

## Original Article

## Hyperuricémie, Groupes Sanguins et autres Facteurs de Risque Cardiovasculaire en Milieu Hospitalier de Kinshasa

Fabien Mbala Kintoki<sup>1,2</sup>, Guilit Lufiauluisu<sup>1</sup>, François Bompeka Lepira<sup>1,3</sup>, Jean-Robert Makulo<sup>1,3</sup>, Auguy Longo<sup>1,3</sup>, Bernard Kianu Phanzu<sup>1,2</sup>, Roger Dimosi Wumba<sup>4</sup>, Eleuther Vita Kintoki<sup>1,2</sup>, Benjamin Longo-Mbenza<sup>1,2,5</sup>

<sup>1</sup>Faculty of Medicine, University of Kinshasa, DR Congo. <sup>2</sup>Cardiology Unit, Department of Internal Medicine, University Clinics of Kinshasa, University of Kinshasa, DR Congo. <sup>3</sup>Nephrology Unit, Department of Internal Medicine, University Clinics of Kinshasa, University of Kinshasa, DR Congo. <sup>4</sup>Tropical Diseases Unit, University Clinics of Kinshasa, University of Kinshasa, DR Congo. <sup>5</sup>Walter Sisulu University, Mthatha, South Africa.

**Corresponding Author:** Longo-Mbenza B., MD, PhD, DSc (c): +27-714772137 E-mail: [longombenza@gmail.com](mailto:longombenza@gmail.com)  
*J. innov. res. health sci. biotechnol.* 2016; 1(3): 113 – 124. doi: 10.18644/jiresb-biotech.0000017

**ABSTRACT**

**Background:** The objective of this study was to estimate the prevalence of hyperuricaemia and the potential association between some traditional cardiovascular risk factors, blood group and hyperuricaemia among patients attending a specialized cardiovascular centre. **Methods:** This retrospective study was conducted between January and June 2002, using descriptive and analytical approach in 404 patients. Lomo Clinic, a Cardiovascular Centre located in the commune of Limete, Kinshasa, was the setting of this study. The variables of interests were: sex, age, alcoholism, cigarette smoking, blood group, heart rate, systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), weight, height, waist circumference, and blood tests including haematocrit, HDL cholesterol, triglycerides, blood sugar and uric acid. **Results:** The blood group B, the overall common obesity and male sex were identified as independently and significantly associated with hyperuricaemia. The latter conferred a 34% excess risk of coronary heart disease (OR = 1.34 95% CI 1.07 to 1.67,  $p < 0.01$ ). **Conclusion:** Hyperuricaemia is a risk factor for ischemic heart disease among black Congolese patients in Kinshasa, with mediators such as the interactions between genetic factors (blood group B and male gender) and the obesity related to the environment.

**Keywords:** hyperuricaemia, cardiovascular risk factors, prevalence.

**RÉSUMÉ**

**Contexte :** L'objectif de cette étude était d'estimer la prévalence de l'hyperuricémie et l'association potentielle entre certains facteurs traditionnels de risque cardiovasculaire, le groupe sanguin et l'hyperuricémie parmi les malades suivis dans un centre spécialisé des maladies cardiovasculaires. **Méthodologie :** Cette étude rétrospective a été réalisée entre Janvier et Juin 2002 en utilisant une approche descriptive et analytique chez 404 patients. Le Centre cardiovasculaire de la clinique Lomo Médical, situé dans la Commune de Limete, ville de Kinshasa, a servi de cadre pour cette étude. Les variables d'intérêt étaient: le sexe, l'âge, l'alcoolisme, le tabagisme par cigarettes, le groupe sanguin, la fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique (PAS), la pression artérielle diastolique (PAD), le poids, la taille, le tour de taille, la biologie sanguine dont l'hématocrite, le cholestérol HDL, les triglycérides, la glycémie et l'acide urique. **Résultats :** Le groupe sanguin B, l'obésité commune globale et le sexe masculin ont été identifiés comme facteurs de risque multivarié et indépendant d'hyperuricémie. L'hyperuricémie conférait donc un excès de 34% de risque de cardiopathie ischémique (OR = 1,34 IC 95 % 1,07-1,67,  $p < 0,01$ ). **Conclusion :** L'hyperuricémie est un facteur de risque des cardiopathies ischémiques chez ces patients noir Congolais de Kinshasa avec médiateurs comme interactions entre les facteurs génétiques (groupe sanguin B et sexe masculin) et l'obésité liée à l'environnement.

**Mots clés :** Hyperuricémie, adiposité, facteurs de risque cardiovasculaire, prévalence.

Submitted 01/11/2015, accepted 16/03/2016 <http://jiresb-biotech.edmgr.com>

**INTRODUCTION**

Le taux sanguin d'acide urique est sous l'influence de plusieurs facteurs génétiques et environnementaux (1). L'obésité, la consommation d'alcool et l'hypertension artérielle sont les facteurs modifiables incriminés parmi ces facteurs environnementaux.

L'hyperuricémie stabilise l'agrégation plaquettaire et augmente la thrombogénèse (2, 3). L'acide urique est à la fois antioxydant (4) et un pro-oxydant (5). L'urbanisation, l'acculturation et l'industrialisation déterminent la transition sanitaire (épidémiologique, nutritionnelle et démographique) avec l'émergence de l'obésité, de l'hypertension, du diabète et de la dyslipidémie en Afrique subSaharienne. La transition nutritionnelle est caractérisée par la réduction de la consommation des légumes et des fruits, mais aussi par un excès de graisse et de sel (6). Ces changements de vie favorisent également l'excès d'alcool et de tabagisme par cigarettes (stress oxydatif). L'obésité est une condition favorisant l'excès de radicaux libres, responsables de l'état inflammatoire, l'hyperglycémie, la dyslipidémie, l'hyperlipoprotéïnémie et la perte des capacités antioxydantes (acide urique) chez des patients en hémodialyse (7). En effet, plusieurs travaux effectués dans les pays occidentaux soulignent le rôle néfaste de l'hyperuricémie dans la morbidité et la mortalité cardiovasculaire (8-13). Longo Mbenza et coll. en 1999 (12) ont aussi souligné le rôle déterminant de l'hyperuricémie dans la prédiction de l'accident vasculaire cérébral dans les deux sexes, de l'infarctus du myocarde chez l'homme et de la mortalité globale chez la femme à Lomo-Médical de Kinshasa, République démocratique du Congo (RDC). Les taux sanguins d'acide urique de ces patients congolais étaient significativement et respectivement corrélés au poids, à la pression artérielle systolique (PAS), à la pression artérielle diastolique (PAD), à la glycémie, à la fibrinogénémie, à l'urémie, à la créatinémie et à la cholestérolémie totale. Mais l'âge n'était pas corrélé au taux sanguin d'acide urique dans cette dernière étude (12).

L'obésité abdominale, composante majeure du syndrome métabolique, est un facteur de risque cardiovasculaire bien établi aujourd'hui (13, 14). La fréquence cardiaque a été incriminée comme facteur de risque cardiovasculaire dans les études de Framingham (15) et au Japon (16). Les taux sanguins élevés d'acide urique, de cholestérol HDL (anti-inflammatoire et antioxydant) et des triglycérides servent aussi à définir le syndrome métabolique (17-19).

Aussi, la présente étude émet les hypothèses suivantes chez les patients indemnes d'athérosclérose coronaire et cérébrale: (i) l'âge ne montrerait toujours pas d'association significative avec l'acide urique noté dans l'athérosclérose coronaire et cérébrale; (ii) la pression artérielle et la glycémie maintiendraient leurs corrélations significatives avec l'acide urique comme noté dans l'athérosclérose coronaire et cérébrale; (iii) La fréquence cardiaque, le tour de taille, l'indice de masse corporelle, le

cholestérol HDL, l'hématocrite seraient corrélés de manière significative à l'acide urique et certains facteurs génétiques et ceux de l'environnement seraient les déterminants de l'hyperuricémie.

En effet et au regard du caractère épidémique de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires en Afrique subSaharienne en général (20-23) et en RDC en particulier (12, 24-27), celle de la compréhension de l'histoire naturelle de ces maladies cardiovasculaires (28) et l'identification des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables pourrait infléchir cette courbe épidémique. En outre, la présente étude amènera l'amélioration des stratégies de lutte et de contrôle de l'hyperuricémie en milieu hospitalier de Kinshasa.

Ainsi, l'objectif de cette étude était d'estimer la prévalence de l'hyperuricémie et l'association potentielle entre certains facteurs traditionnels tels que le risque cardiovasculaire, le groupe sanguin et l'hyperuricémie.

## MATERIEL ET METHODES

La présente étude rétrospective a été réalisée entre Janvier et Juin 2002 en utilisant une approche descriptive et analytique chez 404 patients. Le Centre cardiovasculaire au cœur de l'Afrique de la clinique Lomo Médical, situé dans la Commune de Limete, ville de Kinshasa (RDC), a servi de cadre cette étude. Tous les patients inclus devaient présenter les caractéristiques suivantes: être de nationalité congolaise; ne pas être sous traitement à base de diurétiques (thiazidiques, furosémide, acétazolamide, acide étacrinique), d'éthambutol, de pyrazinamide, de salicylés à faible dose, de cyclosporine, d'oméprazole, d'allopurinol et de losartan. Tous les patients âgés de moins de 20 ans et présentant des infections graves ont été exclus.

Les variables d'intérêt étaient les suivantes: le sexe, l'âge, l'alcoolisme, le tabagisme par cigarettes, le groupe sanguin, la fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique (PAS), la pression artérielle diastolique (PAD), le poids, la taille, le tour de taille, la biologie sanguine dont l'hématocrite, le cholestérol HDL, les triglycérides, la glycémie et l'acide urique.

L'indice de masse corporelle (IMC) était utilisé pour définir l'excès des graisses de la manière suivante: le surpoids ou la surcharge pondérale en cas d'IMC entre 25-29,9 kg/m<sup>2</sup> et l'obésité en cas d'IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>. L'hyperuricémie définie par des valeurs d'acide urique sanguin  $\geq$  7 mg de la valeur médiane de la population d'étude. Le tabagisme par cigarette était défini par l'usage de tabac à fumer au cours de 30 derniers jours avant la présente consultation (29). L'excès d'alcool était défini comme suit: plus de 4 verres de bière pour les hommes et plus de 3 verres pour les femmes.

## Analyses statistiques

Les données validées après évaluation ont été saisies sur ordinateur en utilisant les logiciels EPI INFO Version 6.04 et SPSS VERSION 22.

À l'aide de la statistique descriptive, les variables qualitatives ont été représentées en proportion (%) et les variables continues en moyennes  $\pm$  écarts-types. Les résultats obtenus ont été présentés sous forme de tableaux et des figures. Au moyen de l'inférence statistique, différents tests paramétriques et non paramétriques ont été utilisés, et ce, après analyses univariée et multivariée.

En analyse univariée, la comparaison des pourcentages a été effectuée en utilisant le test de Chi-carré de Pearson pour les variables normalement distribuées. La comparaison des moyennes a été réalisée en utilisant le test -t de Student (distribution normale) et le test non paramétrique H de Kruskal-Wallis (distribution asymétrique). L'association univariée entre variables qualitatives a été étudiée par le calcul de l'Odds ratio (OR) et de son intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %). L'excès de risque était égal à (OR-1) x 100 en %.

En analyse multivariée, les facteurs indépendants et significatifs associés avec la présence d'hyperuricémie ont été identifiés en ayant recours au modèle de régression logistique par la méthode de Backward Stepwise (Wald) (pas à pas). L'Odds-ratio multivarié et son IC 95% ont aussi

été calculés. La valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme seuil de significativité statistique. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide de IBM\*SPSS version 22 pour Windows (IBM, Chicago, IL, USA).

## RESULTATS

Au total, 404 patients ont été examinés. Cette population d'étude était composée de 232 hommes (57,4 %) et de 172 femmes (42,6 %), représentant ainsi un ratio de 1,3 homme : 1 femme.

Les valeurs moyennes des caractéristiques générales et quantitatives de la population d'étude sont présentées dans le [Tableau 1](#).

Les différents groupes sanguins dans le système ABO Rhésus ont été déterminés chez 152 patients. 150 patients (98,7 %) étaient rhésus positifs contre 2 patients (1,3 %) rhésus négatifs ([Tableau 2](#)). Le groupe O était le plus fréquent et il était de loin suivi par les groupes sanguins B, A et AB.

Le [Tableau 3](#) représente les taux d'excès d'alcool, le surpoids, l'obésité et le tabagisme.

**Tableau 1 Valeurs moyennes des variables quantifiées dans la population d'étude**

Variables	N	Moyenne $\pm$ ET
Age, an	404	53,3 $\pm$ 12,1
IMC, Kg/m <sup>2</sup>	402	27,5 $\pm$ 5,3
Tour de taille, cm	397	97,9 $\pm$ 12,7
PAS, mmHg	399	164,2 $\pm$ 33,1
PAO, mmHg	399	97,5 $\pm$ 19,3
Fréquence cardiaque, bpm	292	81,9 $\pm$ 15,9
Cholestérol HOL, mg/dl	145	66,9 $\pm$ 35
Hématocrite, %	157	41,6 $\pm$ 6,4
Triglycérides, mg/dl	127	91,7 $\pm$ 48,1
Acide urique, mg/dl	398	8,3 $\pm$ 3,9

**Tableau 2 Groupes sanguins déterminés chez 152 patients selon le système ABO**

Groupe sanguin	n	%
<b>A</b>	35	23
<b>AB</b>	7	4,6
<b>B</b>	25	16,4
<b>O</b>	85	55,9

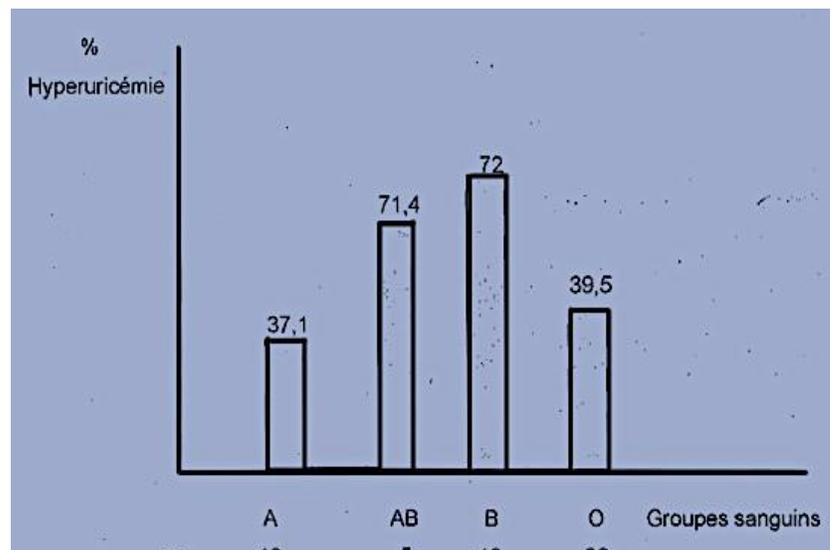
**Tableau 3 Facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'environnement urbain**

Facteurs de risque Cardiovasculaire	effectif	n	%
<b>Alcoolisme</b>	404	199	49,3
<b>Surpoids</b>	397	259	65,1
<b>Obésité</b>	399	113	28,2
<b>Tabagisme par Cigarettes</b>	404	94	23,3

Parmi les 398 patients avec uricémie dosée, 53 % (n= 211) présentaient une hyperuricémie. Les taux d'hyperuricémie à travers les groupes sanguins étaient répartis de manière inégale mais hautement significative ( $p < 0,01$ ) : les groupe AB et B étaient les plus fréquents ([Figure 1](#)).

Une association significative existait entre le sexe masculin, le groupe sanguin B, le tabagisme par cigarette, d'excès d'alcool, l'obésité et l'hyperuricémie ([Tableau 4](#)).

Le risque univarié d'hyperuricémie est rapporté dans la [Figure 2](#). On avait 20% d'excès de risque en cas d'alcoolisme, 30 % d'excès de risque en cas d'obésité. Il était double respectivement chez les fumeurs de cigarettes et chez les hommes et, triple pour le groupe B.



**Figure 1 Répartition des taux de fréquences relative d'hyperuricémie à travers les groupes sanguins,  $p < 0,01$**

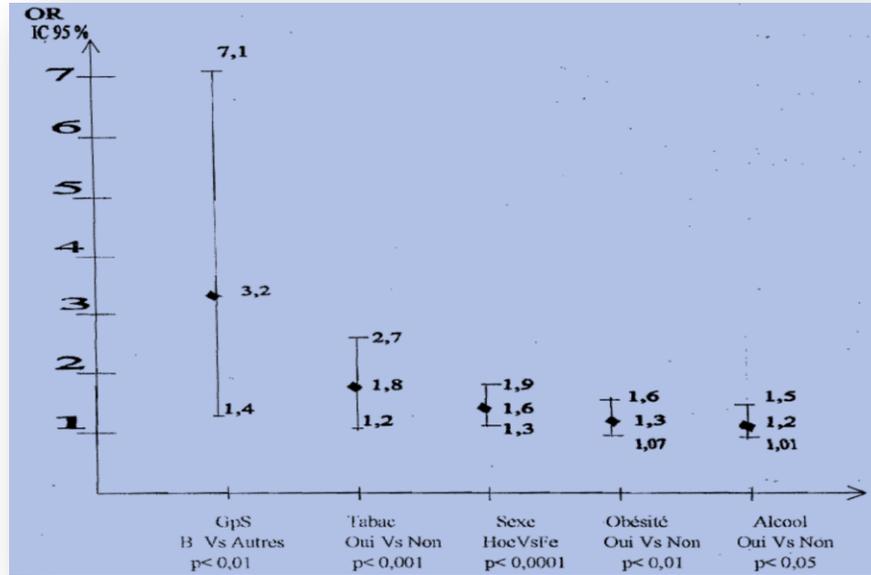


Figure 2 Risque univarié d'hyperuricémie dans la population d'étude

Tableau 4 Sexe, Groupe sanguin B, facteurs de risque cardiovasculaire et hyperuricémie

Variables d'intérêt	Uricémie normale n (%)	Hyperuricémie n (%)	p
<b>Sexe</b>			
Hommes	85 (37,4)	142 (62,6)	< 0,0001
Femmes	162 (59,6)	69 (40,4)	< 0,0001
<b>Groupes sanguins</b>			
B	7 (28)	18(72)	<0,01
Autres	71 (61,2)	45(38,8)	< 0,01
<b>Tabagisme</b>			
Oui	149 (32,6)	62 (67,4)	< 0,001
Non	157 (51,3)	149 (48,7)	<0,01
<b>Consommation d'alcool</b>			
Oui	81(41,8)	113(58,2)	<0,05
Non	106 (52)	98 (48)	<0,05
<b>Obésité</b>			
Oui	41 (36,6)	71 (63,4)	<0,01
Non	143 (50,9)	138 (49,1)	<0,01

En outre, comparés aux patients avec uricémie normale, les patients avec hyperuricémie avaient le même âge, le même IMC et avait une glycémie identique ( $p > 0,05$ ), un taux de cholestérol-HDL plus bas, mais des valeurs supérieures de tour de taille, de PAS, de PAO, de fréquence cardiaque et de triglycérides sériques (Tableau 5).

Les taux d'uricémie étaient corrélés de manière positive et significative aux valeurs de la PAS, de la PAD, de la

fréquence cardiaque (pouls), de l'hématocrite et de la glycémie (Tableau 6).

En analyse multivariée, en introduisant dans le modèle de régression linéaire multiple la glycémie, l'hématocrite, la pression artérielle systolique, la pression artérielle diastolique et le pouls (fréquence cardiaque), seule la glycémie a été retenue comme variable déterminante de la variation de 27,2 % ( $R^2$ ) du taux sanguin d'acide urique

selon l'équation suivante:  $y = 0,745 + 0,522 \text{ glycémie}$  ( $p < 0,0001$ ).

Parmi les facteurs de risque univariés tels que le groupe sanguin B, l'âge, le sexe, l'obésité, la consommation d'alcool et le tabagisme par cigarettes, seul le groupe sanguin B, l'obésité commune globale et le sexe masculin ont été identifiés comme facteurs de risque multivariés et indépendants d'hyperuricémie (**Tableau 7**).

Un taux de 50,7 % ( $n = 107$ ) de cardiopathies ischémiques chez les patients avec hyperuricémie a été observé contrairement au taux de 38 % ( $n = 71$ ) chez les patients avec une uricémie normale : la différence étant statistiquement significative ( $p < 0,01$ ).

En effet, l'hyperuricémie conférait un excès de 34% de risque de cardiopathie ischémique (OR = 1,34 IC 95 % 1,07-1,67,  $p < 0,01$ ).

**Tableau 5 Hyperuricémie et variables quantifiées dans la population d'étude**

Variables	Hyperuricémie (%)	uricémie normale	p
<b>Age, ans</b>	54,2 ± 11,4	52,1 ± 12,8	NS
<b>IMC, Kg/m2</b>	27,9 ± 5,6	27 ± 5	NS
<b>Tour de taille, cm</b>	99,5 ± 13,4	96 ± 11,7	< 0,01
<b>PAS, mmHg</b>	168,7 ± 33,5	159,4 ± 32,4	< 0,01
<b>PAD, mmHg</b>	101,5 ± 19,8	93,3 ± 18	< 0,0001
<b>Fréquence cardiaque, bpm</b>	83,9 ± 15,8	79,4 ± 15,7	< 0,01
<b>Cholestérol HOL, mg/dl</b>	61,4 ± 33,7	73,9 ± 35,7	< 0,05
<b>Triglycérides, mg/dl</b>	101,9 ± 56,7	83,4 ± 38,2	< 0,05
<b>Glycémie, mg/dl</b>	100,2 ± 34,3	98,5 ± 37,2	NS

**Tableau 6 Matrices des corrélations simples**

Variables	R	Uricémie	p
<b>PAS, mmHg</b>	0,116		< 0,051
<b>PAD, mmHg</b>	0,181		< 0,0001
<b>Pouls, bpm</b>	0,174		< 0,01
<b>Hématocrite, %</b>	0,154		< 0,01
<b>Glycémie, mg/dl</b>	0,152		< 0,01

**Tableau 7 Facteurs de risque multivariés d'hyperuricémie**

Facteur de risque	Beta	SE	wald	ddl	OR	p
<b>Groupe sanguin B</b>	1,474	0,514	8,222	1	4,4 (1,6-11,9)	< 0,0001
<b>Obésité commune</b>	0,883	0,424	4,334	1	2,4 (1,05-5,6)	<0,05
<b>Hommes</b>	1,300	0,394	10,901	1	3,7(1,7 -7,9)	< 0,001
<b>Constante</b>	1,499	0,368	16,606	1		< 0,001

## DISCUSSION

L'objet de la présente étude visait l'amélioration des stratégies de lutte et de contrôle de l'hyperuricémie chez les patients de Kinshasa. Plus de la moitié de ces patients présentaient une hyperuricémie : une telle ampleur définissant un problème de santé publique et expliquant le rôle péjoratif de l'hyperuricémie dans la morbidité et mortalité cardiovasculaire des patients congolais (12).

Les taux de surpoids, d'alcoolisme, d'obésité et de tabagisme par cigarette prennent une allure épidémique chez ces patients. Ce qui explique l'émergence des maladies cardiovasculaires en Afrique subSaharienne en général (30, 31) et en République démocratique du Congo en particulier (24, 25, 27, 32, 33). L'urbanisation accompagnant l'industrialisation de la ville de Kinshasa serait à la base de cette nouvelle épidémie cardiovasculaire. En effet, les transitions épidémiologiques (34), démographiques (35) et nutritionnelles (36) accompagnent l'augmentation actuelle des fréquences de l'hypertension artérielle, de l'obésité et des maladies cardiovasculaires dans les pays en voie de développement.

La fréquence relative d'hyperuricémie estimée à 53 % de la population hospitalière étudiée adopte aussi l'allure épidémique des autres facteurs de risque cardiovasculaire évalués dans la présente étude (surpoids, alcoolisme, tabagisme, obésité). Ce taux d'hyperuricémie dépasse de loin ceux observés dans les populations générales occidentales, taux étant entre 5 % et 18 % chez l'homme et entre 2,5 % et 3,5 % chez la femme (37), celui de 5,6 % dans la population indienne de la région amazonienne du Brésil (38), celui de 5,1 % chez les sujets mâles espagnols en bonne santé – étude réalisée à Valence (35), et celui de 31 % chez les patients russes et hypertendus (9). Cependant, certains travaux s'apparentent à nos résultats avec un taux d'hyperuricémie de 49,6 % chez les patients thaïlandais et diabétiques (36), un taux de 51 % chez 380 jeunes caucasiens de Norvège en bonne santé (39), et un taux de 51,5 % chez les bulgares coronariens (40).

Un double risque univarié de même qu'un quadruple risque multivarié d'hyperuricémie sont associés au sexe masculin. Ces résultats confirment les données de l'étude de Framingham montrant des valeurs supérieures d'acide urique chez les hommes en comparaison avec les femmes (3). Ceci s'expliquerait par une activité physique fréquente et élevée et la consommation de bière entraînant l'augmentation de l'uricémie des sujets japonais en bonne santé (41). Les œstrogènes des femmes ont un effet plutôt dépresseur des urates (42).

Dans les pays développés, le risque de décès par AVC et maladies coronaires se multiplie de trois à quatre fois dans chaque décade de sujets âgés de 45- 74 ans (43). Le sexe masculin au-delà de 55 ans et le sexe féminin au-delà de 95 ans ont aussi été cités comme facteurs de risque cardiovasculaire (33). Associé à l'hyperuricémie, l'âge augmente la probabilité de survenue d'un accident vasculaire cérébral dans les deux sexes, et d'un infarctus du myocarde chez l'homme (12). En dépit d'absence d'association entre l'âge et l'hyperuricémie dans la présente étude, l'âge moyen reflète une relative amélioration de l'espérance de vie liée à la transition démographique (35).

Un triple risque univarié chez ces patients et un quadruple risque multivarié d'hyperuricémie est associé au groupe sanguin B. Gillum ne trouve pas d'association significative entre le système sanguin ABO et l'hyperuricémie chez les adolescents américains (44). Relativement à l'hypertension artérielle, l'hyperuricémie, le diabète sucré, le tabagisme par cigarette et l'hyperlipémie, le groupe sanguin A a été identifié comme un facteur prédictif indépendant de la survenue d'infarctus du myocarde chez les personnes âgées (45, 46).

L'alcoolisme amène 20% d'excès de risque univarié d'hyperuricémie. L'excès de consommation d'alcool est à la base de crises de goutte, caractérisée par l'hyperuricémie (1, 47, 48).

Plusieurs études rétrospectives et prospectives dans le monde ont fait état du rôle protecteur d'une

consommation d'alcool modérée (1 à 3 verres de vin) relativement aux maladies cardiovasculaires ainsi que pour les autres maladies comme le cancer (49, 50). En Afrique, Kacou et Monkan supposent que les personnes coronariennes consomment plus d'alcool que les groupes témoins (51).

Dans les pays développés, la consommation d'alcool est plus élevée chez les femmes de niveau socio-économique élevé (52), alors qu'il existe une association inverse entre le niveau socio-économique et la consommation d'alcool chez les hommes (52). La consommation excessive d'alcool détermine de façon probable une élévation considérable de chiffres reliés à la tension, et ce, indépendamment de l'influence du poids corporel, du tabagisme et du niveau éducationnel des noirs Sud-Africains (53).

L'obésité entraîne 30 % d'excès de risque univarié d'hyperuricémie chez ces patients. L'obésité a aussi été identifiée comme facteur de risque multivarié d'hyperuricémie. L'obésité, variable indépendante, engendre un double risque d'hyperuricémie à ces patients congolais hypertendus. Ainsi, l'obésité centrale (androïde ou abdominale) donnait une valeur prédictive importante du risque d'infarctus du myocarde, d'affection coronarienne et de mort subite (54, 55) chez l'homme et indépendamment du poids corporel. Cette association agirait par le biais de l'hyperinsulinisme et de l'insulinorésistance. À l'inverse, pour ce qui est de l'obésité de type périphérique ou gynoïde, les risques observés sont ceux de l'intolérance au glucose, du diabète sucré, de la goutte (hyperuricémie) et d'athérosclérose (54).

Des études épidémiologiques ont démontré une relation nette et positive entre la mortalité par cardiopathie ischémique et le pourcentage moyen d'énergie apportée par les lipides saturés et une relation négative entre les lipides polyinsaturés de l'alimentation (55, 56). Le rapport acide gras mono-insaturé/acide gras saturé constitue le meilleur prédicteur de la prévention des maladies ischémiques (57). Dans une étude africaine, les patients coronariens consommaient peu ou pas de lipides d'origine végétale [insaturés : mono-insaturés (huile d'arachide) et polyinsaturés (huile de soja, olive)] (51).

La transition épidémiologique, la prédiction de l'avènement de l'épidémie des maladies chroniques non transmissibles d'ici à l'an 2020 (21) sera vite matérialisée par des chiffres épidémiques d'obésité observés dans la présente étude (22) : Bieleli rapporte dans la population générale de Kinshasa (RD Congo) 9,4 % de cas d'obésité toutes classes confondues (57). Toutefois, dans la population générale de la ville de Kinshasa, Mbuyamba et coll. évaluent à 14 % la prévalence de l'obésité (58). La surcharge pondérale évaluée entre 28 et 42 % chez les noirs américains (59) suggère une pathogénie génétique ou ethnique probable. L'obésité constitue un réel problème de santé publique, et ce, non seulement chez les noirs américains, mais également dans toutes les ethnies

des pays développés évaluées par des protocoles standardisés (58). L'obésité endémique dans les pays développés s'étend maintenant dans nos pays en voie de développement, marquant alors le passage de la pauvreté à la richesse (60).

En milieu hospitalier de Kinshasa, Longo-Mbenza et coll. notent une corrélation positive et très significative entre le poids corporel et l'uricémie dans une population où l'hyperuricémie a été isolée comme facteur de risque significatif d'accident vasculaire cérébral et de maladies coronaires (infarctus du myocarde) (12).

L'obésité, une certaine condition métabolique et caractérisée par un excès de tissus graisseux, est liée au sexe et au statut hormonal (57). En revanche, la surcharge pondérale et l'obésité sont l'apanage de l'homme. L'étude de Nkoy montre que les sujets stressés pèsent plus que ceux qui ne le sont pas en raison de l'effet possible de la boulimie (24).

L'obésité abdominale ou centrale (25, 39), l'hyperinsulinisme et l'insulinorésistance de l'homme (55) donnent une valeur prédictive importante du risque d'infarctus du myocarde, d'autres coronaropathies et de mort subite (31, 54, 55).

Le diabète sucré est aussi associé à l'obésité périphérique (54). Nkoy rapporte des valeurs élevées de tour des hanches suggérant une obésité périphérique chez les travailleurs de la SNEL ayant un comportement sédentaire (24). Cependant, l'intolérance au glucose et le diabète sucré sont des facteurs de risque de l'hypertension artérielle moins bien précisés chez les noirs africains (54). L'obésité centrale, reflet de l'insulinorésistance est prévalente dans le groupe à faible statut socio-économique (12).

Les patients fumeurs de cigarettes ont un risque univarié d'hyperuricémie deux fois plus élevé que leurs collègues non-fumeurs. Longo-Mbenza et coll. ont déjà démontré une association significative entre le tabagisme par cigarette et un taux élevé d'acide urique (12). D'autres travaux de la littérature confirment cette relation significative entre tabagisme et hyperuricémie (61).

Qu'il soit actif ou passif, le tabagisme par cigarette intervient comme facteur de risque majeur et indépendant d'artériopathies des membres et de maladies cardiovasculaires (62, 63). Des études épidémiologiques ont montré une forte relation entre le tabac et les accidents myocardiques aigus (infarctus, mort subite) (64), l'existence d'une réduction efficace des récives d'accidents coronaires en cas d'arrêt de tabac (pratiquement de moitié) (62) et son gradient social important aux dépens des ouvriers (64).

En Afrique du Nord, dans une étude réalisée en Algérie, le tabagisme par cigarette apparaît comme le premier

facteur de risque (70 %) de l'infarctus du myocarde avec une consommation de plus de 20 cigarettes par jour exclusivement par les hommes (63).

Cependant, dans les pays développés, il est possible d'observer une fréquence significativement plus élevée de tabagisme par cigarette chez les ouvriers (65-68).

Toutefois, les études menées à la Société nationale d'électricité (Congo-Kinshasa) par Mbala M (30) et Nkoy (24) évaluent le taux de prévalence du tabagisme courant et quotidien respectivement à 19 % et 9,8 %. La présente étude note 67,4 % des patients avec hyperuricémie parmi les tabagiques. Nkoy démontre l'absence du tabagisme chez la femme au sein de la SNEL (Congo Kinshasa) et par analogie, dans la présente étude, aucune femme ne fume la cigarette. Ceci confirme les données de la communauté générale où neuf hommes contre une femme fument la cigarette (69). Bien qu'étant en contraste avec les données relatives au tabagisme concernant le paramètre démographique des pays développés où les femmes fument plus que les hommes (67), le courant féministe des pays développés et la libération de la femme dans les pays développés seraient peut-être à la base de la prépondérance féminine relativement au tabagisme.

Pour des raisons culturelles, les pays en voie de développement, comme le Congo-Kinshasa, continuent à observer une très grande prévalence par rapport aux hommes (69). La consommation de cigarettes par des Africains situés dans la ville est en progression régulière notamment chez les adolescents et les jeunes adultes (20).

La présente étude confirme que le tabagisme est un phénomène de société renforcé par l'urbanisation et l'industrialisation. L'influence de la vie en société suggère que les fumeurs ont tendance à se partager la cigarette et une tournée de bière ou d'autres alcools (29). Longo Mbenza et coll. ont rapporté l'association significative existant entre l'alcoolisme et le tabagisme dans la ville de Kinshasa (29). Les données de la présente étude sont en conformité avec certaines études africaines (24, 70) et infirment d'autres études africaines et la majorité d'études des pays développés (71, 72). En effet, il y avait autant de fumeurs avec hyperuricémie chez les cas d'HTA, de diabète sucré et de coronaropathie.

L'hyperuricémie a été caractérisée par des valeurs supérieures de tour de taille, de PAS, de PAD, de fréquence cardiaque, de taux sanguin des triglycérides, mais par un taux sanguin inférieur de HDL-cholestérol.

Les valeurs élevées de tour de taille définissent l'insulinorésistance. Cette relation positive et significative entre le tour de taille et l'hyperuricémie confirme les données de la littérature qui considèrent l'hyperuricémie comme une composante de l'insulinorésistance/syndrome métabolique (1, 12, 18, 19, 41, 48).

La relation positive et significative entre l'hyperuricémie et la pression artérielle a déjà été observée chez les patients congolais de Kinshasa (12) et dans d'autres travaux de la littérature (9, 10, 12, 13, 73-76). Le taux épidémique d'HTA dans la ville de Kinshasa (24, 32), un grand problème de santé publique, pourrait aussi expliquer cela chez les patients hypertendus de la présente étude.

La fréquence cardiaque élevée, facteur de risque cardiovasculaire bien connu dans les pays développés (10) et chez les Congolais de Kinshasa (28), montre aussi une association positive et significative avec l'hyperuricémie (14).

L'association positive et significative entre les taux sanguins de fibrinogène, d'urée, de créatinine, de cholestérol total et celui d'acide urique est bien connue chez les patients congolais de Kinshasa (12). Cette dernière association n'a pas fait l'objet de la présente étude.

La présente étude montre une relation positive et significative entre les valeurs élevées de triglycérides et d'hyperuricémie. Il en est de même entre les valeurs élevées de glycémie et d'hyperuricémie.

La corrélation positive et significative entre la glycémie et l'uricémie a déjà été observée chez les patients congolais de Kinshasa (24).

Certains médicaments antihypertenseurs, les diurétiques thiazidiques, le furosémide (diurétique de l'anse) et l'indapamide induisent aussi une hyperuricémie secondaire (77, 78). Par contre, le losartan en plus de son effet antihypertenseur, entraîne un effet hypouricémique lorsqu'il est administré à une dose de 50 mg/jour chez le sujet hypertendu et hyperuricémique (79).

D'autres études ne montrent pas d'association positive entre le diabète sucré et l'hyperuricémie (43). En effet, Berkowitz (80) a démontré la relation entre la goutte (l'hyperuricémie), l'hypertriglycéridémie et le diabète. Yano et coll. (81) ont démontré une association négative entre le taux sanguin d'acide urique et le diabète sucré.

La présente étude considère les implications de la découverte de l'hyperuricémie des patients avec hypertension artérielle comme étant essentielles [8]. En effet, aucun patient hyperuricémique de la présente étude n'a présenté une crise de goutte, celle-ci étant une conséquence de l'hyperuricémie (1). Cependant, certaines crises de goutte se produisent chez des patients avec un taux sanguin normal d'acide urique (27).

Cette prévalence d'hyperuricémie asymptomatique a déjà été évaluée comme étant très grande chez les femmes polynésiennes (82). La prédisposition génétique d'hyperuricémie signalée chez les Polynésiens quant à leur élimination réduite d'acide urique pourrait aussi être incriminée chez les patients noirs de la présente

population. L'hypertension ne contribue pas à la diminution de cette élimination et n'explique pas une prédisposition génétique à la goutte.

Les données de la présente étude confirment le rôle péjoratif de l'hyperuricémie dans la genèse des maladies coronaires (8, 9, 12, 83).

L'hyperuricémie agit d'abord comme un facteur indépendant et, dans un second temps, en synergie avec d'autres facteurs de risque coronaire. L'association entre le cholestérol total, le poids et l'acide urique a été incriminée dans la genèse des maladies coronaires, de l'intolérance au glucose et à la mortalité globale chez les Américains.

## CONCLUSIONS

En analyse univariée, la glycémie, l'hématocrite, la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique sont respectivement corrélées de manière positive et significative avec le taux sanguin d'acide urique. Toutefois, en analyse multivariée, seule la glycémie est isolée comme variable déterminante de la variation très significative de 27% du taux sanguin d'acide urique.

L'hyperuricémie est fréquente dans la majorité des patients hypertendus. Elle est asymptomatique chez 100% de ces patients hypertendus.

Il est possible d'observer que certains facteurs génétiques tels le sexe masculin, le groupe sanguin B et certains facteurs de l'environnement et de l'hôte comme l'obésité, le tabagisme, la consommation d'alcool, la fréquence cardiaque, le tour de taille, le cholestérol HDL, les triglycérides, la glycémie et le niveau élevé de la pression artérielle, constituent des facteurs de risque univariés d'hyperuricémie. Néanmoins, en analyse multivariée, seuls le groupe sanguin B, le sexe masculin et l'obésité sont identifiés comme variables indépendantes associées à l'hyperuricémie.

L'hyperuricémie elle-même est un facteur de risque significatif des cardiopathies ischémiques.

## Competing Interest:

Authors declare that they have no competing interest.

## REFERENCES

1. Wortmann RL. Gout and hyperuricemia. Current opinion in rheumatology. 2002 May;14(3):281-6. PubMed PMID: 11981327.
2. Fessel WJ. High uric acid as an indicator of cardiovascular disease. Independence from obesity. The American journal of medicine. 1980 Mar;68(3):401-4. PubMed PMID: 7361808.

3. Brand FN, McGee DL, Kannel WB, Stokes J, 3rd, Castelli WP. Hyperuricemia as a risk factor of coronary heart disease: The Framingham Study. American journal of epidemiology. 1985 Jan;121(1):11-8. PubMed PMID: 3964986.
4. Ames BN, Cathcart R, Schwiers E, Hochstein P. Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1981 Nov;78(11):6858-62. PubMed PMID: 6947260. Pubmed Central PMCID: 349151.
5. Sautin YY, Johnson RJ. Uric acid: the oxidant-antioxidant paradox. Nucleosides, nucleotides & nucleic acids. 2008 Jun;27(6):608-19. PubMed PMID: 18600514. Pubmed Central PMCID: 2895915.
6. Maire B, Lioret S, Gartner A, Delpuech F. [Nutritional transition and non-communicable diet-related chronic diseases in developing countries]. Sante. 2002 Jan-Mar;12(1):45-55. PubMed PMID: 11943638. Transition nutritionnelle et maladies chronique non transmissibles liees a l'alimentation dans les pays en developpement.
7. Senol E, Ersoy A, Erdinc S, Sarandol E, Yurtkuran M. Oxidative stress and ferritin levels in haemodialysis patients. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association. 2008 Feb;23(2):665-72. PubMed PMID: 18039638.
8. Alderman MH. Uric acid and cardiovascular risk. Current opinion in pharmacology. 2002 Apr;2(2):126-30. PubMed PMID: 11950622.
9. Donskov AS, Balkarov IM, Golub GV, Anikina SA, Saltykova NG, Levchuk SM, et al. [Clinical implication of the body mass and waist/thigh indices in hypertensive patients: correlations with blood uric acid levels]. Klinicheskaia meditsina. 2002;80(1):31-4. PubMed PMID: 11855314. Klinicheskoe znachenie indeksa massy tela i indeksa taliia/bedro u patsientov s arterial'noi gipertoniei: sviaz' s urovnem mochevoi kisloty v krovi.
10. Mazzali M, Hughes J, Kim YG, Jefferson JA, Kang DH, Gordon KL, et al. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism. Hypertension. 2001 Nov;38(5):1101-6. PubMed PMID: 11711505.
11. Tereshchenko SN, Levchuk NN, Drozdov VN, Moiseev VS. [Level of blood uric acid in patients with postinfarction heart failure]. Terapevticheskii arkhiv. 2000;72(9):57-60. PubMed PMID: 11076420. Uroven' mochevoi kisloty v krovi bol'nykh s postinfarktnoi serdechnoi nedostatochnost'iu.
12. Longo-Mbenza B, Luila EL, Mbete P, Vita EK. Is hyperuricemia a risk factor of stroke and coronary heart disease among Africans? International journal of cardiology. 1999 Sep 30;71(1):17-22. PubMed PMID: 10522560.
13. Sharma AM. Obesity and cardiovascular risk. Growth hormone & IGF research : official journal of the Growth Hormone Research Society and the International IGF Research Society. 2003 Aug;13 Suppl A:S10-7. PubMed PMID: 12914719.
14. Burack RC, Keller JB, Higgins MW. Cardiovascular risk factors and obesity: are baseline levels of blood pressure, glucose, cholesterol and uric acid elevated prior to weight gain? Journal of chronic diseases. 1985;38(10):865-72. PubMed PMID: 4044772.
15. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, Dawber TR, McNamara P, Castelli WP. Systolic blood pressure, arterial rigidity, and risk of stroke. The Framingham study. Jama. 1981 Mar 27;245(12):1225-9. PubMed PMID: 7206111.
16. Hasegawa T, Watase H. Association of heart rate with coronary risk factors and increased white blood cell counts in healthy Japanese people. Journal of atherosclerosis and thrombosis. 2003;10(4):259-63. PubMed PMID: 14566090.
17. Clausen JO, Borch-Johnsen K, Ibsen H, Pedersen O. Analysis of the relationship between fasting serum uric acid and the insulin sensitivity

- index in a population-based sample of 380 young healthy Caucasians. *European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies.* 1998 Jan;138(1):63-9. PubMed PMID: 9461318.
18. Bonora E, Targher G, Zenere MB, Saggiani F, Cacciatori V, Tosi F, et al. Relationship of uric acid concentration to cardiovascular risk factors in young men. Role of obesity and central fat distribution. The Verona Young Men Atherosclerosis Risk Factors Study. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity.* 1996 Nov;20(11):975-80. PubMed PMID: 8923153.
19. WHO. Communicable diseases: A strategy for the Africa region. Harare 2000. WHO Regional office for Africa, Harare. 2000.
20. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation.* 1998 Feb 17;97(6):596-601. PubMed PMID: 9494031.
21. Niakara A, Nebie LV, Zagre NM, Ouedraogo NA, Megnigbeto AC. [Knowledge of an urban population about arterial hypertension: prospective study carried out in Ouagadougou, Burkina Faso]. *Bulletin de la Societe de pathologie exotique.* 2003 Aug;96(3):219-22. PubMed PMID: 14582300. Connaissances d'une population urbaine sur l'hypertension arterielle: enquete prospective menee a Ouagadougou, Burkina Faso.
22. Organization WH. Non-Communicable diseases: A strategy for the Africa region. WHO Regional office for Africa, Harare. 2000.
23. Mbaragan LMB, TSHIANI KA. Place de l'hypertension artérielle aux cliniques Universitaires de Kinshasa. *Cardiol Trop.* 1984;10:85-9.
24. Josephine NB. Facteur De Risque Cardio-vasculaire, maladie cardio-vasculaire et gradient social en milieu professionnel (cas de la SNEL). Ms degrees thesis, Kinshasa University 2002. 2002.
25. Longo-Mbenza B, Ngiyulu R, Bayekula M, Vita EK, Nkiabungu FB, Seghers KV, et al. Low birth weight and risk of hypertension in African school children. *Journal of cardiovascular risk.* 1999 Oct;6(5):311-4. PubMed PMID: 10534134.
26. Tambwe M, Mbala M, Lusamba DN, M'Buyamba-Kabangu JR. Morbidity and mortality in hospitalised Zairean adults. *South African medical journal = Suid-Afrikaanse tydskrif vir geneeskunde.* 1995 Feb;85(2):74. PubMed PMID: 7597537.
27. Longo-Mbenza B, Tondoungou K, Muyeno K, Phanzu M, Kebolo Baku A, Muvova D, et al. Predictors of stroke - associated mortality in Africans. *Revue d'epidemiologie et de sante publique.* 2000 Jan;48(1):31-9. PubMed PMID: 10740083.
28. Ngabu M. Etude clinique de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier à Kinshasa. Mémoire de spécialisation, 1983. Université de Kinshasa., 1983.
29. **B. LM.** Influence du tabagisme passif en famille Congolaise, Tabagisme actif et maladies cardiovasculaires à Kinshasa., ROC In Press.
30. **M. M.** Obésité, distribution des graisses, Pression artérielle et prévalence de L'HTA dans une population active. Mémoire de spécialisation. Université de Kinshasa., 1996.
31. R. P. L'analyse démographique, concepts -méthodes, PUF. 1983:294.
32. **JR MK.** Blood pressure and hypertension in blacks PhD Thesis, KULeuven., 1986.
33. Forrester T. Historic and early life origins of hypertension in Africans. *The Journal of nutrition.* 2004 Jan;134(1):211-6. PubMed PMID: 14704321.
34. **B. L-M.** Diabète sucré et maladies cardiovasculaires. . *Cardiol Trop* 1995;21(82):37-44.
35. Corella D, Silla J, Ordoñas JM, Sabater A, Ruiz de la Fuente S, Portoles O, et al. [Association of blood uric acid with other cardiovascular risk factors in the male working population in Valencia]. *Revista clinica espanola.* 1999 Dec;199(12):806-12. PubMed PMID: 10687413. Asociacion entre el acido urico serico y otros factores de riesgo cardiovascular en poblacion laboral masculina de Valencia.
36. Rattarasarn C, Leelawattana R, Soonthornpun S, Setasuban W, Thamprasit A, Lim A, et al. Regional abdominal fat distribution in lean and obese Thai type 2 diabetic women: relationships with insulin sensitivity and cardiovascular risk factors. *Metabolism: clinical and experimental.* 2003 Nov;52(11):1444-7. PubMed PMID: 14624404.
37. Scholl JM, Benacerraf A, Ducimetiere P, Chabas D, Brau J, Chapelle J, et al. Comparison of risk factors in vasospastic angina without significant fixed coronary narrowing to significant fixed coronary narrowing and no vasospastic angina. *The American journal of cardiology.* 1986 Feb 1;57(4):199-202. PubMed PMID: 3946208.
38. Avides EF V-FJ, Andriolo A Gimeno SG, Franco LJ. Metabolic profile and cardiovascular risk patterns of an Indian tribe living in the amazon Region of Brazil. *Hum Biol.* 2003;75(1):31-46.
39. Pyorala K, Savolainen E, Kaukola S, Haapakoski J. Plasma insulin as coronary heart disease risk factor: relationship to other risk factors and predictive value during 9 1/2-year follow-up of the Helsinki Policemen Study population. *Acta medica Scandinavica Supplementum.* 1985;701:38-52. PubMed PMID: 3907294.
40. Tkac I, Bomba J, Cvanigova A. [Uric acid—a risk factor or atherosclerosis marker in type 2 diabetes?]. *Vnitřní lékařství.* 1990 Aug;36(8):763-8. PubMed PMID: 2136461. Kyselina mocova--rizikovy faktor alebo marker aterosklerozy u diabetikov 2. typu?
41. Ka T, Yamamoto T, Moriwaki Y, Kaya M, Tsujita J, Takahashi S, et al. Effect of exercise and beer on the plasma concentration and urinary excretion of purine bases. *The Journal of rheumatology.* 2003 May;30(5):1036-42. PubMed PMID: 12734903.
42. Mikkelsen WM, Dodge HJ, Valkenburg H. The Distribution of Serum Uric Acid Values in a Population Unselected as to Gout or Hyperuricemia: Tecumseh, Michigan 1959-1960. *The American journal of medicine.* 1965 Aug;39:242-51. PubMed PMID: 14320691.
43. F. C. Insulinoreistance et hypertension artérielle. *Pathologie cardio-vasculaire. medisearch.* 1991;3(50):5-9.
44. Gillum RF. Blood groups, serum cholesterol, serum uric acid, blood pressure, and obesity in adolescents. *Journal of the National Medical Association.* 1991 Aug;83(8):682-8. PubMed PMID: 1956079. PubMed Central PMCID: 2627116.
45. Akhund IA, Alvi IA, Ansari AK, Mughal MA, Akhund AA. A study of relationship of ABO blood groups with myocardial infarction and angina pectoris. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad : JAMC.* 2001 Oct-Dec;13(4):25-6. PubMed PMID: 11873425.
46. Platt D, Muhlberg W, Kiehl L, Schmitt-Ruth R. ABO blood group system, age, sex, risk factors and cardiac infarction. *Archives of gerontology and geriatrics.* 1985 Oct;4(3):241-9. PubMed PMID: 4074023.
47. Faller J, Fox IH. Ethanol-induced hyperuricemia: evidence for increased urate production by activation of adenine nucleotide turnover. *The New England journal of medicine.* 1982 Dec 23;307(26):1598-602. PubMed PMID: 7144847.
48. Eastmond CJ, Garton M, Robins S, Riddoch S. The effects of alcoholic beverages on urate metabolism in gout sufferers. *British journal of rheumatology.* 1995 Aug;34(8):756-9. PubMed PMID: 7551661.
49. R. CM. Alcohol and the heart. *Br J Hosp Med.* 1997;57:457-60.

50. Boffetta P, Garfinkel L. Alcohol drinking and mortality among men enrolled in an American Cancer Society prospective study. *Epidemiology*. 1990 Sep;1(5):342-8. PubMed PMID: 2078609.
51. Bertrand ED, Kacou GM M-M. Maladie coronaire, sous-développement et développement comment le développement économique favorise-t-il les maladies coronaires. *cardiolTrop*. 1984;10:51-64.
52. Opit LJ, Oliver RG, Salzberg M. Occupation and blood pressure. *The Medical journal of Australia*. 1984 Jun 23;140(13):760-4. PubMed PMID: 6610094.
53. Seedat YK, Reddy J. The clinical pattern of hypertension in the South African Black population: a study of 1000 patients. *African journal of medicine and medical sciences*. 1976 Mar;5(1):1-7. PubMed PMID: 829699.
54. Welborn TA, Wearne K. Coronary heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insulin concentrations. *Diabetes care*. 1979 Mar-Apr;2(2):154-60. PubMed PMID: 520119.
55. Freidman M TC, GILL JY, ET AL. Determination of type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post myocardial infarctus patients: Summary results of the recurrent coronary prevention project. *Am Heart J*. 1986 (112):653-64.
56. AL. KAMAACE. The seven countries study 30 years of follow up from Framingham study. *Jama*. 1987;217:6-80.
57. Bielelie MJL, Ditu M 1 Kandjingu K, Mulumba M. Prévalence du diabète sucré au sein de la population de Kinshasa. *Congo Médical* 2000;II(15).
58. Mbuyamba – Kabangu JR FR, Lijnen P and Amery A. Intraerythrocyte Na<sup>+</sup> concentration in Black families with and without hypertension. Methods and trading in ischemic Heart Disease mortality and risk factors in experimental and clinical pharmacology. 1986;8:437-47.
59. Delpeuch F MB. Obésité et développement des pays du sud. *Med Trop* 1997;57:380-8.
60. Chosla T LC. Obesity and smoking habit Social class. *Br J Prev Soc Med*. 1972;26:249-56.
61. MC. SLI. Le traitement de facteurs de risque de l'athérosclérose coronaire. *Arch Mal Coeur*. 1992(85):1687-93.
62. Charles D BPETD. Infarctus du myocarde en Algérie. *Cardiol Trop*. 1982;8:13-9.
63. Holme. I. Helgeland A. Hjermmann I LLP, Leren P. . Coronary risk factors and socio-economic status, the Oslo Study. *Lancet*. 1973;2:1396-8.
64. Tomita M, Mizuno S, Yamanaka H, Hosoda Y, Sakuma K, Matuoka Y, et al. Does hyperuricemia affect mortality? A prospective cohort study of Japanese male workers. *Journal of epidemiology / Japan Epidemiological Association*. 2000 Nov;10(6):403-9. PubMed PMID: 11210110.
65. Marmot MG, Rose G, Shipley M, Hamilton PJ. Employment grade and coronary heart disease in British civil servants. *Journal of epidemiology and community health*. 1978 Dec;32(4):244-9. PubMed PMID: 744814. Pubmed Central PMCID: 1060958.
66. Zanetti F, Gambi A, Bergamaschi A, Gentilini F, De Luca G, Monti C, et al. Smoking habits, exposure to passive smoking and attitudes to a non-smoking policy among hospital staff. *Public health*. 1998 Jan;112(1):57-62. PubMed PMID: 9490891.
67. AL. ZPE. Cigarette Smoking among junior high School Students in Beijing. *China*. 1992;21:584-861.
68. S SKY. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation*. 1998;97:596-601.
69. E.A.C. A. Facteurs de risque chez les coronariens noirs Africains : Etude pilote cas témoins réalisée en côte d'Ivoire. *MSC thesis, IM T A, Antwerp*. 1996.
70. Grolle L FA. The social epidemiology of smoking behavior 1993 and 1970. *The Midtown Manhattan Study Soc sc Med*. 1973:358.
71. Kornitzer M, Dramaix M, Kittel F, de Backer G. [Social class and risk of ischemic cardiopathy]. *La Revue du praticien*. 1981 Nov 21;31(53):3805-6 passim. PubMed PMID: 7313475. Classe sociale et risque de cardiopathie ischémique.
72. AL BCe. Factors associated with hypertensions in Nigeria *Secrets*. *Prev Med* 1992;21:710-22.
73. Niarilda Mazzali JKLHLF, YI -YANG XIA QIANG CHEN. DUK - HEE KANG. KATHERINE L. GORDON, SUSUMU VVATANABE, TAKAHIKO NAKAGAWA, HUI Y. LAN, AND RICHARD J. JOHNSON. Hyperuricaemia induces a primary renal arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism. *Am J Physiol Renal*. 2002;282:F.991-F7.
74. Feig DI, Johnson RJ. Hyperuricemia in childhood primary hypertension. *Hypertension*. 2003 Sep;42(3):247-52. PubMed PMID: 12900431. Pubmed Central PMCID: 1800942.
75. Johnson RJ, Kang DH, Feig D, Kivlighn S, Kanellis J, Watanabe S, et al. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension*. 2003 Jun;41(6):1183-90. PubMed PMID: 12707287.
76. Bengtsson C. Elevated serum uric acid levels during treatment with antihypertensive drugs. *Acta medica Scandinavica Supplementum*. 1979;628:69-71. PubMed PMID: 37707.
77. Nikas S, Rizos E, Milionis H, Bairaktari E, Kalaitzidis R, Siamopoulos K, et al. The effects of the addition of losartan on uric acid metabolism in patients receiving indapamide. *Journal of the renin-angiotensin-aldosterone system : JRAAS*. 2000 Sep;1(3):289-91. PubMed PMID: 11881040.
78. Takahashi S, Moriwaki Y, Yamamoto T, Tsutsumi Z, Ka T, Fukuchi M. Effects of combination treatment using anti-hyperuricaemic agents with fenofibrate and/or losartan on uric acid metabolism. *Annals of the rheumatic diseases*. 2003 Jun;62(6):572-5. PubMed PMID: 12759298. Pubmed Central PMCID: 1754578.
79. Berkowitz D. Gout, hyperlipidemia, and diabetes interrelationships. *Jama*. 1966 Jul 11;197(2):77-80. PubMed PMID: 5952503.
80. Yano K, Rhoads G, Kagan A. Epidemiology of serum uric acid among 8000 Japanese-American men in Hawaii. *Journal of chronic diseases*. 1977 Mar;30(3):171-84. PubMed PMID: 849973.
81. Simmonds HA, McBride MB, Hatfield PJ, Graham R, McCaskey J, Jackson M. Polynesian women are also at risk for hyperuricaemia and gout because of a genetic defect in renal urate handling. *British journal of rheumatology*. 1994 Oct;33(10):932-7. PubMed PMID: 7921753.
82. D. S. The Framingham Study. an epidemiological investigation of cardiovascular disease. in: " Kannel W B, Gordon R, editors 1 superintendent of documents, section 26, Washington, OC : us Government Printing office,. Washington, OC : us Government Printing office,. 1970:26-35.
83. RECKLESS. J. Diabetes and Lipids. Second edition. Martin Dunitz Ltd. 2001.