



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique

Université Saad Dahlab Blida
Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département de biologie et physiologie cellulaire

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention de diplôme de
Master : en Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences biologiques
Option : Génie biologique

**La prévalence de la dyslipidémie et les facteurs de
risque cardiovasculaires associés chez les sujets sains
obèses et non-obèses.**

Présenté par :

Soutenu le : 03/07/2016

M^{lle} AYEB Soumia

M^{lle} FACI Ibtissam

Devant le jury

<i>M^{me}</i> Metidji H.	MAA	UB-1	Présidente.
<i>M^{me}</i> Hamzi W.	MAA	UB-1	Examinatrice.
<i>M^{me}</i> Makhlouf C.	MAB	UB-1	Promotrice.

Année universitaire : 2015-2016



Remerciement

Dans un premier temps et avant tout nous remercies **DIEU** le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Au terme de ce travail, nous adressons nos remerciements les plus sincères à notre promotrice **M^{me} MAKHLOUF C.**

Nous tenons également à remercier tous les membres de notre jury d'avoir acceptés d'évaluer notre travail.

Nous remercions également **M^{me} METIDJI H.** d'avoir accepté de présider notre jury de soutenance.

Nous remercions **M^{me} HAMZI W.** pour l'honneur qu'elle a fait d'avoir acceptée d'examiner ce travail.

Nos sincères remerciements et gratitude s'adressent à tous les enseignants de la spécialité Génie Biologique.

Nous témoignons nos gratitude au chef de laboratoire d'analyse médicale de l'EPH « Trichine Brahim » Blida **M^{me} GHERBI M** et **M^r BENSFRAR M.**

A tous ceux qui ont contribué dans notre travail de près ou de loin.

Dédicaces

À ceux qui ont sacrifié leur vie pour moi, à ceux qui n'ont jamais cessé de m'encourager et de me soutenir, à ceux qui leur amour ma donnée la volonté pour aller plus toujours en avant, Mes très chers parents, que dieu les protège.

*À mes très chers frères, **Ali** et ses enfants « Mohamed Anas et Adam » et **Tahar**.*

*À mes très merveilleuses amies, **Sana** et **Sabrina**.*

*À celle qui a partagé avec moi le bien et le mauvais mon binôme **Soumia** et sa mère.*

*À tous mes amies qui ont rendu ma vie agréable et pleine de bons souvenirs, **Hadjira** et **Fadhila**.*

À tous mes camarades de l'option Génie Biologique sans exception.

À mes professeurs depuis l'enfance.

À tous les personnes qui nous ont donné l'aide de proche ou de loin.

Je dédie ce modeste travail.

Abtissam.F

Dédicaces

À mon feu père, qui n'a pas eu la chance de voir sa fille terminer ses études.

À ma très Chère Mère, pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs encouragements.

*À mon cher frère **Bissel**.*

*À celle qui a partagé avec moi le bien et le mauvais mon binôme
Ibtissam.*

*À mon amie d'enfance **Affaf**, mes très merveilleuse amies **Djihad, Fadhlila, Hadjira, khadija, Naziha** et **Saida**.*

À tous mes camarades de l'option Génie Biologique sans exception.

Sans oublier tous les professeurs ainsi que ceux du primaire, du moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur.

À tous les personnes qui nous ont donné l'aide de proche ou de loin.

Je dédie ce modeste travail.

Scamia. A

Liste des abréviations

Afssaps : Agence française de sécurité sanitaire et des produits de santé.

AG : Acides Gras.

AGL : Acides gras libres.

Apo : Apolipoprotéines.

CE : Cholestérol estérifié.

CETP : Protéine de transfert des esters cholestérolique (Cholesteryl Ester Transfer Protein).

CM: Chylomicrons.

CT: Cholestérol total.

HDL: High Density Lipoprotein.

HDL-c: High Density Lipoprotein Cholesterol.

HTA : Hypertension artérielle.

IDL: Intermediate Density Lipoprotein.

IMC: Indice de Masse Corporelle.

LCET: Lécithine Cholesterol Ester Transferase.

LDL: Low Density Lipoprotein.

LDL-c: High Density Lipoprotein Cholesterol.

LH : Lipase Hépatique.

Lp : Lipoprotéines.

LPL: Lipoprotéine Lipase.

LRP: LDL Receptor Related Lipoprotein.

NCEP ATP III: National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III.

MAC : Maladies des Artères Coronaires.

MCV : Maladies Cardiovasculaires.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PL : Phospholipides.

PLTP : Protéine de Transfert de Phospholipides (Phospholipid Transfer Protein).

RCT : Revers Cholesterol Transport.

RTH : Rapport Taille Hanche.

SR-B1 : Scavenger Receptor – B1.

TG : Triglycérides.

TH : Tour de Hanche.

TT : Tour de Taille.

VLDL: Very Low Density Lipoprotein.

Liste des figures

Figure	Titre	Page
Figure 1	Structure de cholestérol (Voet et Voet, 2005)	2
Figure 2	Formule chimique de glycérol et d'un triglycéride (Voet et Voet, 2005)	3
Figure 3	Structure des phospholipides (Hennen et Bouchard, 2001)	3
Figure 4	Structure et composition d'une lipoprotéine (Gautier et <i>al.</i> , 2010)	7
Figure 5	Métabolisme des lipoprotéines (Vergès, 2007)	11
Figure 6	Etapes de la formation de la plaque d'athérome (Brénaud et <i>al.</i> , 2006)	12
Figure 7	Mesure de tour de taille (Borys et Dievert, 2006)	19
Figure 8	Réactions enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de cholestérol	21
Figure 9	Réaction enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de triglycéride	21
Figure 10	Répartition de 108 individus en fonction de l'âge	25
Figure 11	Répartition de 108 individus selon le sexe	26
Figure 12	Répartition des participants en fonction du tabagisme	26
Figure 13	Répartition des participants selon l'activité sportive	27
Figure 14	Répartition de la population étudiée en fonction des différents antécédents familiaux	28
Figure 15	Répartition de 108 individus selon le régime alimentaire	28
Figure 16	Répartition de 108 individus selon le niveau d'éducation	29
Figure 17	Répartition de 108 individus selon la profession	29
Figure 18	Répartition des participants selon l'IMC	30
Figure 19	Répartition de la population étudiée selon le TT	31
Figure 20	Répartition de la population selon la valeur de RTH	31
Figure 21	La prévalence de dyslipidémie dans la population étudiée	33
Figure 22	Répartition des individus selon le taux sérique du CT	33
Figure 23	Répartition des individus selon le taux sérique de TG	34
Figure 24	Répartition des individus selon le taux sérique de LDL-c	35
Figure 25	Répartition des individus selon le taux sérique de HDL-c	36
Figure 26	La prévalence de l'hypercholestérolémie en fonction des tranches l'âge (P=0,01)	37
Figure 27	La prévalence du taux élevé de LDL-c en fonction des tranches d'âge (P = 0,03).	38
Figure 28	La prévalence de taux diminué de HDL-c en fonction de la profession (P=0,03).	39
Figure 29	La prévalence de taux diminué de HDL-c en fonction de l'activité sportive (P=0,03).	39
Figure 30	La prévalence de l'hypercholestérolémie en fonction de RTH (P = 0,01)	40
Figure 31	Boite à moustache représente la relation entre le CT et le RTH (P=0,03)	42

Liste des tableaux

Tableau	Titre	page
Tableau I	Classification de dyslipidémie selon Fredrickson-Levy-Lees (Pharand et Williamson, 2008)	4
Tableau II	Classification phénotypique et génétique de la dyslipidémie (Perlemeuter et Hernandez Morin, 2002)	5
Tableau III	Causes secondaires de dyslipidémie (Pharand et Williamson, 2008)	6
Tableau IV	Les différentes classes d'apolipoprotéines (Dallongeville, 2006)	8
Tableau V	Classification des paramètres lipidiques en mg/dl (NCEP ATP III, 2001)	13
Tableau VI	Classification de l'IMC chez les adultes (Santé Canada, 2003)	16
Tableau VII	Classification du poids en fonction de l'IMC (Santé Canada, 2003)	18
Tableau VIII	Normes utilisés pour l'interprétation des résultats (OMS, 1997)	19
Tableau IX	Valeurs utilisés pour l'interprétation des résultats (NCEP ATP III, 2001)	23
Tableau X	Les caractéristiques de 108 individus sains	Annexe 4
Tableau XI	Représentation de la population étudiée en fonction des paramètres anthropométrique (IMC, TT, TH, et RTH)	Annexe 5
Tableau XII	Représentation des paramètres biochimiques et prévalence de la dyslipidémie dans la population étudiée	Annexe 6
Tableau XIII	Association entre la prévalence de la dyslipidémie et les facteurs de risque présents chez la population étudiée	Annexe 7
Tableau XIV	Association entre la prévalence de la dyslipidémie et les indices anthropométriques	Annexe 8
Tableau XV	Comparaison des moyennes des taux sériques de (CT, TG, LDL-c et HDL-c) entre les différents groupes des facteurs de risques associés dans la population étudiée	Annexe 9
Tableau XVI	Comparaison des moyennes des taux sériques de (CT, TG, LDL-c et HDL-c) entre les différents groupes des paramètres anthropométriques	Annexe 10
Tableau XVII	Corrélation entre les taux sériques de (CT, LDL-c, TG et HDL-c) et l'âge, l'IMC, le TT et le RTH	Annexe 11

Glossaire

1) Gérontoxon (Arc cornéen)

Est un cercle complet ou un arc de cercle blanc situé à la périphérie de la cornée. Il est présent dans 75 % des cas. Il n'a pas de valeur après 50 ans car il peut s'observer à partir de cet âge en absence de toute pathologie (Charniot, 2000).

2) Maladies coronaires

Altération de la paroi artérielle suite à des dépôts de cholestérol (athérome). Ces dépôts peuvent former des rétrécissements qui obstruent plus ou moins complètement la lumière artérielle et gênent ainsi le passage de sang (Danchin, 2012).

3) Maladies cardiovasculaires

Les MCV sont la première cause de mortalité dans le monde, ils constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, qui comprend : les cardiopathies coronariennes, les maladies cérébro-vasculaires... (OMS, 2015).

4) Récepteurs scavenger

Une famille de molécules très diverses exprimés par la plupart des cellules myéloïdes, des cellules endothéliales et épithéliales en fonction des tissus et des conditions physiologiques, parmi ces rôles : l'approvisionnement des cellules en lipides notamment pour le cholestérol (Aymeric et Lefranc, 2009).

5) Syndrome métabolique

C'est un ensemble d'anomalie comprend selon NCEP ATP III en 2001 au moins 3 composants parmi les suivants : Obésité abdominal, HTA, hypertriglycéridémie, hypo-HDL-cholestérolémie et hyperglycémie (Buysschaert et Slama, 2006).

6) Xanthome

Dépôts de cholestérol dans la peau, les tendons, les os, se présentant sous forme de taches ou de nodules jaunes contenant des cellules histiocytaires au plasma spumeux (Quevauvilliers et al, 2009).

7) Xanthélasma

Est un xanthome situées sur les paupières, Il correspond à des plaques jaunâtres légèrement en relief situé près du canthus interne, symétrique, permanentes, multiples et coalescentes (Sparsa et Doffoel-Hantz, 2012).

Résumé

La dyslipidémie est un facteur de risque indépendant pour le développement de MCV. Le dépistage précoce de la dyslipidémie peut aider à la prévention primaire des MCV chez une population saine. Dans cette étude nous avons cherché à déterminer la prévalence de la dyslipidémie chez les adultes sains obèses et non obèses.

Une étude descriptive a été réalisée de janvier jusqu'aux mois de mars 2016 sur 108 sujets, les participants sont reçus au niveau de laboratoire de biochimie de l'Etablissement Public Hospitalier région de Blida. Les sujets étaient entre 18 et 65 ans. Les données des participants ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire standardisé, les indices anthropométriques ont été mesurés et le profil des lipides sériques à jeun a été évalué en utilisant des procédés enzymatiques colorimétriques avec des réactifs spécifiques.

Les résultats présentés correspondent donc à une prévalence fréquente de la dyslipidémie (72,2%) ainsi que les différentes dyslipidémies de sujets sains dont la plupart des individus sont affectés par une hypoHDLémie (50,9%) suivis d'une hyperLDLémie (35,2%), ensuite une hypercholestérolémie (26,9%) et enfin une hypertriglycéridémie (17,6%). L'analyse de ces résultats avec des facteurs de risque cardiovasculaires ont montrés une relation significative ($p < 0,05$) du CT avec l'âge ([51-65], 50%) ainsi avec RTH et une association entre HDL-c et la profession et l'activité physique, aucune relation significative ($p > 0,05$) a été remarqué avec le TG et le LDL-c seulement avec l'âge pour ce dernier, pour la dyslipidémie la seule valeur significative est notée avec le RTH ($p = 0,02$). Il existe une corrélation statistiquement significative positive entre l'âge et les taux de CT ($p = 0,002$), TG ($p = 0,03$) et de LDL-c ($p = 0,02$), mais pas avec le HDL-c ($p > 0,05$). Une corrélation positive a également été constatée entre le taux de TG et l'IMC ($p = 0,01$), le taux de TG et TT ($p = 0,001$) et même le taux de TG et RTH ($p = 0,001$).

La présence de dyslipidémie chez une population apparemment en bonne santé souligne l'exigence du dépistage précoce de l'hyperlipidémie et ses facteurs de risque associés pour la protection primaire contre la progression de la maladie coronarienne.

Mots clés : Dyslipidémie, bilan lipidique, paramètres anthropométriques, prévalence, obésité, population saine.

Abstract

Dyslipidemia is an independent risk factor for the development of CVD. Early detection of dyslipidemia can help in the primary prevention of cardiovascular disease in healthy people. The present study was conducted to assess the prevalence of different types of dyslipidemia and its association with various independent risk factors in healthy adults.

A descriptive study was conducted from January until March 2016 to 108 subjects, participants are received at the level of the biochemistry laboratory in a Public Establishment located in Blida. The subjects were between 18 and 65 years. Participant data were collected using a standardized questionnaire, anthropometric indices were measured and fasting lipid profile was evaluated using colorimetric enzymatic processes with specific reagents.

The results presented thus correspond to a common prevalence of dyslipidemia (72.2%) and the various dyslipidemias of healthy subjects which most individuals are affected by a hypoHDLémie (50.9%) followed by a hyperLDLémie (35, 2%), then hypercholesterolemia (26.9%) and hypertriglyceridemia (17, 6%). Analysis of these results with cardiovascular risk factors have shown a significant relationship ($p < 0,05$) TB with age ([51-65], 50%) and with RTH and an association between HDL-c and occupation and physical activity, no significant relationship ($p > 0,05$) was observed with TG and LDL-c with age only for the latter, for the only significant dyslipidemia value is denoted with the RTH ($p = 0.02$). There is a statistically significant correlation between age and positive CT rate ($p = 0.002$), TG ($p = 0.03$) and LDL-C ($p = 0.02$) but not with HDL-c ($p > 0.05$). A positive correlation was also observed between the levels of TG and BMI ($p = 0,01$), TG levels and TT ($p = 0.001$) and even TG levels and RTH ($p = 0.001$).

The presence of dyslipidemia in apparently healthy population emphasizes the requirement of early detection of hyperlipidemia and its associated risk factors for primary protection against the progression of coronary artery disease.

Keywords: Dyslipidemia, lipid profile, anthropometric parameters, prevalence, obesity, healthy population.

المخلص

يعتبر اضطراب شحوم الدم عامل خطر مستقل لتطور الأمراض القلبية الوعائية. الكشف المبكر عن اضطراب شحوم الدم يمكن أن يساعد في الوقاية الأولية من أمراض القلب والشرابين لدى الأشخاص الأصحاء. وقد أجريت هذه الدراسة لتقييم مدى انتشار أنواع مختلفة من اضطراب شحوم الدم وارتباطه مع مختلف عوامل الخطر المستقلة عند البالغين الأصحاء.

في هذا الصدد أجريت دراسة وصفية من شهر جانفي وحتى مارس 2016 على 108 شخص، تم استقبال المتطوعين على مستوى مخبر التحاليل البيوكيميائية بالمؤسسة الاستشفائية العمومية بولاية البليدة. حيث تراوحت أعمارهم ما بين 18 و 65 عاما. جمع المعلومات الخاصة بالمشاركين كان باستخدام استبيان يشمل قياسات الجسم البشري بالإضافة إلى قياس نسبة الدهون في الدم باستخدام الطرق اللونية مع كواشف خاصة.

النتائج المحصل عليها أظهرت أن اضطراب شحوم الدم عرف انتشارا واسعا في العينة المدروسة بنسبة 72,2% بوجود اضطراب عامل واحد على الأقل و يأتي في مقدمة الترتيب انخفاض مستوى HDL-c بنسبة 50,9% يليه ارتفاع مستوى LDL-c 35,2% متبوعا بارتفاع CT 26,9% و أخيرا ارتفاع مستوى TG 17,6%. إن ربط هذه المعطيات مع عوامل الخطر المستقلة أظهر أن ارتفاع مستوى كل من CT و LDL-c أكثر انتشارا في الفئة العمرية [51-65] سنة (p=0,01 و p=0,03 على التوالي)، أما بالنسبة لانخفاض HDL-c كان أكثر انتشارا عند المستخدمين (p=0,03) و كذا الرياضيين (p=0,03) و قد لوحظ أيضا وجود علاقة ذات دلالة بين ارتفاع CT و RTH العالي (p=0,01)، إن نسبة TG أكثر ارتفاعا عند المستخدمين مقارنة مع غير المستخدمين (p=0,007) و عند البدناء مقارنة بذوي الوزن الطبيعي (p=0,03) و أولئك الذين لديهم TT مرتفع (p=0,02)، بالإضافة إلى أن توزيع انخفاض HDL-c أكثر ارتفاعا عند المستخدمين (p=0,04). لقد لاحظنا أيضا وجود علاقة ايجابية ذات دلالة بين العمر و مستوى CT (p=0,002) و (p=0,03)TG و LDL-c (p=0,02) و انعدامها مع HDL-c (p>0,05)، علاقة ايجابية أخرى بين TG و IMC (p=0,01) و مستوى TG مع TT (p=0,001) و كذا TG و RTH (p=0,001).

انتشار اضطراب شحوم الدم في السكان الأصحاء، يؤكد على ضرورة اجراء الكشف المبكر لارتفاع الدهون و عوامل الخطر المتعلقة به و هذا من أجل الحد من تقدم أمراض الشرايين.

الكلمات المفتاحية: اضطراب شحوم الدم، لمحة الدهون، قياسات الجسم البشري، انتشار، البدانة، السكان الأصحاء.

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Glossaire

Résumé

Abstract

الملخص

Introduction 1

Chapitre I : Synthèse bibliographique

I.1 Dyslipidémie 2

I.1-1 Définition 2

I.1-2 Classification des dyslipidémies 4

I.1-3 Présentation clinique de la dyslipidémie 6

I.1-4 Dépistage 6

I.2 Pathophysiologie de l'hyperlipoprotéïnémie 7

I.2-1 Les lipoprotéines 7

I.2-2 Association entre la dyslipidémie et risque coronaire 11

I.2-3 Facteurs de risques non lipidiques pour la maladie des artères coronaires 12

I.2-4 Dyslipidémies chez les femmes 12

I.2-5 Facteurs de risques d'une dyslipidémie 12

I.3 Mesures et interprétation du bilan lipidique 13

I.3-1 Classification des taux de CT, LDL-c, HDL-c et TG 13

I.3-2 Interprétation du bilan lipidique 13

I.4 Obésité 14

I.4-1 Définition 14

I.4-2 Prévalence	14
I.4-3 Types d'obésité	15
I.4-4 Paramètres anthropométriques	15

Chapitre II : Matériels et méthodes

II.1 Cadre d'étude	17
II.2 Echantillonnage	17
II.3 Collecte des données	17
II.4 Matériels	18
II.5 Méthodes	18
II.6 Analyse statistique	23

Chapitre III : Résultats et discussion

III.1 Caractéristiques généraux de la population étudiée	25
III.2 Analyse des différents facteurs qui agissent sur le profil lipidique	37

Conclusion

Références Bibliographiques

Annexes

Introduction

Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV) demeurent encore aujourd'hui une cause majeure de la mortalité dans les pays développés comme dans les pays en voie de développement (**Côté, 2013**). En Algérie, les MCV sont considérées comme la première cause de mortalité, selon les spécialistes, ce taux de mortalité atteint 46,2% (**SL, 2013**).

Les principales causes des maladies cardiovasculaires sont l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, la dyslipidémie, l'âge de plus en plus avancé, la mauvaise hygiène de vie, notamment la consommation importante de sucre de sel et de gras, le tabagisme et l'inactivité sportive.

La dyslipidémie ou l'hyperlipidémie représentée par une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie, un taux sérique élevé de LDL-c ou bien un taux sérique diminué de HDL-c, est un facteur de risque lipidique et modifiable des MCV parce qu'elle est liée à leur pathophysiologie. Si la dyslipidémie n'est pas traitée, elle peut contribuer au développement des maladies des artères coronaires (MAC). Autrement, la dyslipidémie est un facteur de risque dépendant qui peut être associé à des facteurs différents comme l'obésité, l'HTA, le diabète et la mauvaise hygiène de vie. Selon **Berriche et al en 2015**, la dyslipidémie est notée chez 20 à 40% des patients obèses.

Généralement, le dépistage de la dyslipidémie est plus fréquent chez les diabétiques, les hypertendus et chez les patients atteints par des MCV. Par contre, les personnes en bonne santé pensent rarement à examiner leur bilan lipidique car elles ignorent que la dyslipidémie est liée à d'autres facteurs de risques que les maladies chroniques. Dans ce présent travail, on est intéressé à identifier les facteurs de risques cardiovasculaires associés à la dyslipidémie chez une population saine pour affirmer la nécessité de dépistage de dyslipidémie chez cette population afin de prévenir l'apparition des maladies des artères coronaires.

On a comme objectif principal de déterminer la prévalence de la dyslipidémie chez une population en bonne santé. On cherche aussi à évaluer l'association entre l'hyperlipidémie et les différents facteurs de risque et plus spécifiquement l'obésité tenant en considération les valeurs de l'indice de masse corporelle (IMC), le tour de taille (TT) et le Rapport Taille Hanche (RTH) pour classer les individus comme obèses ou non obèses et à déterminer la corrélation entre les taux sériques du cholestérol et triglycérides (TG) avec l'âge, l'IMC, le TT et le RTH.

Chapitre I

Synthèse

bibliographique

I.1 Dyslipidémie

I.1-1 Définition

C'est un problème de santé courant et un important facteur de risque de MCV (**Barry, 2014**). La dyslipidémie est une « modification pathologique primitive ou secondaire des lipides sériques », c'est une anomalie métabolique caractérisée par une élévation persistante des TG, du LDL-c, une diminution du HDL-c (**Attias, et al., 2013-2014**) et/ou une hypercholestérolémie pure qui se traduit par une augmentation du cholestérol total (CT) (**Thiombiano, 2015**).

La dyslipidémie constitue l'un des risques majeurs sur lequel nous pouvons intervenir. Dans les faits, la décision de procéder au dépistage par la prescription d'un bilan lipidique n'est pas toujours évidente, en particulier pour des groupes tels les enfants et les personnes âgées (**Côté, 2008**).

Les lipides constituent une famille hétérogène de molécules hydrophobes insolubles dans les milieux aqueux (**Lagrost et al., 2003**), dont les principales formes circulantes des lipides sont : le cholestérol (CT), triglycérides (TG) et les phospholipides (PL) (**Guimont, 1998**).

Le Cholestérol est un constituant important des membranes cellulaires et de la surface lipidique des lipoprotéines (Lp), il appartient à la famille des stérols et dont dérive les hormones stéroïdiennes. Sa structure de base est un noyau stéroïde polycyclique issu de la condensation de quatre cycles carbonés et possédant un alcool secondaire (**figure 1**). Le CT présent dans l'organisme a une double origine, le CT exogène qui provient de l'alimentation et constitue environ 30% de CT de l'organisme et le CT endogène qui est synthétisé notamment dans le foie et la muqueuse intestinale (**Van Heek et al., 2000**).

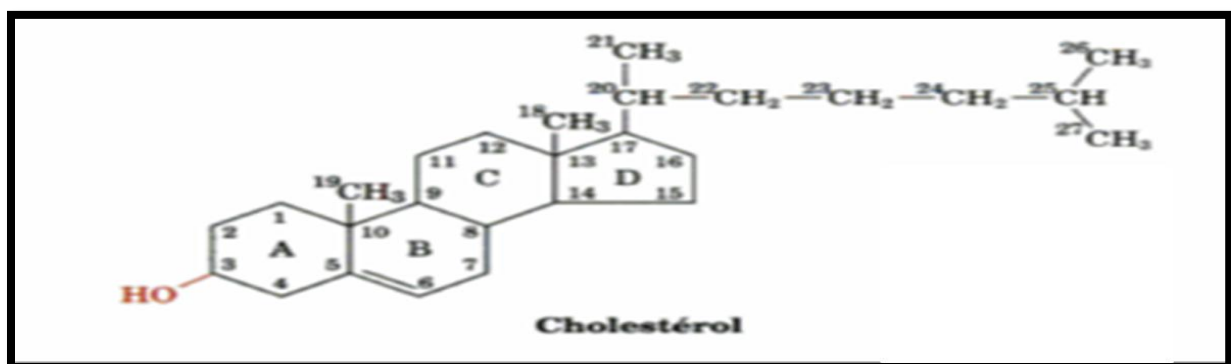


Figure 1 : Structure de cholestérol (Voet et Voet, 2005).

Les **triglycérides** (ou triacylgcérols) sont des esters d'acides gras (AG) et de glycérol. Les TG sont constitués de trois molécules d'acides gras, principalement des acides gras à longue chaîne, estérifiés à une molécule de glycérol (**figure 2**). Le métabolisme des TG comprend leur synthèse à partir d'AG et de glycérol. Ils sont la forme d'apport alimentaire (représentent plus de 90% des graisses alimentaires), de transport plasmatique et de stockage intracellulaire des AG (Moussard, 2006).

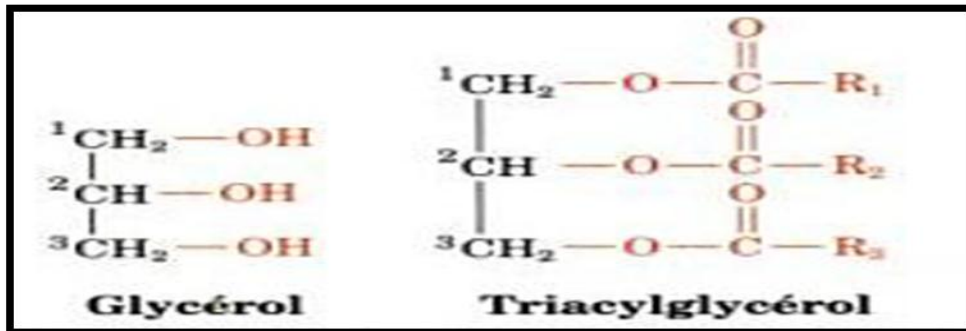


Figure 2 : Formule chimique de glycérol et d'un triglycéride (Voet et Voet, 2005).

Les **phospholipides** sont des esters de phosphoglycérol et d'AG, le groupement phosphate estérifiant le glycérol peut lui-même être estérifié par une choline, sérine ou éthanolamine, les PL sont amphiphile et interagissent avec les molécules d'eau par leur site polaire et formant des interactions hydrophobes par leur queue non polaire (**figure 3**), cette propriété de double interaction explique leur intégration dans les membranes biologiques et à la surface des Lp (Hennen et Bouchard, 2001).

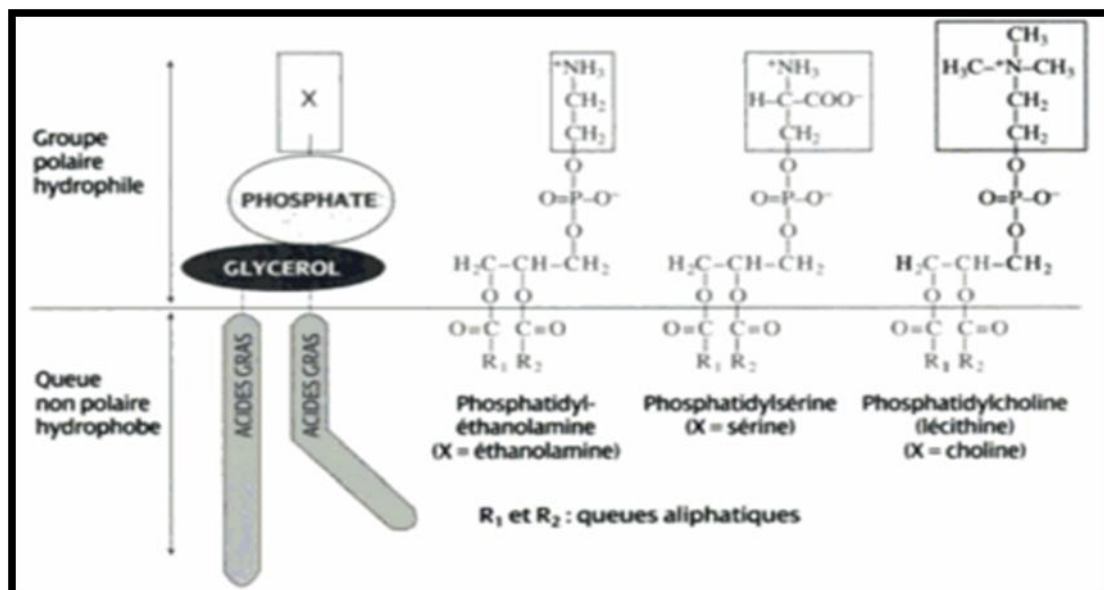


Figure 3 : Structure des phospholipides (Hennen et Bouchard, 2001).

I.1-2 Classifications des dyslipidémies

On distingue deux différentes types de dyslipidémie l'un est génétique (dyslipidémie primaire) et l'autre est la conséquence de plusieurs anomalies (dyslipidémie secondaire ou acquise) (Barry, 2014).

I.1-2-1 Dyslipidémie primaire

I.1-2-1-1 Classification phénotypique

Les principales classes de dyslipidémie sont groupées en phénotypes selon la classification de Fredrickson comme il est indiqué dans le **tableau I**.

Tableau I : Classification de dyslipidémie selon Fredrickson-Levy-Lees (Pharand et Williamson, 2008).

Phénotypes	Elévation des lipoprotéines
I	Chylomicron
IIa	LDL
IIb	LDL et VLDL
III	IDL
IV	VLDL
V	VLDL et chylomicron

LDL: Low Density Lipoprotein, **VLDL:** Very Low Density Lipoprotein, **IDL:** Intermediate Density Lipoprotein.

I.1-2-1-2 Classification génétique

Elle comprend l'hypercholestérolémie familiale qui est due à une anomalie du récepteur des LDL ou du site de liaison de l'Apo B, par conséquence une élévation du taux de LDL. Il existe également des formes très rares d'hypertriglycémies génétiques (l'hypertriglycémie familiale,...) associés ou non à une hypercholestérolémie (Ducobu et al., 2004). Le **tableau II** regroupe les deux classifications de la dyslipidémie primaire.

Tableau II : Classification phénotypique et génétique de la dyslipidémie (Perlemeuter et Hernandez Morin, 2002).

Type d'hyperlipidémie	Elévation de Lp	Causes	Signes cliniques
Hyperchylomicronémie ou hypertriglycéridémie exogène (Type I)	CM	Absence de LPL ou Apo C-II	Douleurs abdominales, hépatomégalie, splénomégalie, xanthomatose éruptive, lipémie rétinienne et surcharge pondérale
Hypercholestérolémie pure (Type IIA)	LDL	Déficit des récepteurs aux Apo B/E des LDL	Dépôts vasculaires et extra vasculaires de CT
Hyperlipidémie mixte ou familiale combinée (Type IIB)	VLDL et LDL	Augmentation de production d'Apo B100 et de VLDL	Troubles digestifs, souvent une surcharge pondérale, arc cornée, xanthélasma et hépatomégalie
Dysbêtalipoprotéïnémie familiale (Type III)	IDL	Anomalie génétique de l'Apo E	Dépôts vasculaire et extra vasculaire de CT, surcharge pondérale, parfois hépatomégalie et plus rarement une splénomégalie
Hypertriglycéridémie endogène (Type IV)	VLDL	Déficit en LPL et augmentation de production des VLDL	Sont identique à ceux observés dans le type I
Hypertriglycéridémie de type V (I+IV)	VLDL et CM	Regroupe à la fois caractéristiques de hypertriglycéridémie endogène et exogène	Sont semblable à ceux observés au cours des hyperlipidémies I et IV

CM : Chylomicrons, **LDL** : Low Density Lipoprotein, **VLDL** : Very Low Density Lipoprotein, **IDL** : Intermediar Density Lipoprotein, **LPL** : Lipoprotéine Lipase, **Apo** : Apolipoprotéine, **CT** : Cholestérol Total, **Lp** : Lipoprotéine.

I.1-2-2 Dyslipidémie secondaire

Cette dyslipidémie est l'anomalie la plus fréquente chez l'adulte (**Barry, 2014**) Les principales étiologies sont présentées dans le **tableau III**. Il est évident qu'en cas d'hyperlipidémie secondaire de corriger la cause initiale de l'hyperlipidémie avant de traiter celle-ci (**Ducobu et al., 2004**).

Tableau III : Causes secondaires de dyslipidémie (Pharand et Williamson, 2008).

Hypercholestérolémie
Hypothyroïdie Syndrome néphrotique, cirrhose biliaire, choléstase Médicaments (Ciclosporine, Progestérone)
Hypertriglycéridémie
Diabète Obésité Insuffisance rénale Alcool Médicaments (Estrogènes, β -bloquants non sélectifs)
Hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie
Diabète Obésité Hypothyroïdie Médicaments (Corticostéroïdes, Thiazidiques)

I.1-3 Présentation clinique de la dyslipidémie

Les manifestations cliniques de la dyslipidémie sont rares. Elles sont le plus souvent caractérisées par des signes dermatologiques à type de xanthélasma, gérontoxon ou xanthome (Thiombiano et al., 2015). Le xanthome peut parfois provoquer des douleurs aux tendons d'Achille (Côté, 2011), le plus importants est de situer cette dyslipidémie dans le cadre d'une pathologie familiale, d'une maladie vasculaire personnelle ou des facteurs de risques associés (Delaye et al., 1999).

I.1-4 Dépistage

Il est essentiel de faire un dépistage de la dyslipidémie puisque la plupart des patients ne présentent aucun symptôme et ne les présenteront souvent que quand il sera trop tard, à savoir quand ils auront subi une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral (Barry, 2014).

Selon l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps) en 2005, le dépistage d'une dyslipidémie repose sur l'exploration d'une anomalie lipidique, qui détermine les concentrations de CT, TG, HDL-c et LDL-c. Tous les adultes doivent être dépistés mais il n'est pas justifié de répéter ce bilan, lorsque il est normale.

Selon la ligne directrice « National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III » (NCEP, ATP III) en 2002, le dépistage de la dyslipidémie peut aussi reposer sur la mesure des taux sériques des IDL, Lp (a), les petites particules de LDL, les

dérivés de HDL (Lp AI et Lp AI/AII et/ou HDL-3 et HDL-2) et des apolipoprotéines (Apo AI, Apo B), mais ces analyses ne peut pas être recommandées en pratique courante car elles ne sont pas largement disponible dans la pratique clinique et coûteuses par rapport au bilan lipidique ordinaire.

I.2 Pathophysiologie de l'hyperlipoprotéinémie

I.2-1 Les lipoprotéines

I.2-1-1 Définitions

Les Lp plasmatiques sont des complexes macromoléculaires lipidoprotéiques, solubles en milieu aqueux. C'est la forme de transport des lipides (CT, TG et PL) insolubles en association avec des protéines spécifiques, les Apo (**Kubab et al., 2014**).

I.2-1-2 Structures

Toutes les particules de Lp ont la même structure de base formée de lipides et de protéines, elles sont sphériques et constituées de deux parties : la surface et le noyau. La surface est composée de lipides hydrophiles qui sont les PL, le CT libre (non estérifié) et de protéines. Le noyau contient les lipides hydrophobes qui sont les TG et le cholestérol estérifié (CE) (**Pharand et Williamson, 2008**). (figure 4).

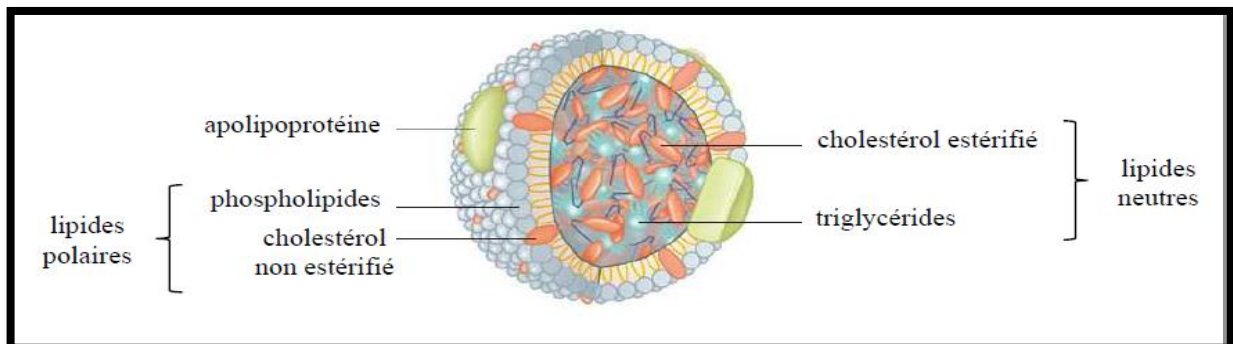


Figure 4 : Structure et composition d'une lipoprotéine (**Gautier et al., 2010**).

I.2-1-3 Apolipoprotéines

L'Apo assure la cohésion des Lp et contrôlent leur métabolisme. A la surface des Lp, elles agissent comme cofacteur ou activateur de nombreuses enzymes plasmatiques, le **tableau IV** représente les différents groupes des Apo (**Dallongeville, 2006**).

Tableau IV : Les différentes classes d'apolipoprotéines (Dallongeville, 2006).

Apo	Origine	Distributions dans les lipoprotéines (%)			
		HDL	LDL	IDL	VLDL
Apo AI	Foie/intestin	100			
Apo AII		100			
Apo A IV		80			
Apo B48	Intestin	-	-	-	100
Apo B100	Foie	-	88	6	6
Apo C I	Foie	97			2
Apo C II		60		1	30
Apo C III		60	10	10	20
Apo D	Foie	100		10	
Apo E		50	10	20	20

Apo: Apolipoprotéines, **HDL:** High Density Lipoprotein, **LDL:** Low Density Lipoprotein, **IDL:** Intermediate Density Lipoprotein, **VLDL:** Very Low Density Lipoprotein.

I.2-1-4 Classes des lipoprotéines

Les plus importants Lp sont les suivants: Les chylomicrons (CM), les VLDL (Very Low Density Lipoprotein), les IDL (Intermédiaire Density Lipoprotein), les LDL (Low Density Lipoprotein) et les HDL (High Density Lipoprotein) (**Pharand et Williamson, 2008**).

I.2-1-4-1 Chylomicrons (CM)

Les CM sont responsables de transport des lipides de l'intestin grêle vers les tissus périphériques, ils sont formés par les entérocytes (**Hennen et Bouchard, 2001**), ce sont les Lp les plus larges, en charge de transport des TG et de CT d'origine alimentaire (**Vergès, 2007**). Ils ont un diamètre variable de 80 à 500 nm, une densité de 0,93 et sont composés d'environ **86% de TG**, 3% de CE, 2% de CT, 7% de PL et 2% de protéines (**Meyer-Rogge et Meyer-Rogge, 2012**).

I.2-1-4-2 Lipoprotéine de très basse densité (VLDL)

Les VLDL sécrétés dans le foie sont composés majoritairement de TG (**Olofsson et al., 2000**), leur rôle est le transport lipidique du foie vers les tissus périphériques (**Hennen et Bouchard, 2001**). Il contient du CT, PL et des Apo (Apo B100, Apo C et Apo E) (**Vergès, 2007**) avec un diamètre variant de 30 à 70 nm et une densité de 0,95 à 1,01, elles sont composés d'environ **55% de TG**, 12% de CE, 2% de CT, 7% de PL et 2% de protéines (**Meyer-Rogge et Meyer-Rogge, 2012**).

I.2-1-4-3 Lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL)

Sont les particules d'hydrolyse des VLDL, Ils sont de taille et de densité intermédiaire aux VLDL et aux LDL, soit de 27 à 30 nm et de 1,008 à 1,019 respectivement, elle contient environ 23% de TG, **29% de CE**, 9% de CT, 19% de PL et 19% de protéines (**Meyer-Rogge et Meyer-Rogge, 2012**).

I.2-1-4-4 Lipoprotéine de basse densité (LDL)

Les LDL sont les principales fournisseurs de CT aux tissus (**Hannen et Bouchard, 2001**). Ils sont responsables du transport de 65 à 70% de CT, chaque particule LDL comprend une molécule d'Apo B100 (**Vergès, 2007**), sont issus des IDL, leur taille est d'environ 22 à 27 nm et leur densité varie entre 1,019 et 1,060, elles sont composés d'environ 6% de TG, **42% de CE**, 8% de CT, 22% de PL et 22% de protéines (**Meyer-Rogge et Meyer-Rogge, 2012**).

I.2-1-4-5 Lipoprotéine de haute densité (HDL)

Les HDL sont sécrétés par le foie et l'intestin (**Meyer-Rogge et Meyer-Rogge, 2012**), les HDL vont capter de CT libre au niveau de différentes cellules de l'organisme, dans la circulation les HDL reçoivent les Apo (A, C et E) et des PL issus d'hydrolyses des CM et des VLDL (**Oram et Lawn, 2001**).

Plusieurs formes ont été décrites selon leur densité croissante. Leur principaux constituant lipidiques sont des PL. les plus lourd ont une taille de 7 à 9 nm, une densité de 1,125 à 1,210 et une composition d'environ 3% de TG, 13% de CE, 4% CT, 25% de PL et **55% de protéines** (**Meyer-Rogge et Meyer-Rogge, 2012**).

I.2-1-5 Métabolismes des lipoprotéines

Le métabolisme des Lp s'articule autour de trois voies essentielles : 1) la voie exogène (entéro-hépatiques), permettant le transport des lipides exogènes de l'intestin vers le foie, 2) la voie endogène (voie d'apport), assurant le transport centrifuge des lipides du foie vers les tissus périphériques, 3) la voie de retour (Revers Cholesterol Transport), permettant le transport centripète du CT des tissus périphériques vers le foie (**Gautier et al., 2011**).

I.2-1-5-1 Voie exogène

Suite d'un repas riche en lipides alimentaires, ces derniers sont digérés par les lipases pancréatiques puis absorbé par l'intestin sous forme d'acide gras et monoglycérides ce qui induit une augmentation de la concentration des TG (**Soayfane, 2011**).

Les TG sont ensuite resynthés par les entérocytes et assemblés avec de CT et avec l'Apo B48, ainsi se forment les CM (**Ducobu et al., 2004**). Les CM sont sécrétée dans la lymphe d'où ils rejoignent la circulation sanguine (**Vergés, 2007**), une fois dans la circulation les TG des CM sont hydrolysés par une autre lipase, la Lipoprotéine lipase (LPL) (**Pharand et Williamson, 2008**). Une fois réduit en particule résiduelle appelés remnant, les CM sont captés avidement par le foie grâce à des récepteur spécifiques, appelés Apo B/E récepteur, et aussi grâce à d'autres récepteurs appelés LRP (LDL Receptor Related Protein) (**Ducobu et al., 2004**). La voie exogène est expliquée dans la (voir **figure 5**).

I.2-1-5-2 Voie endogène

Le foie synthétise les VLDL riches en TG mais aussi en CE. Ces VLDL sont considérés comme étant les précurseurs des LDL. Dans les capillaires des tissus adipeux et musculaires, les TG des VLDL sont hydrolysés par la LPL, les IDL sont les produits de cette réaction et sont appauvries en TG et proportionnellement enrichis en CT. Par l'action de la LPL et de la lipase hépatique (HL), les IDL perdent les molécules de TG résiduels. Les nouvelles particules sont constitués presque exclusivement de CE : il s'agit des LDL qui provient essentiellement du catabolisme intravasculaires des VLDL. Elles assurent la majorité du transport du CT plasmatique vers la périphérie (**Ducobu et al., 2004**).

La captation des LDL s'effectue de deux manières : 75% des LDL sont reconnues par les récepteurs B/E ou récepteurs de Brown et Goldstein et 25% des LDL peuvent aussi être captées par les récepteurs appelés récepteurs scavengers, lorsque les LDL ont été modifiés par oxydation ou par glycosylation (**Ducobu et al., 2004**) (**figure 5**).

I.2-1-5-3 Voie de retour

Les HDL évacuent l'excès de CT des dépôts périphériques vers le foie. Leur noyau est composé surtout de CE, recouvert d'une surface de PL, d'Apo A1 et d'Apo A2 (**Ducobu et al., 2004**). L'accumulation de lipides et l'estérification du CT par la lécithine-cholestérol ester- transférase (LCET) transforment l'Apo A1 en HDL-3. La poursuite de l'estérification du CT par la LCET est la fusion de particules d'HDL-3 par la protéine de transfert de phospholipides (PLTP) aboutit à la formation d'HDL-2, plus volumineuses et riche en CE. Les CE contenues dans HDL-2 sont extraits par un récepteur sélectif à l'HDL (SR-B1 ou scavenger receptor-B1), dans le foie et les autres organes de la stéroïdogène ou échange contre les TG sous l'action de la protéine de transfert des esters cholestéroliques (CETP). Les

TG et les PL contenus dans les HDL-2 sont dégradés par HL (Lagrost *et al.*, 2003) (figure 5).

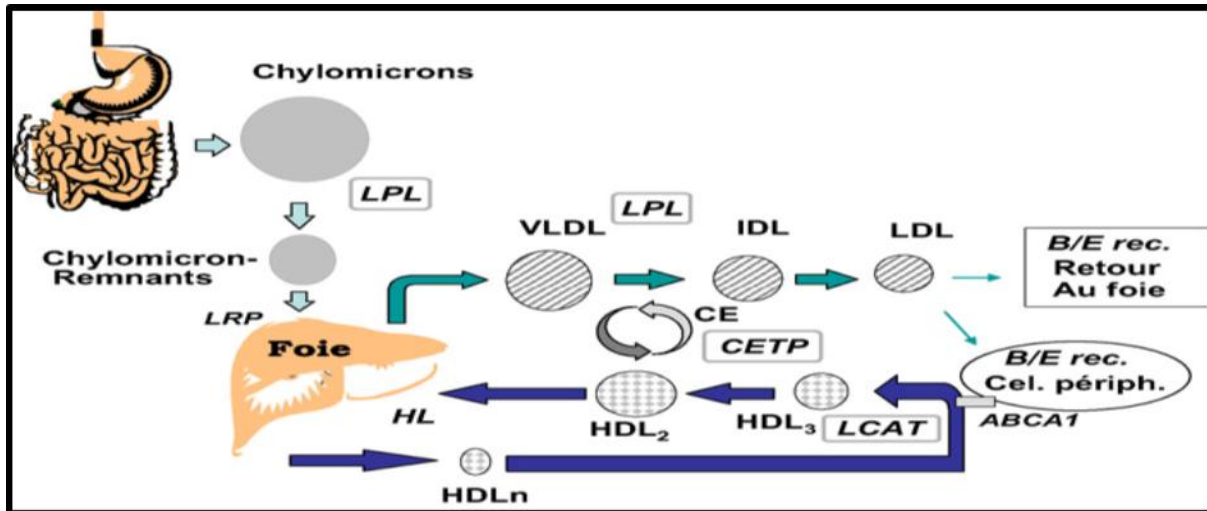


Figure 5 : Métabolisme des lipoprotéines (Vergès, 2007)

I.2-2 Association entre la dyslipidémie et risques coronaires

La dyslipidémie est l'un des déterminants majeur de la maladie coronaire dont le dépistage nécessite un bilan lipidique (Tiahou *et al.*, 2010), en outre, les études épidémiologiques qui ont pris en compte la concentration de LDL-c ont montré que ce paramètre était un meilleur indicateur du risque coronaire que le CT (Afssaps, 2005), ainsi le LDL-c en excès est l'une des premier étapes dans le développement de l'athérosclérose, après l'entrée dans l'espace endothéliale, les LDL sont modifiés principalement par oxydation ce qui induit une attraction des monocytes, une fois recrutés ces monocytes sont transformés en macrophages qui ingèrent les LDL oxydés et devient des cellules spumeuses. L'accumulation de ces cellules conduit à la formation de la strie lipidique (Pharand et Williamson, 2008). Ce type de lésion évolue progressivement en plaque puis en athérome (Hennen et Bouchard, 2001), la formation de la plaque d'athérome est illustrée dans la figure 6, par contre une basse concentration de HDL-c multiplie le risque vasculaire par 4, à l'inverse, une concentration de HDL-c supérieur divise le risque par 2 et même des résultats de certaines études suggère que l'hypertriglycéridémie est un facteur de risque indépendant (Afssaps, 2005), donc le HDL-c exerce un effet protecteur à l'opposition de LDL-c qui est un agent athérogène.

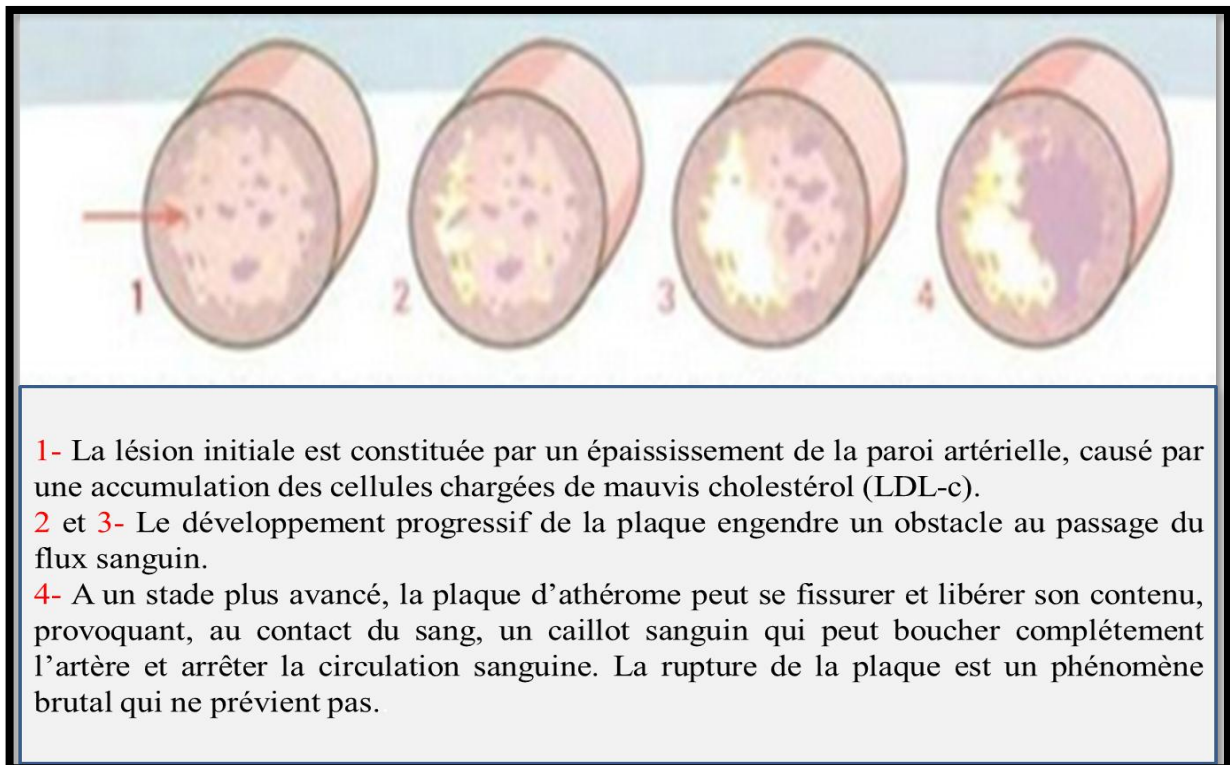


Figure 6 : Etapes de la formation de la plaque d'athérome (Brémaud *et al.*, 2006).

I.2-3 Facteurs de risques non lipidiques pour la maladie des artères coronaire

Ils sont répartis en deux catégories modifiables (HTA, diabète, obésité et tabagisme) et non modifiables (sexe, âge et antécédents familiaux) (Belon *et al.*, 2013).

I.2-4 Dyslipidémie chez les femmes

Les MCV sont responsable d'environ 35% des décès, tant chez la femme que chez l'homme, après la ménopause l'incidence de MCV augmente rapidement, rejoignent celle des hommes. Les contraceptifs oraux n'ont aucun effet notable sur les taux des lipides chez la plus part des utilisatrices. Toutefois, l'effet peut être marqué chez les patientes ayant des anomalies génétiques, si l'histoire clinique montre des antécédents familiaux de maladies coronarienne précoce ou d'hyperlipidémie grave, on devrait si possible à posséder à un bilan lipidique complet avant de prescrire des contraceptifs oraux et trois mois après que la patiente commencé à les prendre (Côté, 2008).

I.2-5 Facteurs de risque d'une dyslipidémie

Le risque réel pour qu'un adulte puisse présenter une dyslipidémie dépend de la présence d'un ou plusieurs facteurs de risque suivant : sexe et âge (masculin après 45 ans et féminin après 55ans), tabagisme. La présence d'une maladie coronarienne connue ou une

histoire familiale de cette maladie, obésité abdominale, diabète, HTA, l'hypothyroïdie, insuffisance rénale qui provoque l'augmentation de TG, les maladies hépatiques (cholestase et la cirrhose biliaire primitive), lupus, histoire de maladie vasculaire périphérique ou vasculaire cérébrale et même la greffe d'organes augmentant du LDL-c et TG et chute de HDL-c (Côté, 2008).

I.3 Mesure et interprétation du bilan lipidique

I.3-1 Classification des taux de CT, LDL-c, HDL-c et TG

Le NCEP ATP III a classé le risque associé à chaque concentration de CT, LDL-c, HDL-c et TG comme au-dessous dans le **tableau V**.

Tableau V : Classification des paramètres lipidiques en mg/dl (NCEP ATP III, 2001).

CT	< 200	Souhaitable
	200-239	Limite haute
	≥ 240	Haute
HDL-c	< 40	Faible
	≥ 60	Haute
LDL-c	< 100	Optimal
	100-129	Près optimal
	130-159	Limite haute
	162-189	Haute
	≥ 190	Très haute
TG	< 150	Normal
	150-199	Limite haute
	200-499	Haute
	≥ 500	Très haute

CT: Cholestérol total, **HDL-c:** High Density Lipoprotein Cholestérol, **LDL-c:** Low Density Lipoprotein Cholestérol, **TG:** Triglycéride.

I.3-2 Interprétations du bilan lipidique

I.3-2-1 Cholestérol total

Une augmentation de cholestérolémie accroît le risque coronarien d'environ 2%. Cette relation entre la cholestérolémie et la maladie coronarienne est dépendante de LDL-c. Pour un taux de CT très bas, en l'absence de traitement hypolipidémiant, peut être un indice d'un trouble de malabsorption. On observe aussi les taux très bas chez certains patients cancéreux (Côté, 2008).

I.3-2-2 Cholestérol LDL

La valeur de LDL-c demeure l'indice le plus utilisé tant dans la décision de traitement que dans le suivi des hyperlipidémies. On doit se rappeler qu'on générale le LDL-c est calculé et non mesuré. Ce calcul n'est plus fiable lorsque les mesures de TG dépasse 4g/l (Côté, 2008). La formule utilisée est celle de Friedewald si la concentration est inférieure à 4 g/l (Afssaps, 2005).

$$\text{LDL-c (g/l)} = \text{CT (g/l)} - \text{HDL-c (g/l)} - \text{TG/5 (g/l)}.$$

I.3-2-3 Cholestérol HDL

Un taux élevé de HDL-c protège contre la maladie coronarienne ce qui montre qu'une augmentation de 1% de HDL-c diminue de 2 à 3% le risque coronarien. Les risques associés à un faible taux de HDL-c sont évalués au moyen de rapport CT/HDL-c appelé indice athérogénique. Ce rapport devrait être inférieur à 4, pour un rapport supérieur à 6 cela peut indiquer une dyslipidémie génétique ou un syndrome métabolique (Côté, 2008).

I.3-2-4 Triglycérides

La présence d'une hypertriglycéridémie est fortement associée au syndrome métabolique et peut être un indice d'une tendance au diabète (Côté, 2008).

I.4 Obésité

I.4-1 Définition

L'obésité constitue un problème majeur de santé publique en raison de sa fréquence et de son influence sur l'état de santé de l'individu (Haddad et al., 2006). En 2015, l'OMS a définis le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisses corporelle qui peut nuire à la santé.

I.4-2 Prévalence

La prévalence de l'obésité a été doublée au niveau mondial entre 1980 et 2014. En 2014, plus de 1.9 milliards d'adultes à partir de 18 ans et plus étaient en surpoids, sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses, environ 13% de la population adulte mondial (11% des hommes et 15% des femmes) était obèses et 39% (38% des hommes et 40% des femmes) étaient en surpoids (OMS, 2015).

I.4-3 Types d'obésité

Selon la répartition des graisses dans le corps, on distingue deux grands types d'obésité (**Philippe, 2010**).

I.4-3-1 Obésité gynoïde

L'obésité gynoïde se caractérise par une accumulation des graisses dans la partie inférieure du corps, particulièrement dans les hanches, les cuisses et les fesses (**Philippe, 2010**).

I.4-3-2 Obésité androïde

L'obésité androïde, ou abdominale se traduit par un excès de tissus adipeux dans la partie supérieure du corps, principalement le ventre, le tronc et le cou. Cette forme d'obésité est plus sujette aux complications (**Philippe, 2010**).

I.4-4 Paramètres anthropométriques

L'anthropométrie est utilisée pour évaluer et prédire la performance, la santé et la survie des individus et reflète le bien-être économique et sociale des populations (**Edouard et Taubert, 2008**).

Comme déjà mentionné, l'obésité est un facteur de risque modifiable des MCV et aussi un facteur de risque important de la dyslipidémie. Bien que les techniques d'imagerie puissent déterminer la graisse corporelle totale et sa distribution fiable, l'utilisation des mesures anthropométriques est encore utile dans la pratique courante. Parmi les mesures anthropométriques on distingue l'IMC, le TT (circonférence abdominale), et RTH (rapport tour de taille hanche) (**Chehrei et al., 2007**).

I.4-4-1 Indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC est la mesure la plus utile du surpoids et de l'obésité dans une population car, chez l'adulte, l'échelle est la même quels que soit le sexe ou l'âge du sujet. Il donne toutefois une indication approximative car il ne correspond pas forcément au même degré d'adiposité d'un individu à l'autre (**OMS, 2015**). La classification de l'IMC est présentée dans le **tableau VI**.

Pour le calculer, il suffit de diviser le poids (en kg) par la taille (en mètres) au carré : (**OMS, 2004**) (**annexe1**).

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{poids (kg)} / (\text{taille})^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Tableau VI : Classification de l'IMC chez les adultes (santé canada, 2003).

IMC en kg/m ²	Classification	Risque de développer des problèmes de santé
<18,5	Poids insuffisant	Accru
18,5-24,9	Poids normal	Moindre
25,0-29,9	Excès de poids	Accru
≥30	Obèse	
30,0-34,9	Obèse classe I	Elevé
35,0-39,9	Obèse classe II	Très élevé
≥40	Obèse classe III	Extrêmement élevé

IMC : Indice de Masse Corporelle.

I.4-4-2 Tour de Taille (TT)

Le TT est un indicateur pratique du risque pour la santé que constitué un excès de graisse abdominale. De façon générale les hommes qui ont un TT de 102 cm et plus et les femmes dont le TT est de 88 cm et plus comportent un risque accru de développer des problèmes de santé (Basrur, 2004).

I.4-4-3 Tour de Hanche (TH)

Le TH fournit une information supplémentaire intéressante concernant la masse musculaire de la fesse et de la cuisse (Björntorp, 1998).

I.4-4-4 Rapport Taille Hanche

Le RTH est un outil de recherche utile, mais le fait d'utiliser le seul périmètre abdominal pour le dépistage initial permet d'identifier les sujets présentant un risque accru de pathologie lié à l'obésité (OMS, 2003), il se calcule en faisant le rapport entre le TT (cm) et le TH (cm), et les seuils selon l'OMS en 1997 qui détermine un excès de l'adiposité abdominale sont : pour les hommes, un RTH supérieur ou égale à 1 et un RTH supérieur ou égale à 0,85 pour les femmes (Salem et al., 2006).

Chapitre II
Matériels

&

méthodes
méthodes

&

II.1 Cadre d'étude

Ce présent travail a porté sur le diagnostic de dyslipidémie dont l'objectif principal est de déterminer la prévalence de la dyslipidémie chez les adultes sains, reçus au sein de laboratoire d'analyses médicales, unité de biochimie au niveau de l'Établissement Public Hospitalier de Blida « Trichine Brahim ».

Le but est de comparer cette prévalence entre les personnes obèses et non obèses en fonction des paramètres anthropométriques, ainsi que la fréquence de profil lipidique à jeûne sous l'influence de nombreux facteurs (sexe, âge, activité physique, tabagisme, niveau d'éducation et les antécédents familiaux), il s'agit d'une étude descriptive menée en période de janvier au Mars 2016.

II.2 Échantillonnage

Notre échantillon est composé de 108 participants (73 femmes et 35 hommes), il est constitué par des personnes volontaires en bonne santé qui veulent savoir s'ils ont une anomalie lipidique ou non, pour cela on doit intégrer toute personne avec les critères d'inclusions et éliminer ceux qui présentent les critères d'exclusion déjà élaboré.

II.2-1 Critères d'inclusions

Dans cette étude, on a inclus des adultes âgés entre 18 et 65 ans, des deux sexes : hommes et femmes, qu'ils soient fumeurs ou non-fumeurs, obèses et non-obèses.

II.2-2 Critères d'exclusions

Les candidats exclus de l'étude sont ceux présentant les critères suivants : HTA, diabète, MAC, MCV, hypothyroïdie, maladie de stockage de glycogène, personnes avec insuffisance hépatique, rénale et syndrome néphrotique.

Les individus alcooliques, enfants, personnes âgées, les femmes enceintes et les femmes sous contraceptifs ont été ainsi exclus.

II.3 Collecte des données

Les individus présents au laboratoire biochimique ont été interrogés face à face et l'objectif de cette étude a été expliqué pour chacun. Chaque individu qui répond aux critères d'inclusion a fait l'objet d'un questionnaire (**annexe 2**) qui regroupe les critères de l'individu, l'hygiène de vie, les mesures anthropométriques (poids, taille, TT, TH) et les analyses

biochimiques comprenant un bilan lipidique à jeûne et une créatinémie. Pour effectuer ces dernières, un échantillon de sang est prélevé après un jeûne de 12 heures dans un tube hépariné de 5ml pour tous les individus.

II.4 Matériels

II.4-1 Matériel biologique

Pour réaliser les analyses biochimiques, on a besoin de prélever un échantillon du sang pour chaque individu (**annexe3**).

II.4-2 Matériel non biologique

L'ensemble des outils, appareillages et réactifs utilisés pour réaliser notre étude sont indiqués dans l'**annexe 3**.

II.5 Méthodes

II.5-1 Mesures anthropométriques

II.5-1-1 Mesures de taille et poids

Le poids est mesuré par un pèse-personne, le patient doit garder le minimum de vêtements, il doit monter sur la balance sans soutien et chaussures puis on note le poids en kilogramme (kg).

Pour la taille, il est nécessaire d'utiliser une toise, la mesure sera effectuée sans chaussure, le volontaire se tient bien droit et on note la taille par mètre (m).

On utilise les deux paramètres précédents pour calculer l'IMC selon la formule suivant

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{poids (Kg)} / (\text{taille})^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Les valeurs normales recommandées selon **Santé Canada en 2003** sont illustrées dans le **tableau VII**.

Tableau VII : Classification de poids en fonction de l'IMC.

IMC en kg/m ²	Classe de poids
< 18,5	Poids insuffisant
18,5-24,9	Normal
25,0-29,9	Excès de poids
≥ 30	Obésité
≥ 40	Obésité morbide

IMC : Indice de Masse Corporelle.

II.5-1-2 Mesure de TT et TH

Pour mesurer ces deux paramètres on doit utiliser un mètre ruban.

Le TT doit être mesuré entre la dernière côte et la crête iliaque (**figure7**) avec les bras relâchés de chaque côté du corps (**OMS, 2006**).

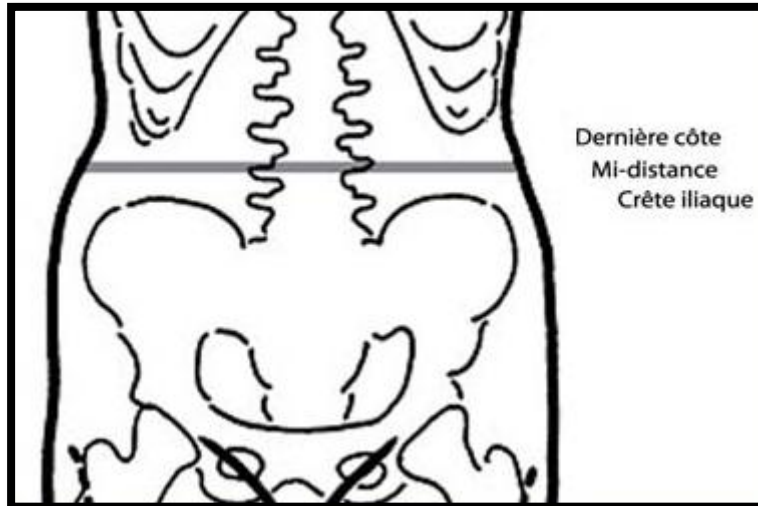


Figure 7 : Mesure de tour de taille (Borys et Dievert, 2006).

Le TH, pour mesurer, il faut demander au participant de garder les pieds joints et les bras sur les côtés puis on doit placés le ruban à l'endroit le plus large au-dessus des fesses et notée la valeur en cm (**OMS, 2006**).

Ces deux paramètres sont utilisés pour calculer le RTH dont les normes sont illustrées dans le **tableau VIII**.

Tableau VIII : Normes utilisés pour l'interprétation des résultats (OMS, 1997).

Paramètres anthropométriques	Sexe	Valeur normale
TT	Femme	< 88 cm
	Homme	< 102 cm
RTH	Femme	< 0,85
	Homme	< 1

TT : Tour de Taille, **RTH** : Rapport Taille Hanche.

II.5-2 Prélèvement

Les prélèvements sanguins ont été réalisés pour chaque participants après au moins un jeûne de 12 heures, avant de commencer une prise de sang, il est recommander d'identifier le patient par son nom et prénom en suivant la prescription et non la fiche de prélèvement, puis on commence la prise sanguine, positionner le patient et installer éventuellement, orienter le

bras vers le bas pour le prélèvement, on doit poser le garrot et choisir le site de ponction, après désinfection à l'alcool, le prélèvement est effectués au niveau des veines superficielles du pli de coude à l'aide d'une aiguille stérile qui est lié à une tubulure dans un tube hépariné et agiter doucement le tube, il faut éliminer le matériel de ponction dans les containers spécifiques pour objets piquants/tranchants et souillés.

Chaque échantillon est centrifugé à 4000 tours/minutes pendant 5 minutes afin de séparer le surnageant (plasma) du culot pour effectuer les différentes analyses biochimiques.

II.5-3 Paramètres biochimiques

II.5-3-1 Principe de dosage de créatinine, CT et TG

a. Créatinine

En milieu alcalin, la créatinine réagit avec l'acide picrique pour former un composé coloré, le picrate alcalin de créatinine, mesuré par une méthode photométrique.

Avant d'utiliser le réactif créatinine DMSO QCA il faut le préparer comme suit : il est composé de deux flacons : flacon A : solution d'acide picrique et flacon B : solution alcalin. Il faut d'abord mélanger des volumes égaux des deux réactifs A et B avant de procéder à l'essai.

➤ **Note :** La créatinine a été utilisée pour confirmer que le participant ne présente aucune affection rénale. Toute personne avec une valeur en dehors des normes doit être exclue de l'étude.

La valeur de référence utilisée est celle de laboratoire de biochimie, donc on prend en considération les personnes ayant une valeur < 13 mg/l.

b. Cholestérol total

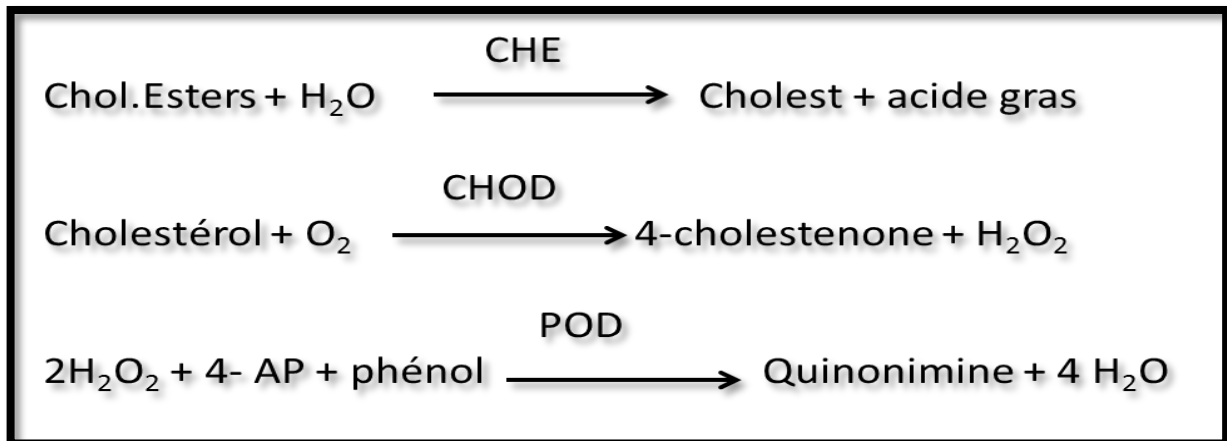


Figure 8 : Réactions enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de cholestérol.

- **Note :** Pour utiliser le réactif il faut dissoudre le contenu d'un flacon R2 (enzyme) dans le contenu d'un flacon R1 (tampon).

c. Triglycérides

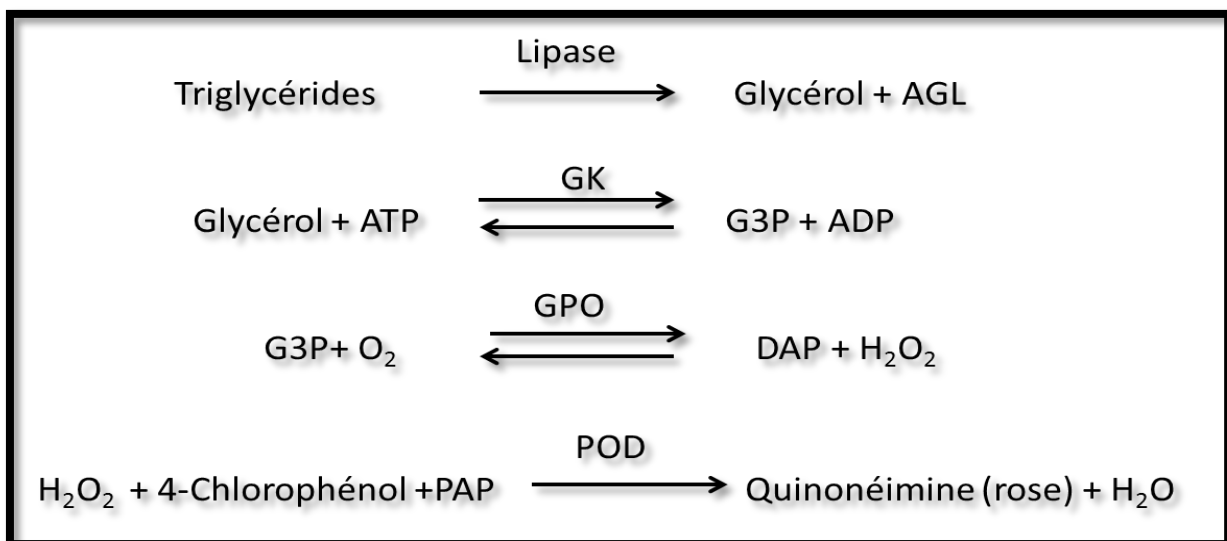


Figure 9 : Réaction enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de triglycéride.

- **Note :** Pour préparer le réactif avant utilisation il faut verser sans délai le contenu d'un flacon R2 (enzyme), dans un flacon R1 (tampon), puis agiter doucement jusqu'à complète dissolution.

II.5-3-2 Mode opératoire de dosage du TG, CT et créatinine

Après centrifugation des échantillons sur 4000 rpm pendant 5 min, on utilise une pipette de 500 µl pour récupérer le plasma et le faire pipeter dans un tube sec numéroté pour éviter le mélange entre les échantillons.

Dans une automate à base de spectrophotomètre (mindray BS-330) on doit préparer les réactifs et verser chacun dans son propre flacon et lancer le logiciel informatisé pour installer son programme de travail qui sera en calibration. Dans un ordinateur relié avec l'automate on doit introduire la position de chaque échantillon et limiter les paramètres recherchés (TG, CT et créatinine), en fin on fait placer les tubes qui portent le plasma dans le disque d'automate et on lance le dosage, au moment d'attendre les résultats à chaque fois on remplace les cuvettes utilisées avec d'autres qui sont propres, à la fin du dosage les résultats sont affichés sur l'écran.

II.5-3-3 Dosage de HDL-c**a. Principe**

Les LDL et VLDL du plasma se précipitent avec phospho-tungstate en présence d'ion magnésium, après centrifugation le surnageant contient les HDL et la fraction de HDL-c est déterminée en employant le réactif de CT.

b. Dosage

Il faut suivre deux étapes dont la première consiste à pipeter par une micropipette 25 µl de réactif précipitant dans un tube sec puis ajouter 250 µl de plasma, mélanger bien et laisser incubé pendant 10 min, après l'incubation les échantillons sont placés dans une centrifugeuse pendant 10 min sur 4000 rpm, ensuite on les fait sortir tout doucement pour éviter de mélanger le surnageant et le culot. Dans la deuxième étape on pipète dans un autre tube sec 10 µl de surnageant en ajoutant 1000 µl de réactif de CT et on laisse incubé 10 min.

A la fin, on doit étalonner l'appareil de spectrophotomètre (Humalyzer 3500) par l'étalon de CT (10 µl de l'étalon + 1000 µl de CT) puis introduire le blanc et on commence la lecture des résultats.

II.5-3-4 Estimation de LDL-c

Le dosage par précipitation sélective des LDL est peu utilisé (seulement si la valeur de TG est $\geq 4\text{g/l}$), dans notre travail on n'a pas trouvés des résultats supérieurs à cette valeur

donc on le fait estimer à partir de la formule de Friedewald qui permet de calculer le LDL-c à condition que les TG soient < 4 g/l.

$$\text{LDL-c (g/l)} = \text{CT} - \text{HDL-c} - \text{TG}/5$$

II.5-3-5 Interprétation des résultats selon NCEP ATP III

Dans notre travail on a utilisé les normes suivant : tout résultat en dehors de ces valeurs est considéré comme anormale.

Tableau IX : Valeurs utilisé pour l'interprétation des résultats (NCEP ATP III, 2001).

Paramètres biochimiques	Valeur anormale
CT	≥ 2 g/l
TG	≥ 1,5 g/l
LDL-c	≥ 1,3 g/l
HDL-c	< 0,4 g/l

CT: Cholestérol total, **TG:** Triglycérides, **LDL-c:** Low Density Lipoprotein Cholesterol,

HDL-c: High Density Lipoprotein Cholesterol.

II.6 Analyse statistique

L'analyse statistique des données est conduite en utilisant un logiciel d'USA, SPSS (Package for Social Science Software version 18).

Les données descriptives de notre population ont été représentées soit par des variables quantitatives ou des variables qualitatives.

La distribution normale des variables quantitatives a été évaluée par l'utilisation des histogrammes avec une courbe normale (Basé sur la forme de courbe : distribution gaussienne ou non). Les variables quantitatives normalement distribuées ont été rapportées sous forme de moyennes ± Ecart type, alors que les variables quantitatives anormalement distribuées ont été présentées par la médiane ± distance interquartile (différence entre 1^{er} quartile « 25^{eme} percentile » et le 3^{eme} quartile (75^{eme} percentile)). Les variables qualitatives ont été exprimées par leur effectif (pourcentage).

L'association entre les variables qualitatives a été évaluée en utilisant le test Khi-deux, tandis que la comparaison des moyennes entre deux groupes a été réalisée en utilisant le test de t Student ou test de Mann-Whitney pour les données ayant une distribution anormale.

Enfin, les corrélations entre les variables enregistrées pour notre étude sont effectuées par le coefficient de corrélation via le test de Pearson et Spearman pour les données ayant une

distribution anormale. Le seuil de signification retenu est de 0,05 ; donc une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

Chapitre III
Résultats

&

discussion
discussion

&

III.1 Caractéristiques généraux de la population étudiée

III.1-1 Les caractéristiques des individus

Les critères des individus sont déterminés à partir d'enquête sous forme de questionnaire (**annexe 2**). Ces caractéristiques sont représentées dans le **tableau X (annexe 4)** de 108 participants volontaires.

Les participants sont âgés entre 18 et 65 ans avec une valeur moyenne de $41,06 \pm 10,67$. Dans cette étude, malgré qu'on a inclus uniquement les personnes saines qui ne présentent aucune maladie chronique, la majorité des participants sont inclus dans l'intervalle d'âge [41-50] qui correspond à 32,4 % (35 individus), alors que seulement 16,7 % (18 individus) de la population étudiée a fait partie de la tranche d'âge [18-30]. Généralement, les personnes âgées de 40 ans et plus pensent beaucoup plus à dépister les risques cardiovasculaires par rapport aux sujets très jeunes. La répartition de la population étudiée en fonction de l'âge est montrée dans la **figure 10**.

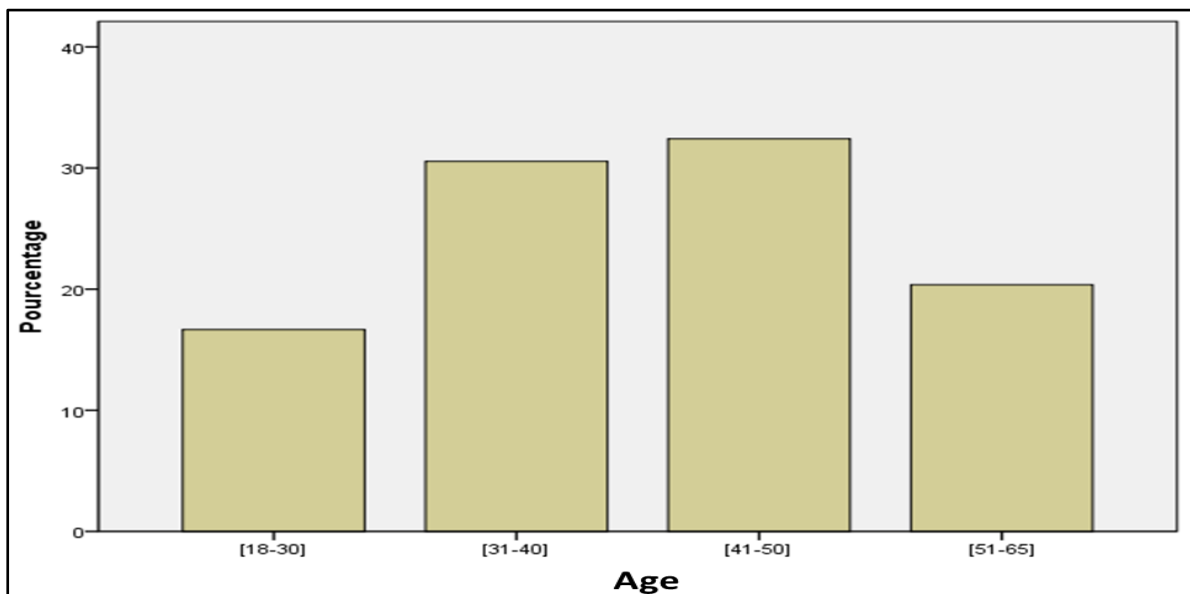


Figure 10 : Répartition de 108 individus en fonction de l'âge.

Comme il est présenté dans le **tableau X (annexe 4)**, au hasard, il existe une prédominance de sexe féminin avec un pourcentage de 67,6 % (73 femme) et seulement 32,4 % (35 individus) des participants sont des hommes. La répartition des individus selon le sexe est donnée par la **figure 11**.

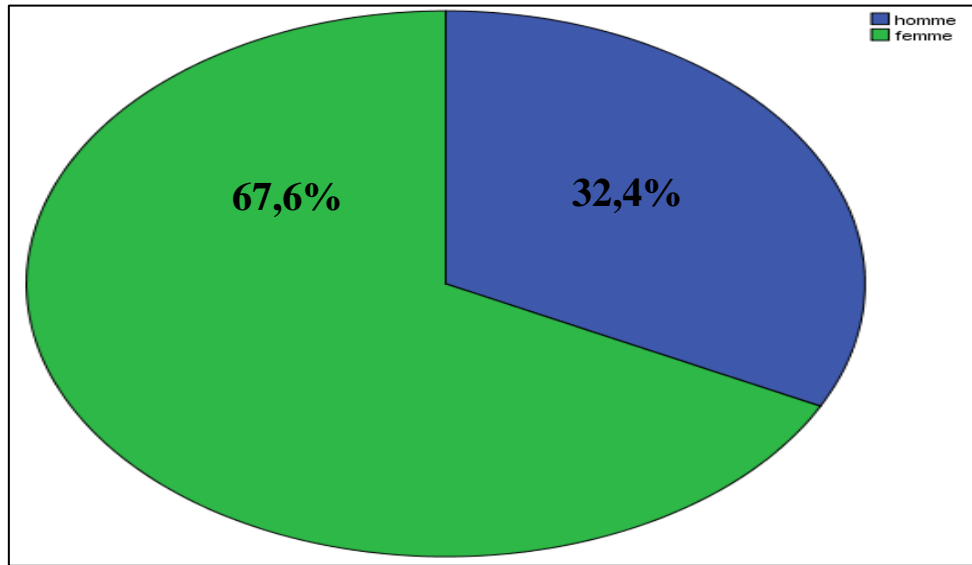


Figure 11 : Répartition de 108 individus selon le sexe

Passant au tabagisme (**tableau X, annexe 4**), on remarque que la majorité des participants (84,3 %) ne fument pas, alors que 8,3 % sont des fumeurs actuels et seulement 7,4 % sont des ex-fumeurs. Cela peut être expliqué par la prédominance des femmes par rapport aux hommes qui sont des grands fumeurs. La répartition des individus en fonction de tabagisme est représentée par la **figure 12**. Dans d'autres études 5,8% (**Pessinaba et al., 2013**) et 30% pour l'étude de tunisien (**Elasmi et al., 2009**).

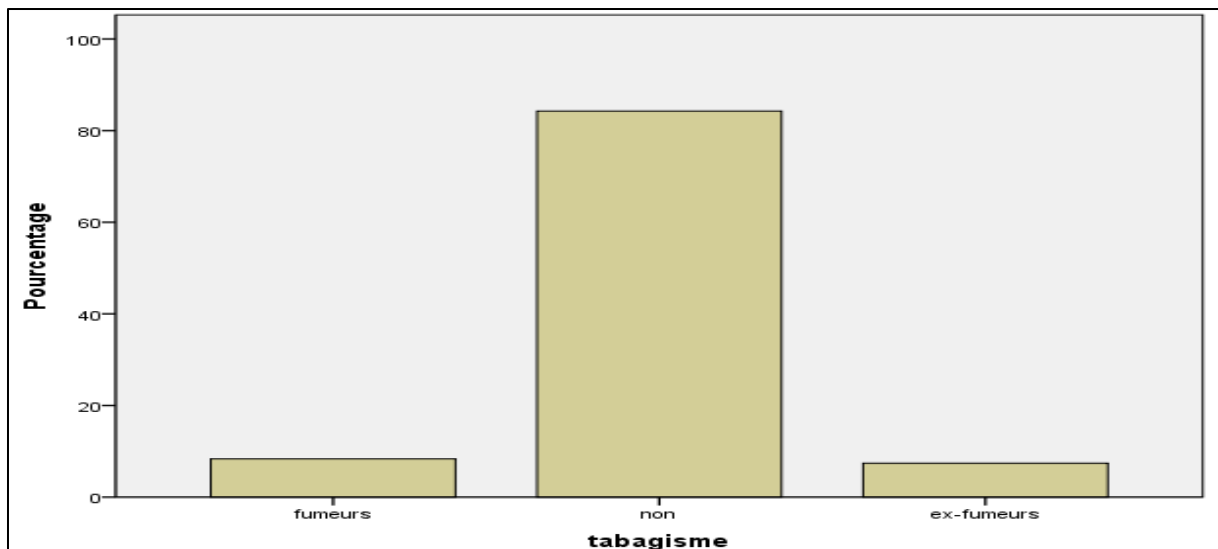


Figure 12: Répartition des participants en fonction du tabagisme.

Dans notre enquête, on a trouvé que la plus part des personnes (63,9 %) ne suivent pas un rythme régulier du sport, alors que seulement 36,1 % pratiquent une activité sportive. Les résultats sont indiqués dans la **figure 13**. Cette résultat est similaire a celle de **Pessinaba et al., 2013** avec 64,7.

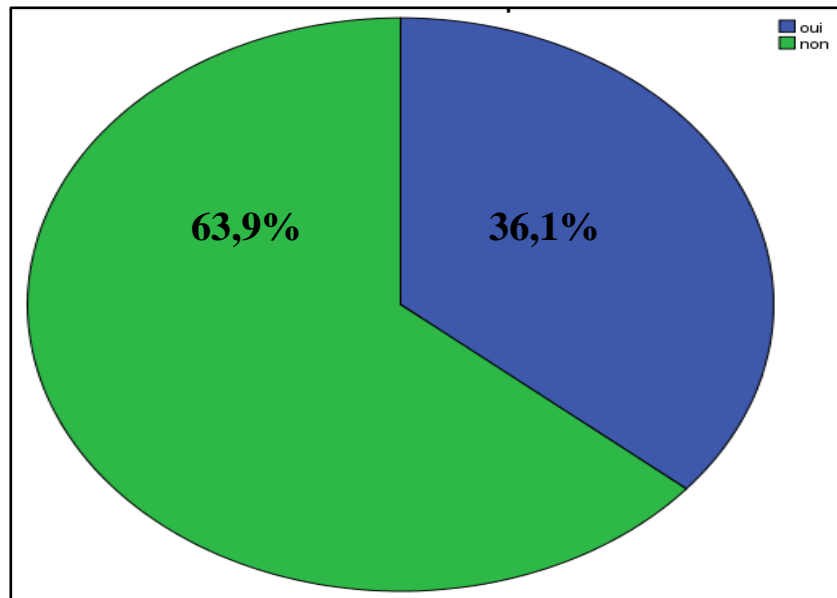


Figure 13: Répartition des participants selon l'activité sportive.

Par ailleurs, les résultats indiquent que 73,1 % (79 individus) ont eu des antécédents familiaux des maladies chroniques et uniquement 26,9 % (29 participants) n'ont pas une histoire familiale d'une maladie chronique.

La distribution des valeurs d'héritabilité chez les individus par ordre décroissant est de 26,9 % (29 sujets) pour HTA, suivi de 11,1 % (12 individus) pour l'association de diabète-HTA, 10,2 % (11 individus) pour le diabète, 9,3 % (10 sujets) pour l'association de diabète-HTA-MAC, 8,3 % (9 participants) pour l'association de HTA-MAC, ensuite 4,6 % (5 individus) pour les MAC et seulement 2,8 % (3 sujets) pour l'association de diabète-MAC. La **figure 14** représente la répartition des individus en fonction des différents antécédents familiaux.

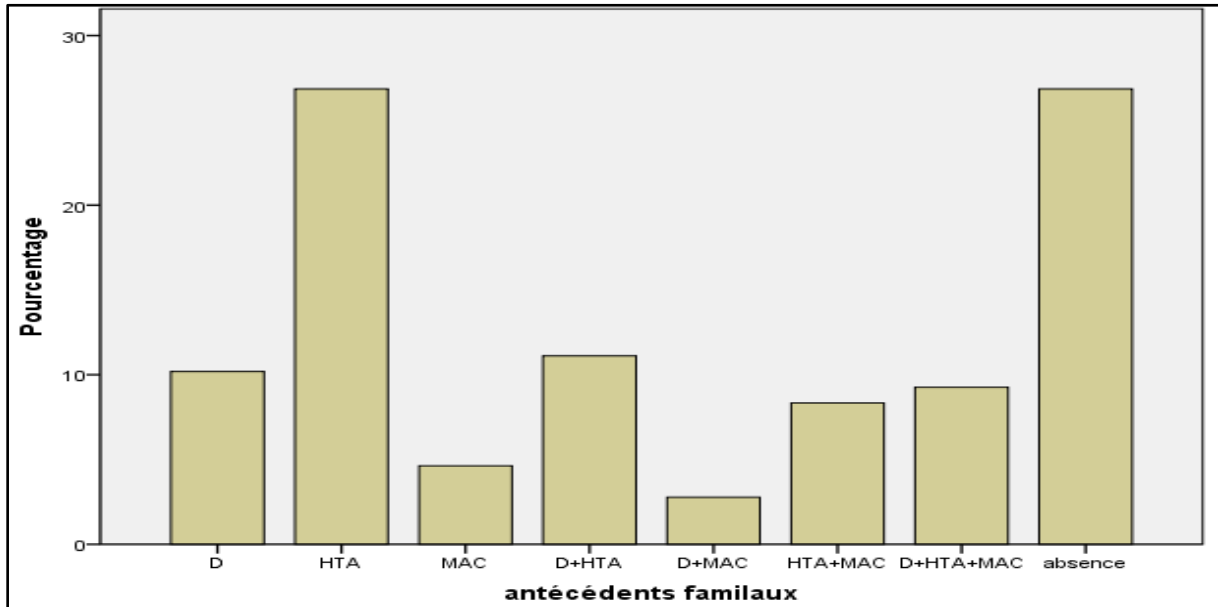


Figure 14: Répartition de la population étudiée en fonction des différents antécédents familiaux.

Uniquement 13,9 % (15 personnes) suivent un régime alimentaire basé sur une consommation diminuée de sucre, sel et gras. La **figure 15** représente ces résultats.

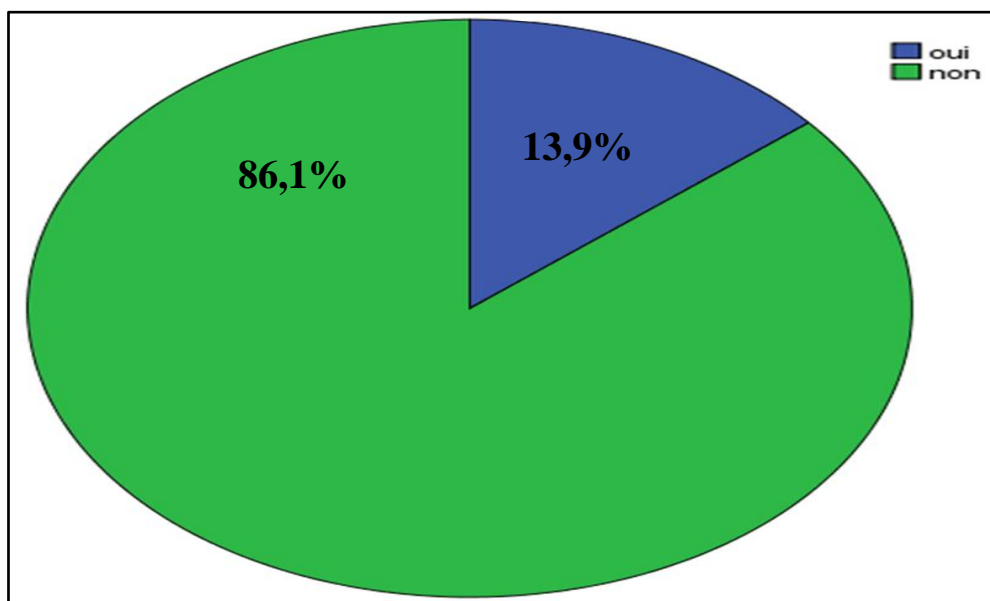


Figure 15: Répartition de 108 individus selon le régime alimentaire.

Selon Laurent, Buée et Blum en 2014, le risque de développer une dyslipidémie est en fonction de la qualité nutritionnelle, donc une alimentation riche en sucre/graisse est l'une des causes de cette maladie.

On note aussi que la majorité des participants ont un niveau bas d'éducation (47,2%) (figure 16) et que 61.1% des individus sains sont des salariés (figure 17).

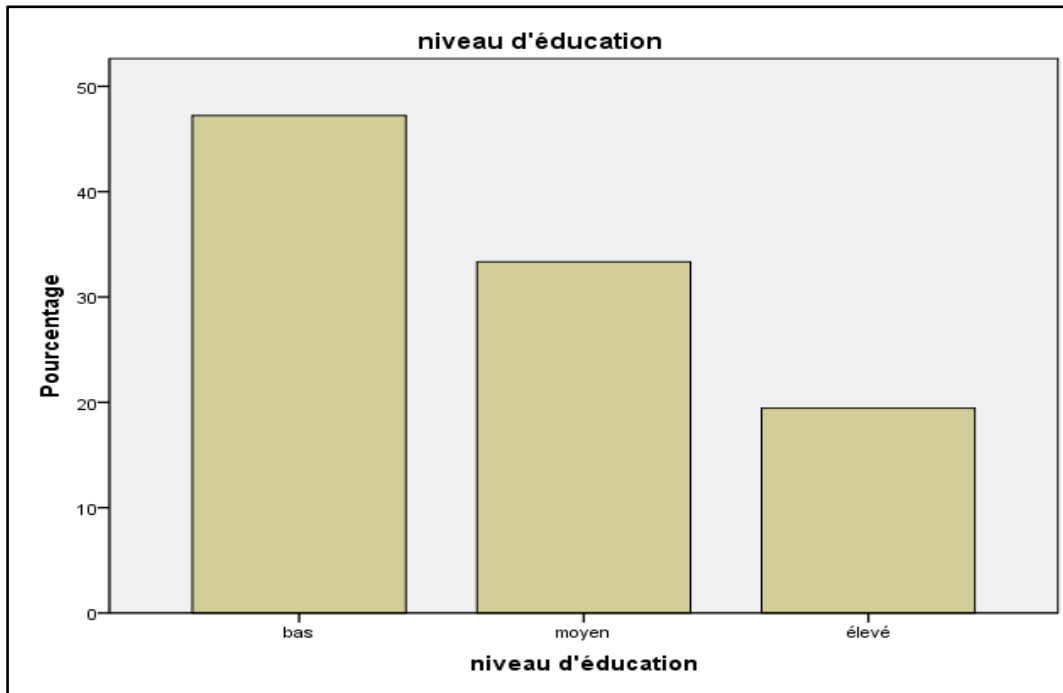


Figure 16: Répartition de 108 individus selon le niveau d'éducation.

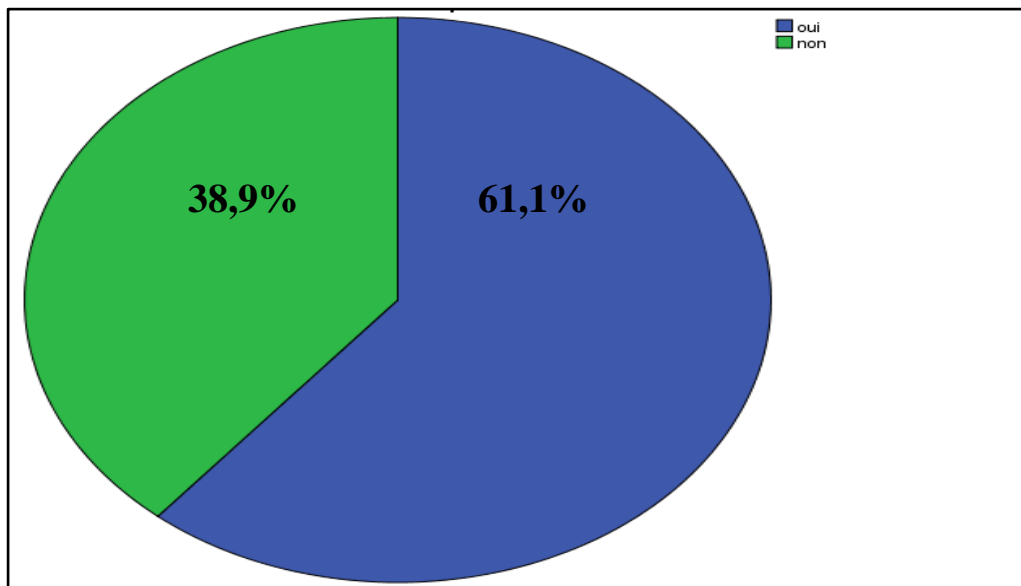


Figure 17: Répartition de 108 individus selon la profession.

III.1-2 Les indices anthropométriques chez la population étudiée

La représentation des paramètres anthropométrique de la population étudiée est donnée dans le **tableau XI** (annexe 5).

Il est essentiel d'identifier la moyenne de poids mesuré de notre population qui est de $74,19 \pm 14,79$ (kg), ainsi que la moyenne de taille mesurée qui est de $1,66 \pm 0,08$ (m).

En effet, le calcul de l'IMC s'effectue par l'implication des deux paramètres précédents (le poids et la taille), la moyenne de l'IMC est de $26,89 \pm 5,53$ (kg/m²).

Dans cette population, la majorité des individus (38%) ont un poids normale parce qu'ils sont en bonne santé, 28,7 % sont en surpoids, 26,9 % sont des obèses, 3,7 % souffert d'une insuffisance pondérale (IMC < 18,5 kg/ m²), et seulement 2,8 % ont une obésité morbide. La répartition des individus selon l'IMC est figurée dans la **figure 18**.

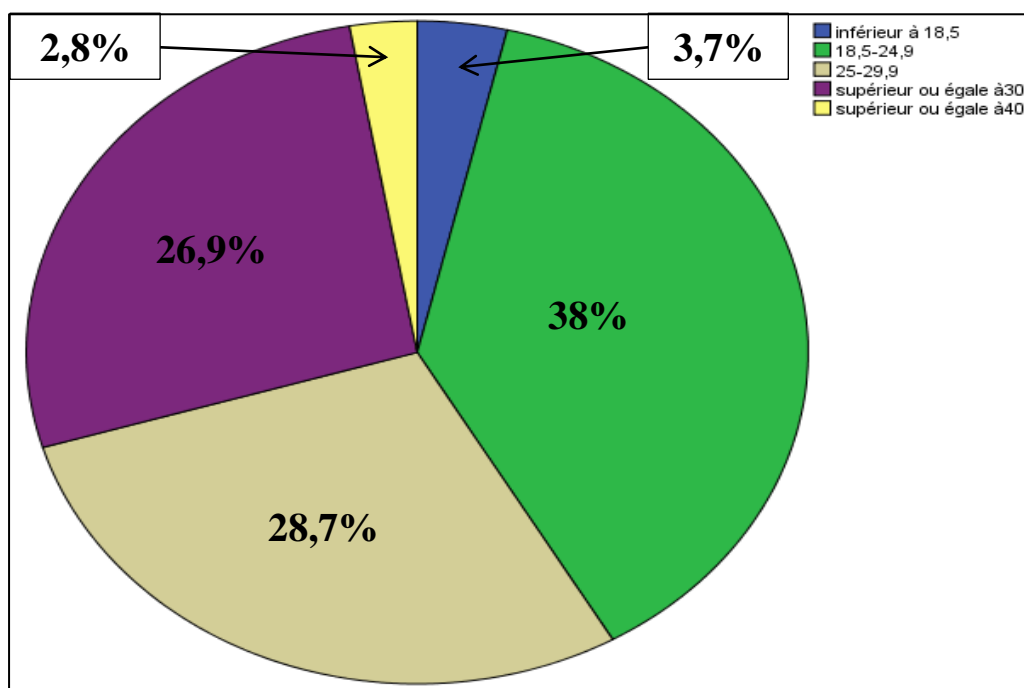


Figure 18 : Répartition des participants selon l'IMC.

Autrement, en fonction de l'IMC notre population est répartit en deux groupes ; les sujets obèses qui représentent 58,3 % de la population étudiée et les sujets non obèses qui représentent 41,7 % de cette population.

En comparant avec d'autres études, **Elasmi et al., 2009** ils ont trouvé 34% par contre **Lakrou, 1998** a trouvé que la moitié de la population étudiée est obèses (50,8%).

Le TT moyen est de $91,43 \pm 16,01$ (cm), on remarque que 51,9 % des individus ont un TT anormale (élevé) et 48,1 % (Elasmi et al., 2009 avec 48%) (52 d'individus) ont un TT normale. La **figure 19** indique la répartition des individus selon le TT mesuré. Une autre

étude a montré une prévalence plus élevée de l'obésité abdominale touchant 69,9% (Thiombiano *et al.*, 2015).

On remarque que le pourcentage des individus obèses est proche de celui des individus avec une obésité abdominale, ce qui nécessite d'étudier la corrélation entre ces deux paramètres.

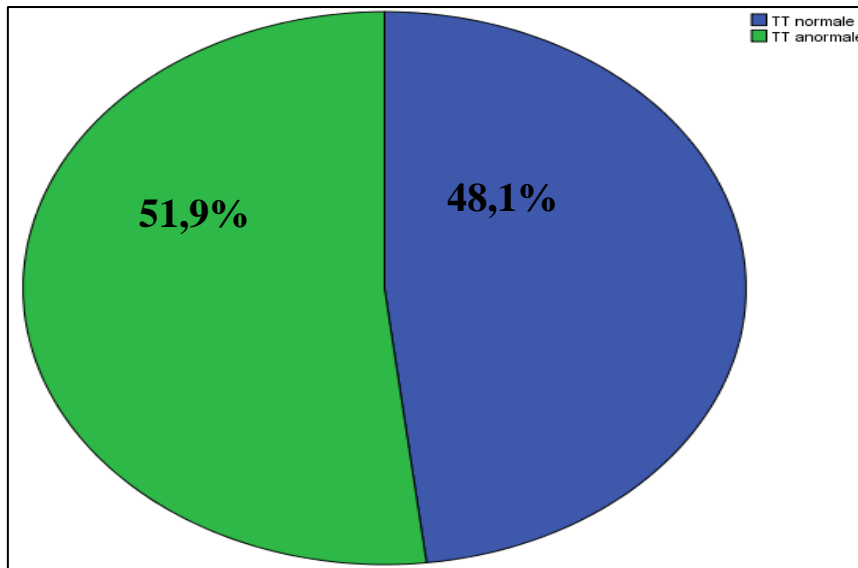


Figure 19 : Répartition de la population étudiée selon le TT

Le TH est exprimé avec une valeur médiane de 107,5 cm qui varie entre 102 cm (25^{ème} percentiles) et 117 cm (75^{ème} percentiles).

L'association de ces deux données (TT et TH) nous a donné l'RTH, donc le RTH chez 108 patients a une valeur de 0,84 qui varie entre 0,80 (25^{ème} percentiles) et 0,90 (75^{ème} percentiles). On note que 70,4 % des participants (76 sujets) représentent un RTH normale et 29,6 % des participants (32 individus) ont un RTH anormale. La **figure 20** montre la distribution des individus selon le RTH.

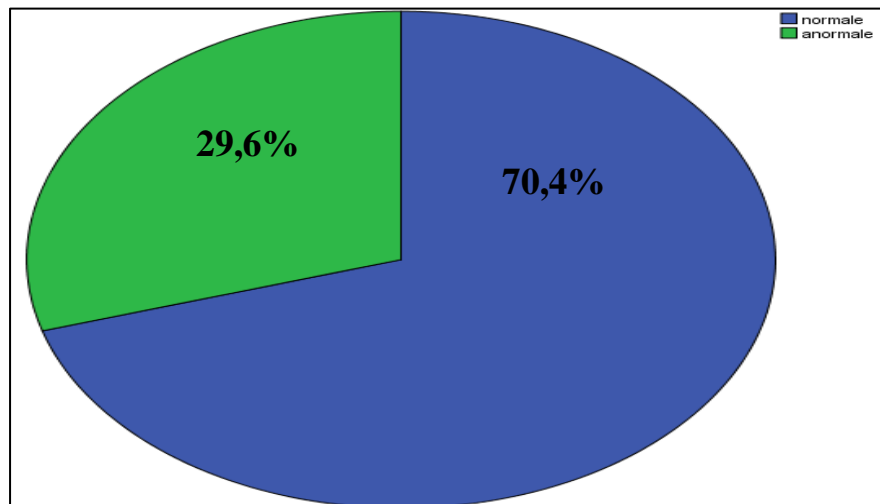


Figure 20 : Répartition de la population selon la valeur de RTH.

III.1-3 Les paramètres biochimiques et prévalence de la dyslipidémie dans la population étudiée

La représentation des paramètres biochimiques de la population étudiée est donnée dans le **tableau XII (annexe 6)**.

Dans cette population, 72,2 % (78 adultes) ont une dyslipidémie (au moins un taux anormal de lipides sériques) par rapport à uniquement 27,8 % (30 individus) qui n'expriment aucune anomalie lipidique, ce qui confirme l'importance de la réalisation d'une étude de la prévalence de la dyslipidémie chez une population saine et de lier cette prévalence élevée à la coexistence de nombreux facteurs de risques lipidique et non lipidique. La **figure 21** montre la répartition de la population étudiée selon la présence ou absence d'une dyslipidémie.

Cette prévalence élevée de la dyslipidémie n'est pas surprenante parce que la majorité des participants avaient plusieurs facteurs de risque modifiables et / ou non modifiables qui peuvent contribuer au développement de la dyslipidémie et MAC.

On a trouvé presque le même résultat que celui de **Khader et al., en 2010** qui a déterminé la prévalence de dyslipidémie (75,7 %) chez une population jordanienne sans l'exclusion des participants avec des maladies chroniques comme le diabète et HTA et même des individus obèses. Dans l'étude de Sénégal **Thiombiano et al en 2015** la prévalence de la dyslipidémie atteint 61,3%, **Lakrou en 1998** a trouvé 47,4% et La prévalence des dyslipidémies dans l'échantillon de **Tiahou et al en 2010** était de 39%.

Cependant, une étude réalisée par **Ito et al.**, en 2004 a permis de constater une prévalence de dyslipidémie de 40% chez les sujets japonais avec un poids normale apparemment en bonne santé.

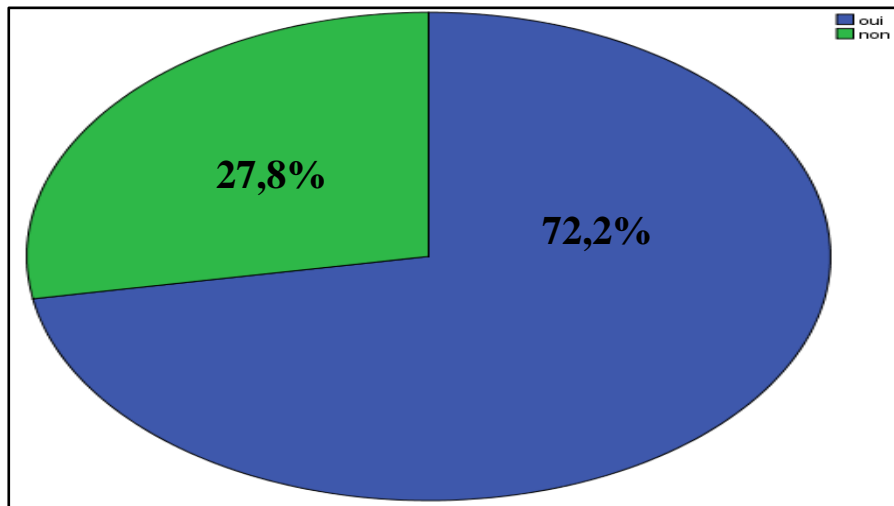


Figure 21: La prévalence de dyslipidémie dans la population étudiée.

Le taux sérique moyen de CT est de $1,78 \pm 0,34$ (g/l). L'hypercholestérolémie ($CT \geq 2$ g/l) est présente chez 26,9 % des individus, alors que 73,1 % des cas ont un taux normale de CT ($CT < 2$ g/l). La répartition de la population étudiée selon le taux sérique du CT est montrée par la **figure 22**.

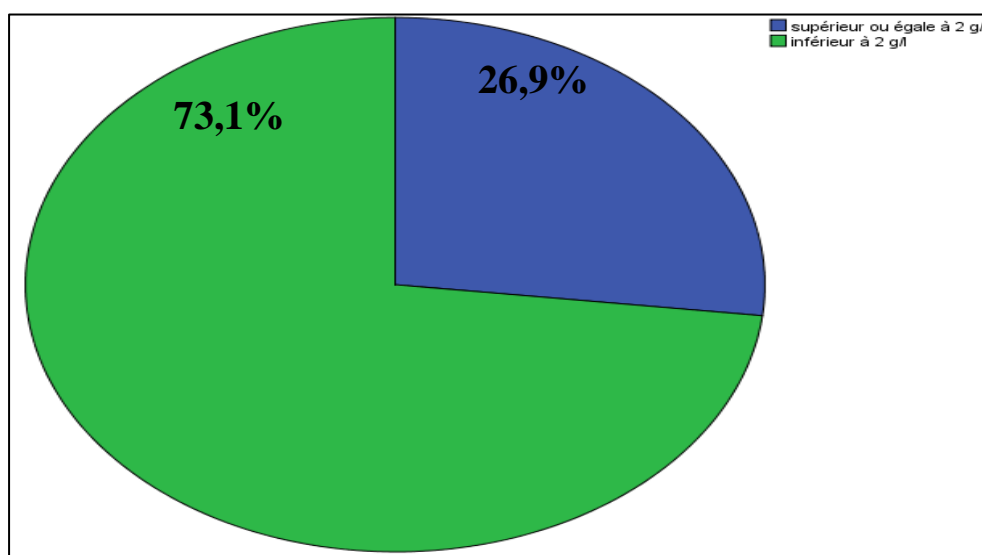


Figure 22: Répartition des individus selon le taux sérique du CT.

Par rapport à notre étude, la prévalence de l'hypercholestérolémie était plus élevée dans d'autres études; 29% en Pakistan (**Shah et al., 2010**), 48,8% en Jordanie (**Khader et al., 2010**), 37,7% en Turquie (**Erem et al., 2008**), 31,19% (**Tiahou et al., 2010**), 30% pour **Ferrières en 2010**, 44% pour **Lakrou en 1998**, 56% dans l'étude de **Doupa et al en 2014**, **50% Thiombiano et al., 2015** et **Pessinaba et al en 2013 (36,3%)**, elle était diminuée (23%) au Nigeria (**Odenigbo et al., 2008**). Ces niveaux plus élevés de CT sérique peuvent être expliquées par l'inclusion des participants avec des maladies chroniques dans l'étude pakistanaise et l'inclusion de tous les individus dans une province donnée, sans tenir compte de la présence des facteurs de confusion dans l'étude jordanienne et l'étude Turque.

Dans l'étude du Nigeria, la prévalence de l'hypercholestérolémie est diminuée par rapport aux autres études car seulement les sujets apparemment en bonne santé sont inclus dans cette étude.

La prévalence de l'hypercholestérolémie est censé être plus élevé dans les occidentaux que dans les pays asiatiques (**Fuentes et al., 2003**), mais au cours des deux dernières décennies, l'augmentation du CT est de plus en plus répandue dans les pays en voie de développement économique cela peut être expliquée par le mode de vie tel que la sédentarité et surtout les habitudes alimentaires non recommandée (fast food).

La valeur médiane de TG dans notre population est de 0,87 g/l, elle varie entre 0,61 g/l (25^{ème} percentiles) et 1,27 g/l (75^{ème} percentiles). Dans cette population, 17,6 % des cas ont une hypertriglycémie ($TG \geq 1,5$ g/l) alors que 82,4 % présentent un taux de TG inférieur à 1,5 g/l. La **figure 23** indique la répartition des individus selon le taux sérique de TG.

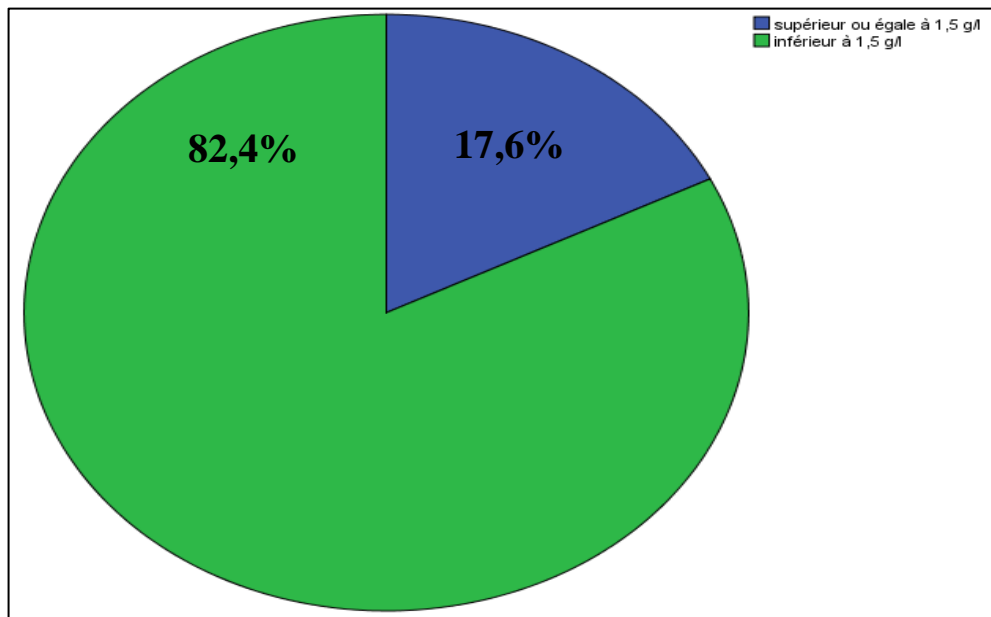


Figure 23 : Répartition des individus selon le taux sérique de TG.

Ce pourcentage peut être lié à la présence de certains facteurs de risque dans la population étudiée. Selon les lignes directrices du **NCEP ATP III en 2002**, dans l'ensemble de la population, diverses causes sont responsables des niveaux élevés de sérum TG, les causes qui peuvent être importants dans cette étude sont l'inactivité physique (63,9%), le tabagisme (8,3%) et le régime alimentaire malsain (86,1%).

Par rapport à d'autres études ci-dessus citées, la prévalence de l'hypertriglycéridémie est supérieure à celle observée dans l'étude du Nigeria (5%) (**Odenigbo et al., 2008**), 7,11% (**Doupa et al., 2010**) et presque la même de celui de **Lakrou en 1998** avec 16,7%, alors qu'elle est inférieure par rapport à l'étude jordanienne (43,6%) (**Khader et al., 2010**), l'étude Turque (30,4%) (**Erem et al., 2008**), **Laforest et al en 2009** (27,2%) et l'étude pakistanaise (24%) (**Shah et al., 2010**).

Le taux sérique moyen de LDL-c est de $1,16 \pm 0,37$ (g/l). Dans notre population, 38 individus (35,2 %) ont un LDL-c supérieur ou égale à 1,3 g/l (hyper-LDL-cholestérolémie) et 70 individus (64,8 %) ont un LDL-c inférieur à 1,3 g/l. La distribution de la population selon le taux sérique de LDL-c est représentée dans la **figure 24**.

Seulement 35,2% de nos participants ont un niveau élevé de LDL-c par rapport à d'autres études [51% dans l'étude nigériane (Odenigbo et al., 2008), 44,5% dans l'étude Turque (Erem et al., 2008), 40,7% dans l'étude jordanienne (Khader et al., 2010), mais ce pourcentage est supérieur à celui de l'étude pakistanaise (22%) (Shah et al., 2010), 22,5% pour Doupa et al en 2014, 20,6% Pessinaba et al., 2013, 20,1% (dePeretti et al., 2013), 28,8% (Thiombiano et al., 2015) et enfin Laforest et al., 2009 avec 28%.

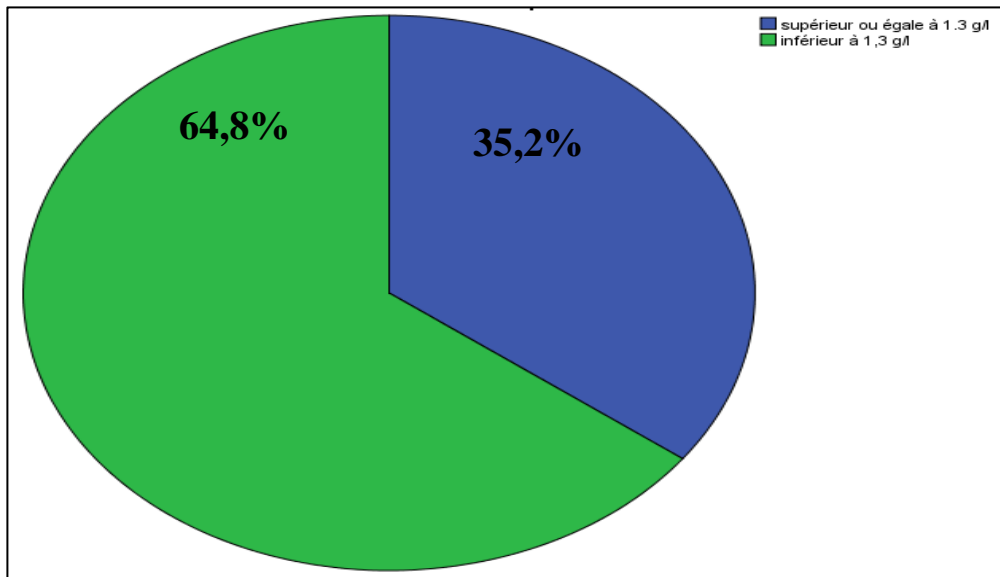


Figure 24 : Répartition des individus selon le taux sérique de LDL-c.

La valeur médiane de HDL-c est de 0,38 g/l, elle varie entre 0,24 g/l (25^{ème} percentiles) et 0,52 g/l (75^{ème} percentiles). Dans cette population, 50,9 % des cas ont une hypo-HDL-cholestérolémie (HDL-c < 0,4 g/l) alors que 49,1 % présentent un taux d'HDL-c $\geq 0,4$ g/l. (figure 25).

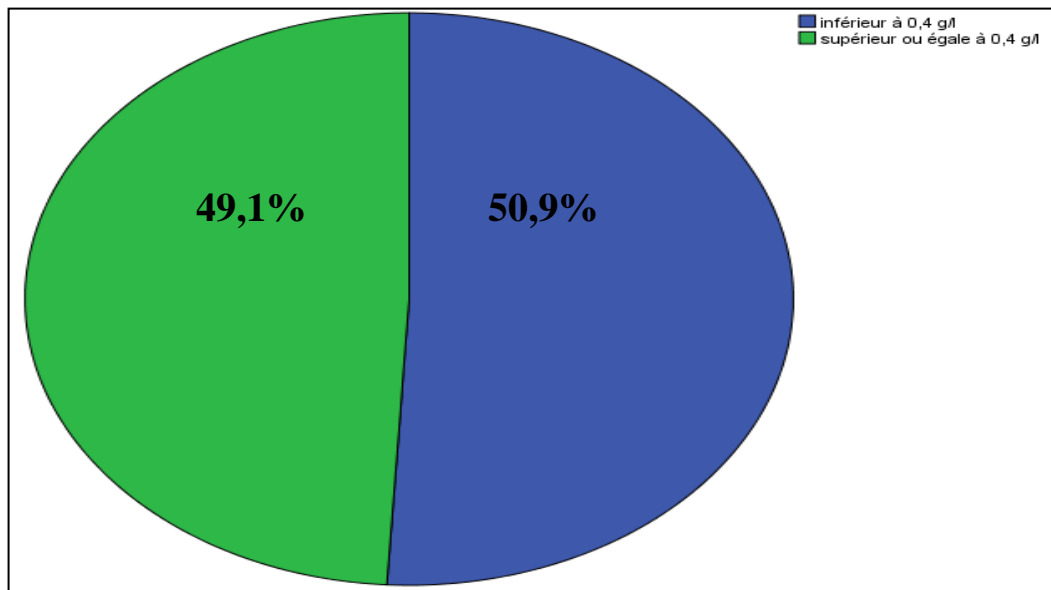


Figure 25 : Répartition des individus selon le taux sérique de HDL-c.

Dans notre population, Le type le plus répandu de la dyslipidémie est l'hypo-HDL-cholestérolémie (50,9%). Ce résultat peut être affectée par la présence des facteurs confusionnels, les mêmes que ceux qui provoquent des niveaux accrus de TG (NCEP ATP III, 2002). Dans les études précédentes ; jordanienne (Khader et al., 2010, pakistanaise (Shah et al., 2010), et Turquie (Erem et al., 2008), la prévalence du faible taux de HDL-c était moins élevée par rapport à notre résultat (40,1%, 32%, 21,1%, respectivement) et ainsi dans d'autre études tel que Laforest et al en 2009 (10,3%), Doupa et al., 2014 (12,4%), Thiombiano et al., 2015 (45,6%) et Ferrières, 2010 (12%), mais dans l'étude de Farnier et al., 2006 (85%) le résultat est moins élevé. Semblable à nos résultats, le type prédominant de dyslipidémie dans l'étude nigériane était l'hypo-HDL-cholestérolémie (60%).

Le taux moyen de la créatinine est de $8,49 \pm 1,63$ (mg/l).

III.2 Analyse des différents facteurs qui agissent sur le profil lipidique

L'analyse des données citées précédemment a été fait par un logiciel statistique (SPSS version 18).

III.2-1 Association entre la prévalence de la dyslipidémie et les facteurs de risques présents chez la population étudiée

L'association entre les différents types de dyslipidémie et les facteurs de risques (âge, sexe, niveau d'éducation, profession, régime alimentaire, l'inactivité sportive, le tabagisme, les antécédents familiaux et les paramètres anthropométriques (IMC, TT, RTH)) est déterminée par l'utilisation des tableaux de contingence comme montré dans le **tableau XIII (annexe 7)**. L'analyse de ces tableaux a été faite par le test de Khi-deux (χ^2).

Le **tableau XIII (annexe 7)** et la **figure 26** montre que la prévalence de l'hypercholestérolémie (CT \geq 2g/l) est significativement élevée chez les personnes âgées entre [51-65] ans (50%) par rapport aux autres tranches d'âge (**p = 0,01**). De même, la prévalence d'une hyper-LDL-cholestérolémie (LDL-c \geq 1,3 g/l) est significativement élevée dans la tranche d'âge [51-65] ans (54,5 %) par rapport aux autres tranches d'âge, **p = 0,03 (figure 27)**. Par contre, il n'existe aucune différence significative entre les différentes tranches d'âge concernant la prévalence de l'hypertriglycéridémie, de taux diminué de HDL-c et celle de dyslipidémie générale (**p > 0,05**).

Dans l'étude de **Erem et al., 2008** l'augmentation de CT, LDL-c et TG augmente avec l'âge et plus spécifiquement dans la tranche d'âge [60-69] ans.

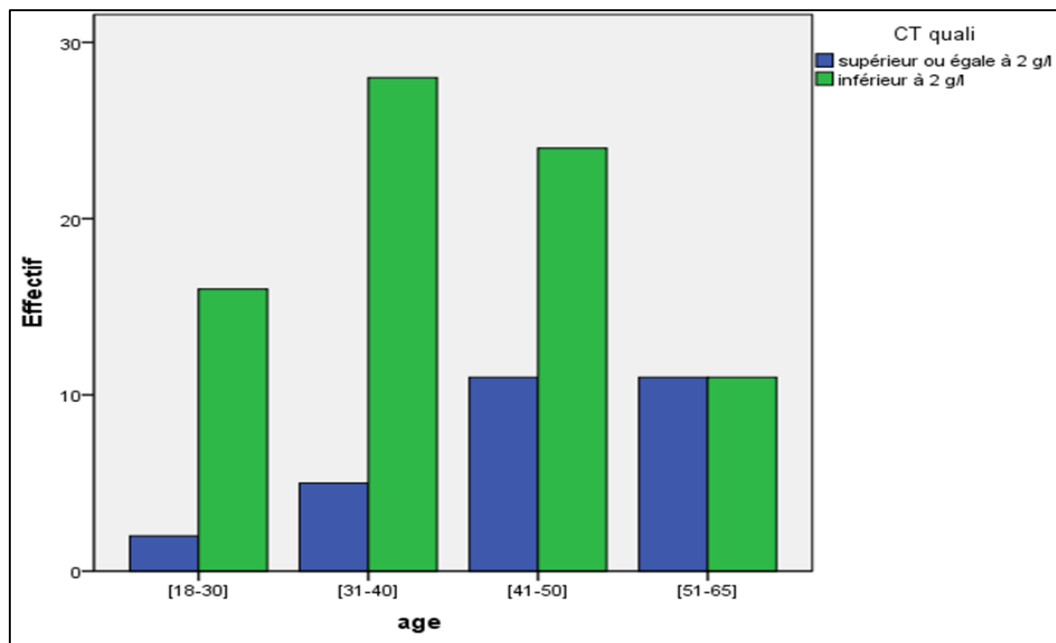


Figure 26 : la prévalence de l'hypercholestérolémie en fonction des tranches l'âge. (p=0,01)

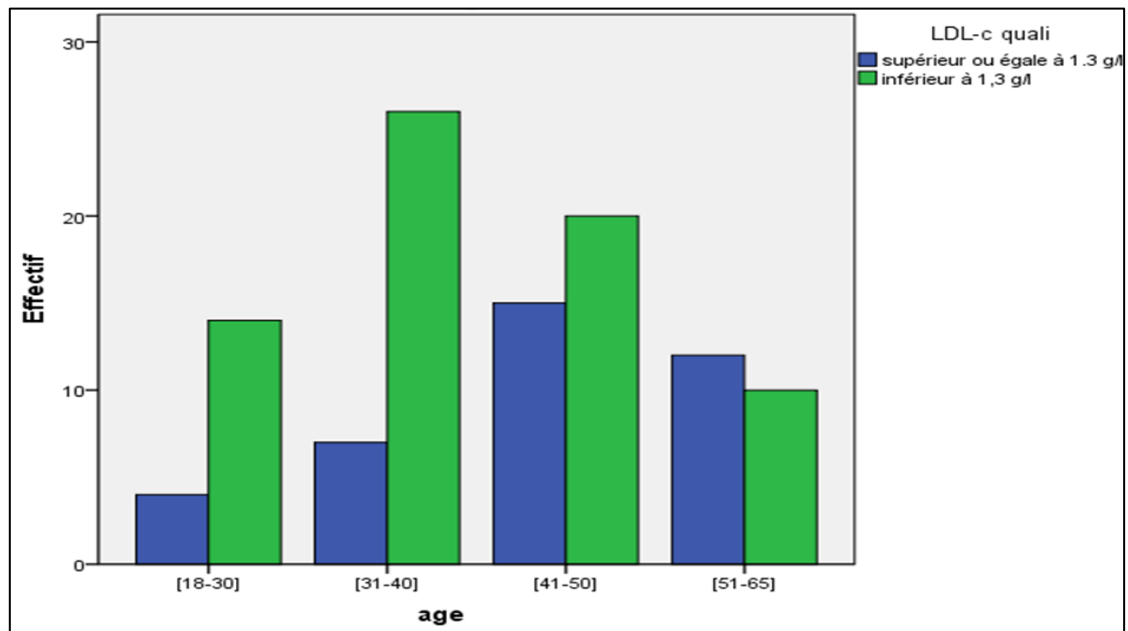


Figure 27 : la prévalence du taux élevé de LDL-c en fonction des tranches d'âge.

(p = 0,03).

La relation entre l'hypercholestérolémie (en particulier l'hyper-LDL-cholestérolémie) et l'augmentation du risque cardiovasculaire est bien établie. Alors que cette relation est inverse entre l'hyper-HDL-cholestérolémie et ce même risque. L'hypertriglycéridémie est longtemps considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire moins important (Marchall et Bangert, 2004).

L'âge est l'un des facteurs physiologiques qui a un effet significatif sur le taux de LDL-c, de HDL-c et celui de TG (Marchall et Bangert, 2004).

D'après le **tableau XIII (annexe 7)**, seulement la prévalence d'un taux diminué de HDL-c (HDL-c < 0,4 g/l) est significativement élevée chez les sujets salariés (59,1 %) par rapport aux sujets non-salariés (38,1 %), **p = 0,03 (figure 28)**.

Ce résultat peut être expliqué par la disponibilité de bonnes conditions de vie qui permettent aux salariés de consommer des aliments riches en matières grasses, en particulier la viande rouge qui peut diminuer le niveau de HDL-c dans le sang par rapport aux personnes non salariées.

Ainsi, la prévalence d'un taux diminué de HDL-c (HDL-c < 0,4 g/l) est significativement élevée chez les sujet qui pratiquent du sport (64,1 %) par rapport aux sujets qui ne font pas une activité sportive (43,5 %), **p = 0,03 (figure 29)**.

Il est déjà connu que l'exercice physique augmente le taux de HDL-c (Marchall et Bangert, 2004). Donc pour nos résultats, l'association entre l'activité sportive et l'hypo-HDL-cholestérolémie peut être expliquée par la prédominance des individus qui suivent un régime alimentaire malsain qui affecte négativement le taux de HDL-c.

En comparaisant avec l'étude de Erem *et al* en 2008 le taux bas de HDL-c augmente régulièrement avec IMC, TT et RTH par contre dans notre étude on a trouvé une association avec le sport et le salaire.

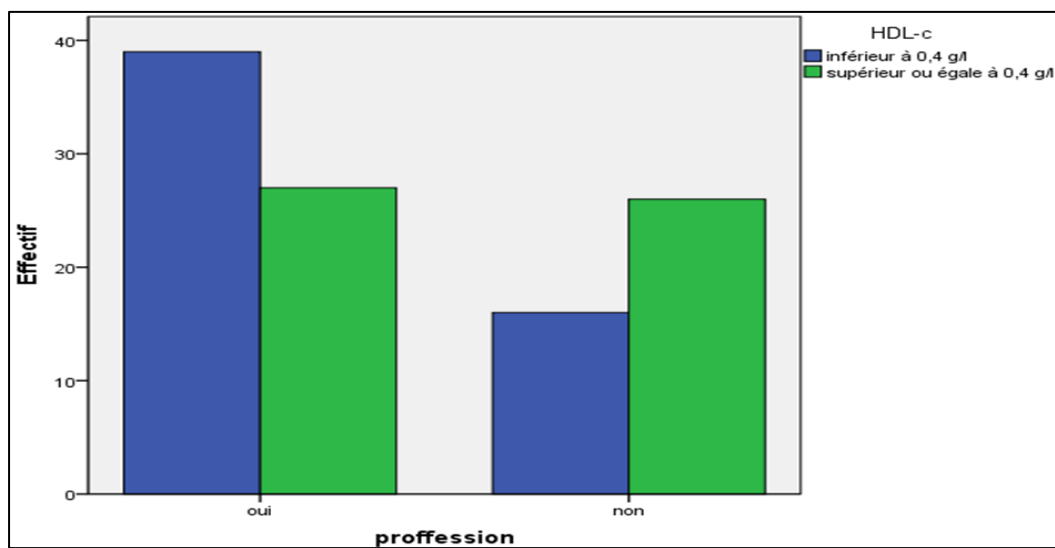


Figure 28: la prévalence de taux diminué de HDL-c en fonction de la profession (p=0,03).

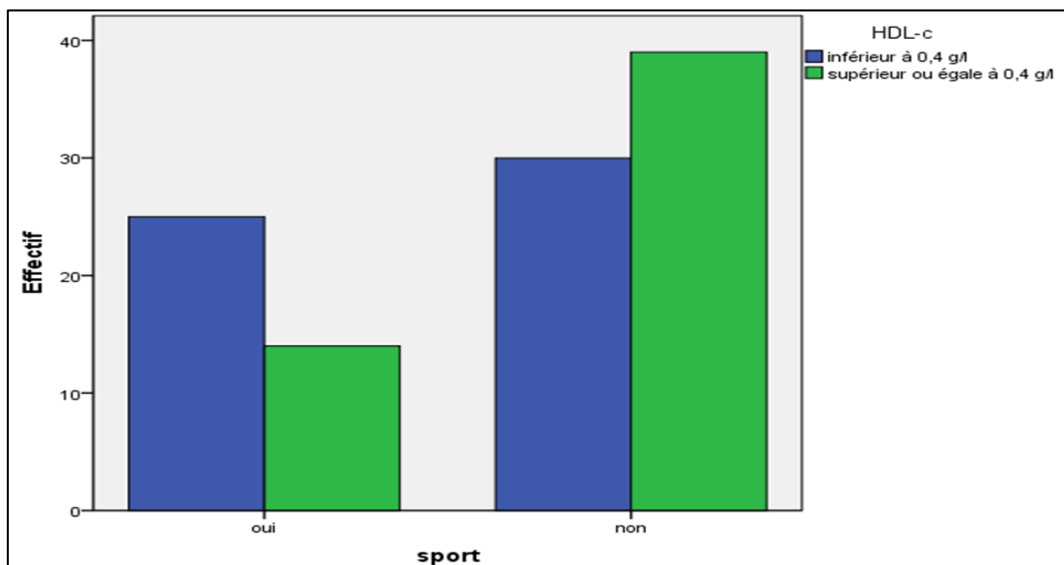


Figure 29: la prévalence de taux diminué de HDL-c en fonction de l'activité sportive (p=0,03).

Comme il est mentionné dans le **tableau XIII (annexe 7)**, la prévalence de l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie, d'un taux élevé de LDL-c, d'un taux diminué de HDL-c et de la dyslipidémie ne diffère pas significativement entre les hommes et les femmes, les différents niveaux d'éducation, les personnes qui suivent un régime alimentaire sain et les personnes qui ne le suivent pas, les fumeurs et non-fumeurs, ainsi qu'entre les sujets avec des antécédents familiaux des maladies chroniques et les sujets sans ces antécédents familiaux, respectivement ($p > 0,05$). Ces résultats peuvent être expliqués par notre effectif de la population qui est petit par rapport aux effectifs d'autres études réalisées.

Selon le **tableau XIV (annexe 8)**, seulement la prévalence de l'hypercholestérolémie et la dyslipidémie est significativement élevée chez les individus avec un RTH anormale ($RTH \geq 0,85$ chez les femmes et $RTH \geq 1$ chez les hommes) (43,8% et 87,5%, respectivement) par rapport aux individus avec un RTH normale (19,7% et 65,8%, respectivement), $p = 0,01$ (**figure 30**). Alors qu'il n'existe aucune différence significative entre les personnes obèses et non obèses et les sujets avec un TT normale et un TT anormale (obésité abdominale) concernant la prévalence des différents types de dyslipidémie ($p > 0,05$). Contrairement à nos résultats **Erem et al en 2008** a trouvé qu'il existe une association entre la dyslipidémie et le niveau d'éducation, le salaire et le tabac.

L'obésité est un facteur de risque modifiable de la dyslipidémie et des MCV, cette association entre la dyslipidémie (spécifiquement l'hypercholestérolémie) et le RTH anormale indique l'importance de l'utilisation de RTH comme un indicateur de l'obésité en plus de l'IMC et le TT.

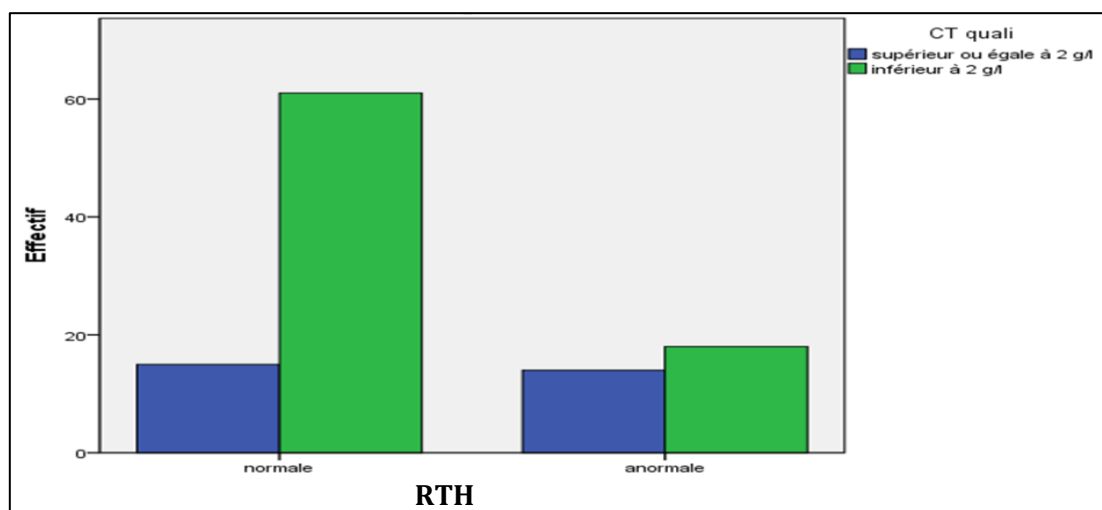


Figure 30 : la prévalence de l'hypercholestérolémie en fonction de RTH ($p = 0,01$)

III.2-2 Comparaison des moyennes des taux sériques de (CT, TG, LDL-c et HDL-c) entre les différents groupes des facteurs de risques associés dans la population étudiée

Le **tableau XV (annexe 9)** montre la comparaison des moyennes de CT, LDL-c, TG et HDL-c entre les hommes et les femmes, les sujets salariés et non-salariés, les personnes qui suivent un régime alimentaire sain et celles qui ne le suivent pas, les individus sportives et ceux qui ne sont pas, ainsi que les sujets avec des antécédents familiaux des maladies chroniques et ceux sans ces antécédents familiaux. Cette comparaison a été fait par le test de Student (ou test de Mann Whitney). La comparaison des moyennes de CT, LDL-c, TG et HDL-c entre les différentes tranches d'âges, les différents niveaux d'éducation et les différentes modalités du facteur tabagisme a été réalisée par le test statistique ANOVA à un facteur (ou test de Kruskal Wallis).

Comme mentionné dans le **tableau XV (annexe 9)**, le taux de TG est significativement élevé chez les salariés (1,01g/l) par rapport aux non-salariés (0,71 g/l), **p = 0,007**. Egalement, le taux de HDL-c varie significativement entre les salariés et les non-salariés avec un taux diminué chez les salariés par rapport aux non-salariés (0,34 g/l versus 0,41 g/l, respectivement, **p = 0,04**).

Par contre, il n'existe aucune différence significative des moyennes de CT, LDL-c, TG et HDL-c entre les deux sexes, les différentes tranches d'âge, les niveaux d'éducation, ...etc.

Le **tableau XVI (annexe 10)** présente une Comparaison des moyennes des taux sériques de (CT, TG, LDL-c et HDL-c) entre les différents groupes des paramètres anthropométriques. On remarque que le taux de TG est significativement élevé chez les sujets obèses par rapport aux sujets non obèses (1g/l versus 0,71 g/l, respectivement, **p = 0,03**), le taux de TG est également significativement élevé chez les sujets avec une obésité abdominale par rapport aux sujets avec un TT normale (1,01 g/l versus 0,72 g/l, respectivement, **p = 0,02**).

Il est bien établie que l'une des causes principales de l'hypertriglycémie est l'obésité et plus spécifiquement l'obésité abdominale. Notre étude confirme cette relation.

Pour le taux sérique de CT, il est significativement différent uniquement entre les individus avec un RTH normale et les individus avec RTH anormale, avec un taux élevé chez ceux avec RTH anormale (1,88 g/l) par rapport à ceux avec RTH normale (1,73 g/l), **p = 0,03**. (**figure 31**).

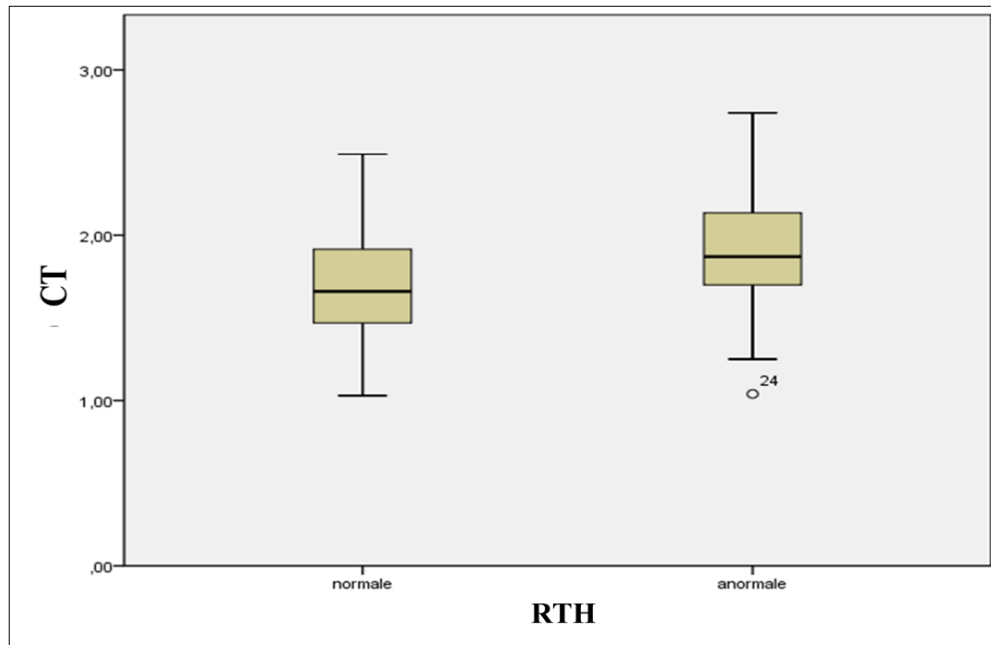


Figure 31 : Boîte à moustache représente la relation entre le CT et le RTH ($P=0,03$).

III.2-3 Corrélation entre les taux sériques de (CT, LDL-c, TG et HDL-c) et l'âge, l'IMC, le TT, le RTH

Le **tableau XVII (annexe 11)** représente la corrélation entre les différents paramètres du bilan lipidiques et l'âge, l'IMC, le TT, le RTH. Le coefficient de corrélation (r) est déterminé par l'application du test de Pearson (ou Spearman), alors que le coefficient de détermination (r^2) est calculé.

Comme il est indiqué dans le **tableau XVII (annexe 11)**, il existe une corrélation positive ($r = 0,77$) et significative entre le taux du CT et le taux de LDL-c ($P = 0,001$), c'est-à-dire que les deux taux (CT et LDL-c) varient dans le même sens positive et que 59 % des variations du taux de CT sont liées aux variations du taux de LDL-c.

Il existe aussi une corrélation positive ($r = 0,32$) et significative entre le taux de CT et le taux de TG ($p = 0,001$), mais cette corrélation est faible parce que les variations de taux de CT sont liées aux variations de taux de TG dans seulement 10 %.

On constate aussi qu'il existe une corrélation négative ($r = - 0,37$) et significative entre le taux de LDL-c et le taux de HDL-c ($p = 0,001$), cette liaison entre ces deux variables est assurée dans 13 % des cas. 4 % seulement des variations de taux de LDL-c sont liées significativement aux variations de l'âge ($p = 0,02$).

On remarque également qu'il existe une corrélation négative ($r = - 0,37$) et significative entre le taux de TG et le taux de HDL-c ($p = 0,03$), cette liaison entre ces deux variables est assurée dans 4 % des cas.

Il existe aussi une corrélation positive, faible et significative entre l'âge et le taux de CT, LDL-c et TG ($p < 0,05$). Cela veut dire que le vieillissement est un facteur de risque de l'hypercholestérolémie, l'hyper-LDL-cholestérolémie et l'hypertriglycéridémie.

Par rapport aux taux de CT et LDL-c, il existe une liaison significative mais faiblement positive entre le taux de TG et l'IMC ($r = 0,24$, $p = 0,01$), entre le taux de TG et le TT ($r = 0,39$, $p = 0,001$) et entre le taux de TG et le RTH ($r = 0,37$, $p = 0,001$). Donc les trois paramètres anthropométriques (IMC, TT et RTH) sont liés au TG.

Il existe également une liaison significative mais faiblement positive entre l'âge et l'IMC ($r = 0,23$, $p = 0,01$), entre l'âge et le TT ($r = 0,25$, $p = 0,01$) et entre l'âge et le RTH ($r = 0,23$, $p = 0,008$). Cette corrélation indique que chez les individus sains, le poids et l'excès de graisse augmente avec l'âge.

L'IMC varie aussi significativement dans le même sens positif que celui de TT ($r = 0,73$, $p = 0,001$) et de RTH ($r = 0,26$, $p = 0,007$). Ce résultat confirme la nécessité de l'utilisation de ces deux paramètres comme indicateurs de l'excès de poids.

Contrairement à nos résultats, **Shah et al en 2010** ont déterminé qu'il n'y avait aucune corrélation statistiquement significative entre les différents niveaux de lipides sériques et l'âge des participants. On a également constaté que dans cette étude, la corrélation entre l'IMC et CT et de LDL-c a été positive, elle a été négative entre l'IMC et le HDL-c, alors qu'il n'y avait pas de corrélation entre l'IMC et TG.

Selon **Bruckert et Thomas en 1997** les modifications de poids jouent un rôle fondamental dans l'homéostasie du cholestérol : quand le poids augmente, le LDL-c augmente et l'HDL-c diminue.

Conclusion

Conclusion

La dyslipidémie est un facteur de risque lipidique modifiable des MCV, elle est très fréquente chez les diabétiques et les hypertendus, mais notre étude a déterminé une prévalence élevée de l'hyperlipidémie chez les adultes sains. Cette prévalence élevée est liée à l'association de plusieurs facteurs de risques modifiables et non modifiables dans la population étudiée.

Chez les sujets en bonne santé, le type de dyslipidémie le plus fréquent est une hypo-HDL-cholestérolémie. La dyslipidémie (l'hypercholestérolémie et l'hyper-LDL-cholestérolémie) est associée avec la tranche d'âge [51-65] ans ainsi le sexe (la ménopause chez les femmes), elle est aussi associée avec l'obésité abdominale, la dyslipidémie est également associée avec le salaire individuelle (l'hypertriglycéridémie et l'hypo-HDL-cholestérolémie) et l'activité sportive (l'hypo-HDL-cholestérolémie).

L'hyperlipidémie (l'hypertriglycéridémie) est plus fréquente chez les sujets sains obèses par rapport aux non-obèses. Elle est également très associée avec l'obésité abdominale.

La modification des facteurs de risque, notamment le régime alimentaire en consommant moins de sucre, de gras et de sel, faire une activité sportive régulière, limiter la consommation du tabac et la surveillance du poids devraient être recommandés afin de normaliser les taux de TG et de HDL-c.

La présence de dyslipidémie chez une population apparemment en bonne santé souligne l'exigence du dépistage précoce de l'hyperlipidémie et de ses facteurs de risque associés pour la protection primaire contre le développement des maladies coronariennes.

Références

bibliographiques
βιβλιογραφικές

Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps). Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Afssaps-143/147, 2005, 10p.

Attias, D., Besse, B., Lellouche, N et al. Prise en charge. **In** : *Cardiologie vasculaire*. Paris : Vernazobres-Gregg, 2013-2014, p.19-18.

Aymeric, J. L et Gérard, L. La perception du non-soi. **In** : *immunologie humaine* [en ligne]. de boeck. Bruxelles, 2009, p.55-56. disponible sur : https://books.google.dz/books?id=51irTlmpNhWC&printsec=frontcover&dq=immunologie+humaine&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=immunologie%20humaine&f=false (consulté le : 29/05/2016). ISBN 978-2-8041-1910-2.

Barry, A. *Dyslipidémie : dépistage, prise en charge et rôle des ATP*. L'actualité pharmaceutique. [en ligne]. Canada : unité de formation continu, 2014, p.1-2. Disponible sur : http://pharmasolutionsteva.com/sites/default/files/2014.07_%20TechTalk_FC_FR.pdf (consulté le 12/04/2016).

Basrur, S. *Rapport de 2004 du médecin hygiéniste en chef : poids santé, vie saine* [en ligne]. Ontario, 2004, 72p. Disponible sur : http://www.health.gov.on.ca/fr/common/ministry/publications/reports/cmoh04_report/healthy_weights_112404f.pdf (consulté le: 16/04/2016). ISBN 0-7794-7203-9.

Belon, J. P., Faur, S et pilon, F. *Pathologie et thérapeutiques commentées* [en ligne]. Elsevier Masson. Paris, 2013, p.12. Disponible sur : https://books.google.dz/books?id=ahNCR8uXZVgC&pg=PR7&dq=pathologie+et+th%C3%A9rapeutique+comment%C3%A9&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=pathologie%20et%20th%C3%A9rapeutique%20comment%C3%A9&f=false (consulté le : 17/04/2016). ISBN 978-2-294-71956-1.

Berriche, O., Sahnoun, M., Alaya, w et al. Dyslipidémies et obésité : les relations sont-elles si étroites ? **In** : *Michel Pugeat et Marie-christine Vantyghem*. Annales d'endocrinologie. Vol.76, n°6, 2015, p646. Disponible sur : <http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2015.07.898> (consulté le13/02/2016). ISSN 0003-4266.

Björntorp, P. *Etiology of the metabolic syndrome*. **In** : Bray G A., Bouchard, C et James, W. *Hand book of obesity* [en ligne]. Marcel Dekkar. New york, 1998, p.573-600.

Borys, J. M et Dievert, F. *L'obésité abdominale* [en ligne]. Le quotidien du pharmacien, 2006, n°19, 15p. Disponible sur : http://jeanmichelborys.com/wp-content/uploads/2012/06/Qph-FMC_2006.pdf (consulté le: 29/04/2016). ISSN 0764-5104.

Brénaud, C., Claisse, J. R., Leulier, F et al. La gestion de la santé par une alimentation adaptée. **In** : *Alimentation santé, qualité de l'environnement et du cadre de vie en milieu rural* [en ligne]. Educargri. Paris, 2006, p.140. Disponible sur : https://books.google.dz/books?id=vbVV5VjYWBEC&pg=RA1-PA1999-IA3&dq=alimentation+sant%C3%A9&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=alimentation%20sant%C3%A9&f=false (consulté le : 23/04/2016).ISBN 978-2-84444-475-2.

Buyschaert, M et Slama, G. Le diabète de type 2 et le syndrome métabolique. **In** : *Diabétologie clinique*. 3^{ème} édition [en ligne]. de boeck. Bruxelles, 2006, p18. Disponible sur : <https://books.google.dz/books?id=bHzSxhFcuCEC&pg=PT32&dq=syndrome+m%C3%A9tabolique+d%C3%A9finition&hl=fr&sa=X&ved=0ahUKEwirvPK5mbHNAhWBORQKHrlyAyUQ6AEIMjAE#v=onepage&q=syndrome%20m%C3%A9tabolique%20d%C3%A9finition&f=false>. ISBN 2-8041-5027-5.

Charniot, J. C. Epidémiologie des maladies cardiovasculaires. **In** : *cardiologie* [en ligne]. Estem. Paris, 2000, p.46. disponible sur : https://books.google.dz/books?id=wicz5OTj9QC&printsec=frontcover&dq=cardiologie+2001-2002&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false (consulté le : 26/05/2016). ISBN 2 843 71 08 98.

Chehrei, A., Sadrnia, S. K., Daneshmand,A.H et al. Correlation of dyslipidemia with waist to height ratio, waist circumference, and body mass index in Iranian adults. *Asia Pac J Clin Nutr* [en ligne]. 2007,vol.2 ,n° 16, pp 248-253.

Côté, G. *Les dyslipidémies et le risque cardiovasculaire* [en ligne]. Québec. Canada, 2013, 35p. Disponible sur : http://catalogue.cssslaval.qc.ca/GEIDEFile/Doc_178606.pdf?Archive=197344691552&File=Doc_178606_pdf (consulté le 08/02/2016). ISBN 978-2-9-23362-81-6.

Côté, G. *Les dyslipidémies dépistage diagnostic traitement* [en ligne].2^{ème} édition. Québec. Canada, 2011, 42p. Disponible sur :

http://www.coeurpoumons.ca/fileadmin/documents/professionnels/cardiologie/Les_dyslipidemies.pdf (consulté le 27/04/2016). ISBN 972-2-923362-50-2.

Côté, G. *Les dyslipidémies dépistage, diagnostic et traitement* [en ligne]. Québec. Canada : astrazeneca, 2008, 27p. Disponible sur : <file:///C:/Users/osi/Downloads/2008.pdf> (consulté le : 08/04/2016). ISBN 978-2-923362-18-2.

Dallongeville, J. Le métabolisme des lipoprotéines. *Cahiers de Nutrition et de Diététique* [en ligne].2006, vol.41, n°1, pp.56. Disponible sur : https://www.researchgate.net/publication/251551663_Le_metabolisme_des_lipoproteines (consulté le 08/02/2016).

Danchin, N. Comprendre le fonctionnement du cœur et la maladie coronaire. **In** : *la maladie coronaire : éviter la crise cardiaque et ces complications* [en ligne]. Odile jacob. Paris, 2012, p.14. disponible sur : https://books.google.dz/books?id=i3aYvufAwXIC&pg=PA188&dq=la+maladie+coronaire&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=la%20maladie%20coronaire&f=false (consulté le 27/05/2016). ISBN 978-2-7389-1-7997-5.

Delaye, J., Bernadet, P., Brochier, M et al. *La présentation de la maladie coronaire* [en ligne]. John Libbey Eurotext. Paris, 1999, p.139. Disponible sur : https://books.google.dz/books?id=UMZlriItcjkC&pg=PA145&dq=la+pr%C3%A9vention+de+la+maladie+coronaire&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=la%20pr%C3%A9vention%20de%20la%20maladie%20coronaire&f=false (consulté le : 11/05/2016). ISBN 2-7420-0200-6.

Deperetti.C, Perel.C, Chin.F et al., Cholestérol LDL moyen et prévalence de l'hypercholestérolémie LDL chez les adultes de 18 à 74 ans, étude nationale nutrition santé (ENNS) 2006-2007, France métropolitaine. 2013, pp 378-385.

Doupa.D, Seck.S.M, Abdou Dia.C et al., Dyslipidemia, obesity and other cardiovascular risk factors in the adult population in Senegal. *Journal ListPan Afr Med J* [en ligne]. 2014, vol.19.

Ducobu, J., Balasse, E., Balligand, J. L et al. *Recommandations pour le diagnostic et le traitement des dyslipidémies* [en ligne].4ème édition. Wilrijkstraat : Luc Van Gaal, 2004, 77p. Disponible sur : http://www.lipidclub.be/resources/pdf/Guide_de_poche_4edit.pdf (consulté le 13/04/2016).

Edouard, T et Tauber, M. *Retard de croissance staturo-pondéral (Item 36)* [en ligne], 2008, 16p. Disponible sur : http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/pediatrie/Item_36_Retard_croissance_staturoponderal.pdf (consulté le : 13/05/2016).

Elasmi.M, Feki.M, Sanhaji.H et al., Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels dans la population du Grand Tunis. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* [en ligne]. 2009, n 57, pp 87-92.

Erem, C., Hacıhasanoglu, A., Deger, O et al. Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon lipid study. *Endocr* [en ligne]. 2008,n° 34, pp 36-51.

Farnier.M, Garnier.P, Yau.C et al., Prevalence of low HDL-cholesterol in patients with cardiovascular risk factors : the ECHOS (Etude du cholestérol HDL en observationnel) French Survey. *Journal compilation* [en ligne]. 2006, vol.60, n°10 pp1166-1171.

Ferrières. J. Dyslipidémies et risque cardiovasculaire : données épidémiologiques. *Endocrinologie-Nutrition* [en ligne]. 2010.

Fuentes, R., Uusitalo, T., Puska, P et al. Blood cholesterol level and prevalence of hypercholesterolaemia in developing countries: a review of population-based studies carried out from 1979 to 2002. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil* [en ligne]. 2003,n° 10, pp 411-419.

Gautier, T., Masson, D et Lagrost, L. Métabolisme des lipoprotéines de haute densité (HDL). *Archives of cardiovascular diseases supplements* [en ligne].2011, n°3, p.268. Disponible sur : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878648011707856> (consulté le 08/02/2016).

Gautier, T., Masson, D et Lagrost, L. Métabolisme des lipides et des lipoprotéines chez l'homme. *Endocrinologie-Nutrition* [en ligne]. 2010. ISSN 10-368-A-10.

Guimont, M. C. *La lipoprotéine Lp (a) : son intérêt dans l'interprétation du bilan lipidique* [en ligne]. Thèse de pharmacie. Paris : Université Paris V, 1998, 241p. Disponible sur : <http://www.theses.fr/?q=la+lipoprot%C3%A9ine+Lp%28a%29%3A+son+inter%C3%A9t+dans+l%27interpr%C3%A9tation+du+bilan+lipidique> (consulté le : 01/04/2016).

Haddad, F. G., Brax, H., Zein, E et al. L'obésité et les pathologies dans un centre de soins au Liban. *Journal Médical Libanais* [en ligne]. 2006, vol.54, n°3, pp.152-155. Disponible sur : <http://www.lebanesemedicaljournal.org/articles/54-3/original5.pdf> (consulté le: 13/05/2016).

Hennen, G et Bouchard, P. Les maladies du métabolisme lipidique. **In** : *Endocrinologie* [en ligne]. De Boeck université. Bruxelles, 2001, p.76-89. Disponible sur : https://books.google.dz/books?id=SaQKSRwPmsYC&printsec=frontcover&dq=endocrinologie&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=endocrinologie&f=false (consulté le 24/04/2016).

Khader, Y., Batiha, A., EL-Khateeb, M. et al. Prevalence of dyslipidemia and its associated factors among Jordanian adults. *Journal of Clinical Lipidology* [en ligne]. 2010,n° 4, pp 53-58.

Ito, H., Nakasuga, K., Ohshima, A. et al. Excess accumulation of body fat is related to dyslipidemia in normal-weight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* [en ligne]. 2004, vol.2, n° 28, pp 242-247.

Kubab, N., Hakawati, I et Alajati-kubab, S. *Guide des examens biologiques* [en ligne].

Lamarre. Malakoff : initiatives Santé, 2014. Disponible sur :

https://books.google.dz/books?id=4NN4BwAAQBAJ&pg=PT3&dq=guide+des+examens+biologique&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=guide%20des%20examens%20biologique&f=false (consulté le 19/04/2016). ISBN 978-2-7573-0751-9.

Lafresta.L, Souchetb.T, Moulinc.F. et al Prevalence of low high-density lipoprotein cholesterol and hypertriglyceridaemia in patients treated with hypolipidaemic drugs. *Archives of Cardiovascular Disease* [en ligne]. 2009, vol.102, 43-50.

Lakrou.A. Hyperlipidémie et diabète en côte d'ivoire étude transversale de 132 cas. *Médecine d'Afrique Noire* [en ligne]. 1998, vol 10, n° 45, pp 556-557.

Largost, L., Masson, D et Chapman, J. Lipoprotéines et métabolisme lipidique. **In** :

Toussaint J F., Jacob M P., Lagrost L et al. *L'athérosclérose physiopathologie, diagnostics, thérapeutiques* [en ligne]. Masson. Paris, 2003, p.62. ISBN 2-294-00583-X.

Laurent, C., Buée, L et Blum, D. Quels facteurs environnementaux modulent la dégénérescence neurofibrillaire ?. **In** : Tillement, J. P., Hauw, J.J et Papadopoulos, V. *Vieillesse et démences* [en ligne]. Lavoisier Médecine sciences. Paris : Gélina Poiteaux, 2014, p.162. ISBN 978-2-257-70602-7.

Marchall, W.J et Bangert, S.K. Lipides, lipoprotéine et maladies cardiovasculaires. **In** : *Biochimie médicale : physiopathologie et diagnostic*. Elsevier, 2004, 385p. ISBN 2-84299-674-7.

Meyer-Rogge, S et Meyer-Rogge, K. *Biochimie métabolique*. De boeck. Bruxelles, 2012, 187p. ISBN 978-2-8041-7147-6.

Moussard, C. *Biochimie structurale et métabolique*. De Boeck. Bruxelles, 2006, 352p. ISBN 2-8041-5236-7.

National Cholesterol Education Program (NCEP). *Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report*. 3143-421, 2002.

National Cholesterol Education Program (NCEP). *Guidelines At-A-Glance Quick Desk Reference*. N° 01-3305, 2001, 6p.

Odenigbo, C.U., Oguejiofor, O.C., Odenigbo, U.M et al. Prevalence of dyslipidemia in apparently healthy professionals in Asaba, South Negeria. *Nigerian Journal of Clinical Practice* [en ligne]. 2008, vol. 4, n° 11, pp 330-335.

Olofsson, S.O., Billton, P. S et Lennart, A. Intracellular assembly of VLDL: tow major steps in separate cell compartements. *Trendsinc cardiovascular Medcine* [en ligne]. 2000, vol.10, n°8, pp.338-345.

Oram, J. F et Lawn, R. M. AB CA1: the gatekeeper for eliminating excess tissue cholesterol. *Journal of lipid research* [en ligne]. 2001, vol.42, pp.1173-1179. Disponible sur : <http://www.jlr.org/content/42/8/1173.full.pdf+html> (consulté le : 13/05/2016).

Organisation mondiale de la Santé (OMS). *Obésité et surpoids*. Aide-mémoire n° 311,2015. OMS. Maladies cardiovasculaires. Aide-mémoire, 2015.

Organisation mondiale de la Santé (OMS). *L'approche STEPwise de l'OMS pour la surveillance des facteurs de risque des maladies chroniques : manuel de surveillance STEPS de l'OMS*, 2006.

Organisation mondiale de la Santé (OMS). *BMI classification*. 2004.

Organisation mondiale de la Santé (OMS). *Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale* [en ligne]. Genève, 2003, p.12. Disponible sur : [https://books.google.dz/books?id=8FYYUXJxl50C&pg=PA194&dq=ob%C3%A9sit%C3%A9:+pr%C3%A9vention+et+prise+en+charge&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=ob%](https://books.google.dz/books?id=8FYYUXJxl50C&pg=PA194&dq=ob%C3%A9sit%C3%A9:+pr%C3%A9vention+et+prise+en+charge&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=ob%20)

C3%A9sit%C3%A9%3A%20pr%C3%A9vention%20et%20prise%20en%20charge&f=false (consulté le 18/04/2016). ISBN 9242208949.

Organisation mondiale de la Santé (OMS). Obesity : preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneve : WHO,1997

Perlemuter, G et Hernandez Morin, N. Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. **In :** *Endocrinologie Diabétologie Nutrition* [en ligne].ESTEM, 2002, p.44-68. ISBN 2 84678 006.

Pessinaba.S, Mbaye.A, Yabéta.G.A et al., Prevalence survey of cardiovascular risk factors in the general population in St. Louis (Senegal). *Ann Cardiol Angeiol* (Paris) [en ligne]. 2013, vol.4, n° 62.

Pharand, C et Williamson, D. Traitement des dyslipidémies. **In :** Calop, J., Limat, S et Fernandez, C. *Pharmacie clinique et thérapeutique* [en ligne]. Masson. Paris : l'association nationale des enseignants de pharmacie clinique, 2008, p.444-445. Disponible sur : http://books.google.dz/books?id=yfCYsv9_j5EC&pg=PA68&dq=hyperlipoproteinemie&hl=ar&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=hyperlipoproteinemies&f=false (consulté le 28/04/2016). ISBN 978-2-294-06234-6.

Philippe, E. L'obésité [en ligne]. **In:** *encyclopédie familiale de la santé comprendre, prévenir, soigner*. Québec Amérique. Canada: QA international, 2010, p.356. Disponible sur : https://books.google.dz/books?id=d4B71TSzBz4C&pg=PA356&dq=type+d%27ob%C3%A9sit%C3%A9+familiale+sant%C3%A9&hl=fr&sa=X&ved=0ahUKEwilj6eP9ZDNAhWK2xoKHa4_CoYQ6AEIJjAA#v=onepage&q=type%20d'ob%C3%A9sit%C3%A9%20familiale%20sant%C3%A9&f=false (consulté le 17/04/2016). ISBN 978-2-7644-0923-7.

Quevauvilliers, J., Somogyi, A et Fingerhut, A. *Dictionnaire médicale* [en ligne]. 6^{ème} édition. Elsevier Masson. Italie , 2009, p.999. ISBN 978-2-9-294-70513-7.

Salem, G., Kürzinger, M. L et Rican, S. Périnatalité. **In:** *Atlas de la santé France*. vol.2 [en ligne]. John Libbey Eurotext. Paris, 2006, p.84. Disponible sur : https://books.google.dz/books?id=KHbzjZQgXmgC&printsec=frontcover&dq=atlas+de+la+sant%C3%A9+en+france&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=atlas%20de%20la%20sant%C3%A9%20en%20france&f=false (consulté le: 22/04/2016). ISBN 2-7420-0584-6.

Santé Canada. *lignes directrices canadiennes pour la classification du poids chez les adultes* [en ligne]. Pré Tunney Ottawa. Canada, 2003, 43p. (consulté le 27/04/2016). ISBN 0-662-88314-4.

Shah, S. Z. A., Devrajani, B. R., Devrajani, T et al. frequency of dyslipidemia in obese versus non-obese in relation to body mass index (BMI), waist hip ratio (WHR), and waist circumference (WC). *Pakistan Journal of Science* [en ligne]. 2010, vol.1, n°62, pp27-31.

S L. *Les-maladies-cardiovasculaires-demeurent-la premiere-cause-de-mortalité-en-Algerie.* Info-soir. Disponible sur: http://www.reflexiondz.net/Les-maladies-cardiovasculaires-demeurent-la-premiere-cause-de-mortalite-en-Algerie_a35368.html, 2013 (consulté le: 06/04/2016)

Soayfane, Z. *Implication de transporteurs SR-B1, NPC1L1 et la P-glycoprotéine dans l'absorption intestinale des composés lipophiles* [en ligne]. Thèse pharmacologie. Toulouse : université de Toulouse III, Paul Sabatier, 2011, 157p. Disponible sur : <http://thesesups.ups-tlse.fr/1399/1/2011TOU30118.pdf> (consulté le 13/03/2016).

Sparsa, A et Deffoel-Hantz, V. Affection cardiaque et pulmonaire. **In :** *manifestations dermatologiques des maladies d'organes.* Vol.4 [en ligne]. Springer. Paris, 2012. Disponible sur : https://books.google.dz/books?id=7V1HAAAAQBAJ&pg=SA79-PA9&dq=manifestation+dermatologique&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=manifestation%20dermatologique&f=false (consulté le : 27/05/2016). ISBN 978-2-287-72072-7.

Thiombiano, L. P., Mbaye, A., Sarr, S. A et al. Prévalence de la dyslipidémie dans la population rurale de Guéoul (Sénégal). *Annales de cardiologie et d'angéiologie* [en ligne]. 2015, p.2. Disponible sur : <http://dx.doi.org/10.1016/j.ancard.2015.09.045> (consulté le : 13/02/2016).

Tiahou, G., Deret, K., Monde, A et al. Fréquence des bilans lipidiques et prévalence des dyslipidémies au laboratoire de biochimie de CHU de cocody j. *Sci. Pharm.bio* [en ligne]. 2010, vol.11, n °2, pp. 60-65. Disponible sur : http://www.ufrspb.ci/cf/doc2_114.pdf (consulté le 12/04/2016).

Van Heek, M., Farley, C., Compton, D. S et al. Comparison of the activity and disposition of the novel cholesterol absorption inhibitor, SCH58235, and its glucuronide, SCH60663. *British Journal of pharmacology* [en ligne]. 2000, vol.129, n°8, pp.1748-1754. Disponible sur

: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1571998/pdf/129-0703235a.pdf> (consulté le : 11/04/2016).

Vergès, B. Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition clinique et métabolisme* [en ligne].2007, n°21, p.10-11.

Voet, D et Voet, J. G. Lipides et membranes. **In** : *Biochimie* [en ligne]. De Boeck. Bruxelles, 2005, p384-389. Disponible sur :

https://books.google.dz/books?id=THTC2gxVTeUC&printsec=frontcover&dq=biochimie&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=biochimie&f=false (consulté le 28/ 04/ 2016). ISBN 2-8041-4795-9.

Annexes

Annexe 2

Questionnaire

Partie I : (Remplie par le participant)**1) Caractéristiques des individus**

Nom (ce n'est pas obligatoire) : Prénom : Age :

Sexe : Femme Homme N° téléphone : Adresse : Profession : Salarie Non salarie

Niveau d'éducation

Niveau bas	Analphabète/ Primaire/ Moyenne	
Niveau moyenne	Secondaire	
Niveau élevé	Graduation/ Post graduation	

2) Mode de vieRégime alimentaire : Oui Non Exercices physique (Sport) : Oui Non

Tabagisme :

Fumeur actuelle	
Jamais fumé	
Ex-fumeur	

Antécédents familiaux

Diabète	
Hypertension artérielle	
Maladies des artères coronaires	
Absences	

Partie II

N° d'échantillon :

3) Mesure des paramètres anthropométriques

Indices	Valeur
Poids (kg)	
Taille (m)	
IMC (kg/m ²)	
TT (cm)	
TH (cm)	
RTH	

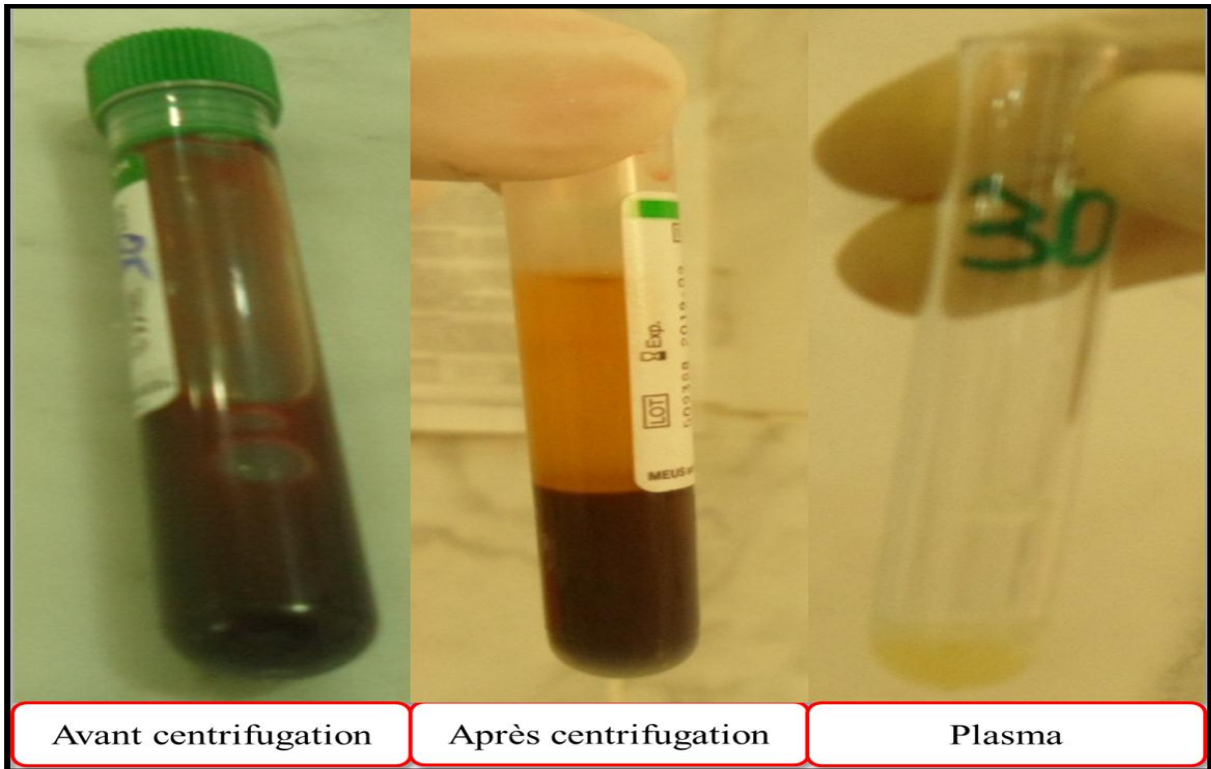
Annexe 2

4) Bilan biochimique

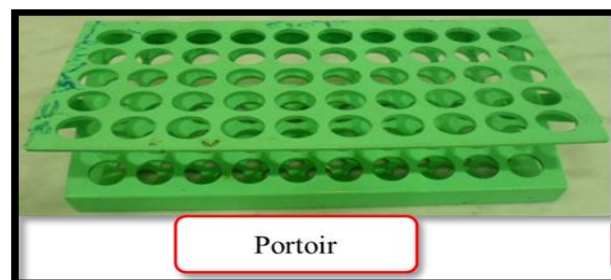
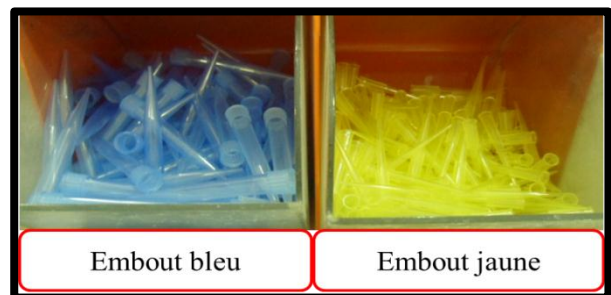
Paramètre biochimique	Valeur
Créatinine (mg/l)	
CT (g/l)	
TG (g/l)	
HDL-c (g/l)	
LDL-c (g/l)	

Annexe 3

- **Matériel biologique**



- **matériel non biologique**



Annexe 3



- Appareillages



Automate de type mindray BS-330



Humalyzer 3500



Centrifugeuse

Annexe 3

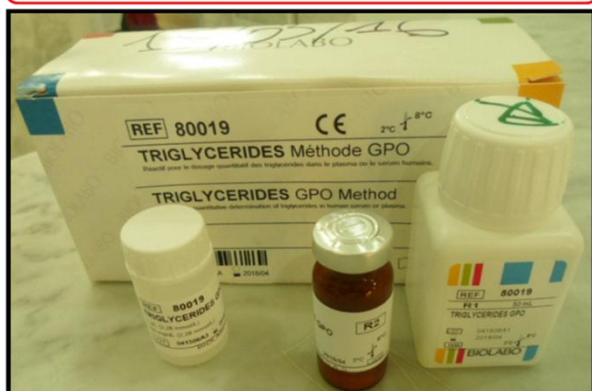
• Réactifs utilisés dans le dosage



Réactif de dosage du Cholestérol total



Réactif de dosage du HDL-cholestérol



Réactif de dosage du Triglycéride



Réactif de dosage du Créatinine

Annexe 3

- Composition des réactifs

1) Créatinine DMSO QCA

Flacon	Nombre de flacon	Quantité	Solution
A	1	100 ml	Solution d'acide picrique
B	1	100 ml	Solution alcaline
C	1	5 ml	Etalant

2) Cholestérol CHOD-POD

Flacon	Nombre de flacon	Composition	Concentration
Réactif 1 Tampon	2 x 125 ml	Pipes pH 6,9	90 mmol/l
		Phenol	26 mmol/l
Réactif 2 Enzyme	2	Peroxydase	1250 U/I
		Cholestérol estérase	300 U/I
		Cholestérol oxydase	300 U/I
		4-Aminophenasone	0,4 mmol/l
Standard	1 x 5 ml	Cholestérol sol	200 mg/dl

3) Triglycérides Méthode GPO

Flacon	Nombre de flacon	Composition	Concentration
Flacon R1 Tampon	2 x 50 ml	PIPS	100 mmol/l
		Chlorure de magnésium	9,8 mmol/l
		Chloro-4-phénol	3,5 mmol/l
		Conservateur	-
Flacon R2 Enzyme	2 x 50 ml	Lipase	≥ 1000 U/I
		Peroxydase (POD)	≥ 1700 U/I
		Glycérol 3 phosphate oxydase (GPO)	≥ 3000 U/I
		Glycérol kinase (GK)	≥ 660 U/I
		4-Amino-antipyrine (PAP)	0,5 mmol/l
		Adénosine triphosphate Na (ATP)	1,3 mmol/l
Flacon R3 Etalon	1 x 5 ml	Glycérol	2,28 mmol/l
		qsp trioléine ou triglycéride	2 g/l

4) HDL cholestérol P (Réactif précipitant)

Flacon	Nombre de flacon	Composition	Concentration
R réactif précipitant	4 x 5 ml	Acide phosphotungstate	14 mmol/l
		Chlorure de magnésium	2 mmol/l

Annexe 4

Tableau X : Les caractéristiques de 108 individus sains.

Variables	Modalités	Variable qualitatif		Variable quantitative (moyenne ± écart type)
		Effectif	Pourcentage	
Age (ans)	[18-30]	18	16,7 %	(41,06 ± 10,67)
	[31-40]	33	30,6 %	
	[41-50]	35	32,4 %	
	[51-65]	22	20,4 %	
Sexe	Homme	35	32,4 %	
	Femme	73	67,6 %	
Régime alimentaire	Oui	15	13,9 %	
	Non	93	86,1 %	
Sport	Oui	39	36,1 %	
	Non	69	63,9 %	
Tabagisme	Fumeur	9	8,3 %	
	Non	91	84,3 %	
	Ex-fumeur	8	7,4 %	
Antécédents familiaux 1	D	11	10,2 %	
	HTA	29	26,9 %	
	MAC	5	4,6 %	
	D+HTA	12	11,1 %	
	D+MAC	3	2,8 %	
	HTA+MAC	9	8,3 %	
	D+HTA+MAC	10	9,3 %	
	Absence	29	26,9 %	
Antécédents familiaux 2	Présence	79	73,1 %	
	Absence	29	26,9 %	
Profession	Oui	66	61,1 %	
	Non	42	38,9 %	
Niveau d'éducation	Bas	51	47,2 %	
	Moyenne	36	33,3 %	
	Elevé	21	19,4 %	

D : Diabète, **HTA** : Hypertension artérielle, **MAC** : Maladie des artères coronaires.

Annexe 5

Tableau XI : Représentation de la population étudiée en fonction des paramètres anthropométrique (IMC, TT, TH, et RTH).

Variables	Modalités	Variable qualitatif		Variable quantitative	
		Effectif	Pourcentage	(moyenne \pm écart type)	Médiane (25 ^{ème} ; 75 ^{ème})
Poids (kg)				(74,19 \pm 14,79)	
Taille (m)				(1,66 \pm 0,08)	
IMC 1 (Kg/m ²)	< 18,5	4	3,7 %	(26,89 \pm 5,53)	
	18,5-24,9	41	38 %		
	25,0-29,9	31	28,7 %		
	\geq 30	29	26,9 %		
	\geq 40	3	2,8 %		
IMC 2 (Kg/m ²)	Non obèse	45	41,7 %		
	Obèse	63	58,3 %		
TT (cm)	Normal	52	48,1 %	(91,43 \pm 16,01)	
	Anormal	56	51,9 %		
TH (cm)					107,5 (102-117)
RTH	Normal	76	70,4 %		0,84 (0,80-0,90)
	Anormal	32	29,6 %		

IMC: Indice de Masse Corporelle, **TH:** Tour de Hanche, **TT :** Tour de Taille, **RTH:** Taille Hanche.

Annexe 6

Tableau XII: Représentation des paramètres biochimiques et prévalence de la dyslipidémie dans la population étudiée.

Variables	Modalités	Variable qualitatif		Variable quantitative	
		Effectif	Pourcentage	(moyenne \pm écart type)	Médiane (25 ^{ème} ; 75 ^{ème})
CT (g/l)	< 2 g/l	79	73,1 %	(1,78 \pm 0,34)	
	\geq 2 g/l	29	26,9 %		
TG (g/l)	< 1,5 g/l	89	82,4 %		0,87 (0,61-1,27)
	\geq 1,5 g/l	19	17,6 %		
LDL-c (g/l)	< 1,3 g/l	70	64,8 %	(1,16 \pm 0,37)	
	\geq 1,3 g/l	38	35,2 %		
HDL-c (g/l)	\geq 0,4 g/l	53	49,1 %		0,38 (0,24-0,52)
	< 0,4 g/l	55	50,9 %		
Créatinine (mg/l)				(8,49 \pm 1,63)	
Dyslipidémie	Oui	78	72,2 %		
	Non	30	27,8 %		

CT: Cholestérol total, **HDL-c:** High Density Lipoprotein Cholesterol, **LDL-c:** Low Density Lipoprotein Cholesterol **TG:** Triglycéride.

Annexe 7

Tableau XIII : Association entre la prévalence de la dyslipidémie et les facteurs de risque présents chez la population étudiée.

Modalité	CT		TG		LDL-c		HDL-c		Dyslipidemie		
	≥2g/l	<2g/l	≥1,5 g/l	<1,5 g/l	≥1,3 g/l	<1,3 g/l	<0,4 g/l	≥0,4 g/l	Oui	Non	
Age (ans)	[18-30]	4,8 11,1%	13,2 88,9%	3,2 5,6%	14,8 94,4%	6,3 22,2%	11,7 77,8%	9,2 44,4%	8,8 55,6%	13 61,1%	5 38,9%
	[31-40]	8,9 15,2%	24,1 84,8%	5,8 15,2%	27,2 84,4%	11,6 21,2%	21,4 78,8%	16,8 48,5%	16,2 51,5%	23,8 63,6%	9,2 36,4%
	[41-50]	9,4 31,4%	25,6 68,6%	6,2 17,1%	28,8 82,9%	12,3 42,9%	22,7 57,1%	17,8 60%	17,2 40%	25,3 80%	9,7 20%
	[51-65]	5,9 50%	16,1 50%	3,9 31,8%	18,1 68,2%	7,7 54,5%	14,3 45,5%	11,2 45,5%	10,8 54,5%	81,8 15,9%	6,1 18,2%
	p	0,01		NS		0,03		NS		NS	
Sexe	Homme	9,4 25,7%	25,6 74,3%	6,2 20%	28,8 80%	12,3 34,3%	22,7 65,7%	17,8 62,9%	17,2 37,1%	25,3 77,1%	9,7 22,9%
	Femme	19,6 27,4%	53,4 72,6%	12,8 16,4%	60,2 83,6%	25,7 35,6%	47,3 64,4%	37,2 45,2%	35,8 54,8%	52,7 69,9%	20,3 30,1%
	p	NS		NS		NS		NS (0,08)		NS	
NE	Bas	13,7 31,4%	37,3 68,6%	9 19,6%	42 80,4%	17,9 37,3%	33,1 62,7%	26 49%	25 51%	36,8 72,5%	14,2 27,5%
	Moyen	9,7 22,2%	26,3 77,8%	6,3 13,9%	29,7 86,1%	12,7 33,3%	23,3 66,7%	18,3 52,8%	17,7 47,2%	26 72,2%	10 27,8%
	Elevé	5,6 23,8%	15,4 76,2%	3,7 19%	17,3 81%	7,4 33,3%	13,6 66,7%	10,7 52,4%	10,3 47,6%	15,2 71,4%	5,8 28,6%
	p	NS		NS		NS		NS		NS	
Profession	Oui	17,7 30,3%	48,3 69,7%	11,6 21,2%	54,4 78,8%	23,2 39,4%	42,8 60,6%	33,6 59,1%	32,4 40,9%	47,7 75,8%	18,3 24,2%
	Non	11,3 21,4%	30,7 78,6%	7,4 11,9%	34,6 88,1%	14,8 28,6%	27,2 71,4%	21,4 38,1%	20,6 61,9%	30,3 66,7%	11,7 35,3%
	p	NS		NS		NS		0,03		NS	
Régime	Oui	4 13,3%	11 86,7%	2,6 6,7%	12,4 93,3%	5,3 26,7%	9,7 73,3%	7,6 60%	7,4 40%	10,8 66,7%	4,2 33,3%
	Non	25 29%	68 71%	16,4 19,4%	76,6 80,6%	32,7 36,6%	60,3 63,4%	47,4 49,5%	45,6 50,5%	67,2 73,4%	25,8 26,9%
	p	NS		NS		NS		NS		NS	
Sport	Oui	10,5 28,2%	28,5 71,8%	6,9 17,9%	32,1 82,1%	13,7 38,5%	25,3 61,5%	19,9 64,1%	19,1 35,9%	28,2 79,5%	10,8 20,5%
	Non	18,5 26,1%	50,5 73,9%	12,1 17,4%	56,9 82,6%	24,3 33,3%	44,7 66,7%	35,1 43,5%	33,9 56,5%	49,8 62,1%	19,2 31,9%
	p	NS		NS		NS		0,03		NS	

Annexe 7

Tableau XIII : Association entre la prévalence de la dyslipidémie et les facteurs de risques présents chez la population étudiée

Tabagisme	Fumeur	2,4 33,3%	6,6 66,7%	1,6 11,1%	7,4 88,9%	3,2 33,3%	5,8 66,7%	4,6 55,6%	4,4 44,4%	6,5 55,6%	2,5 44,4%
	Non	24,4 27,5	66,6 72,5%	16 16,5%	75 83,5%	32 36,3%	59 63,7%	46,3 49,5%	44,7 50,5%	65,7 72,5%	25,3 27,5%
	Ex-fumeur	2,1 12,5	5,9 87,5%	1,4 37,5%	6,6 62,5%	2,8 25%	5,2 75%	4,1 62,5%	3,9 37,5%	5,8 87,5%	2,2 12,5%
	p	NS		NS		NS		NS		NS	
ATCDF	Présence	21,2 26,6	57,8 73,4	5,1 13,8	23,9 86,2	10,2 44,8	18,8 55,2	14,8 48,3	14,2 51,7	57,1 70,9	21,9 29,1
	Absence	7,8 27,6	21,2 72,4	5,1 13,8	23,9 86,2	10,2 44,8	18,8 55,2	14,8 48,3	14,2 51,7	20,9 75,9	8,1 24,1
	p	NS		NS		NS		NS		NS	

ATCDF : antécédent familiaux, **CT** : Cholestérol total, **HDL-c** : High Density Lipoprotein Cholesterol, **LDL-c** : Low Density Lipoprotein Cholesterol, **TG** : Triglycéride, **NE** : Niveau d'éducation, **NS** : Non significatif, **p** : probabilité.

Annexe 8

Tableau XIV: Association entre la prévalence de la dyslipidémie et les indices anthropométriques

	Modalité	CT		TG		LDL-c		HDL-c		Dyslipidemie	
		≥2 g/l	<2 g/l	≥1,5 g/l	<1,5 g/l	≥1,3 g/l	<1,3 g/l	<0,4 g/l	≥0,4 g/l	Oui	Non
IMC kg/m ²	Non Ob	12,1 31,1%	32,9 68,9%	7,9 13,3%	37,1 86,7%	15,8 31,1%	29,2 68,9%	22,9 42,2%	22,1 57,8%	32,5 68,9%	12,5 31,1%
	Obèse	16,9 23,8%	46,1 76,2%	11,1 20,6%	51,9 79,4%	22,2 38,1%	40,8 61,9%	32,1 57,1%	30,9 42,9%	45,5 74,6%	17,5 25,4%
	p	NS		NS		NS		NS		NS	
TT (cm)	Normal	14 25%	38 75%	9,1 15,4%	42,9 84,6%	18,3 28,8%	33,7 71,2%	26,5 48,1%	25,5 51,9%	37,6 69,2%	14,4 30,8%
	Anormal	15 28,6%	41 71,4%	9,9 19,6%	46,1 80,4%	19,7 41,1%	36,3 58,9%	28,5 53,6%	27,5 46,4%	40,4 75%	15,6 29%
	p	NS		NS		NS		NS		NS	
RTH	Normal	20,4 19,7%	55,6 80,3%	13,4 14,5%	62,6 85,5%	26,7 30,3%	49,3 69,7%	38,7 50%	37,3 50%	54,9 65,8%	21,1 34,2%
	Anormal	8,6 43,8%	29,4 56,3%	5,6 25%	26,4 75%	11,3 46,9%	20,7 53,1%	16,3 53,1%	15,7 46,9%	23,1 87,5%	8,9 12,5%
	p	0,01		NS		NS (0,09)		NS		0,02	

CT : Cholestérol total, **HDL-c** : High Density Lipoprotein Cholesterol, **IMC** : Indice de Masse Corporelle, **LDL-c** : Low Density Lipoprotein Cholesterol, **TG** : Triglycéride, **NS** : Non Significatif, **p** : Probabilité **TT** : Tour de Taille, **RTH** : Rapport Taille Hanches.

Annexe 9

Tableau XV: Comparaison des moyennes des taux sériques de (CT, TG, LDL-c et HDL-c) entre les différents groupes des facteurs de risques associés dans la population étudiée.

	Modalité	Moyenne \pm écart type				Médiane (25 ^{ème} ; 75 ^{ème})			
		CT g/l	p	LDL-c g/l	p	TG g/l	p	HDL-c g/l	p
Age (ans)	[18-30]	1,64 \pm 0,28	NS(0,07)	1,12 \pm 0,26	NS	0,68(0,46-0,94)	NS(0,06)	0,41(0,23-0,48)	NS
	[31-40]	1,72 \pm 0,27		1,06 \pm 0,34		1(0,63-1,38)		0,43(0,29-0,59)	
	[41-50]	1,8 \pm 0,41		1,22 \pm 0,43		0,8(0,61-1,23)		0,34(0,24-0,51)	
	[51-65]	1,91 \pm 0,34		1,22 \pm 0,37		1(0,70-1,79)		0,40(0,21-0,62)	
Sexe	Homme	1,76 \pm 0,34	NS	1,16 \pm 0,36	NS	1,05(0,61-1,43)	NS	0,35(0,24-0,46)	NS
	Femme	1,78 \pm 0,34		1,15 \pm 0,38		0,77(0,61-1,16)		0,41(0,24-0,55)	
NE	Bas	1,82 \pm 0,34	NS	1,16 \pm 0,39	NS	0,93(0,63-1,17)	NS	0,40(0,24-0,55)	NS
	Moyen	1,73 \pm 0,36		1,15 \pm 0,40		0,71(0,54-1,28)		0,36(0,21-0,51)	
	Elevé	1,74 \pm 0,33		1,14 \pm 0,26		0,97(0,68-1,43)		0,39(0,30-0,48)	
Pro	Oui	1,80 \pm 0,36	NS	1,2 \pm 0,38	NS	1,01(0,66-1,44)	0,007	0,34(0,21-0,46)	0,04
	Non	1,74 \pm 0,32		1,09 \pm 0,35		0,71(0,50-1,03)		0,41(0,24-0,60)	
Régime	Oui	1,72 \pm 0,33	NS	1,18 \pm 0,40	NS	0,97(0,71-1,17)	NS	0,31(0,21-0,49)	NS
	Non	1,78 \pm 0,35		1,15 \pm 0,37		0,79(0,59-1,34)		0,40(0,26-0,55)	
Sport	Oui	1,78 \pm 0,37	NS	1,21 \pm 0,38	NS	0,91(0,61-1,43)	NS	0,34(0,21-0,47)	NS(0,06)
	Non	1,77 \pm 0,33		1,12 \pm 0,36		0,80(0,63-1,23)		0,41(0,26-0,55)	
Tab	Fumeur	1,69 \pm 0,35	NS	1,12 \pm 0,35	NS	1,05(0,64-1,32)	NS	0,34(0,25-0,44)	NS
	Non	1,79 \pm 0,35		1,16 \pm 0,37		0,79(0,60-1,23)		0,40(0,24-0,55)	
	Ex-fumeur	1,72 \pm 0,25		1,07 \pm 0,43		1,34(0,70-1,83)		0,35(0,22-0,52)	
ATCDF	Presence	1,78 \pm 0,35	NS	1,14 \pm 0,38	NS	0,96(0,63-1,39)	NS	0,38(0,24-0,55)	NS
	Absence	1,76 \pm 0,34		1,18 \pm 0,33		0,71(0,50-1,19)		0,40(0,29-0,47)	

ATCDF: Antécédents familiaux, **NE:** Niveau d'éducation, **NS:** Non significatif, **p:** Probabilité, **Pro:** Profession, **Tab:** Tabagisme.

Annexe 10

Tableau XVI: Comparaison des moyennes des taux sériques de (CT, TG, LDL-c et HDL-c) entre les différents groupes des paramètres anthropométriques.

	Modalité	Moyenne ± écart type				Médiane (25 ^{ème} ; 75 ^{ème})			
		CT g/l	p	LDL-c g/l	p	TG g/l	p	HDL-c g/l	p
IMC kg/m ²	Non Ob	1,75 ± 0,35	NS	1,13±0,30	NS	0,71(0,49-1,05)	0,03	0,43(0,30-0,55)	NS(0,09)
	Obèse	1,79±0,34		1,17±0,41		1(0,64-1,42)		0,36(0,21-0,51)	
TT (cm)	Normal	1,72±0,35	NS	1,10±0,36	NS	0,72(0,50-1,23)	0,02	0,40(0,27-0,55)	NS
	Anormal	1,82±0,33		1,20±0,38		1,01(0,69-1,41)		0,37(0,22-0,50)	
RTH	Normal	1,73±0,33	0,03	1,13±0,35	NS	0,77(0,58-1,27)	NS	0,39(0,27-0,48)	NS
	Anormal	1,88±0,36		1,22±0,41		0,96(0,71-1,49)		0,35(0,21-0,60)	
IMC (kg/m ²)	<18,5	1,66±0,34	NS	1,15±0,28	NS	0,57(0,44-0,89)	NS	0,40(0,28-0,46)	NS
	18,5-24,9	1,76±0,35		1,13±0,31		0,75(0,54-1,14)		0,43(0,30-0,55)	
	25-29,9	1,77±0,32		1,16±0,40		1(0,63-1,30)		0,34(0,21-0,55)	
	≥30	1,85±0,35		1,22±0,43		1,03(0,64-1,68)		0,36(0,21-0,46)	
	≥40	1,51±0,28		0,86±0,38		0,93		0,32	

CT: Cholestérol total, **HDL-c:** High Density Lipoprotein Cholesterol, **IMC:** Indice de Masse Corporelle, **LDL-c:** Low Density Lipoprotein Cholesterol, **Non Ob:** Non obèses, **p:** Probabilité, **TG:** Triglycéride, **TH:** Tour de Hanche, **TT:** Tour de Taille, **RTH:** Rapport Taille Hanche.

Annexe 11

Tableau XVII: Corrélation entre les taux sériques de (CT, LDL-c, TG et HDL-c) et l'âge, l'IMC, le TT et le RTH.

		CT	LDL-c	TG	HDL-c	Age	IMC	TT	RTH
CT	r r ² p								
LDL-c	r r ² p	0,77 0,59 0,001							
TG	r r ² p	0,32 0,10 0,001	0,06 0,003 0,51						
HDL-c	r r ² p	0,13 0,01 0,18	-0,37 0,13 0,001	-0,20 0,04 0,03					
Age	r r ² p	0,28 0,07 0,002	0,21 0,04 0,02	0,20 0,04 0,03	-0,05 0,002 0,58				
IMC	r r ² p	0,09 0,07 0,32	0,05 0,002 0,57	0,24 0,05 0,01	-0,12 0,0,1 0,18	0,23 0,05 0,01			
TT	r r ² p	0,09 0,008 0,31	0,06 0,003 0,51	0,39 0,15 0,001	-0,16 0,02 0,08	0,25 0,06 0,008	0,73 0,53 0,001		
RTH	r r ² p	0,18 0,03 0,05	0,07 0,004 0,46	0,37 0,13 0,001	-0,05 0,002 0,56	0,23 0,05 0,01	0,26 0,06 0,007	0,63 0,39 0,001	

CT: Cholestérol total, **HDL-c:** High Density Lipoprotein Cholesterol, **IMC:** Indice de Masse Corporelle, **LDL-c:** Low Density Lipoprotein Cholesterol, **p:** Probabilité, **r:** Coeffession de corrélation, **r²:** Coeffession de détermination, **TG:** Triglycéride, **TT:** Tour de Taille, **RTH** Rapport Taille Hanche.