)
SANS PROFESSION	1 (2%)	0 (0%)	1 (1%)
OUVRIER	7 (12%)	2 (5%)	9 (9%)
PASTEUR	1 (2%)	0(0%)	1 (1%)
RETRAITE	12(19%)	2(5%)	14(13%)
Total général	60(100%)	40(100%)	100(100%)

Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes.

1.4-LE STATUT MATRIMONIAL

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

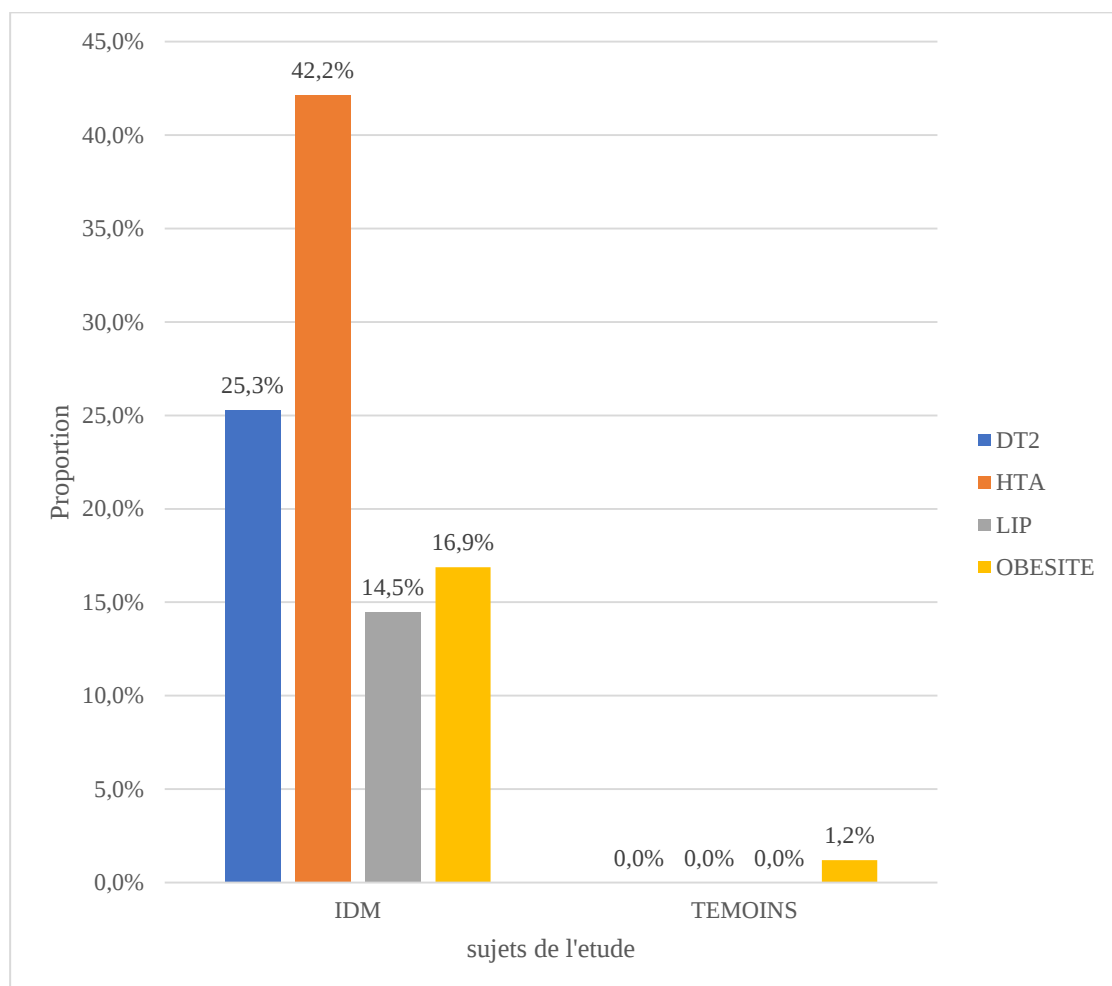
Statut matrimonial	Type de patients		Total général
	IDM	TEMOINS	
CELIBATAIRE	(30%)	(60%)	(42%)
MARIE	(52%)	(40%)	(47%)
VEUF	(3%)	(0%)	(2%)
NP	(15%)	(0%)	(9%)
Total général	(100%)	(100%)	(100%)

NP: Non Précisé (pour les dossier de malade ou le statut matrimonial n'a pas été précisé)

La majorité des sujets de l'étude étaient des personnes mariées.

II-ANTECEDENTS ET MODE DE VIE

2.1-ANTECEDENTS CARDIO-METABOLIQUE



LIP: dyslipidémie DT2:Diabète type 2 HTA: Hypertension Artérielle

Figure 16 : Répartition des sujets de l'étude selon les antécédents personnels

On observait un syndrome métabolique présent essentiellement chez la population coronarienne.

2.2-MODE DE VIE

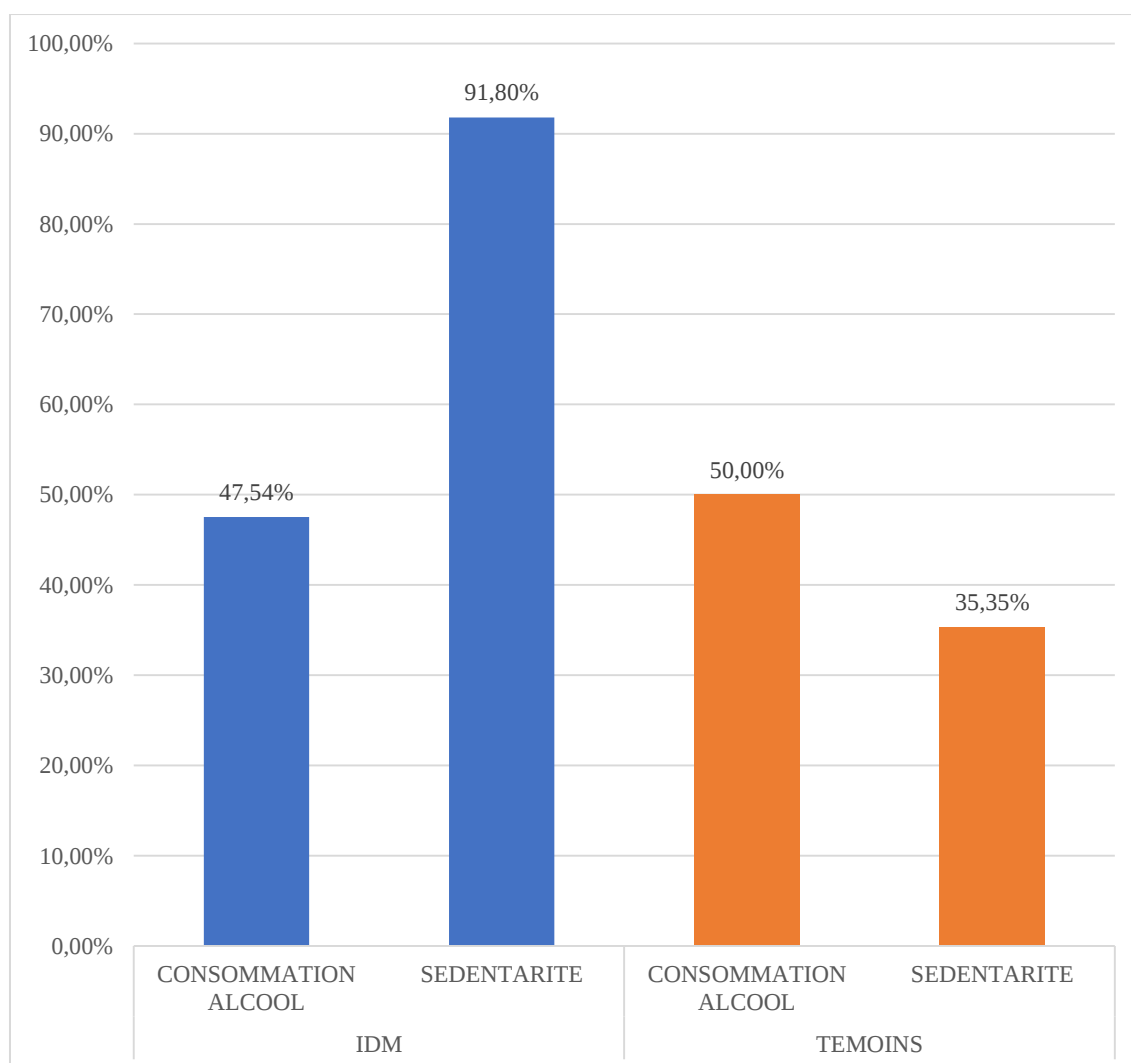


Figure 17 : Répartition des sujets d'étude selon le mode de vie

On remarquait que les participants dans le groupe IDM avaient un mode de vie significativement plus sédentaire (91,80%) que ceux dans le groupe témoins(35,35%).

2.3-IMC

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

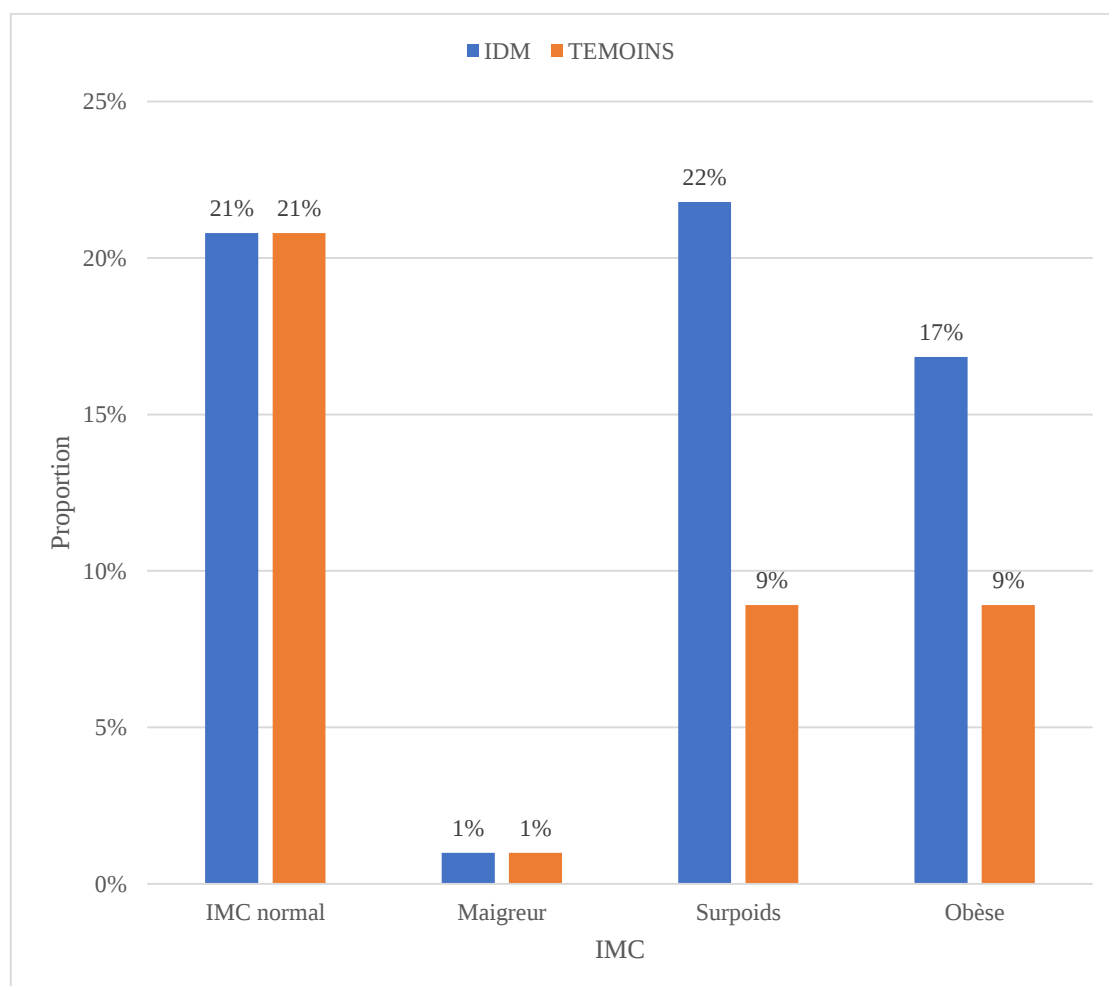


Figure 18 : Répartition des sujets de l'étude selon l'IMC

Les sujets en surpoids et obèses représentaient 39 % de la population des sujets coronariens.

III-PARAMETRES BIOLOGIQUES

3.1-CHOLESTEROLEMIE TOTALE (CT)

3.1.1-Cholesterolemie totale et groupe d'étude

Tableau III : Répartition des cholestérolémies dans le groupe d'étude

Valeurs de référence : 1,5 – 2,2 g/l

Cholestérolémie Totale							
	Basse		Normale		Elevée		Moyenne ± Ecartype
	Effecti f	(%)	Effecti f	(%)	Effecti f	(%)	
IDM	14	(23,3%)	28	(46,7%)	18	(30%)	1,99 ±0,67
TEMOINS	9	(22,5%)	22	(55,0%)	9	(23%)	1,82 ±0,43
Total général	23	(23,0%)	50	(50,0%)	27	(27%)	1,92 ±0,59

Parmi les patients atteints d'IDM 30 % ont un taux élevé, avec une moyenne de cholestérol de 1,99 ±0,67g/l.

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

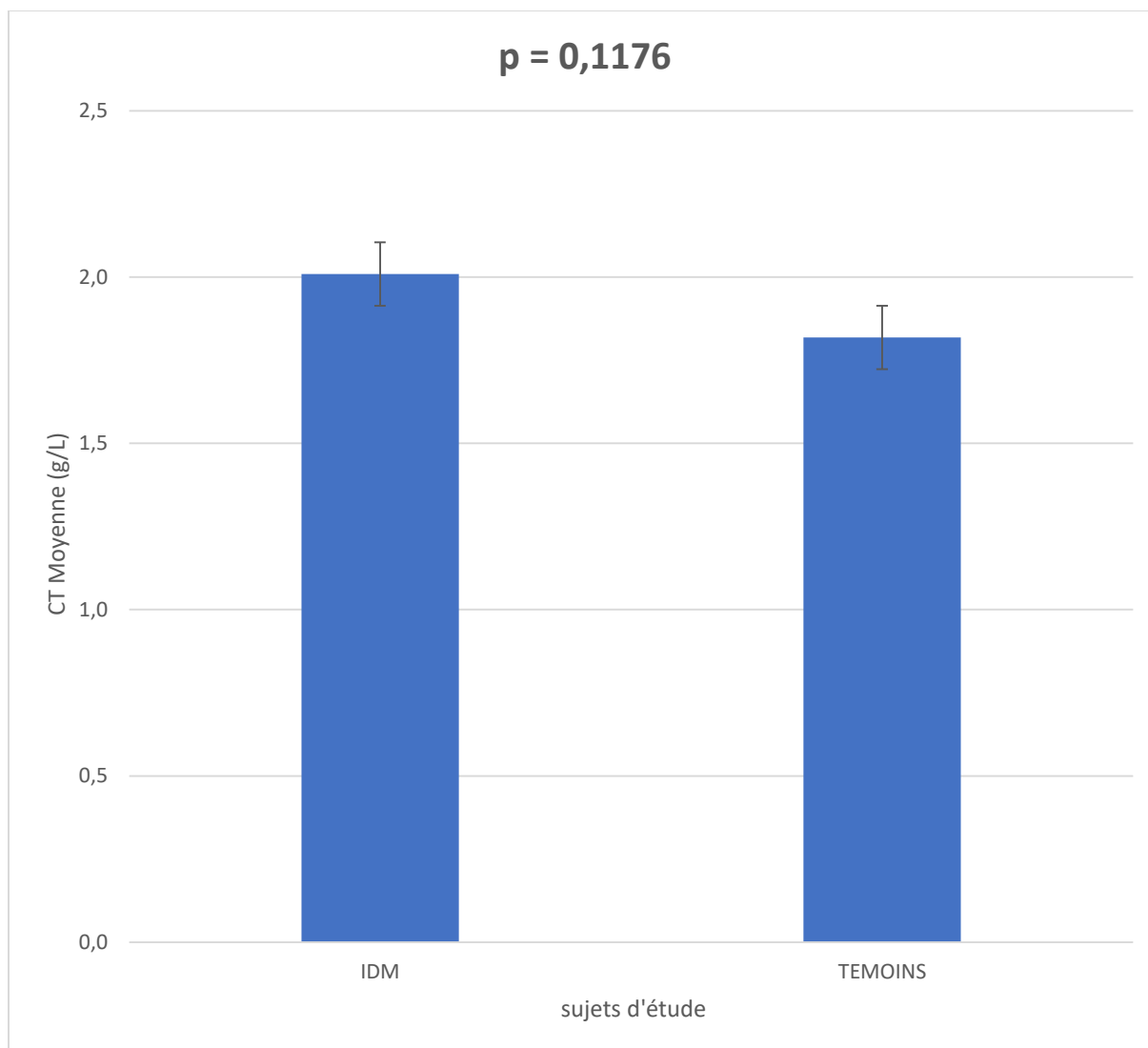


Figure 19 : Comparaison de la cholestérolémie totale moyenne des sujets de l'étude

Bien que la cholestérolémie moyenne des IDM semblait plus élevée, l'analyse statistique indiquait une valeur de $p = 0,1176$ ce qui signifiait que cette différence n'était pas significative sur le plan statistique.

3.2-TRIGLYCERIDES (TG)

3.2.1-Groupe d'étude et triglycéride

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

	Triglycérémie						Moyenne± Ecartype
	Basse		Normale		Elevée		
	Effectifs	(%)	Effectifs	(%)	Effectifs	(%)	
IDM	3	(5%)	46	(75%)	12	(20%)	1,18 ±0,84
TEMOINS	1	(3%)	33	(83%)	6	(15%)	1,09 ±0,71
Total général	4	(4%)	79	(78%)	18	(18%)	1,14±0,79

Les niveaux élevés de triglycérides étaient observés chez 20 % des sujets coronariens.

3.2.2-Comparaison des triglycéridémies moyennes des sujets d'étude

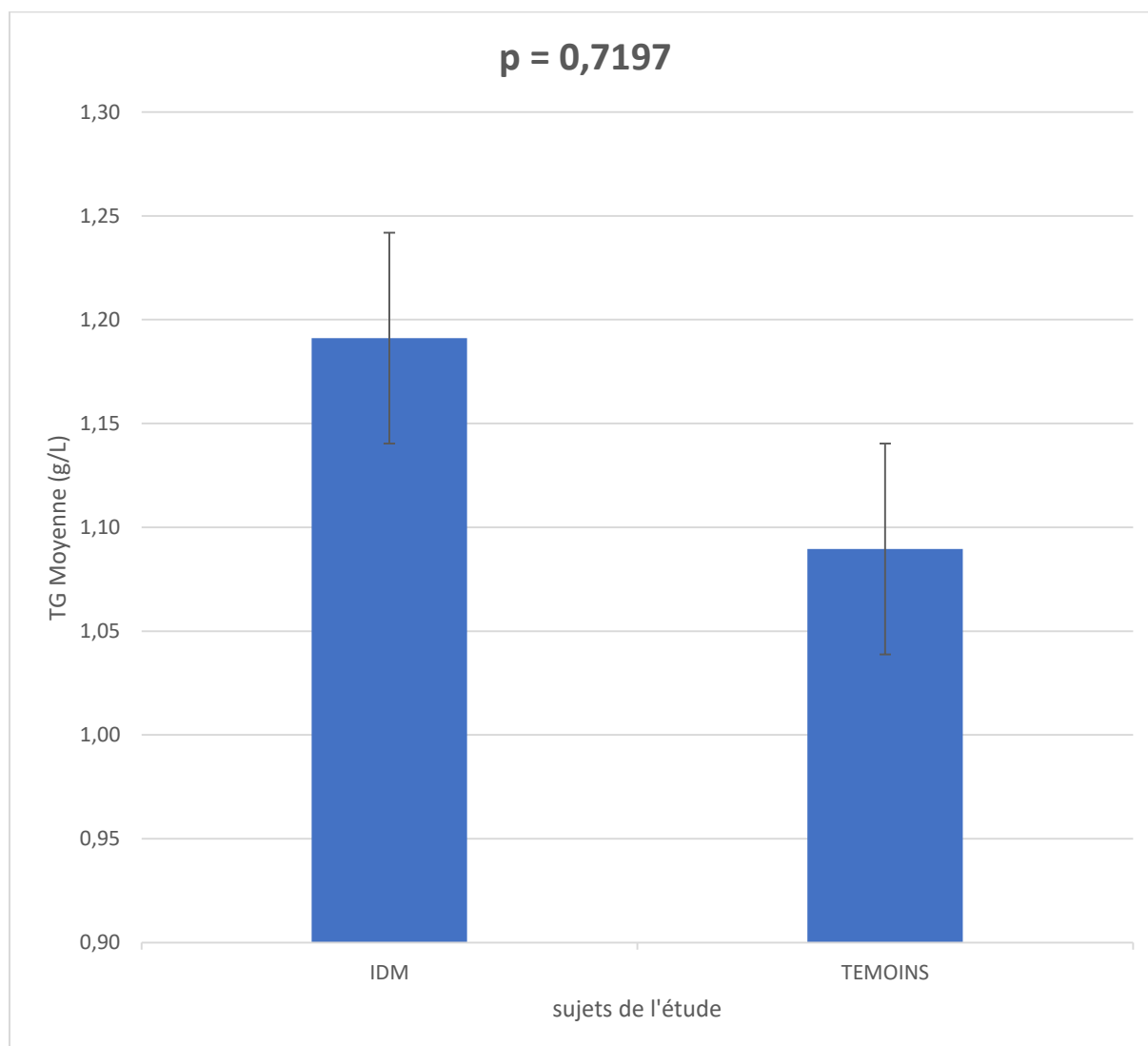


Figure 20 : Comparaison des triglycéridémies moyennes des sujets d'étude

On constatait que la moyenne des triglycérides pour le groupe IDM était supérieur à celle des témoins , atteignant 1,15g/l. tandis que le groupe témoins affichait 1,09 g/l. . Cependant, cette différence n'était pas statistiquement significative au vu la valeur de $p(0,7197)$.

3.3.1-HDL cholestérol et groupe d'étude

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

Valeurs de référence : > **0,4g/l**

	Taux de HDL-cholesterol				Moyenne± Ecartype
	Bas		Normal		
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
IDM	32	(53,3%)	28	(46,3%)	0,42 ± 0,13
TEMOINS	13	(32,5%)	27	(68,0%)	0,52 ± 0,17
Total général	45	(45,0%)	55	(55,0%)	0.46 ± 0,16

53,3% des patients IDM , avaient une hypoHDLemie

NB: Dans le cas de HDL on ne parle pas de valeur élevée mais de valeur positive si HDLemie > 0,40

C'est la baisse qui favorise l'athérosclérose.

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

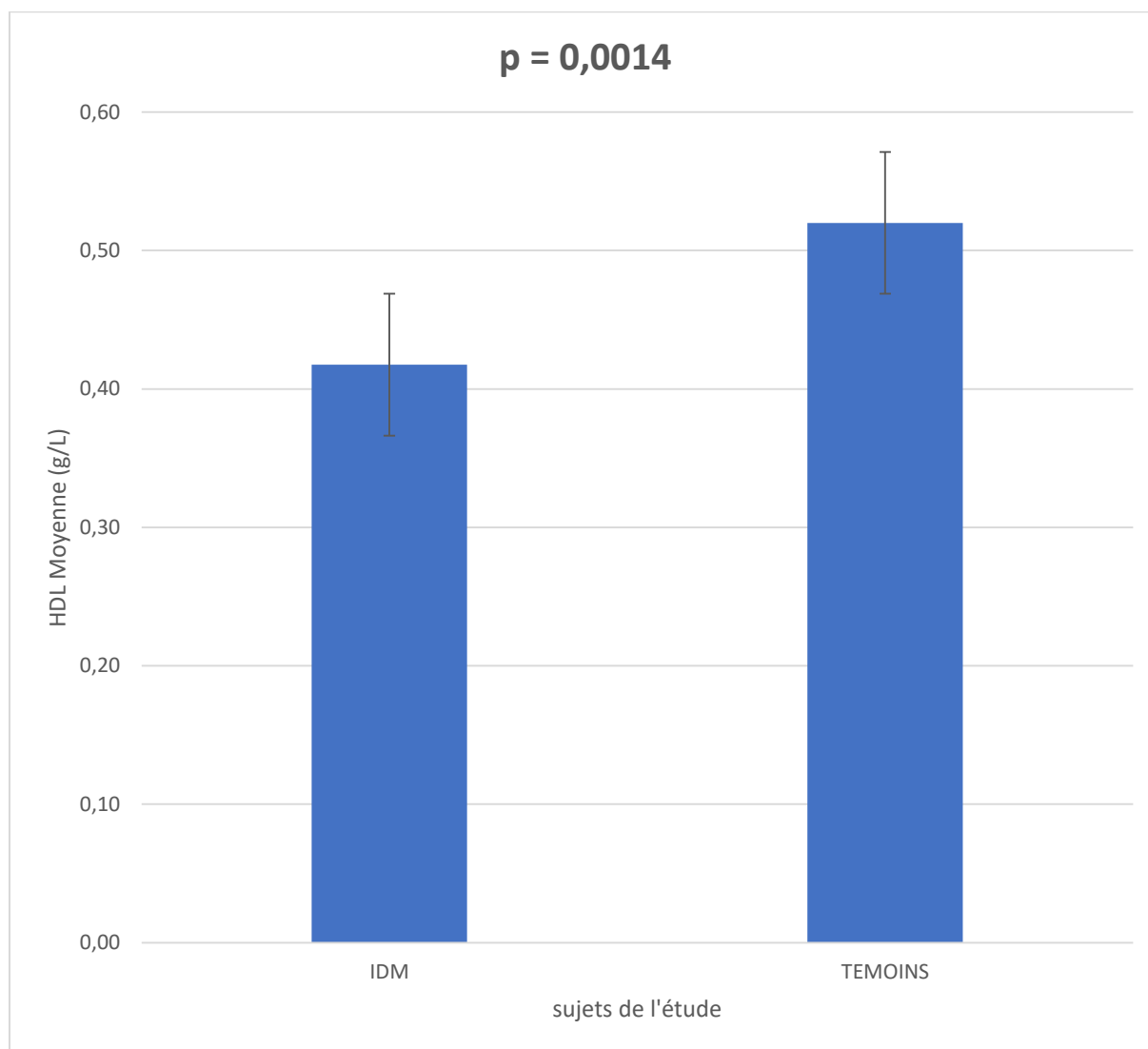


Figure 21 : Comparaison des HDLémies moyennes des sujets de l'étude

On observe une diminution significative ($p=0.0114$) des HDL-C chez les sujets IDM en comparaison avec les sujets témoins.

3.4-LDL-CHOLESTÉROL

3.4.1-LDL cholestérol et groupe d'étude

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

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

< **1,3 g/l** (avec facteur de risque)

Taux de LDL-cholestérol					
	Normal		Elevé		Moyenne± Ecartype
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
IDM	36	(59,0%)	25	(41,7%)	0,13 ± 0,57
TEMOINS	30	(75,0%)	10	(25,0%)	0,12 ± 0,43
Total général	66	(65,3%)	35	(35,0%)	0,12 ± 0,52

Nous notons une LDLémie moyenne élevée chez 41,7% des sujets coronariens.

3.4.2-Comparaison des LDL émies moyennes des sujets de l'étude

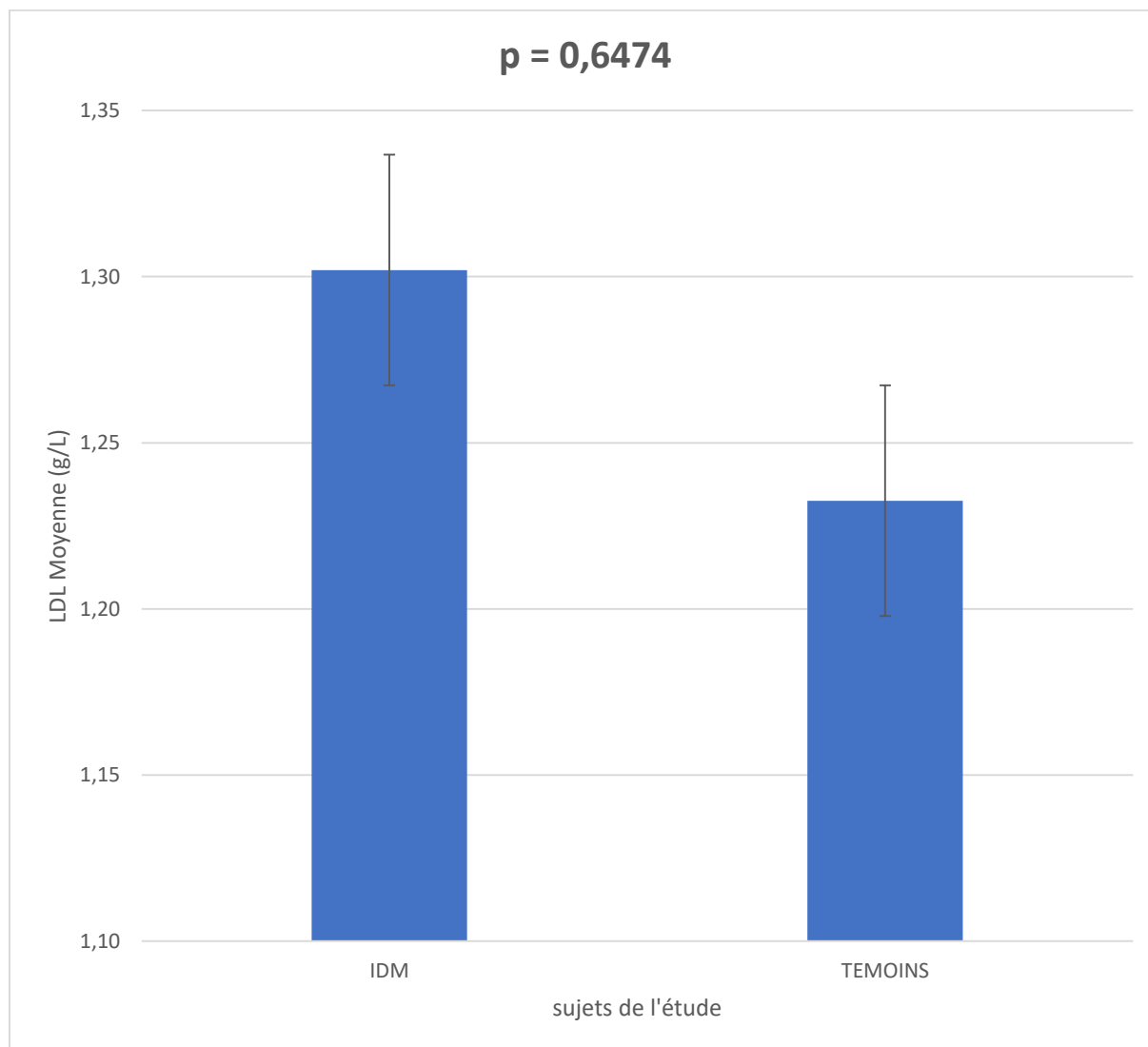


Figure 22 : Comparaison des LDLémies moyennes des sujets de l'étude

La LDLémie moyenne des patients IDM atteignait environ 1,28 g/L, tandis que celle des témoins était légèrement inférieure, autour de 1,22 g/L.

La valeur de p (0,6474) indiquait qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux LDLémies moyennes des sujets de l'étude.

3.5-NON HDL-CHOLESTEROL ET GROUPE D'ETUDE

Tableau VII : Répartition du non HDL-Cholestérol dans les groupes d'étude

Valeurs de références : < 1,30 g/l

Taux de Non HDL-cholesterol					
	Normal		Elevé		Moyenne± Ecartype
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
IDM	35	(58,3%)	25	(41,7%)	0,16 ± 0,62
TEMOINS	30	(75,0%)	10	(25,0%)	0,13 ± 0,40
Total général	65	(65,0%)	35	(35,0%)	0,14± 0,56

Parmi les patients IDM, 58,3 % avaient un Non-HDL-cholestérol dans la norme (<1,30 g/L), tandis que 41,7 % présentaient des valeurs élevées.

La moyenne du Non-HDL-cholestérol était plus élevée chez les patients IDM (0,16 ± 0,62g/L) que chez les témoins (0,13 ± 0,40g/L).

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

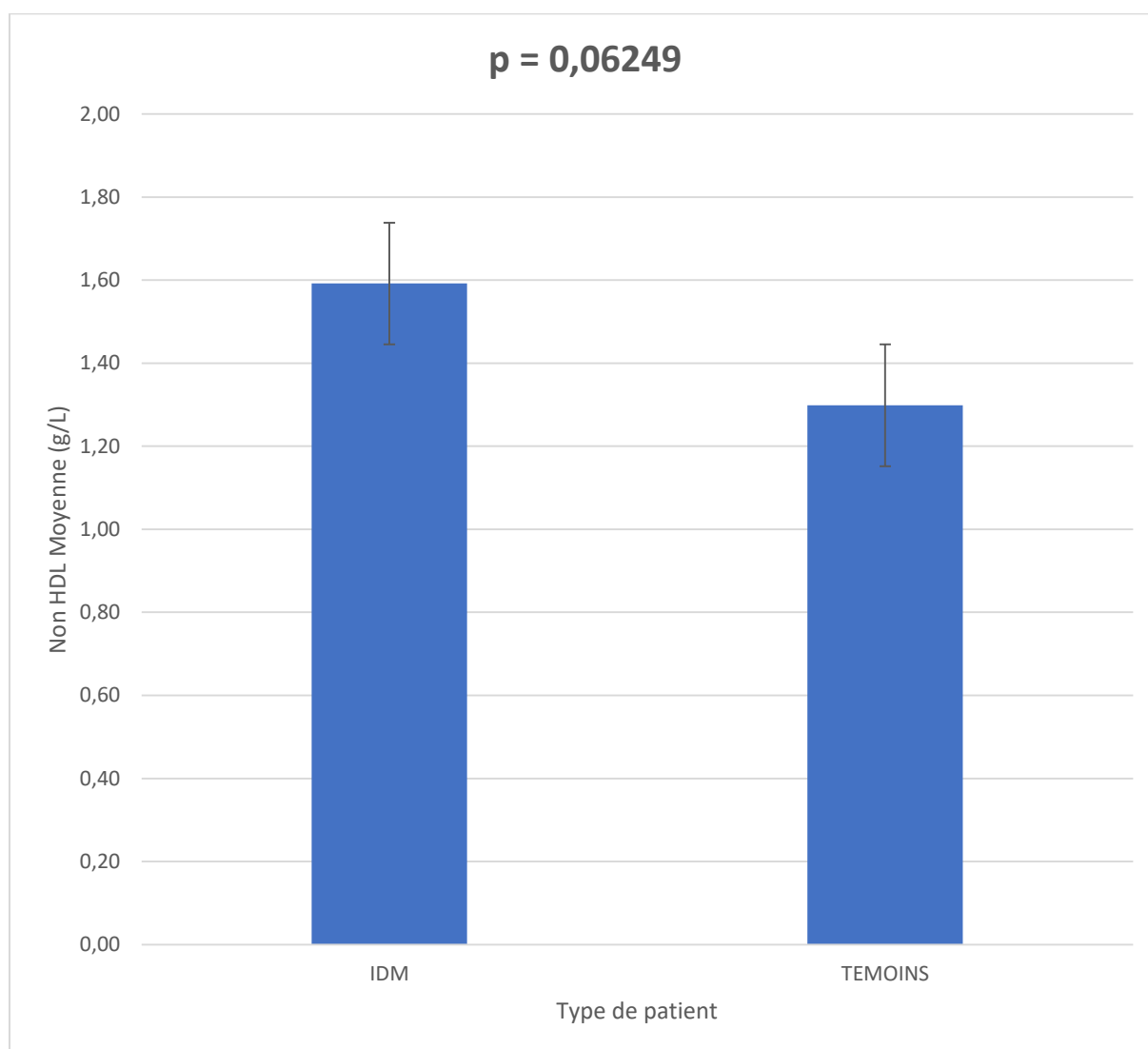


Figure 23 : Comparaison des Non HDLémies moyenne des sujets de l'étude

La Non-HDLémie moyenne des patients atteints d'IDM était plus élevée que celle des autres sujets d'étude.

La valeur de $p = 0,06249$ indiquait une tendance vers une différence entre les deux groupes, mais celle-ci n'atteignait pas le seuil de signification statistique.

3.6-INDICE D'ATHEROGENICITE (IA)

3.6.1-Indice d'athérogénicité et groupe d'étude

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

Valeurs de référence : CT/HDL < 4,9

	Indice d'athérogénicité				Moyenne± Ecartype
	Normal		Elevé		
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
IDM	35	(58,3%)	25	(41,7%)	5,1 ± 2,3
TEMOINS	32	(80,0%)	8	(20,0%)	3,8 ± 1,6
Total général	67	(67,0%)	33	(33,0%)	4,6 ± 2,1

Parmi les patients atteints d'infarctus du myocarde (IDM) 41,7 % présentaient un indice d'athérogénicité élevé tandis que chez les témoins, une proportion plus importante 80,0 % avait un indice normal

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

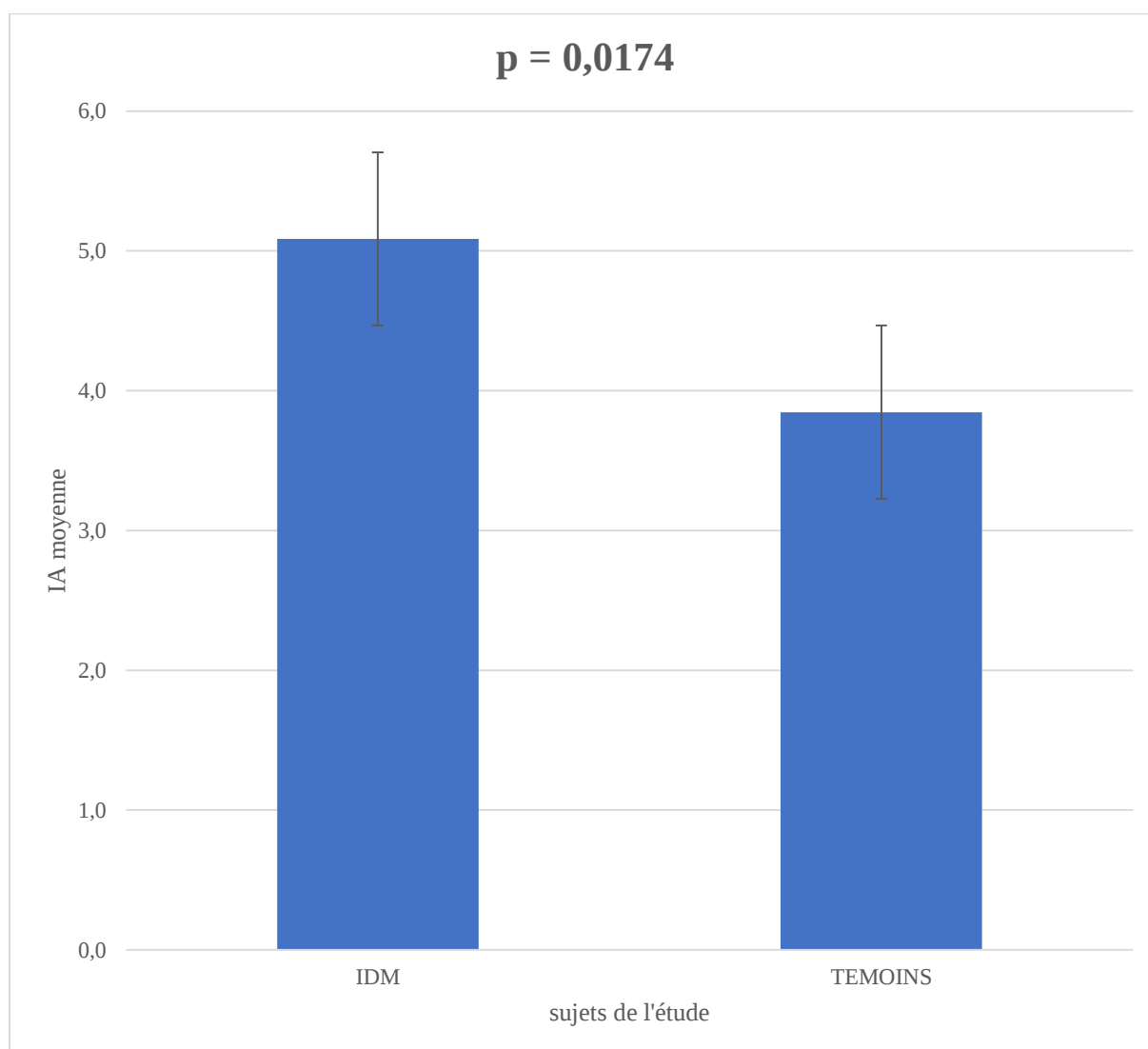


Figure 24 : Comparaison des Indice d'athérogénicité moyen des sujets de l'étude.

L'indice d'athérogénicité (IA) moyen des patients atteints d'IDM était significativement plus élevé que ceux des témoins. La valeur de $p = 0,0174$ montrait que la différence entre les deux groupes était statistiquement significative.

3.8-LDL PETITES ET DENSES (sdLDL)

3.8.1-sdLDL et groupe d'étude

Tableau IX : Répartition des sdLDLémies moyennes et groupe d'étude

Valeur de référence : **45mg/dL (0,45 g/l)**

	sdLDLémies	
	Moyenne	Écartype
IDM	35,8	21,9
TEMOINS	35,7	13,4
Total général	35,8	18,9

On observait que la moyenne des sdLDLémies était quasiment identique entre les deux groupes : 35,8 pour le groupe IDM et 35,7 pour le groupe témoin.

3.8.2-Comparaison des sdLDL moyen des sujets d'études

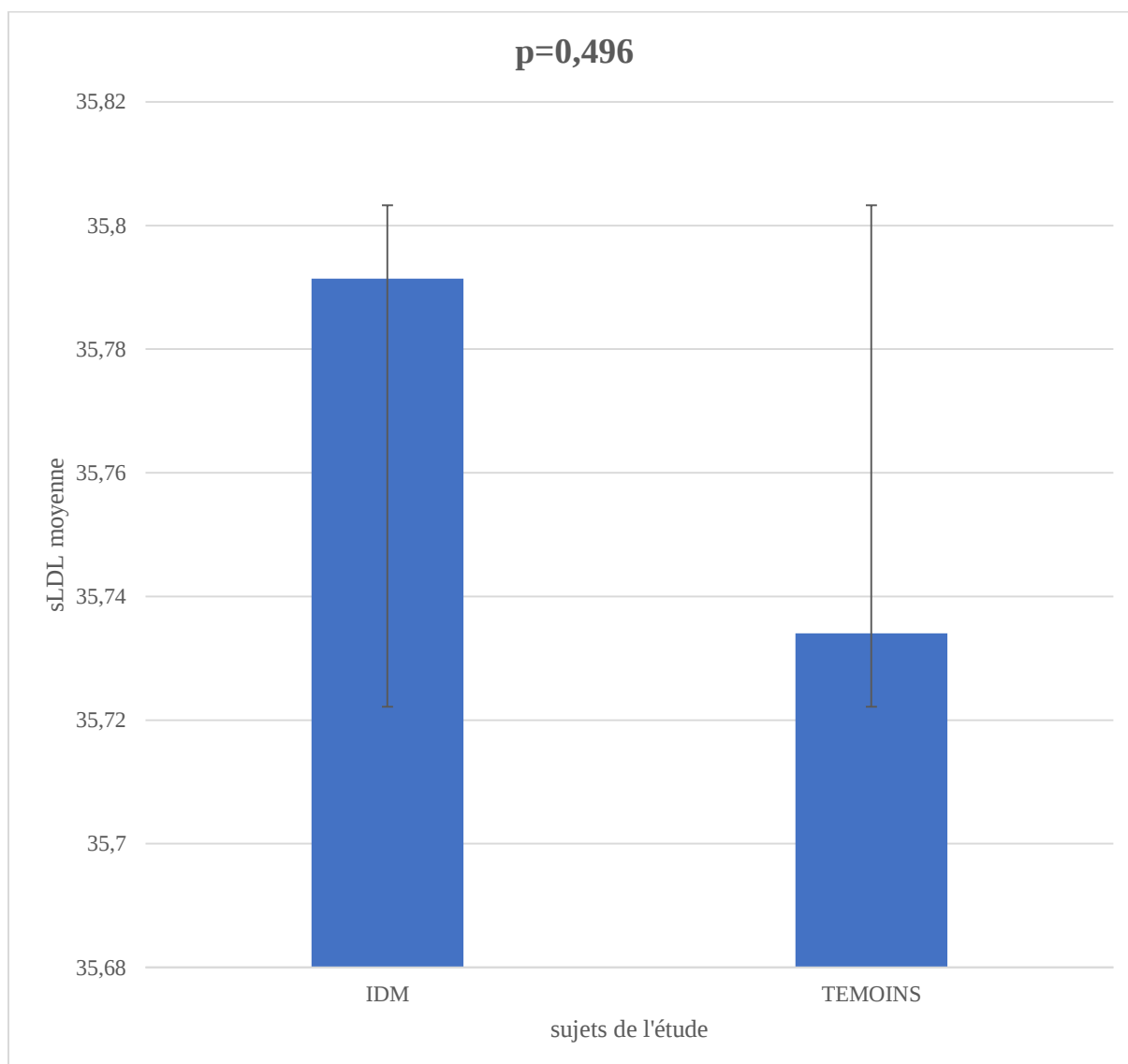


Figure 25 : Comparaison des sdLDL moyen des sujets de l'étude

Les moyennes des sdLDLémies étaient très proches entre les deux groupes d'études.

La valeur $p = 0,496$, indiquait l'absence de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

3.8.2-sdLDL et sexe

Tableau X : Répartition des sdLDLémie moyennes et sexe

SEXE	Effectif	Moyenne	Écartype	P-value
F	31	35,8	16,5	0,99
M	69	35,8	20,0	
Total général	100	35,8	18,9	

On observait que la moyenne des sdLDLémies était identique pour les deux sexes, s'établissant à 35,8.

3.8.3-sdLDL ET tranche d'âge

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

TRANCHE D'ÂGE	Effectif	Moyenne	Écartype	P-value
[27-29]	2	48,6	1,2	0,88
[30-39]	13	33,0	13,5	
[40-49]	16	36,5	20,9	
[50-59]	33	35,9	23,5	
[60-69]	29	36,3	16,3	
[70-80]	7	32,8	12,4	
Total général	100	35,8	18,9	

La tranche [27-29] présentait la moyenne la plus élevée (48,6), mais ne comprenait que deux individus.

3.8.4-sdLDL et HTA

Tableau XII : Répartition des sdLDLémies moyennes chez les sujets HTA

HTA	Effectif	Moyenne	Écartype	P-value
NON	65	36,3	17,7	0,7195
OUI	35	34,8	21,1	
Total général	100	35,8	18,9	

Les sdLDLémies moyennes des sujets hypertendus étaient sensiblement identique que ceux des sujets non hypertendus.

3.8.5-sdLDL et DT2

Tableau XIII : Répartition des sdLDLémies moyennes chez les sujets DT2

DT2	Effectif	Moyenne	Écartype	P-value
NON	79	33,8	17,3	0,0358
OUI	21	43,0	23,1	
Total général	100	35,8	18,9	

Les sdLDLémies moyennes des sujets diabétiques étaient élevées que ceux des sujets non diabétiques.

3.8.6-sdLDL chez HTA et chez diabète

Tableau XIV: Répartition des sdLDLémies moyennes chez HTA et diabète

HTA	DT2	Effectif	Moyenne	Écartype	P-value
NON	NON	59	35,7	17,7	0,32736
	OUI	6	42,4	18,8	
OUI	NON	20	28,5	15,2	
	OUI	15	43,3	25,2	
Total général		100	35,8	18,9	

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

3.8.7- Association entre les taux de sdLDL et la survenue de l'infarctus du myocarde (IDM)

Tableau XV : Analyse de l'association entre le taux de sdLDL et la survenue d'un IDM (odds ratio et significativité)

Paramètre	OR	P-valeur
sdLDL	1,000094	p=0,99

L'OR (Odds Ratio) est très proche de 1, ce qui signifie qu'il n'y a pas d'association entre le taux de sdLDL et la survenue de l'infarctus du myocarde (IDM) dans la population étudiée et la valeur de $p = 0,99$ indique l'absence de signification statistique.

En somme dans cette étude, le taux de sdLDL n'est pas significativement associé à la survenue d'un IDM ($OR = 1,000094$; $p = 0,99$). Cela suggère que, dans la population étudiée, les LDL petites et denses ne sont pas un facteur de risque d'IDM.

DISCUSSION

I-LIMITES DE L'ETUDE

On notait un syndrome métabolique présent uniquement chez les témoins.

Les malades ayant débuté un traitement hypolipémiant avant le prélèvement sanguin étaient susceptibles d'influencer le bilan sanguin (Cholesterol total, HDL cholesterol ,LDL cholesterol dose ,Tryglycerides)

La taille réduite de l'échantillon et le nombre limité de paramètres étudiés sont imputables à des contraintes budgétaires .

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 2,22.

Nos données concordent avec celle de **Benamer, h., et al [13]** en France qui affirmait que l'infarctus intéressait la population masculine dans deux tiers

des cas dans son étude et avec ceux de **Yao et al [92]** qui notaient une prédominance masculine avec sex-ratio de 6,1 dans des études réalisées respectivement sur des patients atteints de SCA.

2.2 AGE

Dans notre étude la tranche d'âge [50-59] constituait le groupe le plus important parmi les patients ayant présenté un IDM, suivie par la tranche [60-69].

L'âge moyen des patients de notre étude était de 54 ans et que l'incidence de l'IDM diminuait avec l'âge à partir de 79 ans.

Nos résultats ne se rapprochaient pas de **Benamer. [12]** qui a noté que l'incidence de l'IDM augmente avec le vieillissement de la population. Le nombre d'infarctus par an et pour 1 000 habitants est, chez l'homme, de 0,2 entre 25 et 34ans, 1,3 entre 35 et 44 ans, 3,5 entre 45 et 54 ans, 7,5 entre 55 et 64 ans, 10,3 après 65 ans

Nos résultats se rapprochaient de ceux **N'Guetta et al . [93]** où la moyenne d'âge était de $55,4 \pm 11$ ans.

Au total cette affection s'observait chez les adultes.

2.3-PROFESSION

La population témoin était majoritairement composée de fonctionnaires (68%), alors que cette catégorie professionnelle était nettement moins représentée chez les patients ayant subi un IDM (16%).

Nos données étaient différentes de celles d'**Amani [77]** qui trouvait en majorité dans son étude des patients non scolarisés.

2.4-SITUATION MATRIMONIALE

Les maries étaient le groupe le plus identifié avec 52%. Cette prédominance des IDM Chez les maries pourrait.

Nos données étaient différentes de celles d'**N'chouvi [77]** qui trouvait en majorité dans son étude que les célibataires étaient le groupe le plus identifié avec 64,67%.

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 IDM. Dans notre étude 42,2% des patients en étaient atteints Le lien de ce facteur avec l'IDM a fait l'objet d'étude dans les travaux antérieurs.

Ainsi, selon **Amarouch . [79]** sur 358 cas 77% des patients coronariens sont connus hypertendus et 23% ont été diagnostiqué après la survenue de l'IDM 358 cas et 50% des hypertendus coronariens avaient une TA $\geq 140/90$ mm Hg, 43% avaient une HTA stade II ($\geq 160/100$ mm Hg) et 7% avaient une HTA stade I (entre 140/90 et 160/100 mm Hg). En Côte d'Ivoire sur 382 cas 49,9% étaient connu hypertendus d'après l'étude réalisé par **Yao .H et al ,[98]**

L'HTA augmente le risque coronaire chez l'homme et la femme Dans le registre NHANES (National Health and Nutrition Examination Surveys) recense 17.6 millions d'américains porteurs d'une cardiopathie ischémique en 2006, trouve que la moitié des patients ayant présenté un premier infarctus du myocarde (IDM) ont des chiffres tensionnels supérieurs à 160/95 mm Hg [78].

Au regard de tous ces travaux, l'HTA représentent un facteur de risque majeur de survenu d'IDM.

3.2-DIABETE

Nous constatons dans notre étude que 25,3% des cas d'IDM 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.

Selon, **Amarouch. [79]** sur 340 Cas de diabétiques coronariens 88% etaient connus diabétiques et 12% ont été diagnostiqués après la survenue de l'IDM

De même **Yao.H et al** ,[98] ont décelé sur 256 coronariens 33,5% patients diabétique .

Les patients diabétiques ont un plus grand risque de mortalité et morbidité cardiovasculaires que les non-diabétiques. Une étude de population Danoise sur 3,3 millions de sujets a montré que le patient diabétique, sans antécédent de maladie coronarienne, a le même risque de présenter un infarctus sur cinq ans qu'un patient non diabétique avec un antécédent d'infarctus du myocarde.[88]

3.3-DYLIPIDEMIE

Nous constatons dans notre étude que 14,5% présentaient une dyslipidémie.

Selon, **Amarouch**. [78] Des enquêtes épidémiologiques, permet d'estimer que toute réduction prolongée de 1 mmol/l de cholestérol devrait s'accompagner d'une réduction de 50 % de l'incidence des événements coronariens.

L'étude de Framingham a démontré que chaque augmentation de 1% du cholestérol totale est associée à une élévation de 2 à 3% de l'incidence des maladies coronaires [79]

En Côte d'ivoire **Yao. H et al** , [98] sur 177 patients coronariens 23,2% présentaient une dyslipidémie.

3.4-SEDENTARITE

Dans notre étude 89,29% des sujets d'étude ne pratiquaient pas le sport. Les facteurs de risque de l'IDM sont connus et la plupart sont modifiables. L'activité physique prévient la survenue d'IDM. 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.

Nos résultats semblent superposables à celle de, **Penissaba [96]** Au Sénégal , qui notait également une forte prédominance de la sédentarité (76,4%) chez patients coronariens alors qu' en Côte d'ivoire **Yao .H et al ,[98]** seulement 26, 3% de 201 patients atteint d IDM étaient sédentaires .

3.5-L'INDICE DE MASSE CORPORELLE

Les sujets en surpoids et obèses représentaient 39 % de la population des sujets coronariens dans notre étude. Nos résultats semblent concordés avec celle de **Camara et al [97]** qui dans une étude prospective menée en Mauritanie a évalué la prévalence de l'athérome carotidien chez des patients hypertendus ont montré que 63,4 % des patients présentaient des plaques d'athérome, avec une corrélation significative entre l'IMC élevé et la présence de ces plaques.

IV-PARAMETRES BIOLOGIQUES

4.1-CHOLESTEROLEMIE TOTALE

Dans notre population d'étude, 27% des patients avaient une hypercholestérolémie totale et 30% étaient des sujets coronariens et bien que la cholestérolémie moyenne des IDM semblait plus élevée, l'analyse statistique indiquait une valeur de $p = 0,1176$ ce qui signifiait que cette différence n'était pas significative sur le plan statistique.

Nos résultats étaient en accord avec **Yao et al. [91]** qui trouvaient 25 % mais aussi à celle de **Mboup et al [81]** au Sénégal, qui notaient 33, 9 % de patients qui avaient une cholestérolémie totale élevée sur 59 cas de SCA. .En plus ces 2 études tout comme la nôtre ne renaient pas de lien entre la survenue de MCV et la cholestérolémie totale.

Ces résultats s'expliqueraient 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'IDM et l'hypercholestérolémie

4.2-TRIGLYCERIDE

Dans notre population d'étude nous avons observé chez les patients 18% d'hypertriglycémie dont 20% étaient coronariens et il n'y avait pas de lien entre la survenue d'IDM et la triglycémie (figure 19) .

Nos données étaient similaires à celles de **Kouamé bi K D.** [82] qui, a trouvé que l'hypertriglycémie était surtout observée chez les patients atteints d'AOMI (40%) et il n'y avait pas de lien entre la survenue d'AOMI (MCV en général) et la triglycémie($p=0,37$) . Egalement, **Pomrehn** [83] ne trouvaient pas de différence statistiquement significative entre les triglycémies des cas d'AOMI et celles des témoins.

4.3-HDL-CHOLESTEROL

Dans notre effectif l'hypoHDLémie était plus fréquente chez les patients ayant un IDM (53,3%) et Il existait différence significative($p=0,0014$) entre l'HDLémie moyenne des patients atteints d'IDM et celles des témoins.

Notre données étaient différentes de celles d'autres auteurs

Kouame bi [82] qui dans son groupe d'étude a objectivé 55% d'hypoHDLémies ; et les patients atteints d'AVC H et d'AOMI avaient les plus forte proportion (60%) de sujet présentant un taux bas de HDL cholestérol et **N'chouvi** [77] l'hypoHDLémie était plus fréquente chez les patients ayant un AVC (66%) . Il n'existait pas de différence significative entre l'HDLémie moyenne dans ces deux études .

4.4-LDL-CHOLESTEROL

L'hyperLDLémie a été observée chez 35% des patients contre 25% chez les témoins. Les patients atteints de IDM avaient la plus forte proportion de sujets présentant une hyperLDLémie soit 41,7%. Cependant, on ne notait pas une grande différence entre les LDLémies moyennes des sujets coronariens et des témoins ($p=0,6474$) .

Nos résultats sont en désaccord avec :

Kouame bi. [82] L'hyperLDLémie a été observée chez 30% des patients contre 15% chez les témoins. Les patients atteints de SCA avaient la plus forte proportion (45%) de sujets présentant une hyperLDLémie et la LDLémie des coronariens était statistiquement plus élevée (SCA ($p :0,000$) .

4.5-INDICE D'ATHEROGENICITE (IA)

L'indice d'athérogénicité (IA) a été déterminé par le rapport CT/HDLc. Les patients (IDM) avaient un risque athérogène de 41,7% contre 20% des témoins . Nos données étaient en accord avec de celles de **Kouame bi. [82]**. Cette concordance s'expliquerait par une population d'étude sensiblement semblable à la notre. Nous avons retrouvé un lien entre l'indice athérogénicité et l'IDM. En effet nous avons noté que l'IA des sujets IDM était statistiquement plus élevée ($p=0,0174$) que ceux des témoins.

4.6-LDL-PETITE ET DENSE (sdLDL-C)

Dans notre étude le taux moyen global de sdLDL-C est de $0,35\pm0,22$ g/l. On retrouvait chez les cas d'IDM une moyenne de $0,35\pm0,13$ g/l . Nous n'avons pas constaté de variation Du taux de sdLDL selon le sexe mais selon les tranches d'âge. Le taux moyen des sdLDL-C était 0,35g/l chez les hypertendus et de 0,43

g/l chez les patients à la fois hypertendus et diabétiques. Les taux moyens de sdLDL des différents groupes de patients étaient statistiquement presque identiques ($p = 0,496$).

Cependant, au Japon **Hirano T [85]** dans une étude cas témoins réalisée en 2004 , parmi les 149 sujets hyperlipidémiques ,Les patients atteints d'une maladie coronarienne présentaient également des taux accrus de sdLDL , indépendamment de la présence de diabète.

Hanlu S. [86] 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 événements cardiovasculaires et cérébrovasculaires que dans les groupes sans événements($p=0,002$). De même **Sandy H. [87]** 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 artérielle et le statut diabétique. Enfin, **N'chouvi [77]** en Côte d'Ivoire , a trouvé un taux moyen de sdLDL des différents groupes de patients étaient statistiquement plus élevés que celui des témoins ($p<0,0008$).

Les taux moyens de sdLDL n'ont pas montré de différence significative entre les groupes cas et témoins ($p = 0,496$). En outre, l'indice d'athérogénicité a semblé être un meilleur indicateur du risque cardiovasculaire que le dosage isolé des sdLDL

Malgré le rôle athérogène des sdLDL décrit dans la littérature, nos résultats ne permettent pas d'établir une association directe entre leur augmentation et la survenue d'un IDM dans cette population. Ces résultats suggèrent que l'évaluation du risque cardiovasculaire doit prendre en compte plusieurs paramètres métaboliques et lipidiques plutôt que de se focaliser uniquement sur les sdLDL. Ainsi, la gestion des patients à risque devrait inclure une approche

globale intégrant l'ensemble du profil lipidique et d'autres marqueurs métaboliques.

CONCLUSION

Dans le but d'apprécier les variations de sdLDL-C chez les sujets coronariens, nous avons entrepris une étude cas temoins qui s'est réalisée sur une période de 12 mois en consultations à L'ICA .

L'étude a mis en évidence une prédominance masculine dans la population d'étude avec un sex ratio de 2,22 dont l'âge moyen était de 54 ans. Les sujets célibataires représentaient 42% de la population d'étude. En dehors de l'HTA il existait d'autres facteurs de risques notamment T2 à 25%, diabète à 9%, obésité/surpoids à 17% et dyslipidémie à 14%.

Concernant les facteurs de risque biologique, en dehors du taux de HDL et du risque athérogène CT/HDL qui étaient significativement présent chez les sujets d'études, les autres paramètres étaient non significatifs notamment la sdLDL.

L'évaluation du risque cardiovasculaire ne doit pas se limiter au dosage des sdLDL, mais nécessiter une analyse plus large intégrant les LDL-C, HDL-C, triglycérides et autres marqueurs du métabolisme lipidique. Nos résultats soulignent l'importance d'une approche globale pour la prévention et le suivi des maladies cardiovasculaires. Des études complémentaires sont nécessaires pour mieux cerner l'implication des sdLDL dans la population ivoirienne et leur pertinence en tant que biomarqueur prédictif.

Les professionnels de santé devraient mettre un accent particulier sur les autres paramètres biologiques qui permettra de dépister très tôt les sujets présentant une dyslipidémie à risque modéré afin d'éviter qu'elle n'évolue vers une artériosclérose à risque sévère.

RECOMMANDATIONS

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

Aux Ministère de la Santé, de l'Hygiène Publique et de la Couverture Maladie Universelle de Côte d'Ivoire

- Contribuer au dépistage précoce des dyslipidémies en finançant la recherche.
- Promouvoir une politique de prévention primaire vis-à-vis des facteurs de risques cardiovasculaires.
- Assurer la formation continue du personnel de santé dans la prise en charge des dyslipidémies .

Aux médecins praticiens :

- Référer les patients dans les services spécialisés devant tout cas suspect de MCV
- Mettre un accent particulier sur les autres paramètres biologiques qui permettra de dépister très tôt les sujets présentant une dyslipidémie à risque modéré afin d'éviter qu'elle n'évolue vers une artériosclérose à risque sévère.

REFERENCES

1. **Barham AH, Goff DC, Jr. Chen H.** Appropriateness of cholesterol management in primary care by sex and level of cardiovascular risk. *Preventive cardiology*. 2009;12(2):95-101
2. **OMS.** Cardiovascular diseases. 2017.[consulté le 18/11/2023] Disponible [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
3. **Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique, République de Côte d'Ivoire.** Enquête STEPS sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles, Régions des Lagunes1 et 2, 2005.
4. **N'Guetta R, Yao H, Ekou A, N'Cho-Mottoh MP, Angoran I, Tano M, et al.** Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus dans une population d'Afrique subsaharienne: Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2016; 65(2): 59-63.
5. **Rufus AO, Bruce O, Olaleye AA.** Stroke in Africa: profile, progress, prospects and priorities. *Nature Reviews Neurology*, 2021; 17, 634–656
6. **Duan R, Xue W, Wang K.** Estimation of the LDL subclasses in ischemic stroke as a risk factor in a Chinese population. *BMC Neurology*, 2020; 20, 1-9.
7. **Barbara F, Beatriz C, Josep R.** Precipitated sdLDL: An easy method to estimate LDL particle size. *J Clin Lab Anal*. 2020; 34(7):e23282.
8. **Zhou P, Liu J, Wang L.** Association of Small Dense Low-Density Lipoprotein Cholesterol with Stroke Risk, Severity and Prognosis. *J Atheroscler Thromb*, 2020; 27(12) :1310-24

- 9 .**Srisawasdi P, Chaloeysup S, Teerajetgul Y.** Estimation of Plasma Small Dense LDL Cholesterol From Classic Lipid Measures. *American Journal of Clinical Pathology*, 2021; 136(1): 2029.
10. **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.
11. **Michael Y, Brian T, Steffen.** 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.
12. **Qi Y, Liu J, Wang W.** 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.
13. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chairman BR, White HD, et al.** Writing Group on the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. **Eur Heart J.** 2012; 33(20):2551-67.
14. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chairman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al.** Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation* 2018; 138: 618-51.
- 15.**Abdoulaye, Diatta JR.** Cardiopathie ischémique chez le diabétique. Rabat: Universite mohamed 6 de rabat ;2022
16. **Pr H Benabderrahmane.** Semiologie du Syndrome Coronarien Aigu (SCA) .Faculte de medecine , Univerite de constantine 3 Salah Boubnider.

17. **Gast c, Mousny r, Ray p.** Les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde. Chapitre 123 :Service d'accueil des urgences, Hôpital Tenon 4, rue de la Chine, 75020 Paris. 2015
18. **Kra AAC, Ekou A, N'Guessan LMA, Aka INA, Guiegui CP, Ouattara YM, et al.** Devenir professionnel après infarctus du myocarde : cas de travailleurs ivoiriens. Arch Mal Prof Environ. 1 août 2024;85(4):101979.
19. **Rothwell, P. M., Coull, A. J., Silver, L. E., Fairhead, J. F., Giles, M. F., Lovelock, C. E. et Al.** Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet (London, England)*, 2005, 366(9499), 1773-1783
20. **Barbara J. Messinger-** Rapport, MD, PhD, Holly L. Thacker, MD "Prevention for older women" Geriatrics, july, 2002 ,57(7), p 22-30.
21. **Kannel WB, Vasan RS.** Is age really a non-modifiable cardiovascular risk factor? Am J Cardiol 2009;104(9):1307-10.
22. **Amouyel P.** Actualités sur les facteurs de risque cardiovasculaire [Cardiovascular risk factors: an update]. La Revue du praticien. 2005;55(16):1755-1763.
23. **Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M.** Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. Eur Heart J. 2016;37(42):3232-3245.
24. **Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, and al.** Executive summary: heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2012;125(1):188-97.
25. **OMS. Tabac.** [En ligne] 2022 [cité le 10 décembre 2024], Disponible: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>

26.Faussier, Michele. Tabac : Un facteur de risque cardio-vasculaire majeur. Diabétologie, nutrition et facteurs de risque, 2005, vol.11, n°92, p.131-135.

27. MESSNER, Barbara et BERNHARD, David.. Smoking and Cardiovascular Disease Mechanisms of Endothelial Dysfunction and Early Atherogenesis. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, .2014; 34(3), p.509-515

28.OMS . Baisse de la consommation de tabac : l'OMS exhorte les pays à investir pour aider davantage de personnes à renoncer au tabac. [En ligne] 2021 [cité le 10décembre2024],Disponible:<https://www.who.int/fr/news/item/16-11-2021tobacco-use-falling-who-urges-countries-to-invest-in-helping-more-people-toquit-tobacco#>

29. Brien, S. E., Ronksley, P. E., Turner, B. J., Mukamal, K. J., & Ghali, W. A., Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and metaanalysis of interventional studies. BMJ, 2011 ,342, p.636.

30. Leong, D. P., Smyth, A., Teo, K. K., McKee, M., Rangarajan, S., Pais, P., et al. Patterns of alcohol consumption and myocardial infarction risk: observations from 29.countries in the INTERHEART case-control study. Circulation, 2014, 130, 390- 398.

31.Reynolds K, Lewis B, Nolen JD. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. JAMA, 2003, 289, 579-588.

32.Banque mondiale. Consommation moyenne d'alcool par habitant (litres d'alcool pur, estimations à partir de projections, 15 ans et plus) - côte d'ivoire., [En ligne] 2018 [cité le 07décembre2024],Disponible:<https://donnees.banquemondiale.org/indicateur/SH.ALC.PCAP.LI?end=2018&locations=CI&start=2000&view=chart>

33.OMS. Activité physique. [En ligne] 2020 [cité le 10décembre2024], Disponible:<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>

34.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.

35. Afshin, A., Sur, PJ, Fay, KA, Cornaby, L., Ferrara, G., Salama, JS et al Effets sur la santé des risques alimentaires dans 195 pays, 1990-2017 : une analyse systématique pour l'étude Global Burden of Disease 2017. *The Lancet* , 2019, 393 (10184), 1958-1972.

36.Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2010;92(5):1189-96.

37. OMS .Hypertension. [En ligne] 2021 [cité le 10décembre2024], Disponible: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

38.Rasinaru M. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale. Thèse Med. NANCY 1 : Université Henri Poincaré, 2010, 37p.

39.Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364(9438):937-52.

40.Leung AA, Daskalopoulou SS, Dasgupta K, McBrien K, Butalia S, Zarnke KB, et al. Hypertension Canada's 2017 Guidelines for Diagnosis, Risk Assessment, Prevention, and Treatment of Hypertension in Adults. *The Canadian journal of cardiology.* 2017;33(5):557-76.

- 41. WHO and International Diabetes Federation.** Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF Consultation. Geneva; 2016. Consulté le 01 decembre 2024 à l'adresse https://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/en/
- 42.Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M.** Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998;339(4):229-34.
- 43.Grimaldi A, Heurtier A .** Epidemiology of cardio-vascular complications of diabetes. Diabetes & metabolism , 1999;25:12-20.
- 44. Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, Kuller L, Lee DJ, Sherwin R, et al.** Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Archives of internal medicine. 1992;152(7):1490-500.
- 45. Cockerill, G. W., Rye, K. A., Gamble, J. R., Vadas, M. A., & Barter, P. J.,.** High-density lipoproteins inhibit cytokineinduced expression of endothelial cell adhesion molecules. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 1995 ,15(11), p.1987-1994.
- 46.Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhala N, et al.** Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a metaanalysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Lancet 2010;376(9753):1670-81.
- 47. Bodenant, M., Kuulasmaa, K., Wagner, A., Kee, F., Palmieri, L., Ferrario, M. et al.** Measures of abdominal adiposity and the risk of stroke: the MOnica Risk, Genetics, Archiving and Monograph (MORGAM) study. Stroke, 2011,42(10), 2872-2877.

48.WHO, 1998. Obesity preventing and managing the global epidemic, Geneva: World Health Organization.

48.Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67(5):968-77.

50.World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. World Health Organization. [En ligne] 2007 [cité le 10décembre2024], Disponible: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43685>

51.Carli P. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Wolters Kluwer France; 2004.

52.Ould Amar AK, Gibert AP, Darmon O. Hémoglobinopathie hétérozygote AS et risque coronaire. *Arch Mal Cœur Vaiss.* 1999;92(12):1727-32.

53-Roffi, M., Patrono, C., Collet, J. P., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*,2015,37(3), 267–315.

54.Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2018,39(2), 119–177.

55. Vaudourbollz M. Moniteur internat. 3ème édition. *Rueil-Malmaison :*

Wolters-kluwer, 2007, 1116 p.

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

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

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

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

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

61. Balling M, Nordestgaard BG, Varbo A, Langsted A, Kamstrup PR, Afzal S. Small Dense Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Ischemic Stroke. Ann Neurol. 2023;93(5):952-964.

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

63. 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.

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

65. Chapman M.J., Guérin M., Bruckert É. Atherogenic, dense low-density lipoproteins. Eur Heart J 1998 ; 19 (suppl. A) : A24-A30.

- 66. Packard C.J., Shepherd J.** Lipoprotein heterogeneity and apolipoprotein B metabolism. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997 ; 17 : 3542-56.
- 67. Ussher M.H, Taylor A.H, West R.** Does exercise aid smoking cessation ? A systematic review. *Addiction* (Abingdon, England).2000, 95(2) : 199-208.
- 68. Turner M.J, Spina R.J, Kohrt W.M.** 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) : 245-251.
- 69. 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.
- 70. Leclerc ,Myriam.** Etude comparative des déterminants métaboliques de la taille et du nombre de particules LDL chez l'homme et la femme : mémoire Quebec : canada ; université laval. 2016,p59-70.
- 71. Genevieve D :** Etude de la composition des particules des lipoprotéines de faible densité et des déterminants de la taille[mémoire], canada : université laval ;2008.
- 72. Rainwater D L.** Lipoprotein correlates of LDL particle size. *Atherosclerosis* 2000 ; 148 : 151-158.
- 73. Gaw A., Murphy M., J, Cowan R.** Biochimie clinique. Paris : Elsevier ,p.128-129.
- 74. Mezdour H.** Athérogénèse. Dossier lipides : Lipoprotéine(a). *Ann Biol Clin(Paris).*1990 ;48 :139-53.
- 75. Duriez P.** Mécanismes de formation de plaque d'athérome. *La Revue de Médecine Interne.* 2004 ;25(1) : S3-S6.
- 76.Benamer H, Boudjelal S, Chachoua K.** Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Traité EMC-Cardiologie-Angéiologie*, 2011.

77-Amani Alexis D. Variation des marqueurs du risque athérogènes chez les patient atteints d'accidents vasculaires cérébral au CHU de cocody. *these med* .2021.p56-58.

78.N'chouvi F. Intérêt de la détermination du taux de ldl petites et denses chez les patients atteints d'accident vasculaire cérébrales (avc) suivis au chu de Cocody en 2022 [Thèse de doctorat] .Abidjan ,côte d'ivoire , universite felix houphouet boigny ;2022

79-Amarouch ,S. Analyse des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients ayant présenté un infarctus du myocarde admis dans les 24 heures au service de cardiologie du CHU Hassan II . Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Fès, 2014.

80-Caselli WP, Anlerson K, Wilson PW et al. Lipids and risk of coronary Heart disease. The framingham study ann Epidemiol 1992, 2: 23-8.

81. Kouamé I, Yao H, Ekou A, N'Djessan JJ, Angoran I, Konin C, et al. Syndromes coronariens aigus chez le diabétique à Abidjan. Rev Cardiologie Tropicale .2016

82-Mboup M.C., Diao M., Dia K.,Fall P.D. Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs. Pan African Medical Journal ,2014; 19(1):126

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

84.Pomrehn, P., Duncan, B., Weissfeld, L., Wallace, R. B., Barnes, R., Heiss, G., et al. The association of dyslipoproteinemia with symptoms and signs of peripheral arterial disease. Circulation 1986; 73 (Suppl 1): 100-107.

- 85.Baigent C, Blackwell L, Emberson J.** Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a metaanalysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010;376(9753):1670-81.
- 86-Hirano T, Ito Y, Koba S.** Clinical significance of small dense low-density lipoprotein cholesterol levels determined by the simple precipitation method. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004;24(3):558-563.
- 87-Hanlu S, janwei G, ke X.** 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;36(4).
- 88-Sandy H, Men H, Pao L.** 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 ;26(7) : p 624-635.
- 89.Lamzarraf, S.Khatouri, A.** l'infarctus du myocarde du sujet jeune. 2010.
- 90. Onen, C. L.** Epidemiology of ischaemic heart disease in sub-Saharan Africa : review article. *Cardiovascular Journal Of Africa*, 2013 ; 24(2), 34-42.
- 91.Packard C.J., Shepherd J.** Lipoprotein heterogeneity and apolipoprotein B metabolism. *ArteriosclerThromb Vasc Biol* 1997 ; 17 : 3542-56.
- 92.Yao, H., Ekou, A., Niamkey, T. J., Soya, E. K., Aboley, E.,N'Guetta, R.** Lésions coronaires chez le noir africains dans les syndromes coronariens aigus. *Pan African Medical Journal.*2019 ;32 :104-104
- 93.N'guetta, R., Yao, H., Ekou, A., N'Cho-Mottoh, M. P., Angoran, I., Tano, M., et al.** Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus dans une population d'Afrique subsaharienne. Elsevier Masson, avril 2016. 65(2):59-63.
- 94.Yapo AE , Assayi M, Aka NB, Benetto R.** Les valeurs de référence de 21 constituants biochimiques sanguins de l'Ivoirien adulte présumé sain. *Pub Med Afr* 1990 ; 110 : 49-57

95.Schramm TK, Gislason GH, Kober L,. Diabetes patients requiring glucose-lowering therapy and non diabetics with a prior myocardial infarction carry the same cardiovascular risk : A population study of 3.3 million people. *Circulation* 2008;117(5):1945-54.

96.Penissaba S., Mbaye A., Kane Ad. Dépistage de l'artériopathie oblitérante asymptomatique des membres inférieurs par la mesure de l'index pression systolique dans la population générale de saint -louis (sénégal). *J Mal Vasc* 2012 ; 37(4) ; 195-200.

97.Camara, S., Ba, F. G., Hanne, A., Ba, H., Zein, H., Ouali, S., et al . Impact of Carotid atheroma on cardiovascular risk in Mauritanian hypertensive patients. *La Tunisie medicale*,2022,100(2), 133–136.

98.Yao H, Ekou A, Brou I, Niamkey T, Koffi F, Tano S, et al. Evolution de l'épidémiologie et de la prise en charge des syndromes coronariens aigus à Abidjan: étude transversale de 1011 patients. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2022; 71(3): 130-135.

ANNEXES

ANNEXE : 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 petites et denses chez les patients atteints d'infarctus du myocarde et ou artériopathies des membres inférieurs suivis à l'institut de cardiologie d'Abidjan de janvier à juillet 2024*. 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- maladie cardio-vasculaire d'origine athéromateuse

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-Marié(e) 2-Célibataire 3-Veuf (ve)

Q7 Domicile.....

Q8 Niveau d'études ...

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- PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES

Q26) Poids (kg) =.....

Q27) Taille (m) =.....

Q28)

IMC(poids(kg)/taille(m²))=.....

Q29) PA(mmHg).....

Q30)pouls(bpm).....

Q31) température

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 :

$$\text{sdLDL-C} = 0.580 (\text{non-HDL-C}) + 0.407 (\text{dLDL-C}) - 0.719 (\text{cLDL-C}) - 12.05.$$

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

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être 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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Le président du jury
Prof.

Le Doyen de l'UFR Sciences
Médicales d'Abidjan

Prof. KOUASSI M'BENGUE
Alphonsine

Vu et permis d'imprimer
Le Président de l'Université Félix Houphouët Boigny
Abidjan-Cocody (Côte d'Ivoire)
Prof. 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.

RÉSUMÉ

Objectif : Montrer que sdLDL-C est facteur de risques dans la survenue des maladies Coronariennes.

Matériel et méthodes : Cette étude cas témoins s'est déroulée à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan entre janvier et décembre 2024. Deux groupes de patients ont été constitués : ceux ayant présenté un IDM (groupe cas) et ceux sans antécédents cardiovasculaires (groupe témoin). Les paramètres lipidiques ont été analysés, y compris le taux de sdLDL, ainsi que d'autres marqueurs métaboliques tels que la pression artérielle et l'indice de masse corporelle (IMC). Une analyse statistique a été réalisée afin de déterminer une éventuelle association entre les sdLDL et l'IDM.

Résultats : Les taux moyens de sdLDL n'ont pas montré de différence significative entre les groupes cas et témoins ($p = 0,496$). De même, le taux de sdLDL n'est pas significativement associé à la survenue d'un IDM ($OR = 1,000094$; $p = 0,99$). En outre, l'indice d'athérogénicité a semblé être un meilleur indicateur du risque cardiovasculaire que le dosage isolé des sdLDL.

Discussion : Malgré le rôle athérogène des sdLDL décrit dans la littérature, nos résultats ne permettent pas d'établir une association directe entre leur augmentation et la survenue d'un IDM dans cette population. Ces résultats suggèrent que l'évaluation du risque cardiovasculaire doit prendre en compte plusieurs paramètres métaboliques et lipidiques plutôt que de se focaliser uniquement sur les sdLDL. Ainsi, la gestion des patients à risque devrait inclure une approche globale intégrant l'ensemble du profil lipidique et d'autres marqueurs métaboliques.

Conclusion : L'évaluation du risque cardiovasculaire ne doit pas se limiter au dosage des sdLDL, mais nécessiter une analyse plus large intégrant les LDL-C, HDL-C, triglycérides et autres marqueurs du métabolisme lipidique.

Nos résultats soulignent l'importance d'une approche globale pour la prévention et le suivi des maladies cardiovasculaires. Des études complémentaires sont nécessaires pour mieux cerner l'implication des sdLDL dans la population ivoirienne et leur pertinence en tant que biomarqueur prédictif.

Mots-clés: sdLDL-C, maladie atheromateuses, , infarctus du myocarde
bilan lipidiques