



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



STRATÉGIES D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ET DE SUIVI THÉRAPEUTIQUE

Étude de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I et de l'hyperhomocystéinémie chez les coronariens tunisiens

Activity of angiotensin I converting enzyme and hyperhomocysteinemia in Tunisian patients with coronary disease

A. Chalghoum^{a,*}, Y. Noichri^a, Z. Jaidane^a, I. Gammoudi^a, H. Chahed^a,
A. Dandana^a, S. Khelil^a, L. Chkioua^a, Y. Chaabouni^a, G. Jeridi^b,
S. Ferchichi^a, A. Miled^a

^a Laboratoire de biochimie, CHU Farhat-Hached, avenue Ibn-El-Jazzar, 4000 Sousse, Tunisie

^b Service de cardiologie, CHU Farhat-Hached, avenue Ibn-El-Jazzar, 4000 Sousse, Tunisie

Reçu le 25 août 2009 ; accepté le 15 avril 2010

Disponible sur Internet le 23 juin 2010

KEYWORDS

Acute coronary syndromes (ACS);
Atherosclerosis;
Risk factor;
Angiotensin I converting enzyme (ACEI);
Hyperhomocysteinemia

Summary

Background. – The acute coronary syndromes (ACS) are polygenic and complex pathologies. The increase of angiotensin I converting enzyme (ACEI) activity and homocysteinemia (hcy) are supposed to be risk factor.

Aim. – To evaluate the ACEI activity and hcy in patients with coronary disease.

Patients and methods. – Ninety-eight patients and 76 control subjects are recruited for our study. ACEI activity was measured by kinetic method. hcy was determined by Fluorescence Polarization Immunoassay (FPIA).

Results. – An increased of ACEI activity and hcy was observed in patients compared with control subjects (ECAI: 83.8 ± 29.9 UI/L vs 57.6 ± 15.2 UI/L, $P < 10^{-5}$; hcy: 25.6 ± 4.2 μ mol/L vs 9.82 ± 3.11 μ mol/L, $P = 10^{-3}$). In patients, ACEI was negatively correlated with hcy.

Conclusion. – The increased of ACEI activity and hyperhomocysteinemia can be considered as a non-classic risk factors.

© 2010 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : gaddour83@yahoo.fr (A. Chalghoum).

MOTS CLÉS

Syndromes coronariens aigus (SCA) ;
Athérosclérose ;
Facteur de risque ;
Enzyme de conversion de l'angiotensine I (ECAI) ;
Hyperhomocystéinémie

Résumé

Introduction. – Les syndromes coronariens aigus (SCA) sont des pathologies complexes, multifactorielles et polygéniques. L'élévation de l'activité de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (ECAI) et l'hyperhomocystéinémie sont suggérées comme facteurs de risque coronarien.

Objectifs. – Étudier la variation de l'activité de l'ECAI et de l'homocystéinémie (hcy) dans les SCA.

Patients et méthodes. – Quatre-vingt-dix-huit patients hospitalisés pour des SCA et 76 sujets sains, indemnes de toutes pathologies, ont été recrutés. L'activité de l'ECAI a été mesurée par une méthode cinétique. L'hcy a été déterminée par méthode immunologique par polarisation de fluorescence.

Résultats. – Une élévation significative a été notée pour l'activité de l'ECAI et de l'hcy chez les malades comparés aux témoins (ECAI : $83,8 \pm 29,9$ UI/L vs $57,6 \pm 15,2$ UI/L, $p < 10^{-5}$) (hcy : $25,6 \pm 4,2$ $\mu\text{mol/L}$ vs $9,82 \pm 3,11$ $\mu\text{mol/L}$, $p = 10^{-3}$). En outre, nous avons noté une corrélation négative, statistiquement significative ($r = -0,41$, $p = 10^{-3}$), entre l'activité de l'ECAI et l'hcy chez les malades.

Conclusion. – L'élévation de l'activité de l'ECAI et de l'hcy constitue deux facteurs non classiques de risque cardiovasculaire.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Les syndromes coronariens aigus (SCA) constituent une entité clinique et biologique qui regroupe les ischémies myocardiques dans leur ensemble, l'angor instable et l'infarctus du myocarde avec et sans onde Q. Ces syndromes sont complexes et d'origine multifactorielle et polygénique, ils évoluent de manière progressive et figurent parmi les causes majeures de mortalité dans les pays industrialisés [1–3].

L'athérosclérose coronaire constitue la principale étiologie commune des SCA.

Le risque de développer une athérosclérose coronaire au cours de la vie est fonction du niveau de certains facteurs de risque et la durée d'exposition à ces facteurs [4–6].

Les facteurs de risque coronarien sont très nombreux et sont classés en facteurs de risque modifiables (hypertension artérielle, diabète, tabac, dyslipidémie, obésité, sédentarité...) et facteurs de risque non modifiables (âge, sexe, hérédité et ménopause). Ces facteurs possèdent un effet cumulatif et s'associent pour amplifier le risque cardiovasculaire [7].

L'enzyme de conversion de l'angiotensine I (ECAI) et l'hyperhomocystéinémie semblent être deux marqueurs non classiques du risque coronarien.

L'ECAI (EC, 3, 4, 15, 1) est une glycoprotéine de 158 kDa composée de 1306 acides aminés, synthétisée essentiellement par les cellules endothéliales [8,9]. Il s'agit d'une dipeptidyl carboxypeptidase du système rénine-angiotensine impliquée dans la régulation de la pression artérielle et la perméabilité vasculaire par ces effets vasoconstricteurs : la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II et la dégradation de la bradykinine (Fig. 1). Elle contribue à la réabsorption rénale du sodium via les récepteurs AT₁ de l'angiotensine II [9,10].

Une expression excessive de l'ECAI favorise la genèse de l'hypertension artérielle (HTA) facteur de risque majeur des SCA. Par ailleurs, l'élévation de l'activité sérique de l'ECAI favorise un état de déséquilibre oxydatif causé par

l'angiotensine II, ce dernier à concentration élevée favorise l'activation de la NAD(P)H oxydase endothéliale qui joue un rôle prépondérant dans la production des anions superoxydes responsables de la peroxydation lipidique point de départ de la genèse d'une athérosclérose coronaire [5,8].

L'homocystéine (hcy) est issue de la déméthylation de la méthionine qui est un acide aminé soufré, principal donneur de groupement méthyle de l'organisme. Elle possède une fonction thiol libre (SH) très réactive, ce qui explique que la plupart des formes circulantes sont soit oxydées (homocystine), soit sous forme dissulfide mixte. Les valeurs plasmatiques normales de l'hcy sont inférieures à 15 $\mu\text{mol/L}$. L'hyperhomocystéinémie modérée (entre 15 et 30 $\mu\text{mol/L}$) est actuellement considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire et une augmentation de l'hcy totale de 10 $\mu\text{mol/L}$ augmente le risque cardiovasculaire de 80 %.

Le déficit en folate, en vitamine B12 et B6 qui sont des cofacteurs enzymatiques du métabolisme de l'hcy, contribuent également à l'hyperhomocystéinémie [11–13].

Dans ce cadre, l'objectif de notre étude vise à évaluer la variation de l'activité sérique de l'ECAI et de l'homocystéinémie chez des coronariens tunisiens ainsi que la corrélation entre ces deux marqueurs de risque cardiovasculaires.

Patients et méthodes**Population d'étude**

Dans notre étude prospective, 98 patients qui présentaient un SCA et suivis au service de cardiologie du CHU Farhat-Hached de Sousse (Tunisie) ont été recrutés. Soixante-seize sujets sains, indemnes de toutes pathologies, cardiaque, hépatique et thyroïdienne, constituaient le groupe témoin. Chaque individu qui a accepté de participer à notre étude a signé un consentement. Une fiche de renseignements a été établie pour chacun des témoins et des patients pour déceler les facteurs de risque cardiovasculaire.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8471582>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8471582>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)