



# **FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2009**

## Titre

DEPISTAGE DES FACTEURS DE RISQUE  
CARDIOVASCULAIRES (DYSLIPIDEMIES ET  
HYPERGLYCEMIE) AU CENTRE DE SANTE DE  
REFERENCE DE LA COMMUNE V ET AU CHU  
Gabriel TOURE

## Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 13/12/2008  
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'Odonto Stomatologie

**Par Mr. Aboubacrim MAIGA**

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine**

(DIPLOME D'ETAT)

## Jury

<b>Président:</b>	Pr. Amadou DIALLO
<b>Membres :</b>	Dr. Anselme KONATE Dr. Hamidou Oumar BA
<b>Codirecteur :</b>	Dr. Kassoum SANOGO
<b>Directeur de thèse:</b>	Pr. Mamadou Koreïssi TOURE



**DEDICACES**

## **Je dédie ce travail à :**

**A DIEU le Tout Puissant**

**Le Très Miséricordieux, le Tout Miséricordieux.**

**Louange à Allah, Seigneur des Mondes**

Je remercie Dieu de m'avoir accordé la bonne santé et les moyens nécessaires pour achever ce travail.

**Amen !**

**Au Prophète Mohamed (PSL)**

Nous sommes très heureux d'être des éléments de votre communauté. Vous m'avez guidé vers le droit chemin, le chemin du paradis. Que Dieu vous récompense.

**A ma Mère : Feue Diaoudia MAIGA,**

Vous avez été arrachée à notre affection par la mort depuis le 8 Mars 2002.

Mère de famille infatigable, en m'amenant à accepter et à aimer les autres avec leurs différences, vous avez cultivé en moi avant votre décès, les vertus de la tolérance et de l'amour du prochain sur fond de tendresse et d'affinité. J'aurai souhaité votre présence ce jour, mais hélas! Qu'Allah vous accorde comme tous les bons musulmans sa miséricorde,

**Amen!**

**A Ma belle mère : Hamssatou MAIGA,**

Mère de famille exemplaire, vous avez été pour moi plus qu'une mère. Vos conseils ne m'ont jamais fait défaut pour me mettre sur la piste de réussite. Ce travail n'est que le votre.

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

**A Mon père : Youssef Hassa MAIGA,**

Chef de famille irréprochable, ce travail est le couronnement de tous les sacrifices que vous avez consentis. Votre dévouement inlassable, votre bonté dans la rigueur, votre générosité et votre sérieux ont fait de moi, ce que je suis aujourd'hui.

Trouvez ici l'expression de mon amour sincère et ma profonde reconnaissance.

Que le miséricordieux vous pardonne et vous gratifie de sa bonté inestimable dans le monde ici bas et à l'au-delà.

**A mes oncles :**

Abdoul Karim Kassoum MAIGA, Agouissa Kassoum MAIGA, Baba YATTARA, Djimini DIAKITE, Seydou DIAKITE, Agouissa MAIGA dit Hami, Hamey MAIGA, Haroun MAIGA, Alassane Boncana MAIGA, Aboubacar DAKONO, Abdoulaye MAIGA.

J'ai beaucoup bénéficié de vos conseils sans lesquels je n'aurais pu franchir ce cap.

Que le Miséricordieux vous récompense.

**A mes tantes**

Mme MAIGA Kia N'DIAYE, Mme MAIGA Hadizatou MAIGA, Mme MAIGA Saada, Mme DIAKITE Oumou Coulibaly, Fanta Hassa, Alhousouna Kassoum, Weydoumba Hassa, Kongaizo Kassoum, Fatoumata MAIGA, Mme DAKONO Hawoye, pour votre amour et tous les sacrifices consentis pour moi.

**A feu mes grands-parents,** pour l'affection particulière que vous avez eu à mon égard.

Que le bon Dieu vous pardonne.

**A mes sœurs et cousines**

Agaichatoun, Fati, Oumou, Asbiya, Ardiata, Zeinabou, Aminatou, Diaoudia,

Maimounata, Mariam, Rachidatou, Assoumaou, Inna, Zeina MAIGA, Aicha Sacko, Tantie Al Hadji, Fatoumata Sakiliba, Hadja DAKONO, Mama, Jolie, Oulé, Ami que ce travail soit un moteur de consolidation du lien de sang qui nous unit.

**A mes frères et cousins :**

Ibrahim, Abouhoureirata, Aoubeidi, Adama, Oumar, Abdoulaye, Hassa, Hamar, Ousmane, Souma, Abdoul Aziz, Sidi, Youssouf, Chamaoune, Mohamed MAIGA, que ce travail soit une source intarissable de nos liens fraternels et familiaux.

**A Alassane B. MAIGA :**

Vous avez été plus qu'un oncle, un père pour moi, grâce à vous et au bon Dieu, j'ai pu franchir le cap de la médecine sans grande difficulté. J'ai admiré en vous un chef de famille responsable, soucieux de l'avenir de ses enfants.

Que ce travail soit pour vous, l'expression de ma reconnaissance.

**A Aboubacar DAKONO** et sa famille à Kalaban Coro, j'ai apprécié votre sens d'aider les autres et surtout votre souci de partage.

**A la famille DIAKITE** à Kalaban Coro Koulouba.

**A la famille Touré** à Koulikoro.

**A ma femme Rachidatou MAIGA.**

**A mes aînés et promotionnaires de la FMPOS**, notamment : Damissa Coulibaly, Moussa G Camara, Kounindjou Dolo, Abdoulaye Konaté, Kolado Maiga, Aboubacar Boré, Brehima Diakité, Oumar Malla, Alima Tarata. J'ai beaucoup bénéficié de vos conseils sans lesquels je n'aurais pu franchir ce cap.

Que le Miséricordieux vous récompense.

**Aux personnels du centre de santé communautaire de Kalaban Coro et du Cabinet médical Toulaye de Kalaban Coro :** Dr Jacob Dabo, Major Bakary Samaké, Mme Sidibé Assan Diarra, Brehima Diakité, Mohamed k Kaba, Chaka Traoré, Mme Camara Aminata, Abdoulaye Traoré.

**A mes ami(e)s :** Aboubacar Traoré, Mamadou Sadessy, Doudou Camara, Salif Traoré, Clément Pascal Diarra, Moussa Diawara, Boiblieni Diakité, Araba

Diawara, Foufa Traoré, Daouda Bagayogo, Bia Diakité, Moussa Samaké, Jorge Abiad, Nourou Traoré.

Vous avez été des guides et des éclaireurs pour moi, vous avez toujours répondu à mes attentes.

Je ne saurai vous remercier assez et j'implore le tout puissant qu'il exauce nos vœux de bonheurs et renforce d'avantage nos liens d'amitié.

Merci à toutes et à tous



**REMERCIEMENTS**

Il me tient à cœur de remercier très sincèrement toutes les personnes de bonne volonté qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail. Cependant je ne saurais jamais énumérer de façon exhaustive les parents, amis, collaborateurs et maîtres qui m'ont apporté leurs soutiens moraux, matériels, et scientifiques tout au long de cette thèse. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.

Mes remerciements vont à toute l'équipe de la Cardiologie du CHU- Gabriel TOURE et notamment à mes maîtres :

- Dr Kassoum Sanogo
- Dr Noumou Sidibé
- Dr Hamidou Bâ
- Dr Ichaka Menta
- Dr Ibrahim Sangaré

Chers maîtres les mots me semblent insuffisants pour exprimer l'estime que j'éprouve à votre égard.

Veillez trouver en ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

**A mes collègues thésards :** Abdramane COULIBALY, Cheick O BATHILY, Cheick FOFANA, Joseph COULIBALY, Fatou TRAORE, Fatoumata DIAKITE, Aissata BARRY, Ousmane DEMBELE, Salif TIELA, Diala Macalou, Mamadou Adi TRAORE, Ibrahim KONE, MARIKO.

Ce Travail est le fruit de vos efforts conjugués. Je saisis cette opportunité pour vous faire part de ma profonde reconnaissance.

- Aux infirmiers et infirmières
- Aux aides soignants et aides-soignantes
- Aux stagiaires et aux manoeuvres

Merci pour votre disponibilité et votre courtoisie.

**Aux nouveaux médecins du service de Cardiologie :** Dr Lamine SIDIBE, Dr Samba SIDIBE, Dr Abdoul Wahab THERA, Dr Adama BOUARE, Dr Baby COULIBALY, Dr Youhana KONE, Dr Mamadou TRAORE.



A tout le personnel du centre de santé de référence de la commune V et plus précisément :

- Pro Mamadou TRAORE
- Dr Djénébou KONE
- Dr Ousmane SOW

Vos apports ont été inestimables pour la réalisation de ce travail. Votre esprit d'écoute, votre humeur joviale et votre désir d'aider les autres m'ont beaucoup marqué.

Accepter ici mes reconnaissances intarissables.

## **Aux membres du jury**

**A notre Maître et Président du jury**

**Professeur Amadou DIALLO**

**Vice Recteur de Université de Bamako**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités humaines et surtout votre sens élevé de la responsabilité et de la rigueur dans le travail font de vous un maître respectable et admiré.

Trouvez ici toute notre admiration ainsi que notre profond respect.

**A notre maître et juge**

**Docteur Anselme KONATE**

**Gastro-entérologue au CHU GT**

Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à ce travail en acceptant de le juger. Vous nous avez impressionné par votre constante disponibilité, votre humilité et votre souci pour le travail bien fait.

Recevez cher maître toute notre reconnaissance et notre profond respect.

**A notre maître et juge**

**Docteur Hamidou Oumar BA**

**Cardiologue, spécialiste de la cardiologie pédiatrique :**

Nous avons apprécié vos qualités scientifiques et pédagogiques tout au long de cette thèse. Votre rigueur, votre amour pour le travail bien accompli, votre sens critique, votre générosité à transmettre vos connaissances, votre savoir faire, votre abord facile, votre souci de formation continu ont fait de vous un homme apprécié de tous.

Soyez rassuré de notre profond attachement et de notre entière confiance.

**A notre maître et co-directeur**

**Docteur Kassoum SANOGO**

**Cardiologue, Maître assistant en cardiologie et chef de l'unité de cardiologie du CHU GT.**

**Premier échocardiographeur du Mali**

**Directeur médical du CHU GT.**

Je suis très flatté que vous ayez accepté de m'encadrer,

Votre sens du partage, votre courage, votre disponibilité constante et vos qualités sociales très remarquables nous conforte à plus d'un titre.

Vos critiques et suggestions ont été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce document.

Veillez croire cher maître à l'expression de notre profonde admiration.

**A notre maître et directeur de thèse**

**Professeur Mamadou Koureichi TOURE**

**Professeur Titulaire de cardiologie**

**Chef du service de cardiologie A du CHU Point G.**

C'est un honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confiés ce travail.

Votre grande valeur humaine, vos éminentes connaissances scientifiques et votre souci du travail bien fait nous ont beaucoup marqué.

Veillez bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance infinie et de notre profond respect.



# **ABBREVIATIONS**

## Les abréviations

< : Inférieur

> : Supérieur

**ADA** : American Diabète Association

**ADN** : adénosine desoxy nucléique

**AFSSAPS** : agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

**ANAES** : Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.

**APO**: apolipoprotein

**AVC**: accident vasculaire cérébral

**CMV**: cytomégalovirus

**CRP**: c-reaction protein

**CT**: cholesterol total

**DID** : diabète insulino-dépendant

**DIGAMI**: Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction.

**DNID** : diabète non insulino-dépendant

**EAL**: exploration d'une anomalie lipidique

**ECG**: électrocardiogramme

**FRCV** : facteurs de risque cardiovasculaire

**G/L** : gramme par litre

**GDM**: diabète gestationnel

**HDL**: high density lipoprotein

**HDL-C**: high density lipoprotein cholesterol

**HLP**: hyperlipoprotéinémie

**HNF-1a**: hepatocyte-nuclear-factor 1 alpha.

**HOPE**: heart outcomes prevention evaluation.

**HTA** : hypertension artérielle

**HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche.

**IDL**: intermediate density lipoprotein

**IDM**: infarctus du myocarde

**IR**: insuffisance rénale

**IRC:** insuffisance renale chronique  
**ISH:** international society of hypertension.  
**JNC:** joint national committee.  
**KBK:** Kita-Bafoulabé-Kenieba.  
**LDL:** low density lipoprotein  
**LDL-C:** low density lipoprotein cholesterol  
**LP:** lipoprotéine  
**MCV :** maladie cardiovasculaire  
**mmol/l :** millimol par litre  
**MODY:** maturity-onset diabetes of the young  
**OMS :** Organisation Mondiale de la Santé  
**PAD :** pression artérielle diastolique.  
**PAI-1 :** inhibiteur 1 de l'activateur du plasminogène  
**PAS :** pression artérielle systolique.  
**PROCAM:** prospective cardiovascular Muenster.  
**RA :** risque absolu.  
**RR :** risque relatif.  
**SHEP:** systolic hypertension in the elderly program.  
**STOP2:** Swedish trial in older patients with hypertension 2 study.  
**SYST-EUR:** systolic hypertension in the Europe.  
**UGD:** ulcère gastroduodénal  
**URML :** Unions Régionales des Médecins Libéraux  
**USA:** United States of America  
**VLDL:** very low density lipoprotein



**SOMMAIRE**

# Sommaire

<b>I. INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>II. OBJECTIF.....</b>	<b>2</b>
1. Objectif général.....	2
2. Objectifs spécifiques.....	2
<b>III. GENERALITES.....</b>	<b>3</b>
1. Définition.....	3
2. Diabète.....	3
2.1. Définition.....	3
2.2. Classification.....	3
2.2.1. Autres types spécifiques.....	4
2.2.2. Diabète gestationnel.....	4
2.3. Epidémiologie.....	4
2.4. Relation diabète risque cardiovasculaire.....	5
2.5. Impact du contrôle du diabète.....	7
3. Dyslipidémies.....	9
3.1. Définition et type de lipoprotéines.....	9
3.2. Normes de lipoprotéines.....	11
3.3. Epidémiologie.....	12
3.4. Rôle pathogène et rôle dans l'athérogénèse.....	13
3.5. Etiologies.....	14
A. Les formes réactionnelles physiologiques .....	14
B. Formes secondaires symptomatiques .....	14
C. Troubles primaires du métabolisme lipidique (familiales ou héréditaires).....	14
1. Hypercholestérolémies familiales [E78.0].....	14
a) Hypercholestérolémies polygéniques.....	14
b) Hypercholestérolémies monogéniques .....	15
2. Hyperlipémie familiale combinée [E78.2] .....	15

3. Hypertriglycéridémie familiale [E78.1] .....	16
4. Dysbetalipoprotéinémie familiale [E78.2] .....	16
5. Syndrome de chylomicronémie [E78.3] .....	16
6. Hypercholestérolémie de la lipoprotéine (a) = élévation de la Lp (a) [E78.4].....	16
7. Hypoalphalipoprotéinémie familiale [E78.6] .....	17
3.6. Modalités de réalisation du bilan lipidique .....	17
3.7. Dépistage ciblé ou systématique.....	18
3.8. Prévention.....	19
3.9. Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires .....	19
3.10. Bilan complémentaire.....	20
3.11. Relation Dyslipidémies / maladie cardiovasculaire.....	20
3.12. Physiopathologie.....	21
3.13. Impact des traitements hypolipémiants.....	21
4. L'hypertension artérielle(HTA) .....	22
4.1. Définition.....	22
4.2. Epidémiologie.....	23
4.3. Relation HTA / Maladies cardiovasculaires.....	23
4.4. Physiopathologie.....	24
4.5. Impact des traitements.....	25
5. Notion de risque.....	27
IV. METHODOLOGIE.....	28
1. Cadre d'étude.....	28
1.1. Présentation du service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE .....	28
1.2. Infrastructure.....	28
1.3 Personnel.....	28
1.4 Activité.....	28
a) Consultation.....	28
b) Visite.....	29
c) Staffs.....	29



<b>1.5. Présentation du service de médecine du Centre de Santé de</b>	
<b>Référence de la commune V.....</b>	<b>29</b>
<b>V- RESULTATS.....</b>	<b>32</b>
<b>VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>46</b>
<b>VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....</b>	<b>51</b>
<b>VIII- BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>55</b>
<b>IX- ANNEXES.....</b>	<b>66</b>

## **I. INTRODUCTION**

L'amélioration de la santé d'une population ne dépend pas uniquement de l'existence de services de pointe mais aussi de la recherche de solution aux problèmes qui se posent quotidiennement à la médecine de base. La maladie cardiovasculaire évoluant à bas bruit, s'intéresser aux facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV), ouvre des possibilités de prévention. Du fait des aspects scientifiques de ce problème dans notre région et des complications souvent désastreuses, c'est une priorité de santé publique [1]. Les facteurs de risque sont identifiés et facilement mesurables. Les lésions d'athérosclérose se développent pendant plusieurs décennies avant leurs expressions cliniques et les mesures préventives sont validées. La mise en place d'un dépistage précoce préventif est justifiée par les études épidémiologiques internationales [2].

Au Mali, en 2005, les études hospitalières ont montré que la mortalité par maladie cardiovasculaire représentait 11,1% pour Touré [3] et 13% pour Sanogo [4].

La progression des maladies cardiovasculaires est liée à plusieurs de facteurs parmi lesquels le développement de certains facteurs, dits <<Facteurs de risque cardiovasculaire>>. Ces facteurs sont : le tabagisme, le diabète, l'HTA, les dyslipidémies, l'obésité, le sexe, les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires, les facteurs nutritionnels et la sédentarité.

**L'Union Régionale des Médecins Libéraux de Guadeloupe** et quelques grandes études notamment **FRAMINGHAM, MRFIT, PROCAM, l'étude prospective parisienne** ont tous identifié ces facteurs de risque cardiovasculaires [1, 6, 7, 8].

Au Mali, peu d'études ont été réalisées sur les dyslipidémies à l'exception de celles réalisées par : Ag Hama O en 1982 à Bamako [9], Ag Fakilé A en 1985 à Nara [10], celle de Diallo S en 1988 à Bamako [11] et tout récemment celle de Peliaba K [5] en 2006 à Bamako. Le but de cette présente étude est de dépister certains facteurs de risque cardiovasculaires notamment : l'hyperglycémie et les dyslipidémies.

## **II. OBJECTIFS :**

### **1. Objectif général :**

- Déterminer la prévalence de l'hyperglycémie et des dyslipidémies.
- Evaluer l'état de connaissance des patients sur ces troubles métaboliques.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Préciser la prévalence des dyslipidémies.
- Préciser la prévalence de l'hyperglycémie.
- Evaluer l'état de connaissance des patients sur l'hyperglycémie.
- Evaluer l'état de connaissance des patients sur les dyslipidémies.

### **III. GENERARILITES [1, 5, 12] :**

#### **1. Définition :**

- Un facteur de risque cardiovasculaire (FRCV) se définit comme un facteur pour lequel l'exposition du patient à ce facteur augmente le risque de survenue de la maladie alors que la suppression ou l'amélioration de ce facteur diminue le risque.
- Cette définition implique une notion de causalité entre le facteur et la maladie.
- L'importance du facteur de risque considéré est définie par la force de l'association avec la maladie (exprimée par le Risque Relatif observé chez les sujets exposés par rapport aux non exposés), et l'association graduelle (parallèle au niveau du facteur de risque).
- Cette notion de causalité implique que le facteur de risque précède la maladie ; de plus la correction du facteur doit permettre de réduire l'incidence de la maladie (notion de réversibilité) ; enfin il existe une notion d'indépendance de ce FRCV par rapport aux autres.
- Les quatre FRCV principaux sont : le tabagisme, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle et le diabète. Les autres FRCV classiques sont : l'âge, sexe, antécédents familiaux, l'obésité nutritionnelle et la sédentarité.

A contrario, sont mis en évidence les facteurs protecteurs.

Dans le protocole d'étude présenté par l'URML il n'a été retenu que les FRCV classiques décrites par l'étude de **Framingham** [1].

#### **2. Diabète**

##### **2.1. Définition :**

Selon les experts de l'ADA (American Diabetes Association), le diabète est défini par une glycémie à jeun > 1.26 g/l (et non plus 1.40 g/l), soit 7 mmol/l (et non plus 7.8 mmol/l) [13]

**2.2. Classification du diabète** (OMS et ADA=American Diabètes Association, 1997) [13].

On distingue deux types de diabète [6] :

- Le diabète de type 1 ou insulino-dépendant (DID)

Le diabète insulino-dépendant correspond à une carence en insuline, qui est la conséquence de la destruction de certaines cellules du pancréas par un processus immunologique

- Le diabète de types 2 ou non insulino-dépendants (DNID)

Le diabète de type 2 se définit par un taux élevé de sucre dans le sang, dont l'abaissement ne nécessite pas l'administration d'insuline. Il représente la majorité des diabètes (85%). Il s'associe souvent à une obésité chez le sujet d'âge mûr.

En plus du diabète de type 1 et 2, il y'a

### **2.2.1. Autres types spécifiques [27] :**

- **Défaut génétique dans la fonction de la cellule bêta par exemple :**

- Chromosome 12, HNF-1alpha (précédemment MODY 3)
- Chromosome 7, glucokinase (précédemment MODY 2)
- Chromosome 20, HNF-4alpha (précédemment MODY 1)
- ADN mitochondrial

- **Rares défauts génétiques de l'action insulinique**

- **Pancréatite chronique**

- **Endocrinopathie :** acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, hyperthyroïdie, somatostatine, glucagonome, aldostérone.

- **Médicamenteux :** par exemple : glucocorticoïdes, hormones thyroïdiennes, diazoxide, bêta-drénergiques, thiazidiques.

- **Infections :** par exemple : rubéole congénitale, infection par CMV.

- **Rares formes immunologiques :** anticorps anti-récepteur insulinique.

- **Syndromes génétiques, parfois accompagnés par un diabète :** par exemple : Syndrome de Down, de Klinefelter, de Turner.

### **2.2.2. Diabète gestationnel (GDM)**

## **2.3. Epidémiologie**

Le diabète est une maladie dangereuse pour le cœur et les vaisseaux [14].

6 à 22] Le diabète insulino-dépendant atteint en France 120.000 à 130.000 personnes. La maladie ne pose habituellement pas de problèmes diagnostiques mais plutôt le problème d'une prise en charge au long cours comprenant une surveillance astreignante et le dépistage des complications au niveau de l'œil, du

rein, du système nerveux et du système cardiovasculaire dépendant de l'hyperglycémie prolongée et importante [15].

Le diabète non insulino-dépendant représente la majorité des diabètes: 85%. Il s'associe souvent à une obésité chez le sujet d'âge mûr. Dans le diabète non insulino-dépendant, un facteur génétique indéniable vient s'ajouter aux facteurs d'environnement. On estime que la maladie coronaire est la cause d'au moins 50% des décès dans le diabète (Enquête de Framingham) [15].

La prévalence du diabète, en Guadeloupe, est le double de celle de la métropole Française. Cette prévalence est plus importante dans la population indienne 25%, que celle d'origine africaine 6% et celle européenne 5%. Les afro-caribéens ont moins de risque d'infarctus du myocarde que les européens et les indiens, mais plus de risque d'AVC, d'ischémie et d'insuffisance rénale chronique (IRC) [16 à 22].

Environ 3 % des Français sont atteints de diabète, une affection qui tend actuellement à se répandre. Or, cette maladie expose à l'apparition précoce de complications cardiovasculaires, qui peuvent être graves [14].

Selon l'OMS, l'Afrique comptait 4.766.000 diabétiques en 1994, 10.880.000 en 2000 et comptera environ 16.000.000 en 2010 ; soit plus du triple en 15 ans [23].

La prévalence du diabète est estimée à 3,5% à Dakar ; 2,3% à Lomé ; 2% au Burkina parmi les hospitalisés et 1,7% sur les populations non hospitalisées à Dakar [24]. Cette prévalence est estimée à 7% à Brazzaville [25].

Au Mali, Sacko rapporte en 1981 les résultats d'une enquête en milieu rural à Keniaba, Bafoulabé et Kita concernant 15 villages regroupant 3300 personnes ; dans cette population il observe 4,9% de glycémie >1,5g /l [26].

#### **2.4. Relation diabète risque cardiovasculaire [7, 8, 12, 14, 26] :**

- le diabète multiplie globalement d'un facteur 2.5 à 3 chez l'homme comme chez la femme le risque de maladie coronaire et par exemple la mortalité coronarienne est aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus que chez un non diabétique après un infarctus du myocarde.
- Dans le cadre du diabète de type I ce risque paraît après 15 ans d'évolution de la maladie notamment associé à la micro-albuminurie.

➤ Dans le diabète de type II il s'associe très souvent avec d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, multipliant alors par 3 l'impact délétère de ces autres facteurs de risque. Les grosses artères du cœur, de la jambe et du cerveau sont souvent touchées. En raison de l'hyperglycémie chronique et/ou de son association à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire comme l'excès de triglycérides sanguins, l'obésité, l'hypertension artérielle, la sédentarité..., le diabète favorise le développement de plaques graisseuses (athérosclérose) au niveau des grosses artères (macro-angiopathie). Le vieillissement accéléré des artères coronaires du cœur détermine ainsi une mortalité prématurée chez les diabétiques, en particulier chez les femmes, habituellement protégées contre les maladies cardiovasculaires jusqu'à la ménopause.

- La probabilité de développer un infarctus du myocarde est multipliée par deux à quatre chez un diabétique en comparaison d'un non diabétique et ces infarctus sont deux fois plus souvent mortels.
- Les diabétiques sont deux fois plus enclins que les personnes non diabétiques à développer une artérite des membres inférieurs, un risque encore accru s'ils fument beaucoup.
- Enfin, ces patients sont plus souvent victimes d'accidents vasculaires cérébraux et ces problèmes sont, en général là aussi, plus graves que chez les non diabétiques.

**Mais, les petits vaisseaux sont également concernés.** Si l'atteinte des gros vaisseaux fait la gravité de la maladie diabétique (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux), celle des petits vaisseaux comme les artérioles et les capillaires induit des complications propres au diabète. Cette micro-angiopathie est directement en rapport avec l'hyperglycémie. L'atteinte des petits vaisseaux irriguant la rétine détermine ainsi des altérations visuelles, qui passent longtemps inaperçues mais peuvent aboutir à une cécité. La circulation sanguine est également souvent moins bonne au niveau des vaisseaux des pieds. Ceci aggrave les conséquences d'une éventuelle atteintes des grosses artères des jambes et explique la nécessité de recourir parfois à une amputation des orteils lorsque ceux-ci ne sont plus suffisamment irrigués. De plus, le diabète expose à des lésions précoces des

petits vaisseaux irriguant les reins, avec le risque de voir se développer une insuffisance rénale

### **Des lésions coronariennes plus sévères,**

Environ 80% des diabétiques meurent de complications vasculaires [25].

Le diabète multiplie par 3 chez la femme, et par 2 chez l'homme le risque de maladie coronarienne. Le risque coronarien chez la femme diabétique rejoint celui de l'homme non diabétique. La mortalité coronarienne est aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus, que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus (20% versus 19% à 7 ans).

**Diabète de type 1**, le risque apparaît surtout après 15-20 ans d'évolution, et particulièrement lorsqu'il existe une atteinte rénale avec protéinurie.

Dans le **diabète de type 2**, les perturbations de la glycorégulation ne sont qu'un élément parmi d'autres perturbations entrant dans le cadre du **syndrome métabolique** (excès d'adiposité abdominale, dyslipidémies, HTA...) et la maladie coronarienne peut précéder l'émergence du diabète proprement dit.

Le diabète constitue un facteur de gravité de la maladie cardiovasculaire avec :

- Une mortalité post infarctus doublée.
- Une évolution plus fréquente vers l'insuffisance cardiaque qui est lui-même plus grave.

### **2.5. Impact du contrôle du diabète [12,14]**

- L'équilibre du diabète est indispensable pour ralentir les complications liées à la micro angiopathie diabétique notamment rénale et ophtalmique ; cet équilibre est important aussi, dans le diabète de type II pour limiter le risque d'évolution vers la maladie coronaire (**étude UKPDS**) ou limiter les complications à distance après infarctus du myocarde (**étude DIGAMI**).
- Le contrôle simultané des autres facteurs de risque majeurs (hypertension artérielle, dyslipidémies, surcharge pondérale, habitudes de vie) est particulièrement important chez ce diabétique. De nombreux diabétiques, en particulier de type 2, présentent de nombreux facteurs de risque dont les effets négatifs se renforcent mutuellement. S'il est



fondamental de normaliser le taux de glucose sanguin grâce au régime alimentaire et à la prise de médicaments antidiabétiques oraux ou d'insuline, il est également essentiel d'éliminer dans le même temps ces paramètres de risque supplémentaire.

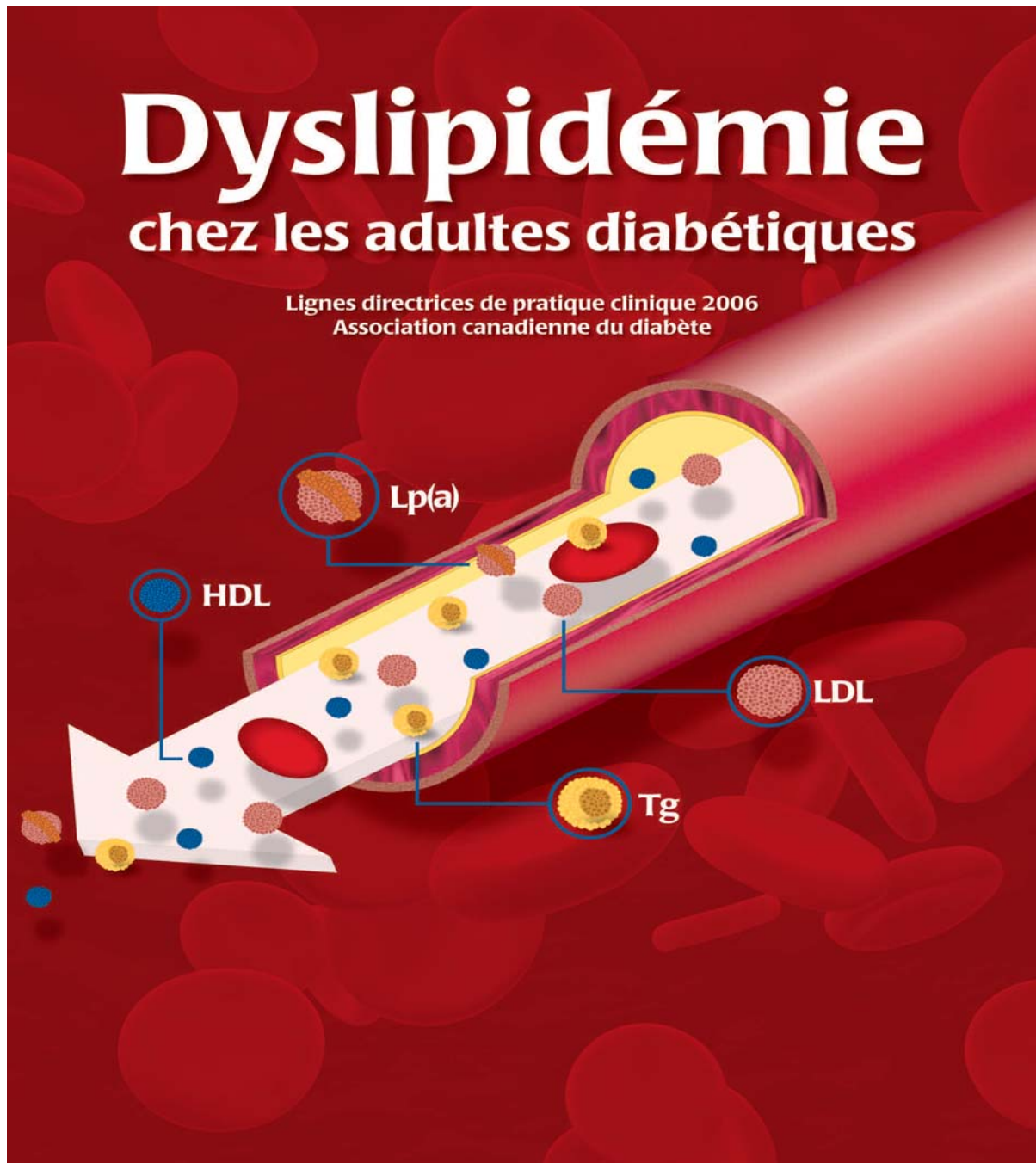
- Ces mesures passeront par la correction d'un surpoids, d'une alimentation trop riche en graisses ou en alcool et la pratique régulière d'une activité physique. Enfin, une bonne hygiène des pieds est indispensable pour prévenir l'apparition d'infections au niveau des orteils, qui aggraveraient les lésions vasculaires des extrémités. Il faudra en outre normaliser autant que possible les chiffres de la tension artérielle et corriger d'éventuelles anomalies lipidiques, qui ont persisté après diminution des apports en graisses. Ce qui peut nécessiter la prise de médicaments antihypertenseurs ou hypolipémiants.
- Les diabétiques doivent être attentivement suivis sur le plan cardiovasculaire [14]. Il est habituel de pratiquer un électrocardiogramme pour déterminer si les artères coronaires sont atteintes par l'athérosclérose. Néanmoins, les atteintes coronaires s'accompagnent moins souvent de signes électriques au repos chez les diabétiques que chez les autres malades coronariens. De ce fait, on a tendance à demander plus volontiers chez eux une épreuve d'effort ou une échographie Doppler pour vérifier l'état du cœur, ou même à pratiquer une coronarographie lorsque l'on redoute une sténose, c'est-à-dire le rétrécissement, des artères coronaires. Une échographie Doppler sera également prescrite, lorsque l'on pense que les artères des jambes ou les artères carotides du cou sont envahies par l'athérosclérose. Enfin, la réalisation régulière d'un fond d'œil permettra de vérifier la qualité de la circulation rétinienne. La capacité de filtration des reins sera appréciée indirectement en regardant le taux sanguin de créatinine ainsi que la quantité d'albumine qui passe dans les urines.

### 3. Les dyslipidémies

#### 3.1. Définition et type de lipoprotéines [28]

Les dyslipidémies correspondent à une augmentation du taux des lipides dans le sang [15].

Schéma [29].



Le cholestérol est une substance lipidique, essentiellement synthétisée par le foie à partir d'une autre substance, l'acétylcoenzyme A [30].

Dans le plasma, on retrouve en quantités diverses du cholestérol, des esters, des triglycérides et des phospholipides. Ces lipides ne sont pas hydrosolubles, et doivent donc obligatoirement, pour être véhiculés dans le sang vers les tissus, être transportés par les molécules hydrosolubles :

- D'un noyau constitué d'esters de cholestérol et de triglycérides,
- Entouré d'une couche de phospholipides, cholestérol libre et apolipoprotéines.

Le plasma contient cinq principales lipoprotéines définies selon leur Densité en ultracentrifugation. Ce sont :

- **Chylomicrons**, énormes molécules, très riche en triglycérides exogènes,
- **VLDL** (Very Low Density Lipoprotein) très grosses molécules contenant 4 /5 de triglycérides endogènes, et 1/5 de cholestérol,
- **IDL** (intermediate Density Lipoprotein) contenant autant de cholestérol que de triglycérides,
- **LDL** (Low Density Lipoprotein) qui dérivent de l'hydrolyse des VLDL et qui transportent surtout du cholestérol dit <<atherogène>> car c'est lui qui se dépose dans la paroi artérielle. Elles sont pauvres en triglycérides,
- **Les HDL** (High Density Lipoprotein) véhiculant surtout du cholestérol en sens inverse, donc <<anti-atherogène>>.

### 3.2. Normes des lipoprotéines [31].

#### ➤ **Cholestérol total**

- Souhaitable <2,0g/l      soit 5,16mmol/l
- Limite      2,0-2,39g/l      soit 5,16-6,16mmol/l
- Elevée      ≥2,40g/l      soit 6,20mmol/l

#### ➤ **LDL cholestérol**

- Optimal      <1,0g/l      soit 2,58mmol/l
- Presque optimal      1,0-1,29g/l      soit 2,58-3,32mmol/l
- Limite      1,30-1,59g/l      soit 3,35-4,0mmol/L
- Elevée      1,60-1,89g/l      soit 4,12-4,87mmol/l

➤ **HDL cholestérol**

- Bas <0,40g/l soit 1,0mmol/l
- Elevé  $\geq 0,60$ g/l soit 1,54mmol/l

➤ **Triglycérides**

- Normal <1,50g/l soit 1,71 mmol/l
- Limite haute <1,50-1,99g/l soit 1,71-2,26 mmol/l
- Elevé 2,0-4,99g/l soit 2,28-5,68 mmol/l
- Très élevé  $\geq 5,0$ g/l soit 5,70mmol/l

**3.3. Epidémiologie des dyslipidémies :**

Elles constituent l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire car 99% des dyslipidémies sont responsables de l'apparition de plaques d'athérome. Elles sont le plus souvent d'origine génétique mais les facteurs d'environnement surtout nutritionnels, influent sur leur apparition. En pathologie, ce sont surtout le cholestérol et les triglycérides qui sont responsables de la formation de plaques d'athérome. Le bilan lipidique constitue aujourd'hui un test essentiel pour évaluer le risque d'AVC [5].

En Afrique les études concernant les lipides et les lipoprotéines sont rares. Ainsi, on note l'étude de Dakar [32] et l'étude d'Abidjan [33]. Quelques unes ont été faites au Mali : Ag Hama O en 1982 à Bamako [9], Ag Fakilé A en 1985 à Nara [10], celle de Diallo S en 1988 à Bamako [11] et tout récemment celle de Peliaba K en 2006 à Bamako [5].

**Tableau I :** Seuils d'intervention et valeur cible du LDL-cholestérol à atteindre d'après le texte des Références Médicales Opposables [15].

<b>Categories de patients</b>	<b>Valeur d'instauration du traitement diététique</b>	<b>Valeur cible</b>	<b>Valeur d'instauration du traitement médicamenteux</b>	<b>Valeur cible</b>
<b>Hommes &lt; 45 ans ou femmes non ménopausées, sans facteur de risque</b>	> 2.2 g/l	< 1.6 g/l	Pas d'indication de première intention	
<b>Hommes &lt; 45 ans ou femmes non ménopausées sans facteur de risque après échec de la diététique (6mois)</b>			> 2.2 g/l	< 1.6 g/l
<b>Sujets ayant au moins un facteur de risque</b>	> 1.6 g/l	< 1.6 g/l	> 1.9 g/l	< 1.6 g/l
<b>Sujets ayant au moins deux facteurs de risque</b>	> 1.3 g/l	< 1.3 g/l	> 1.6 g/l	< 1.3 g/l
<b>Sujets ayant une maladie coronaire Prévention IIre</b>	> 1.3g/l	< 1 g/l	> 1.3 g/l malgré la diététique suivie durant 3 mois	< 1 g/l

### 3.4. Rôle pathogène et rôle dans l'athérogénèse [34]

Une augmentation des VLDL, IDL, et LDL ainsi qu'une diminution des HDL augmente le risque d'athérosclérose. Les augmentations de risque les plus marquées se retrouvent pour le cholestérol LDL et IDL fortement augmentés et/ou une diminution extrême du cholestérol HDL. L'athérogénicité des VLDL est faible. Les hypertriglyceridémies marquées peuvent déclencher une pancréatite, surtout en présence de chylomicrons (test du frigidaire). En cas de

chylomicronémie pure, déjà des valeurs de triglycérides d'environ 800mg/dl sont menaçantes. Par contre des augmentations pures des VLDL, s'accompagnent parfois de pancréatite pour des valeurs à partir de 200mg/dl. Ils représentent aussi un risque d'artériosclérose. Cependant, des augmentations extrêmes des VLDL peuvent ne pas s'accompagner de pancréatite.

### **3.5. Les étiologies [34] :**

Les hyperlipoprotéinémies ne sont que des symptômes. En fonction de leur origine on distingue trois groupes :

#### **A. Les formes réactionnelles physiologiques :** surcharge métabolique.

Troubles modérés du métabolisme des lipides le plus souvent causés par une alimentation déséquilibrée ou par le mode de vie défavorable.

Hypertriglycéridémie : par exemple après consommation excessive d'alcool ou alimentation riche en calories et en sucre.

Hypercholestérolémie : par exemple liée à une alimentation grasse et riche en cholestérol (graisse animale, œufs...).

Les HLP combinées peuvent apparaître en cas surcharge.

#### **B. Formes secondaires symptomatiques :**

Troubles du métabolisme lipidique induit par des maladies ou médicaments.

Causes de l'Hypertriglycéridémie : par exemple : diabète mal équilibré, syndrome métabolique, obésité, grossesse, alcoolisme, insuffisance rénale avec hémodialyse, traitement par préparation à la cortisone et parfois par diurétiques thiazidiques, contraceptifs et bêtabloquants.

Causes de l'hypercholestérolémie : par exemple : syndrome néphrotique, hypothyroïdie, cholestase (ici l'augmentation des LPx), diabète sucré, grossesse et médicaments.

#### **C. Troubles primaires du métabolisme lipidique (familiales ou héréditaires) :**

##### **1. Hypercholestérolémies familiales [E78.0] :**

**a) Hypercholestérolémies polygéniques** (fréquente, génétique moléculaire non éclaircie).

Hypercholestérolémie commune se manifeste par l'interaction de prédispositions familiales et d'alimentation trop riche obésité et alcool ; style de vie. C'est la

forme la plus fréquente d'hypercholestérolémie avec un de cholestérol entre 250 et 400 mg/dl et un risque de maladie coronarienne plusieurs fois multiplié.

**b) Hypercholestérolémies monogéniques :**

- **Hypercholestérolémies familiales :** Hérité autosomique dominante.

Le foie qui fabrique les acides biliaires à partir du cholestérol, fournit plus de 70% des récepteurs LDL (LDL=transporteur de cholestérol). La capacité du foie d'éliminer le cholestérol LDL du sang, dépend de sa concentration en récepteurs LDL hépatocytaires. Chez les porteurs hétérozygotes de l'hypercholestérolémie familiale, il existe une carence en récepteurs LDL ; chez les homozygotes un déficit total ou l'activité du récepteur est minimale.

Fréquence l'hétérozygotie environ 1 :500, de l'homozygotie environ 1 :1000000. Les hétérozygotes non traités ont un taux de cholestérol LDL entre 300 et 500 mg/dl et souffrent fréquemment d'infarctus à un âge moyen. Chez les femmes, ces maladies coronariennes apparaissent 7-10 ans plus tard. Les homozygotes ont un taux de cholestérol LDL entre 500 et >1200 mg/dl et souffrent souvent déjà maladies coronariennes pendant l'enfance ou l'adolescence.

- **Déficit familial en apolipoprotéines B 100 :**

Fréquence environ 1 :600. Hérité autosomique dominante. On ne connaît jusqu'à présent presque que des sujets hétérozygotes. Leur taux de cholestérol LDL est de 350-450 mg/dl. Le risque de maladie coronarienne est comparable avec l'hypercholestérolémie familiale.

L'apolipoprotéine B 100, seule protéine des LDL, est le ligand du récepteur LDL.

- **Variantes de l'Apolipoprotéine E :**

Les patients qui possèdent l'allèle epsilon 4 de l'apolipoprotéine et qui ont le phénotype E3/4 ou E4/4, ont une activité diminuée des récepteurs LDL et ainsi une augmentation modérée du cholestérol LDL. Sans traitement ils ont un risque plus élevé de maladie coronarienne. Les porteurs de l'apolipoprotéines E4 ont un risque plus élevé de développer la maladie d'Alzheimer.

**2. Hyperlipémie familiale combinée [E78.2] :**

Fréquence environ 1 :100 ; affection héréditaire autosomique dominante. La génétique moléculaire n'est pas totalement éclaircie. Le taux de cholestérol est

entre 200 et 350 mg/dl et les triglycérides entre 200 et 400 mg/dl. Le risque de maladie coronarienne augmente en fonction du taux de cholestérol LDL.

### **3. Hypertriglycéridémie familiale [E78.1] :**

Fréquence environ 1 :300( ?), parfois dans le cadre d'un syndrome métabolique.

Cholestérol HDL bas ; TG de 200à >1000 mg/dl, danger de pancréatite si les valeurs sont élevées.

Jusqu'à 5% des femmes ont une mutation génétique pour l'enzyme lipoprotéine lipase avec risque plus élevé d'artériosclérose.Maladie dont la génétique moléculaire est vraisemblablement non uniforme.

### **4. Dysbetalipoprotéinémie familiale [E78.2] :**

Synonyme : Hyperlipoprotéinémie de type 3 ou hyperlipoprotéinémie

VLDL « rémanente ».

Malgré une relative fréquence de la variante génétique (phénotype E2/2 de l'apolipoprotéine= Apo E 2 homozygotie) (Fréquence 1 :100), le trouble métabolique se manifeste assez rarement (1 :5.000 jusqu'à 1 :10.000).

Cholestérol de 300-800 mg/dl, TG de 400 à >1000 mg/dl. Xanthomes jaunes des lignes de la main caractéristiques, artériosclérose précoce pour les valeurs élevées.

### **5. Syndrome de chylomicronémie [E78.3] :**

➤ Parfois dans le cadre d'une Hypertriglycéridémie importante ou HLP familiale de type 4.

➤ Dans le cadre d'une très rare HLP induite par les graisses (type 1) on observe une carence en lipoprotéine lipase ou en apolipoprotéines C 2.

### **6. Hypercholestérolémie de la lipoprotéine (a) = élévation de la Lp (a) [E78.4] :**

La Lp ( a ) contient une apolipoprotéine qui entre en compétition avec le plasminogène pour la fixation aux cellules endothéliales ( effet anti plasminogène ).De plus la Lp ( a ) augmente l'expression de l'inhibiteur 1 de l'activateur du plasminogène ( PAI -1 ).La thrombolyse locale intra vasculaire est sans doute bloquée dans les élévations de Lp ( a ).Ceci favorise l'apparition de plaques athéromateuses .D'autres mécanismes pathogéniques sont discutés.



Un taux de Lp (a) > 30 mg/dl est un facteur de risque artérioscléreux indépendant. Il faut faire attention aux augmentations en Lp ( a ) ,particulièrement en cas de taux élevés LDL-C concomitants- -une forte diminution LDL-C est indiquée.

**Remarque :** c'est en particulier lorsque le LDL-C est augmenté, qu'une augmentation concomitante de Lp (a) conduit à une élévation du risque d'artériosclérose.

### **7. Hypoalphalipoproteinémie familiale [E78.6] :**

Abaissement du HDL-C < 40 mg/dl. Une grande partie des patients coronariens ont un HDL- C diminué, non lié à une hérédité. Les diminutions du HDL-C secondaires se retrouvent en cas e.a. d'obésité, d'hypertriglyceridemies, de tabagisme et sous anabolisant.

Des taux de HDL- C > 65 mg/dl, fréquents chez les femmes, n'augmentent pas le risque d'artériosclérose et ne doivent pas être traités. Les études épidémiologiques (par exemple Framingham) montrent l'effet protecteur des HDL. Il faut donc tenir compte du HDL-C pour déterminer l'atherogenicité du LDL-C .Les rapports **cholestérol total/cholestérol HDL** ou **Cholestérol LDL /cholestérol HDL** exprime bien le degré d'atherogenicité.

### **3.6. Modalités de réalisation du bilan lipidique [35]**

Le bilan lipidique doit être fait après 12heures de jeune. En cas de valeurs anormales, une confirmation est indispensable.

Le bilan en première intention doit consister en une EAL (exploration d'une anomalie lipidique) comportant la détermination des concentrations du cholestérol, des triglycérides et du HDL-cholestérol par une méthode adéquate, afin de permettre le calcul du LDL-cholestérol par la formule de Friedewal. Si la triglycérique < 4g /l (4,6mmol/l).

**LDL-cholesterol (g/l) =cholesterol total (g/l) —HDL cholesterol (g/l) — triglycerides (g/l)/5** ou

**LDL-cholesterol (mmol/l) =cholesterol total (mmol/l)—HDL cholesterol (mmol/l)—triglycerides (mmol/l)/2, 2**

Si les triglycérides sont  $\geq 4$  g/l (4,6mmol/l), quel que soit le niveau du cholestérol total, le LDL-cholestérol ne peut être calculé (un dosage direct du LDL est

possible) ; on est en présence d'une hypertriglyceridemie (plus rarement d'une hyperlipidémie mixte) devant faire l'objet d'une prise en charge adaptée.

Chez un patient sans facteur de risque, le bilan lipidique suivant sera considéré comme normale :

**LDL-C < 1,60g/l (4,1mmol/l), TG <1,50g/l (1,7 mmol/l) ; et HDL-C > 0,40 g/l (1mmol/l).** Il n'est pas justifié de répéter le bilan, sauf en cas d'apparition d'un facteur de risque cardiovasculaire.

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

### **3.7. Dépistage ciblé ou systématique [2]**

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

**Les paramètres qu'il faut mesurer ;** Les FR CV du sujet jeune ne diffèrent pas de ceux de l'adulte. Le bilan biologique de dépistage devrait donc comprendre les mêmes paramètres : glycémie, cholestérol total, HDLc et calcul du LDL-c, triglycérides.

**Seuils d'alerte pour les 16-20 ans :** Les seuils suivants ont été proposés par le Pr. Jean-Luc de Gennes :

- Cholestérol total < 1,90 g/l soit 5 mmol/l mais 1,75 g/l (4,5 mmol/l) en cas de cumul de plusieurs FR.
- LDLc < 1,15 g/l soit 3 mmol/l mais 1,00 g/l (2,5 mmol/l) en cas de cumul de plusieurs FR.

- HDLc > 0.40 g/l (1 mmol/l) chez l'homme et HDLc > 0.45 g/l (1.2 mmol/l) chez la femme.
- Triglycérides < 1.50 g/l soit 1.7mmol/l.

### 3.8. Prévention [12] :

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

On distingue :

- **La prévention primaire** : concerne des individus indemnes de la maladie.
- **La prévention secondaire** : concerne les patients ayant déjà présenté un accident cardiovasculaire. Elle a pour objectif d'éviter la récurrence ultérieure d'accident chez le patient mais aussi de dépister les autres localisations de la maladie athéromateuse.
- **La prévention primo secondaire** : s'adresse aux patients qui n'ont pas eu d'accidents cardiovasculaires majeurs, mais chez qui ont été mis en évidence des lésions d'athéromes infra cliniques (par exemple plaques athéromateuses en échographie vasculaire ou ischémie myocardique silencieuse sur une scintigraphie).

### 3.9. Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires :

La stratégie générale de prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire est la suivante [12] :

- Individualiser la présence de ces facteurs de risque cardiovasculaire
- Estimer le risque global d'accident cardiovasculaire du patient considéré en fonction de l'association éventuelle de plusieurs facteurs de risque chez ce patient en sachant que la progression du risque est géométrique en fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaire.
- Elaborer des stratégies de prévention chez les patients dont le risque cardiovasculaire est élevé : par exemple chez des sujets dont le Risque Relatif d'accident cardiovasculaire est multiplié par 2 à 3 par rapport à une population de même âge, ou encore dont le Risque Cardiovasculaire Absolu est supérieur à 15 à 20% de survenue d'un accident à 10 ans (à noter que des algorithmes de calcul de ce Risque Cardiovasculaire Absolu sont disponibles).

### **3.10. Bilan complémentaire [35] :**

La mesure de la glycémie à jeun doit être réalisée de façon systématique en cas de dyslipidémie. Le diabète de type 2 est, par ailleurs, une cause de dyslipidémie (facteur de majoration du risque cardiovasculaire).

En fonction du contexte clinique, d'autres examens complémentaires seront réalisés, notamment pour rechercher une cause à la dyslipidémie.

En l'état actuel des connaissances, les dosages de CRP, Lp (a), et homocysteine, ainsi que des explorations telles que l'ECG, l'ECG d'effort, l'imagerie carotidienne, la mesure de l'épaisseur intima media, ne sont justifiés de manière systématique chez les patients dyslipidémiques asymptomatiques. Leur intérêt doit faire l'objet d'évaluation et de recommandations spécifiques.

### **3.11. Relation dyslipidémies / maladie cardiovasculaire [5,12]**

#### **➤ Cholestérol total et LDL-cholestérol**

Un taux élevé de cholestérol total et / ou de LDL –cholestérol augmente considérablement le risque de maladie coronarienne chez les sujets d'âge moyen et les plus jeunes.

Le lien entre l'hypercholestérolémie et maladie par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes. Le cholestérol total et le LDL-cholestérol sont associés de manière curvilinéaire à l'augmentation du risque coronarien. Cette association est retrouvée de manière concordante dans toutes les grandes études. Dans l'étude MRFIT (USA), menée chez les hommes de moins de 57 ans suivis pendant 6 ans, le risque était multiplié par 2 lorsque le cholestérol passe de 2 à 2.5g/l, multiplié par 3 entre 2.5 et 3 g/l. Cette relation est moins forte chez la femme, pour l'artériopathie des membres inférieurs et les accidents vasculaires cérébraux.

#### **➤ HDL-cholestérol :**

Les lipoprotéines HDL sont impliquées dans le << transport reverse>> du cholestérol, permettant le recaptage de celui-ci en périphérie et son transport vers les voies d'élimination. Une augmentation du HDL cholestérol est donc à priori plutôt protectrice et ceci a bien été démontré dans des nombreuses études épidémiologiques. Une augmentation du HDL-cholestérol de 0,01 g/l

entraîne une diminution de 2% du risque coronarien ; à l'inverse un HDL-cholestérol < à 0.35 g/l doit être considéré comme un facteur de risque. La forte densité des lipoprotéines est due à leur teneur en protéines. Elles réalisent en parti l'épuration du cholestérol des tissus périphériques en le ramenant vers le foie en vue de sa destruction partielle ou de son excrétion biliaire.

➤ **Triglycérides :**

L'élévation des triglycérides et notamment l'hyperglycémie (>1,5-2g/l) est associée à une augmentation du risque coronarien [5,12]. La relation entre triglycérides et risque coronarien existe, mais est largement dépendante de l'effet des autres facteurs de risque souvent associés (obésité, diabète, hypercholestérolémie, hypertension artérielle).

**3.12. Physiopathologie [5] :**

L'augmentation des lipoprotéines LDL circulantes majore leur concentration au sein de la paroi artérielle et le risque de modifications oxydatives (LDL oxydées) à ce niveau.

L'hypercholestérolémie et les LDL oxydées constituent des facteurs de dysfonction endothéliale, facilitent l'attraction des monocytes qui se transforment dans la paroi artérielle en macrophage, lesquels captent prestigieusement les LDL oxydées, ce qui constitue une étape importante de l'athérogenese.

A, l'inverse, la déplétion des LDL circulant s'accompagne progressivement d'une déplétion du cholestérol à l'intérieur des plaques d'athérosclérose, d'une moindre activité de macrophage et d'une stabilisation des lésions, ainsi que d'une amélioration de la dysfonction endothéliale. Les particules HDL sont impliquées dans le <<transport reverse>> du cholestérol au niveau des cellules et en particulier potentiellement au niveau de la paroi artérielle.

**3.13. Impact des traitements hypolipémiants [12] :**

- Les grandes études de prévention primaire (**étude Woscops avec la Pravastatine, étude HPS avec la Simvastatine**) ont démontré l'intérêt de ces thérapeutiques pour réduire le risque vasculaire : des baisses de LDL-cholestérol de 25 à 35% sont associées à une réduction du Risque relatif coronarien de 25 à 35% tant dans le cadre de la prévention primaire que secondaire.

- Toutefois dans le cadre de la prévention primaire, le nombre de sujets à traiter pour éviter un accident vasculaire est plus élevé (environ 50 sujets pendant 5 ans) qu'en situation de prévention secondaire (environ 15 à 20 sujets à traiter pendant 5 ans).

#### **4. L'hypertension artérielle (HTA) :**

##### **4.1. Définition**

Selon le joint national committee (JNC7)[36] en 2003, l'HTA est définie chez l'adulte par des chiffres tensionnels comprises entre 120-139 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et entre 80-89mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD). En 1999 l'OMS et le ISH (International Society of Hypertension) ont présenté un barème officiel résumé comme suit :

**Tableau II [37] :**

<b>TYPES DE PRESSION</b>	<b>PAS</b>	<b>PAD</b>
<b>PA optimale</b>	<120	<80
<b>PA normale</b>	<130	<85
<b>PA normale haute</b>	130-139	85-89
<b>HTA Grade I (légère)</b>	140-159	90-99
<b>HTA Grade II (modérée)</b>	160-179	100-109
<b>HTA Grade III (sévère)</b>	≥180	≥110
<b>HTA systolique isolée</b>	≤140	<90

En 2003 le JNC7 à établit un nouveau barème résumé comme suit :

**Tableau III [36] :**

<b>TYPES DE PRESSION</b>	<b>PAS</b>	<b>PAD</b>
<b>Normal</b>	<120	<80
<b>Pré hypertension</b>	120-139	80-89
<b>Hypertension Grade I</b>	140-159	90-99
<b>Hypertension Grade II</b>	≥160	≥100

#### **4.2. Epidémiologie :**

L'HTA est la pathologie et FRCV le plus important. Elle touche environ 20% de la population mondiale [38]. Elle est inégalement répartie selon les continents et les pays. L'HTA concerne 15% de la population Française, 20% de la population Américaine et 18 % de la population chinoise [39]. Dans la région africaine 20.000.000 de personnes seraient affectée [40]. Son taux de prévalence est estimé à 15% pour l'Algérie, 30% pour l'Ile Maurice et les sechelles, 20-35% pour le Gabon, 9,5% pour la Gambie [41] ; 32,5% au Congo Brazzaville [42] et 13,4% en Côte d'Ivoire [43].

Au Mali, les différentes études hospitalières ont montré que l'HTA occupe la première place dans la pathologie cardiovasculaire avec une proportion de 37% pour Sanogo [4] ; 52,6% pour Camara [44] ; 43,9% pour Bouaré [45] ; 56,6% pour Menta [46]. Les rares études de terrain ont donné des prévalences relativement faibles. 5,59% pour [47] ; 6% pour Mme Togo dans l'enquête KBK [48] ; 8,82% pour Dembélé [49] et 18,3% pour Ouolegeum [50].

#### **4.3. Relation HTA / Maladies cardiovasculaires :**

Le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul.

Le rôle néfaste de la pression artérielle diastolique (PAD) a été le premier mis en

exergue, mais l'on sait aujourd'hui que c'est la pression artérielle systolique (PAS) qui a la signification pronostique la plus forte. Plus récemment le rôle particulièrement délétère de la pression pulsée (ou pression différentielle = PAS – PAD) a été mis en évidence : son augmentation traduit une altération de la compliance (ou fonction d'amortissement) des gros vaisseaux : ainsi en présence d'une PAS élevée, la constatation d'une PAD basse ne doit aucunement rassurer. Les grandes études épidémiologiques ont montré que la relation pression artérielle / risque cérébral était beaucoup plus étroite que la relation pression artérielle / risque coronarien.

Dans toutes les équations de risque, c'est la pression artérielle clinique qui est prise en compte, c'est à dire la pression mesurée de façon conventionnelle au cabinet du médecin, non la pression artérielle ambulatoire ni l'auto mesure tensionnelle à domicile. La démonstration a pourtant été faite d'une signification pronostique plus forte de ces 2 derniers types de mesure par rapport à la mesure classique.

A niveau tensionnel égal, l'HTA est grevée d'un pronostic d'autant plus mauvais qu'elle s'associe à une hypertrophie ventriculaire gauche : augmentation de 50 à 100% de la morbi-mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale, par rapport aux patients sans HVG.

#### **4.4. Physiopathologie :**

Le processus d'artériosclérose, spécifiquement lié à l'HTA et au vieillissement doit être distingué du processus d'athérosclérose, dans lequel l'HTA n'intervient qu'en tant que facteur de risque. L'artériosclérose se traduit par une atteinte pathologique du média, au niveau des gros et des petits vaisseaux, tandis que l'athérosclérose affecte essentiellement l'intima des gros troncs artériels, notamment dans les zones artérielles à flux turbulent.

Au niveau cérébral, le processus d'artériosclérose est impliqué dans au moins 50% des cas ; il est responsable d'infarctus cérébraux de petite taille par occlusion des artérioles perforantes. L'athérosclérose est à l'origine d'environ un tiers des lésions cérébrales chez l'hypertendu: elle entraîne des infarctus cérébraux de



grande taille, uniques ou multiples. Un processus hémorragique n'est observé que dans 20% des cas.

Au niveau cardiaque, l'HTA :

- favorise la formation de plaques athéromateuses au niveau des gros troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique ;
- et contribue, en collaboration avec divers facteurs neuro-hormonaux, à l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche associant hypertrophie myocytaire et expansion du tissu de soutien ; cette HVG pathologique s'associe à des anomalies structurelles et fonctionnelles des petites artères (< 300 µm) et des artérioles (<50 µm) coronaires, responsables de la diminution de la réserve coronaire et donc d'une insuffisance coronarienne " fonctionnelle " ; ainsi s'expliquent au moins en partie les cas d'angor à coronarographie normale des hypertendus avec HVG.

#### **4.5. Impact du traitement :**

On a aujourd'hui la démonstration claire que le traitement antihypertenseur est bénéfique en termes de morbi-mortalité cardio-vasculaire, dans toutes les variétés d'HTA :

- il réduit de façon nettement plus marquée le taux de survenue des accidents vasculaires cérébraux (30 à 40% suivant les populations considérées) que le taux d'accidents coronariens (10 à 15 %), ce qui pouvait se prévoir à partir des données observationnelles concernant le lien pression artérielle / risque cérébral et pression artérielle / risque coronarien.
- Ce bénéfice s'observe aussi bien avec les médicaments conventionnels (diurétiques et bêtabloquants) qu'avec les molécules plus récentes (inhibiteurs calciques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion), sans qu'un avantage particulier ait pu être mis en évidence pour une classe thérapeutique donnée (étude STOP2).
- L'effet protecteur des antihypertenseurs est documenté non seulement chez l'hypertendu d'âge moyen, mais aussi chez le sujet de plus de 60 ans avec HTA

systolique pure (SHEP, SYST-EUR) ou systolo-diastolique (STOP1) et même, si l'on en croit les méta analyses, chez le patient de plus de 80 ans. Il est également bien établi chez le diabétique (UKPDS, micro-HOPE) et chez le sujet à haut risque cardio-vasculaire, qu'il soit hypertendu ou non (HOPE).

- L'intérêt de faire diminuer la masse ventriculaire gauche en même temps que les chiffres tensionnels paraissent hautement vraisemblables, mais la démonstration épidémiologique de ce bénéfice attendu n'est pas encore formellement faite.

- en tout état de cause, les objectifs tensionnels proposés sont les suivants (ANAES 2000):

**Tableau IV** : Objectifs tensionnels.

• chez l'adulte d'âge moyen :	PAS/PAD < 140/90 mm Hg
• chez le sujet âgé avec HTA systolique isolée :	PAS < 150 mm Hg
• chez le diabétique de type 2 :	PAS/PAD < 140/80 mm Hg
• chez l'insuffisant rénal * sans protéinurie :	PAS/PAD < 130/85 mm Hg
* avec protéinurie > 1g/j : PAS/PAD < 125/75 mm Hg	

## 5. Notion de risque [51] :

Les stratégies de prise en charge des patients susceptibles d'être atteints ou déjà atteints de maladie cardio-vasculaire reposent sur la notion fondamentale de RISQUE CARDIO-VASCULAIRE.

### 5.1. Notion de risque relatif et risque absolu :

- **Le risque relatif (RR)** s'exprime par un rapport : c'est le rapport du risque d'un individu donné (ou d'une population donnée) sur le risque d'un individu (ou d'une population) de référence.

Par exemple, dire que le RR de faire un AVC pour un hypertendu est de 7 signifie qu'un sujet hypertendu a 7 fois plus de "chance" de faire un AVC qu'un sujet normotendu. A l'inverse, un facteur peut se révéler protecteur et le RR est alors inférieur à 1 : par exemple, un sujet dont le HDL-cholestérol est supérieur à 0.6 g/l a 2 fois moins de chance de faire un infarctus qu'un patient dont le HDL est à 0.35 g/l ; le RR vaut donc 0.5

- **Le risque absolu (RA)** exprime la probabilité pour un individu donné (ou une population donnée) de faire un accident cardio-vasculaire sur une période donnée. Il est exprimé en % (nombre de "chances" sur 100) pour une période souvent fixée à 10 ans. Son estimation peut se faire de différentes façons, qui ont toutes en commun de prendre en compte plusieurs facteurs de risque.

## **IV. METHODOLOGIE**

### **1. Cadre d'étude :**

#### **1.1. Présentation du service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE :**

L'étude a été effectuée dans le service cardiologie du CHU Gabriel TOURE, qui était d'abord un dispensaire central. Il fut érigé en 1959 en hôpital du nom d'un étudiant Soudanais, Gabriel TOURE, décédé lors d'une épidémie de peste à Dakar. C'est un centre hospitalier situé au centre de ville de Bamako. De par sa situation géographique, il demeure le centre hospitalier le plus sollicité. Il comporte plusieurs services dont le service de cardiologie, situé au coté EST de l'hôpital. Le service reçoit les évacués des différents centres de référence des communes de Bamako, et les malades venant d'autres horizons.

#### **1.2. Infrastructures :**

Le service comporte 26 lits d'hospitalisation répartis entre 4 salles, avec :

- un bureau de consultation pour médecins ;
- un bureau pour le major du service ;
- une salle de garde pour l'infirmier et les aides soignants ;
- une salle de garde pour les faisant fonction d'internes.

#### **1.3. Personnel :**

Au cours de la période de l'étude, le personnel de service se composait comme suit :

- cinq (5) médecins cardiologues ;
- des médecins en spécialisation (C.E.S) ;
- nombre variable de faisant fonction d'internes ;
- nombre variable d'étudiants en médecine et infirmiers stagiaires ;
- sept (7) d'infirmiers d'état et trois (3) aides-soignants ;
- deux manœuvres.

#### **1.4. Activités**

Les différentes activités du service de cardiologie sont les suivantes :

### **a-La consultation**

les consultations s'effectuaient tous les lundi, mardi, mercredi, jeudi et vendredi en moyenne quarante (40) malades par séance de consultation.

### **b-La visite :**

Elle se fait tous les lundis et vendredis chez tous les malades hospitalisés dans le service

**c- Les staffs :** où rencontre scientifique interne de service qui se déroule tous les jeudis.

## **1.5. Présentation du service de médecine du Centre de Santé de Référence de la commune V**

Le service de la médecine du Centre de Santé de Référence de la commune V du District de Bamako a servi de cadre pour notre étude.

La commune V du District de Bamako couvre une superficie de 41 km<sup>2</sup> avec une population de 279240 habitants (c'est une commune urbaine).

Elle est située sur la rive droite du fleuve Niger. Elle est limitée au Nord-ouest par le fleuve Niger, à l'Est par la commune VI et au Sud-ouest par la commune de Kalabancoro (cercle de Kati).

### **La commune V est constituée de huit quartiers :**

- 1- Badalabougou,
- 2- SEMA 1
- 3- Quartier Mali
- 4- Torokorobougou
- 5- Bacodjicoroni
- 6- Sabalibougou
- 7- Kalaban-coura
- 8- Daoudabougou

Dans le cadre de la politique de décentralisation en matière de santé, le gouvernement du Mali a décidé de créer un centre de santé dans chaque commune du District de Bamako.

C'est ainsi que le Centre de Santé de la Commune V fût créé en 1982. (Service Socio sanitaire de la Commune V) avec un plateau minimal pour assurer les activités courantes.

Dans le cadre de la politique sectorielle de santé et de la population et conformément au plan de développement socio sanitaire de la commune (PDSC) la carte sanitaire de la Commune V a été élaborée pour 14 aires de santé (14 CSCOM) sur les 14 aires de santé, 9 CSCOM sont fonctionnels et le Centre de Santé de la Commune V a été restructuré.

Toujours dans le cadre de la politique sectorielle de santé, en 1993, le Centre de Santé de la Commune V fût désigné comme premier Centre de Santé de Référence du District de Bamako. C'est à partir de ce succès que le système de référence a été instauré dans les autres Communes. De part ses performances, en terme de résultats et grâce à la compétence de son personnel, le centre fût nommé centre pilote du District.

**Le service de médecine qui a servi de cadre pour notre étude comporte :**

- ✓ 3 bureaux de consultation pour médecin généraliste.
  
- ✓ 1 bureau de consultation pour chirurgie pédiatrique.
  
- ✓ 1 bureau de consultation pour ORL.

Le service est doté de deux ambulances assurant la liaison entre le CSRéf de la commune V et les CSCOM, les CHU du point G et Gabriel TOURE, le CNTS.

Le centre est dirigé par un professeur agrégé en gynéco obstétrique.

**Les activités :** un staff à lieu tous les jours à partir de 8 heures 15 minutes réunissant les personnels du service dirigé par le chef de service. Au cours de ce staff l'équipe de garde fait le compte rendu des activités et des évènements qui se sont déroulés les 24 heures passées.

Le service de médecine assure cinq (5) jours de consultations externes assurés par des médecins généralistes. Une visite est faite tous les jours dans les différentes unités du lundi au vendredi après le staff et la visite générale chaque jeudi. Elle est dirigée par le médecin chef du service ou par un autre médecin.

### **1.6. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective.

### **2. Période d'étude**

Notre étude a durée 12 mois : du 1 Avril 2007 au 31 mars 2008.

### **3. Population d'étude**

#### **3.1. Taille de l'échantillon**

Notre étude non exhaustive a porté sur 146 patients.

#### **3.2. Critères d'inclusion**

Toute personne hypertendue venant en consultation au CSRef.Com V ou au CHU-GT.

Ainsi tous les patients inclus ont été examinés physiquement avec mesure de la pression artérielle, prise de la fréquence cardiaque.

Les examens complémentaires demandés systématiquement ont été

- sur le plan imagerie : l'ECG, la radiographie thoracique de face et l'échographie cardiaque

- sur le plan biologique : la glycémie, la créatinémie, le cholestérol total, le cholestérol HDL, LDL et les triglycérides.

#### **3.3. Critères de non inclusion**

Toute personne non hypertendue venant en consultation au CSRef.Com V ou au CHU-GT. Toute personne hypertendue ayant consulté ailleurs.

#### **3.4. Plan d'analyse des données**

Les données ont été saisies, traitées et analysées avec le logiciel SPSS 11.

## V. Résultats

### 1. Caractéristiques de la population d'étude.

Sur nos 146 patients hypertendus de l'échantillon, 30 étaient diabétiques et 34 hypercholestérolémiques.

**Tableau I** : Constantes anthropométriques

<b>Variables</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Moy</b>	<b>Dev. standard</b>
<b>Age</b>	16	90	48,82	15,079
<b>Poids</b>	33	136	80,10	18,862
<b>Taille</b>	148	185	167,35	7,400
<b>IMC</b>	11	50	28,62	6,711

Les moyennes de l'échantillon étaient de 48 ans pour l'âge, 80 Kg pour le poids, 167 cm pour la taille et 28,62 pour l'IMC.

**Tableau II** : Répartition selon la structure sanitaire

<b>Centre</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>CSRef. V</b>	87	59,6
<b>HGT</b>	59	40,4
<b>Total</b>	146	100,0

59,6% de notre échantillon étaient du CSRef. V contre 40,4% du CHU Gabriel TOURE.



**Tableau III** : Répartition de l'échantillon selon le sexe.

<b>Sexe</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Masculin</b>	48	32,9
<b>Féminin</b>	98	67,1
<b>Total</b>	146	100

Le sexe féminin était largement représenté avec 67,1% soit un sex-ratio de 2,04 en faveur des femmes.

**Tableau IV** : Répartition de l'échantillon selon les communes.

<b>Communes</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>C. I</b>	7	4,8
<b>C. II</b>	11	7,5
<b>C. III</b>	7	4,8
<b>C. IV</b>	14	9,6
<b>C. V</b>	73	50
<b>C. VI</b>	20	13,7
<b>Autre</b>	14	9,6
<b>Total</b>	146	100

La moitié de l'échantillon résidait en commune V avec 50%. Autre correspond à la commune de Kalaban-coro.

**Tableau V** : Répartition de l'échantillon selon la profession.

<b>Profession</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagère	62	42,5
Ouvrier/Paysan	25	17,1
Employés de Bureau	44	30,1
Scolaire	9	6,2
Autres	6	4,1
<b>Total</b>	<b>146</b>	<b>100</b>

Les ménagères représentaient 42,5% de l'échantillon contre 30,1% d'employés de bureau.

**Tableau VI** : Répartition de l'échantillon selon les tranches d'âge

<b>Tranches d'âge</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
15-29 ans	15	10,3
30-44 ans	45	30,8
45-59 ans	48	32,9
60-74 ans	32	21,9
≥ 75 ans	6	4,1
<b>Total</b>	<b>146</b>	<b>100</b>

Les tranches d'âge 45-59 et 30-44 ans dominaient avec respectivement 32,9% et 30,8%.

**Tableau VII :** Répartition de l'échantillon selon l'IMC.

<b>IMC</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
< 25	49	33,56
25-30	44	30,14
> 30	39	26,71
> 40	14	9,58
<b>Total</b>	146	100

30,14% de l'échantillon étaient en surcharge pondérale, 26,71 étaient obèses et 9,58% présentaient une obésité morbide.

## **2. Etude sur l'hypercholestérolémie**

Sur 146 patients, 34 étaient hypercholestérolémiques, soit 23,29% de l'échantillon.

**Tableau VIII :** Constantes anthropométriques des hypercholestérolémiques

<b>Variables</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Moy</b>	<b>Dev. standard</b>
<b>Age</b>	22	77	47,65	13,67
<b>Poids</b>	47	125	92,09	19,28
<b>Taille</b>	160	185	169,35	7,32
<b>IMC</b>	16	48	32,26	7,34
<b>Cholestérol Total</b>	2,40	4,44	2,86	0,46

Pour les 34 patients présentant une hypercholestérolémie les moyennes étaient de 48 ans pour l'âge, 92 Kg pour le poids, 169 cm pour la taille, 32 pour l'IMC et des valeurs de Cholestérol total allant de 2,40 à 4,44 g/l.

**Tableau IX** : Répartition des hypercholestérolémiques selon la structure sanitaire

<b>Centre</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>CSRef. V</b>	16	47,1
<b>HGT</b>	18	52,9
<b>Total</b>	34	100,0

52,9% des patients présentant une hypercholestérolémie étaient du CHU Gabriel TOURE.

**Tableau X** : Répartition des hypercholestérolémiques selon le sexe.

<b>Sexe</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Masculin</b>	11	32,4
<b>Féminin</b>	23	67,6
<b>Total</b>	34	100

Parmi les 34 patients présentant une hypercholestérolémie, le sexe féminin était largement représenté avec 67,6% (sex-ratio Femme : Homme de 2,08).

**Tableau XI** : Répartition des hypercholestérolémiques selon les communes.

<b>Communes</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>C. I</b>	4	11,6
<b>C. II</b>	1	2,9
<b>C. III</b>	3	8,8
<b>C. IV</b>	3	11,8
<b>C. V</b>	10	29,4
<b>C. VI</b>	7	20,6
<b>Autre</b>	5	14,7
<b>Total</b>	34	100

29,4% patients présentant une hypercholestérolémie résidaient en commune V et 20,6% en commune VI.

**Tableau XII** : Répartition des hypercholestérolémiques en fonction de la profession.

<b>Profession</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ménagère</b>	18	52,9
<b>Ouvrier/Paysan</b>	5	14,7
<b>Bureau</b>	8	23,5
<b>Scolaire</b>	1	2,9
<b>Autres</b>	2	5,9
<b>Total</b>	34	100

Sur les 34 patients présentant une hypercholestérolémie 52,9% étaient des ménagères suivies des employés de bureau (23,5 %)

**Tableau XIII** : Répartition des hypercholestérolémiques selon les tranches d'âge

<b>Tranches d'âge</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>15-29 ans</b>	3	8,8
<b>30-44 ans</b>	9	26,5
<b>45-59 ans</b>	17	50
<b>≥ 61 ans</b>	4	11,8
<b>Total</b>	34	100

La tranche d'âge 45-59 ans dominait avec 50%

**Tableau XIV** : Répartition des hypercholestérolémiques en fonction de l'IMC.

<b>IMC</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>&lt; 25</b>	5	14,7
<b>25-30</b>	7	20,6
<b>&gt; 30</b>	17	50
<b>&gt; 40</b>	5	14,7
<b>Total</b>	34	100

L'IMC > 30 était le plus représenté avec 50%

**Tableau XV** : Répartition de l'hypercholestérolémie selon les tranches d'âge.

<b>Tranches d'âge</b>	<b>IMC</b>				<b>Total</b>
	<b>&lt; 25</b>	<b>25-30</b>	<b>&gt; 30</b>	<b>&gt; 40</b>	
<b>15-29 ans</b>	0	1	2	0	3
<b>30-44 ans</b>	0	2	3	4	9
<b>45-59 ans</b>	4	2	11	0	17
<b>60-74 ans</b>	1	2	0	1	4
<b>≥ 75 ans</b>	0	0	1	0	1
<b>Total</b>	5	7	17	5	34

Parmi les obèses la tranche d'âges 45-59 ans était la plus touchée par suivie des 30-44 ans et le trouble le plus rencontré était l'obésité dans 50% des cas, largement dominée par les 45-59 ans, mais la différence n'était pas statistiquement significative.

### **3. Etude sur l'hyperglycémie**

Sur nos 146 patients, 30 étaient diabétiques soit 20,55% de l'échantillon.

**Tableau XVI** : Répartition du diabète par centre.

<b>Centre</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>CSRef. V</b>	13	43,3
<b>CHU-GT</b>	17	56,7
<b>Total</b>	30	100

56,7% des diabétiques venaient du CHU-Gabriel TOURE et 43,3% du Centre de Santé de Référence de la commune V.

**Tableau XVII** : Prévalence du diabète.

<b>Centre</b>	<b>Nouvelles consultations</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>CSR.com V</b>	33567	114	0,34
<b>CHU-GT</b>	3783	118	3,11
<b>Total</b>	37350	232	0,62

0,34% des patients du centre santé de référence de la commune V étaient diabétiques contre 3,11% du CHU

La prévalence générale du diabète était de 0,62%.

**Tableau XVIII** : Répartition du diabète selon les tranches d'âge.

<b>Tranches d'âge</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>15-29 ans</b>	1	3,4
<b>30-44 ans</b>	10	33,3
<b>45-59 ans</b>	10	33,3
<b>60-74 ans</b>	9	30
<b>≥ 75 ans</b>	0	0
<b>Total</b>	30	100

Les tranches d'âge 30-44 et 45-59 ans étaient les plus représentées avec 33,3% chacune, suivie des 60-74 ans avec 30%.

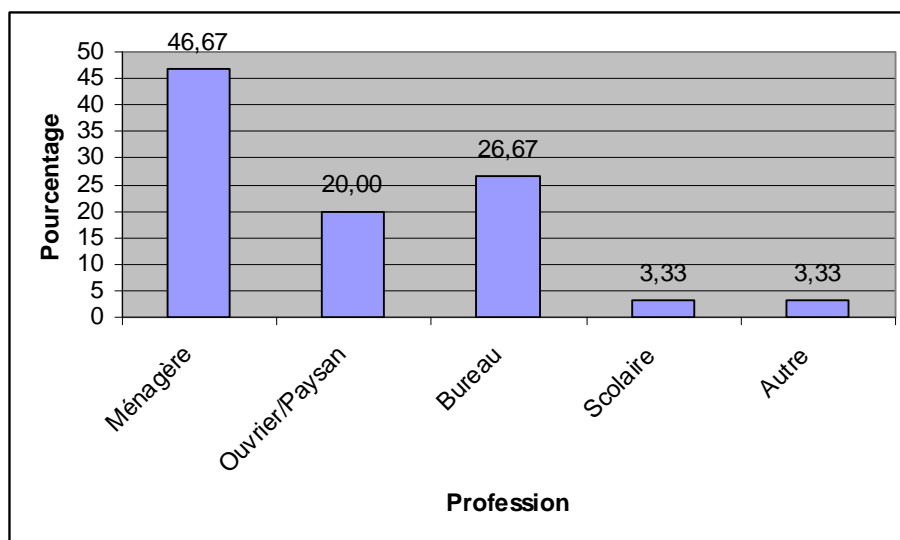


**Tableau XIX** : Répartition du diabète selon le sexe.

Sexe	Effectif absolu	Pourcentage
Masculin	11	36,7
Féminin	19	63,3
Total	30	100

La fréquence du diabète était plus élevée chez les femmes avec 63,3% contre 36,7% pour les hommes.

**Graphique I** : Répartition du diabète selon la profession.



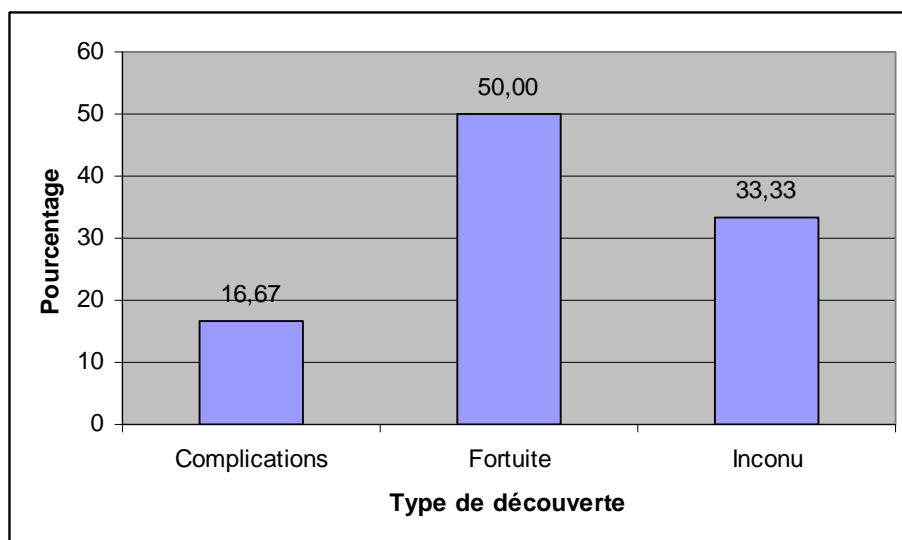
46,7% des diabétiques de notre échantillon étaient des ménagères suivies des employés de bureau avec 26,7%.

**Tableau XX :** Répartition des diabétiques selon la possession d'un glucomètre.

<b>Glucomètre</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	8	26,7
<b>Non</b>	22	73,3
<b>Total</b>	30	100

26,7% des diabétiques avaient un glucomètre.

**Graphique II :** Répartition de l'échantillon selon le type de découverte du diabète



16,7% des diabètes étaient vus suites aux complications, tandis que 50% étaient de découverte fortuite.

**Tableau XXI** : Répartition de l'échantillon selon le traitement actuel du diabète.

<b>Traitement actuel</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Actrapid	3	10
Amarel 1mg	2	6,7
Diamicron	1	3,3
Gliben	1	3,3
Glucophage 1000mg	4	13,3
Inconnu	1	3,3
Glucophage 850mg	11	36,7
Insulatard 100	5	16,7
Régime diabétique	2	6,7
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

36,7% des diabétiques étaient sous Glucophage 850 mg, 16,7% sous Insulatard et 6,7% de l'échantillon sous régime diabétique.

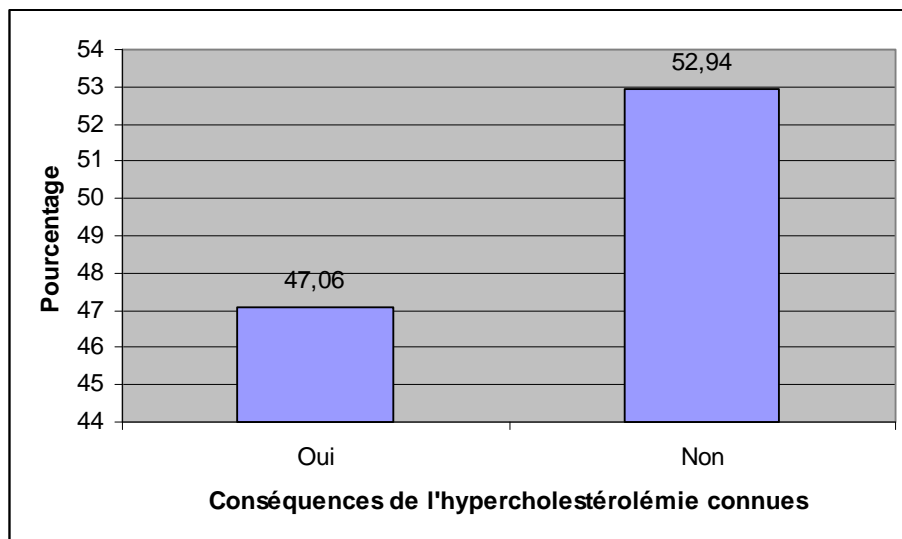
**Tableau XXII** : Répartition des diabétiques en fonction de la glycémie sous traitement.

<b>Glycémie sous traitement</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
< 1,2	1	3,3
>= 1,2 ET < 1,4	8	26,7
>= 1,5 ET < 1,6	0	0
>= 1,6 ET < 1,8	3	10
>= 1,8	18	60
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

60% des diabétiques sous traitement avaient une glycémie  $\geq 1,8$  g/l.

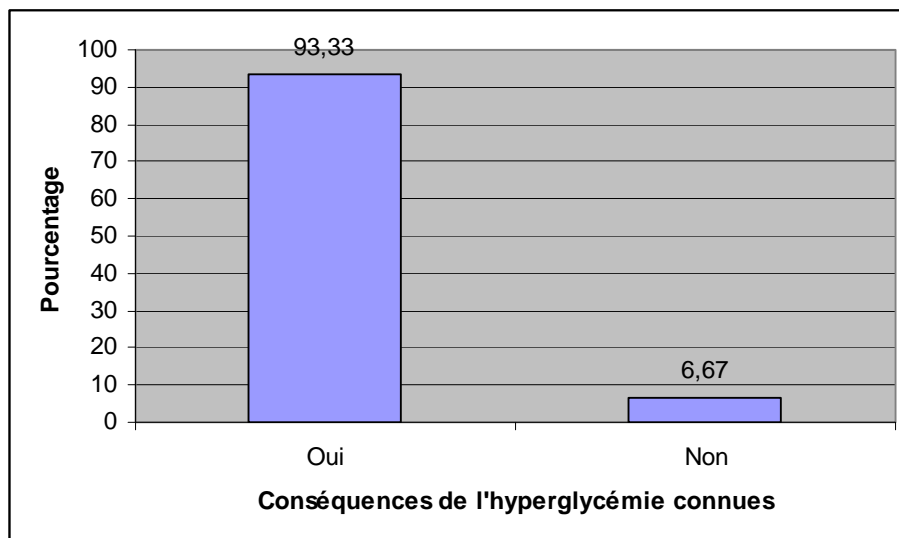
#### 4. Etude sur les connaissances des troubles métaboliques.

**Graphique III :** Répartition des hypercholestérolémiques selon la connaissance des conséquences de l'hypercholestérolémie.



52,9% des hypercholestérolémiques n'avaient pas de connaissance sur les conséquences de l'hypercholestérolémie.

**Graphique IV :** Répartition des diabétiques en fonction de la connaissance des conséquences de l'hyperglycémie.



93,3% des diabétiques avaient une connaissance sur les conséquences de l'hyperglycémie. Seulement 6,7% n'avaient aucune connaissance sur les conséquences de l'hyperglycémie.

**Tableau XXIII:** Glycémie sous traitement et connaissance sur les conséquences de l'hyperglycémie

Connaissance	Glycémie sous traitement				Total
	< 1,2	>= 1,2 ET < 1,6	>= 1,6 ET < 1,8	>= 1,8	
<b>Oui</b>	1	8	3	16	28
<b>Non</b>	0	0	0	2	2
<b>Total</b>	1	8	3	18	30

La glycémie  $\geq 1,8$  était la plus représentée (18 cas) et chez les patients ayant des connaissances sur les conséquences de l'hyperglycémie (16 cas).

**Tableau XXIV : Durée du traitement et valeur glycémie**

<b>Glycémie sous traitement</b>					
<b>Durée</b>	<b>&lt;1,2</b>	<b>&gt;=1,2 ET &lt; 1,4</b>	<b>&gt;=1,6 ET &lt; 1,8</b>	<b>&gt;= 1,8</b>	<b>Total</b>
<b>&lt; 6 mois</b>	1	3	2	8	14
<b>6 - 12 mois</b>	0	3	0	3	3
<b>12 - 24 mois</b>	0	1	0	3	3
<b>&gt; 24 mois</b>	0	1	1	4	6
<b>Total</b>	1	8	3	18	30

La glycémie quelle que soit la durée n'était normale que chez un patient et 18 patients présentaient des glycémies  $\geq 1,8$  dont 8 à 6 mois et 4 à 24 mois.



## VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agit d'une étude prospective, réalisée dans le Centre de Santé de Référence de la Commune V et au CHU du Gabriel TOURE pendant une période de 12 mois (Avril 2007 à Mars 2008).

Notre échantillon était de 146 patients des deux sexes âgés de 16 à 90 ans, parmi lesquels nous avons recensé 98 femmes et 48 hommes.

L'étude a souffert de certaines insuffisances, notamment l'absence du plateau technique pour une meilleure approche diagnostique des facteurs de risque cardiovasculaire, la non collaboration de certains médecins et internes, le coût du bilan lipidique jugé trop élevé par les patients, mais également l'absence de données par rapport aux antécédents familiaux chez certains patients. Nous espérons que ces insuffisances seront corrigées dans d'autres études. Cependant, l'analyse fait ressortir des résultats intéressants.

→ Sur 146 patients hypertendus, 30 étaient diabétiques et 34 présentaient une hypercholestérolémie.

Les moyennes de l'échantillon étaient de 48 ans pour l'âge, 80 Kg pour le poids, 167 cm pour la taille et 28,62 pour l'IMC.

59,6% de notre échantillon provenaient du CSRéf.Com V contre 40,4% du CHU Gabriel TOURE.

Le sexe féminin était largement représenté avec 67,1% soit un sex-ratio de 2,04 en faveur des femmes.

La moitié de l'échantillon résidait en commune V avec 50%.

Les ménagères représentaient 42,5% de l'échantillon contre 30,1% d'employés de bureau.

30,14% de l'échantillon étaient en surcharge pondérale, 26,71 étaient obèses et 9,58% présentaient une obésité morbide.

Il ressort à la lumière de cette étude que la prévalence de l'HTA augmentait avec l'âge. Ce résultat concordait avec celui retrouvé par Peliaba K [5] et d'autres auteurs [44, 47, 48, 49, 52, 53, 54]. Ils trouvaient que l'HTA augmentait avec



l'âge, ainsi elle passait de 9,1% dans la tranche d'âge de 15-30 ans à 71,4% dans la tranche d'âge de 61 ans et plus.

Les femmes étaient plus touchées par l'HTA avec une prévalence de 67,1%. Cette remarque a été faite par Camara [44] qui trouve 59,2% de femmes contre 40,8% des hommes. C'est le cas également d'une étude effectuée au Sénégal [54] et d'une population Zulu en Afrique du sud [55].

La prédominance féminine de l'HTA pourrait s'expliquer par l'association multifactorielle chez les femmes notamment l'obésité, la sédentarité, la prise de contraceptifs et l'utilisation de dermocorticoïdes.

→ La prévalence du diabète dans notre échantillon était estimée à 0,62%. Ce résultat est conforme à celui de Péliaba [5] qui avait retrouvé 0,4% dans le district de Bamako et de ceux de Sidibé (0,9%) et de l'enquête Kita-Bafoulabé-Keniéba (KBK) avec 1% de taux de prévalence dans les populations étudiées. Par contre les habitants de Brazzaville ont trouvé une prévalence de 7% de diabétiques dans leur population [42].

La prédominance féminine (63,3%) a été retrouvée dans cette étude où seulement 36,7% des hommes étaient diabétiques.

La prévalence du diabète augmente avec l'âge surtout entre 30-44 ans et entre 45-59 ans avec 33,3%, suivi des 60-74 ans avec 30%.

Ces résultats sont conformes à ceux de Peliaba (2,9%) dans la tranche d'âge 46-60 ans et de Sidibé (66,65%) dans un intervalle de 20-60 ans.

Des études effectuées au Sénégal et en Côte d'Ivoire ont retrouvé respectivement 66,6% et 85,5% [56, 57], avec comme constat une réduction de la prévalence du diabète après 60 ans.

46,7% des diabétiques de notre échantillon étaient des ménagères suivis des employés de bureau avec 26,7%.

26,7% des diabétiques avaient un glucomètre.

16,7% des diabètes étaient vus suites aux complications, tandis que 50% étaient de découverte fortuite.

36,7% des diabétiques étaient sous glucophage 850 mg. 6,7% de l'échantillon étaient sous régime diabétique.

→ 93,3% des diabétiques avaient une connaissance sur les conséquences de l'hyperglycémie. Seulement 6,7% n'avaient aucune connaissance sur les conséquences de l'hyperglycémie. Malgré ce taux élevé, 60% des diabètes sous traitement avaient une glycémie  $\geq 1,8$  g/l. Ce résultat pourra s'expliquer soit par le non respect du régime diabétique ou de la posologie du médicament, soit de l'inefficacité du produit utilisé.

→ 30,14% de l'échantillon étaient en surcharge pondérale ; 26,71 étaient obèses et 9,58% présentaient une obésité morbide. Ce résultat est nettement supérieur à celui de Péliaba qui avait retrouvé 5,3% pour l'obésité et 11,9% pour la surcharge pondérale. Contrairement aux résultats de Bobo Dioulasso [57] en 1997 et de Brazzaville [42] qui ont trouvé respectivement 61,4% et 8,6% d'obésité, contre 28,5% et 18,85% de surpoids.

Le sexe féminin était plus touché par l'obésité avec une prévalence de 44,9% contre 14,9% pour le sexe masculin, de même pour le surpoids (32,7% contre 29,2%).

Cette constatation a été faite par l'étude de Bobo Dioulasso [57] et de Brazzaville [42]. Cependant une étude effectuée au Québec en 2003 rapporte que les hommes sont plus obèses que les femmes avec une prévalence respective de 14,2% et 13,5% [58].

Les employés de bureau et les scolaires étaient concernés par le surpoids et l'obésité avec une fréquence respective de 38,6% et 37,5% pour le surpoids ; 45,6% et 37,5% pour l'obésité.

L'obésité avec 12,5% était peu marquée dans le milieu paysan et ouvrier.

Le niveau de vie socio-économique a une grande influence dans la survenue du surpoids et l'obésité dans notre société. Ainsi, les sujets à haut revenu étaient plus touchés par le surpoids et l'obésité avec une prévalence de 23,1% contre 30,8% pour Péliaba [5].

→ La prévalence des dyslipidémies était de 0,74% au Centre de Santé de Référence de la Commune V.

➤ La prévalence des dyslipidémies était de 0,77% au CHU-Gabriel TOURE  
La prévalence de l'hypercholestérolémie dans les deux centres était de 0,79%. Ce résultat est conforme à celui de Péliaba qui avait eu 0,1% de la population de Bamako [5].

Cette faible prévalence de l'hypercholestérolémie pourra s'expliquer soit par le fait que le lipidogramme n'est pas donné systématiquement à tous les patients qui viennent en consultation, soit du fait du coût très élevé de cet examen biologique, soit de la non disponibilité de ces réactifs dans la plus part des structures sanitaires.

➤ 5,35% des hypertendus du Centre de Santé de Référence de la Commune V étaient touchés par l'hypercholestérolémie.

2,5% étaient retrouvés dans le Service de Cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

3,74% étaient retrouvés dans le Service de Diabétologie du CHU Gabriel TOURE

Ces résultats soulignent la relation entre l'hypertension artérielle (HTA) et les dyslipidémies. Ce sont deux facteurs de risque cardiovasculaires majeurs.

Le sexe féminin était largement représenté avec 67,6% soit un sex-ratio de 2,08 en faveur des femmes

29,4% de l'échantillon résidaient en commune V et 20,6% en commune VI.

Les ménagères représentaient 52,9% des hypercholestérolémies suivies des employés de bureau avec 23,5 %.

→ 52,9% des hypercholestérolémiques n'avaient pas de connaissance sur les conséquences de l'hypercholestérolémie.

Ce résultat nous prouve qu'il reste beaucoup à faire par rapport à l'information, l'éducation et la formation du sujet dyslipidémique.

## VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### Conclusion

Nous avons réalisé une étude de type prospectif au Centre de Santé de Référence de la Commune V et au CHU de Gabriel TOURE pendant une période de 12 mois (avril 2007 à mars 2008).

Il ressort à la lumière de cette étude :

- 20,55% des hypertendus sont diabétiques, dont 50% sont de découverte fortuite
- La prévalence de l'HTA et du diabète augmentait avec l'âge.
- Le sexe féminin est plus touché par ces deux pathologies
- Les ménagères sont les plus touchées par ces deux pathologies
- Chez 60% des patients, la glycémie était  $\geq 1,8$  sous traitement
- 23,2% des hypertendus sont hypercholestérolémiques
- Le sexe féminin est également plus touché par l'obésité et le surpoids
- Parmi les obèses la tranche d'âge 45-59 est la plus touchée, tandis que l'obésité morbide touchait les 30-44 ans.
- Une très grande majorité de des diabétiques (93,3%) connaissent les conséquences de l'hyperglycémie
- Environ 53% des hypercholestérolémiques ne connaissent pas les conséquences de l'hypercholestérolémie.

## **Recommandations**

A la fin de cette étude nous faisons les recommandations suivantes :

### **Au Ministre de la Santé**

- Mettre à la disposition des médecins les moyens nécessaires pour la continuité de cette étude ;
- Assurer la formation et l'encadrement du personnel compétent pour la lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires ;
- Mettre à la disposition de nos structures sanitaires des moyens ultra modernes pour une meilleure approche diagnostique des maladies cardio-vasculaires ;
- Mettre en place un système national de surveillance des maladies Cardio-vasculaires.
- Réduire le coût de réalisation du bilan lipidique.

### **A la population**

- Accepter de changer leur mode de vie, de se traiter et de se surveiller durant toute la vie.
- Pratiquer une activité physique régulière et continue au moins 3 à 4 fois par semaine.
- Consommer régulièrement des fruits et légumes
- Arrêter définitivement l'intoxication alcoolique et tabagique
- Contrôler régulièrement la glycémie et faire un bilan lipidique.
- Accepter de perdre du poids.
- Réduire la consommation des aliments riches en graisse et trop salés.

### **Aux Médecins**

- Organiser périodiquement des campagnes de sensibilisation sur les conséquences néfastes des facteurs des risques cardio-vasculaires.
- Prendre du temps pour écouter les patients afin de mieux appréhender leurs problèmes.

- Donner le bilan lipidique systématiquement à tous les diabétiques et hypertendus venant en consultation.
- Insister sur le respect des règles hygiéno-diététiques auprès des malades.
- Informer à temps les malades sur leur pathologie (diabète ou dyslipidémie).
- Encourager les hypertendus à vérifier régulièrement leur pression artérielle.

## **VIII. Références bibliographiques**

### **1. URLM de Guadeloupe.**

Facteurs de Risques Cardio-vasculaires en consultations de médecine libérale en  
GUADELOUPE 2004.

### **2. La Lettre de la NSFA.**

Dépistage du risque cardiovasculaire chez les sujets jeunes  
Rémy Couderc, Service de Biochimie, Hôpital d'enfants Armand Trousseau, Paris  
Publication : 13/01/2006 Auteurs : COUDERC Rémy, le Comité de Rédaction

### **3. Touré A L.**

Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie <<B>> à  
l'hôpital du point <<G>>.

Thèse Med, Bamako, 2005 N°208.

### **4. Sanogo T.**

Morbidité et mortalité cardiovasculaires hospitalières observées à l'hôpital du  
point <<G>>.

These Med, Bamako, 1985 N°16.

### **5. Péliaba P.**

Facteurs de Risques Cardio-vasculaires en enquête de masse dans le district de  
Bamako de novembre à décembre 2002.

Thèse Med, Bamako, 2006, N°278.

### **6. Dievard F, Everaere S.**

Framingham réalités cardiologiques il y'a 50 ans.

Octobre 1998, N°131.



**7. ITEM 129 : MRFIT, Procam.**

Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.

<http://www.endocrino.net>

**8. Etude prospective parisienne.**

Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.

<http://www.ulp.med.u.straslbq.fr>

**9. Ag Hama O.**

Cholestérol HDL, phospholipides et triglycérides chez le jeune adulte malien.

Thèse Pharm., Bamako, 1882, N°05.

**10. Ag Fakilé A.**

La cholestérolémie et le RAC chez les populations de Nara.

Thèse Pharm., Bamako, 1885, N°09.

**11. Diallo S.**

Contribution à l'étude du lipidique à Bamako.

HDL-LDL-triglycérides et CT.

Thèse Med, Bamako, 1988, N°06.

**12. Professeur Jacques MACHECOURT.**

Facteurs de risque cardio-vasculaire (129)

Octobre 2002 (Mise à jour Janvier 2005)

**13. American Diabetes Association (ADA).**

The expert committee on the and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 1997; 20; 1183.

**14. Dr Corinne Tutin.**

Les complications du diabète.

<http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/diabete/niv2/diabete-complications.htm>

**15. LAM Ly-hua.**

Auto-évaluation du risque cardio-vasculaire/Facteurs de risque cardio-vasculaire.

Faculté de Médecine Saint Antoine

<http://scapula.free.fr/Facteurs%20de%20risque%20cv.htm>.

**16. Hennis A, Wu SY, Nemesure B, Leske MC; Barbados Eye Studies**

**Group:** Hypertension prevalence, control and survivorship in Afro-Caribbean population. (Visible sur le site d'hta-gwad sur le site d'hta-gwad.com)

**17. R. Gaudemaris, T. Lang, C Chatellier, L. Larabi, V.Lauwers,  
Cances, A. Maitre, E. Diero.**

Socioéconomique inégalités in hypertension prévalence and care de l'IHPAF in (Hypertension. 2002 : 1119-1125)

**18. Beaufils.**

'Nouvelles recommandation sur l'HTA : quelques divergences' in HTA-gwad N° 4.

**19. J-P. Bassant.**

"Nouvelles recommandations des sociétés européennes pour la prévention des maladies cardio-vasculaires quoi de nouveau?" In Cardiologie Pratique 8 décembre 2004 N°708

**20. Chobanian AV,**

et al The Seventh Report of joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and treatment of High blood pressure: The JNC 7 report. In JAMA 2003; 289:2560.

**21. T. LANG.**

Nouvelles stratégie dans l'HTA : Les leçons d'HIPAF intervention lors des 6è Journées Caribéennes en Guadeloupe. (Visible sur le site d'hta-gwad sur le site d'hta-gwad.com).

**22.M. Salvador.**

'Hypertendu âgé' in HTA- gwad info N°2.

**23. Lohrou A.**

La prise en charge du diabétique: un modèle de partenariat.

Rev Afr. Diabetol 1994; 2 :4-5.

**24. Rambert P, Forette B.**

Epidémiologie : in Derat M.

Précis de diabétologie.

Masson, Paris, 1977: 5-12.

**25. Longo F, Melaman Sego F, Tengoua Takam S.**

Données épidémiologiques sur l' HTA et les autres facteurs de risque cardiovasculaires des brazzavillois: les dépêches de Brazzaville, Mai 2004.

Med Afr. Noire 2004 ; 48 (10) :1-5.

**26. Sacko M.**

Nouvelle contribution à l'étude du diabète au Mali.

Thèse Med; Bamako 1981; N°5.

**27. Gerd Herold.**

Diabète [E 14.9].

Une approche systématique avec codes ICD-10 dans le texte et l'index.

Traduction de l'allemand par Frédéric Marenne et Anne Marenne Loiseau.

Série Claude Bernard.

[www.diabetes-world.net](http://www.diabetes-world.net)

**28. Passeron J.**

Guide pratique des facteurs de risque cardiovasculaire.

Edition Masson; Paris; 2000.P: 21- 181.

**29. Lawrence A, Jacques Genest, Stewart B, Harris, Gary Lewis, Ruth Mc Pherson, George Stelner.**

Dyslipidémie.

Comité d'experts sur les lipides de 2006 de l'association Canadienne du diabète.

**30. Morn L.**

Larousse de la médecine.

Bordas; 1997: p: 175.

**31. National Cholesterol Education Program.**

JAMA 2001 ; 285 : 2486-2497.

**32. Kouyaté P, Thomas J, Rofe J.**

Evolution du profil lipidique du Sénégal.

Dakar Med 1981 ; 3 : 364-370.

**33. Bensadoun , Ravinet L et Coll.**

Bilan lipidique, valeurs moyennes chez l'Ivoirien, étude effectuée sur 1368 personnes.

Med Afr. Noire 1983; N°30.

**34. Gerd Herold.**

Troubles du métabolisme lipidique.

Une approche systématique avec codes ICD-10 dans le texte et l'index.

Traduction de l'allemand par Frédéric Marenne et Anne Marenne Loiseau.

Série Claude Bernard.

[www.diabetes-world.net](http://www.diabetes-world.net)

**35. afssaps.**

Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique.

Document actualisé des recommandations de Bonne Pratique “Prise en charge des dyslipidémies“ publiées par l’afssaps en septembre 2000 et “Modalité de dépistage et de diagnostic biologique des dyslipidémies en prévention primaire“ publiée par l’Anaes en janvier 2000.

**36. JNC7.**

The seventh report of the joint National committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of the high Blood pressure. JAMA 2003; 289: 2560-71.

**37. JNC6.**

The sixth report of the joint National committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of the high Blood pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-46.

**38. WHO, Harvard School of Public Health, World Bank.**

The global burden of disease.

Harvard School of public Health, 1996.

**39. Thomas D.**

Cardiologie.

Ellipses Aupelf/Uref, 1994.

**40. WHO regional office Africa.**

Non-communicable diseases a strategy for African region.

AFR/RC, 50/10.

**41. WHO regional office for Africa.**

Report of the consultative meeting on hypertension control in the African region.

Harare 23-26 November 1999.

**42. Longo F, Melaman Sego F, Tengoua Takam S.**

Données épidémiologiques sur l'HTA et les autres facteurs de risque cardiovasculaires des Brazzavillois : les dépêches de Brazzaville, Mai 2004.

Med Afr. Noire 2004 ; 48(10) : 1-5.

**43. Canal KC, Sessd Guelain J.**

Etude de l'HTA en milieu urbain de Cote d'Ivoire.

Med Trop 1993 ; 53(2) : 173-9.

**44. Camara M.**

HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs, et pronostic dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point <<G>> : 5370 cas.

Thèse Med, Bamako, 1996, N°35.

**45. Bouaré M.**

Motifs de consultation dans le service de cardiologie de l'hôpital<<GT>> à propos de 500 cas.

Thèse Med, Bamako, 1997, N°18.

**46. Menta IA.**

Pathologie cardiovasculaire du sujet âgé : socio démographie, épidémiologie, clinique, traitement, évolution.

Thèse Med, Bamako, 1998, N°01.

**47. Diallo MD.**

Etude épidémiologique de la tension artérielle dans le milieu nomade dans la région de Gao.

Thèse Med, Bamako, 1985, N°17.

**48. Mme Togo M.**

Contribution à l'étude des cardiopathies à Bamako et en milieu rural.

Thèse Med, Bamako, 1981, N°02.

**49. Dembélé E.**

Etude de la tension artérielle et des cardiopathies en milieu scolaire à Kita.

Thèse Med, Bamako, 1985, N°18.

**50. Ouologuem N.**

Place de l'HTA dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako.

Thèse Med, Bamako, 2005, N°200.

**51. Daniel Herpin (Poitiers) et François Paillard (Rennes).**

Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. Thème N° 129 .31 août 2001.

**52. Cissé OH.**

Contribution à l'étude de la tension artérielle en milieu rural et en milieu urbain.

These Med, Bamako, 1983, N°36.

**53. Coulibaly OM.**

Etude de l'HTA dans le service de cardiologie<<A>> de l'HPG.

Thèse Med, Bamako, 2001, N°114.

**54. Koate P, Sylla M, Diop et al.**

L'hypertension artérielle au Sénégal : épidémiologie, données cliniques.

Cardiologie Tropicale, 1987 ; 13(5) : 61-8.

**55. Seedat Y K.**

Race environment and blood pressure the South African experience.

J Hypertens 1983; 1: 7-12.

**56. Cuisinier JC, Eulry F, Touré AO.**

Considérations sur le diabète sucré en Afrique noire.

Med Arm 1979; 7: 425-435.

**57- Zabsonré P, Sedogo B, Bertrand Ed.**

Obésité et maladies chroniques en Afrique subsaharienne.

Med Afr Noire 2000 ; 47 (1) : 5-9.

**58. OMS.**

A propos de l'obésité. La prévalence de l'obésité chez l'adulte.

Santé Canada 2003, Rev 18 ; 1- 6.



## **IX. FICHE SIGNALITIQUE**

**Auteur:** Aboubacrim Maiga

**Titre de la thèse :** dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire (dyslipidémies et hyperglycémie) au Centre de Santé de Référence de la Commune V et au CHU Gabriel TOURE

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine:** Mali

**Année universitaire :** 2008-2009

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMPOS, BP : 1805

**Secteur d'intérêt:** Cardiologie, Santé publique.

### **Résumé**

Nous avons réalisé une étude prospective allant d'Avril 2007 à Mars 2008.

Nos objectifs ont été :

→ Déterminer la prévalence de l'hyperglycémie et les dyslipidémies et d'évaluer l'état de connaissance des patients sur ces troubles métaboliques.

→ Préciser la prévalence des dyslipidémies.

→ Préciser la prévalence de l'hyperglycémie.

→ Evaluer l'état de connaissance des patients sur l'hyperglycémie.

→ Evaluer l'état de connaissance des patients sur les dyslipidémies.

Ce travail a fait ressortir les résultats suivants :

- La prévalence du diabète était estimée à 0,62%
- 30,14% de l'échantillon étaient en surcharge pondérale ; 26,71 étaient obèses et 9,58% présentaient une obésité morbide.

- La prévalence des dyslipidémies était estimée à 0,79%.
- 93,3% des diabétiques avaient une connaissance sur les conséquences de l'hyperglycémie. Seulement 6,7% n'avaient aucune connaissance sur les conséquences de l'hyperglycémie.
- 52,9% des hypercholestérolémiques n'avaient pas de connaissance sur les conséquences de l'hypercholestérolémie.

**Mots-clés : Facteurs, Cardiologie, HTA, Diabète, Obésité, Cholestérol.**

## ANNEXES

Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires (hyperglycémie et dyslipidémies) dans les services de médecine du CHU GABRIEL TOURE et dans le centre de référence de la commune V.

Fiche d'enquête N°.....

Nom :

Prénom :

Sexe :

Age :

Taille :

Poids :

Provenance :

Profession ?

Bureau

Ouvrier/ Paysan

Scolaire

Ménagère

Chômeur

Autre

Profession conjoint(e).....

X Bureau : tous les intellectuels quelque soit le type de travail(medecin,administrateur,secrétaire,infirmier,sage-femme,aide-soignante,commerçant,industriels,employé de commerce, ct.....).

X Scolaire : élèves et étudiants.

X Ouvrier : tous ceux qui font un travail manuel.

X Ménagère : toutes femmes adultes non fonctionnaires mariées ou non.

X Chômeur : sans emplois, pensionnés, invalides, mendiants.

X Autres : vendeuses ambulantes, personnes âgées, imam, muezzin, griots.....

## **A) HYPERGLYCEMIE**

1- Un médecin vous a-t-il déjà dit que vous avez une hyperglycémie ?(trop de sucre dans le sang)

Oui

Non

2- Depuis combien de temps avez-vous une hyperglycémie ?

Moins de 6 mois

Entre 6 mois et 1 an

Entre 1 an et 2 ans

Entre 2 ans et 5 ans

Plus de 5 ans

3 Disposez-vous à la maison d'un appareil de mesure automatique du taux de glucose dans le sang ?

Oui

Non

4- Quel est votre traitement actuel ?.....

5- Avec ce traitement vos glycémies sont elles le plus souvent :

<1.2

Entre 1.2 et 1.4 g/l

Entre 1.4 et 1.6 g/l

Entre 1.6 et 1.8 g/l

>1.8

6- Votre traitement antidiabétique a-t-il déjà été modifié ?

Oui

Non

7- Si oui, votre traitement est modifié :

Une fois par mois

Entre une fois par mois et une fois par an

Entre une fois par an et une fois tous les 2 ans

Tous les 2 à 5 ans

Dans un intervalle de plus de 5 ans

## **B) DYSLIPIDEMIES**

1- Depuis combien de temps savez vous que votre taux de cholestérol est élevé ?

Moins de 6 mois

Entre 6 mois et 1 an

Entre 1 an et 2 ans

Entre 2 ans et 5 ans

2- Votre médecin traitant vous a-t-il conseillé de réaliser un régime alimentaire pauvre en graisse ?

Oui et j'applique strictement ce régime actuellement

Oui mais j'ai stoppé ce régime actuellement

Non

3- Votre médecin vous a-t-il prescrit un médicament contre l'excès de cholestérol dans le sang ?

Oui

Non

4- Si oui, quel est ce traitement ?

5- Quel est votre taux actuel de LDL-cholestérol ?

>2.2g/l

Entre 1.8 et 2.2g/l

Entre 1.6 et 1.8g/l

Entre 1.3 et 1.6g/l

<1.3

6- Avez-vous déjà eu une maladie cardiovasculaire (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artériopathie) ?

Oui

Non

## **C) ANTECEDANTS FAMILIAUX**

1- Père :

En vie

Décédé

2- Mère :

En vie

Décédé

**3-** Si le père est en vie, de quelle maladie souffre t-il ?ou est décédé, de quelle maladie est t-il décédé ?

Coronaropathie

AVC

Diabète traiter ou non

Autres

Inconnu

**4-** Si la mère est en vie, de quelle maladie souffre t-elle ?ou est décédée, de quelle maladie est t-elle décédée ?

Coronaropathie

AVC

Diabète traiter ou non

Autres

Inconnu

**5-** Avez-vous des frères et/ou des sœurs atteints de ces maladies ?

Coronaropathie

AVC

Diabète traiter ou non

Autres

Inconnu

**6-** Avez-vous des frères et/ou des sœurs décédés de ces maladies ?

Coronaropathie

AVC

Diabète traiter ou non

Autres

Inconnu

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des **Maîtres** de cette faculté, de mes **Condisciples**, devant l'**effigie d'Hippocrate**, 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 je n'exigerai jamais** un salaire au-dessus de mon travail,

**Je ne participerai à aucun** partage clandestin d'honoraires

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

**Je ne permettrai pas** que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

**Je garderai le respect absolu** de la vie humaine dès la conception.

**Même sous la menace**, je n'admettrai de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois humaines.

**Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres**, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

**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 !

**Je le jure**