

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République algérienne démocratique et populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique  
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب  
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib  
Faculté des Sciences et de Technologie  
Département de Biologie



Projet de Fin d'Etudes  
Pour l'obtention du diplôme de Master en : Biologie  
Domaine : Sciences de la nature et de la vie  
Filière : Sciences biologiques  
Spécialité : Biochimie

Thème

**Etude des paramètres biochimiques chez les personnes adultes atteintes des maladies cardiovasculaires dans la willaya d'Ain Temouchent**

**Présenté Par :**

- 1) Melle MALKI Fouzia
- 2) Melle MOULFI Asya

**Devant le jury composé de :**

|                    |       |                          |              |
|--------------------|-------|--------------------------|--------------|
| Dr BENNABI Farid   | M C A | UAT.B.B (Ain Temouchent) | Président    |
| Dr ABIAYAD Meryem  | M C B | UAT.B.B (Ain Temouchent) | Examinatrice |
| Dr KHOLKHAL Fatima | M C B | UAT.B.B (Ain Temouchent) | Encadrant    |

*Année Universitaire 2022/2023*

## *Remerciements*

Nous remercions en premier lieu ALLAH le tout-puissant qui nous a donné la santé, la volonté, le courage et la patience pour réaliser ce modeste travail.

Nous tenons à remercier profondément notre encadreur Dr. KHOLKHAL Fatima Maître de conférences classe B à l'université d'Ain Temouchent, pour avoir encadré et dirigé ce travail, pour ses précieux conseils, son aide et ses encouragements tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Nous exprimons toutes nos gratitudes aux membres du jury : Dr BENNABI Farid, Dr ABIAYAD Meryem, pour avoir accepté de présider, juger et examiner notre travail.

Nos sincères remerciements à Melle MOHAMMED AGGAD Fatima Zahra pour ses conseils, sa disponibilité durant la réalisation de ce travail.

Nous remercions également tous nos enseignants pour leurs efforts épargnés qui ont guidé nos pas et enrichi nos travaux tout le long de nos études universitaires.

Enfin nous adressons nos remerciements les plus sincères à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la concrétisation de ce travail.





## *Dédicace*

*Avec un énorme plaisir, une immense joie.*

*... Je dédie ce modeste travail*

*A Mes chers parents, pour l'amour qu'ils m'ont toujours prodigué, leurs encouragements et toute l'aide qu'ils m'ont apportée durant mes études. Aucun mot, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération, et mon amour pour les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon instruction et mon bien-être. Que Dieu leur accorde une santé florissante et une félicité sans pareille.*

*A mes chers frères : Ilies, Mouad et Adem à qui je souhaite un avenir radieux couronné de succès.*

*À toute ma famille*

*A ma chère binôme Fouzia*

*A tous mes amis*

*À tous mes collègues de la promotion master 2 Biochimie*

*A tout ce que j'ai connu de près ou loi.*

*Asya*



## *Dédicace*

*Grâce à Allah tout puissant, qui m'a donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail,*

*Je le dédie*

*À mes chers parents, que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincères sentiments, pour tous leurs sacrifices, amour, tendresse, soutien et leurs prières tout au long de mes études, Dieu les bénisse et les garde en bonne santé,*

*À mon cher frère AbdElwahab et à mes chères sœurs Dounia, Samia, Hanane et son mari Samiet à leur fille mon ange Rahma, à qui je souhaite une vie pleine de bonheur et de succès,*

*À toute ma famille,*

*À mon cher binôme Asya,*

*À tous mes amies,*

*Et à tous ceux qui ont m'aider de près ou de loin, je vous dis merci.*

*Fouzia*

## Résumé

Les maladies cardiovasculaires constituent l'ensemble des troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles représentent l'une des principales causes des décès dans le monde qui sont généralement dus à la présence de plusieurs facteurs de risque.

L'objectif de notre travail est de démontrer l'importance des paramètres biochimiques (glycémie, triglycéride, cholestérol, HDL, LDL, urée, créatinine et albumine) dans les troubles cardiovasculaires, et de déterminer et estimer les facteurs de risque cardiovasculaires. Pour cela une étude a été réalisée sur 20 sujets témoins (en bonne santé) et 20 sujets souffrants des MCV recrutée au service de cardiologie du l'hôpital Dr BENZARDJEB d'Ain Témouchent.

Nos résultats indiquent une perturbation significative du métabolisme caractérisée par une augmentation de tous les paramètres biochimiques que nous avons effectué sauf l'albumine, et une diminution de taux de HDL-C chez les sujets atteints comparés aux témoins. Notre questionnaire effectué révèle que le diabète, l'HTA, le tabac et l'obésité sont des facteurs prévalent dans les maladies cardiovasculaires. En conclusion, nos résultats nous conduisent à conclure que les maladies cardiovasculaires sont liées à des altérations des paramètres biochimiques.

**Mots clés :** Maladies cardiovasculaires, facteurs de risque, paramètres biochimiques, système cardiovasculaire, athérosclérose.

## **Abstract**

Cardiovascular diseases encompass a range of disorders affecting the heart and blood vessels. They represent one of the leading causes of death worldwide, often attributed to the presence of multiple risk factors.

The objective of our study is to demonstrate the importance of biochemical parameters (blood glucose, triglycerides, cholesterol, urea, creatinine and albumin) in cardiovascular diseases, and to determine and estimate cardiovascular risk factors. For this purpose, a study was conducted on 20 healthy control subjects and 20 subjects diagnosed with CVD, recruited from the cardiology department of Dr. BENZARDJEB Hospital in Ain Témouchent.

Our results indicate a significant disturbance in metabolism characterized by an increase in all the biochemical parameters we measured, except for albumin, and a decrease in HDL-C levels among the affected subjects compared to the controls. Our questionnaire revealed that diabetes, hypertension, tobacco use, and obesity are prevalent factors in cardiovascular diseases. In conclusion, our findings lead us to conclude that cardiovascular diseases are associated with alterations in biochemical parameters.

**Keywords:** Cardiovascular disease, risk factors, biochemical parameters, cardiovascular system, atherosclerosis.

## ملخص

أمراض القلب والأوعية الدموية هي مجموعة من الاضطرابات التي تؤثر على القلب والأوعية الدموية. هي أحد الأسباب الرئيسية للوفاة في جميع أنحاء العالم، وعادة ما يرجع ذلك إلى وجود العديد من عوامل الخطر.

الهدف من عملنا هو إظهار أهمية المعايير البيوكيميائية (مستوى الجلوكوز في الدم، والدهون الثلاثية، الكوليسترول، مستويات كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة، مستويات كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة، اليوريا، الكرياتينين و الألبومين) في اضطرابات أمراض القلب و الأوعية، و لتحديد و تقدير عوامل الخطر القلبية الوعائية. لهذا الغرض، تم إجراء دراسة على 20 مشاركًا سليمًا (بصحة جيدة) و 20 مشاركًا يعانون من أمراض القلب والوعائية تم انتقاؤهم من قسم امراض القلب في مستشفى الدكتور بن زرجب بعين تموشنت.

تشير نتائجنا إلى اضطراب كبير يتميز بزيادة في جميع المعايير البيوكيميائية التي أجريناها باستثناء الألبومين، وانخفاض مستويات كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة عند الأشخاص المصابين مقارنة بالشواهد، يكشف استبياننا أن مرض السكري، ارتفاع ضغط الدم، التبغ والسمنة عوامل منتشرة في أمراض القلب والأوعية الدموية. في الختام، تقودنا نتائجنا إلى استنتاج أن أمراض القلب والأوعية الدموية مرتبطة بالتغيرات في المعايير البيوكيميائية.

**الكلمات المفتاحية:** أمراض القلب والأوعية الدموية، عوامل الخطر، المعايير الكيميائية الحيوية، نظام القلب والأوعية الدموية، تصلب الشرايين.

|  |    |
|--|----|
| Remerciements.....   |    |
| Dédicaces.....   |    |
| Résumé.....  |    |
| Liste des abréviations .....   |    |
| Liste des figures.....   |    |
| Liste des tableaux .....   |    |
| Introduction générale .....  | 1  |
| Chapitre I : Le système cardiovasculaire de l’organisme humain ..... |    |
| I .Système cardiovasculaire de l’organisme humain .....              | 3  |
| I.1.Composants .....   | 3  |
| I.2.Structure.....   | 5  |
| I.2.1. Cœur .....  | 5  |
| I.2.1.1. Anatomie.....   | 5  |
| I.2.1.2. Cycle cardiaque .....                                       | 6  |
| I.2.2. Sang.....   | 7  |
| I.2.2.1. Définition .....  | 7  |
| I.2.2.2. Caractéristiques.....                                       | 7  |
| I.2.2.3. Fonctions.....  | 7  |
| I.2.3. Vaisseaux sanguins .....                                      | 8  |
| I.2.3.1. Artères .....   | 8  |
| I.2.3.2. Capillaires .....   | 9  |
| I.2.3.3. Veines.....   | 9  |
| Chapitre II : Les maladies cardiovasculaires .....                   |    |
| I.Les maladies cardiovasculaires.....                                | 10 |
| I.1. Définition .....  | 10 |
| I.2. Epidémiologie .....   | 10 |
| I.2.1. A l’échelle mondiale.....                                     | 10 |
| I.2.2. A l’échelle nationale .....                                   | 10 |
| I.2.3. A l’échelle régionale .....                                   | 11 |
| I.3. Les MCV les plus courantes.....                                 | 11 |
| I.3.1. Athérosclérose .....  | 11 |
| I.3.1.1. Genèse de la plaque .....                                   | 11 |
| I.3.2. Syndromes coronariens aigus (SCA) .....                       | 13 |
| I.3.2.1. Infarctus du myocarde (IDM).....                            | 13 |



|  |    |
|--|----|
| I.3.2.2. Angine de poitrine (angor) .....                                | 13 |
| I.3.3. Insuffisance cardiaque .....                                      | 14 |
| I.3.4. Ischémie .....  | 14 |
| I.3.5. Thrombose .....   | 14 |
| I.3.6. Accident vasculaire cérébrale (AVC) .....                         | 15 |
| I.4. Facteurs de risque cardiovasculaires.....                           | 15 |
| I.4.1. Les facteurs de risque non modifiables.....                       | 15 |
| I.4.1.1. L'Age et le sexe .....  | 15 |
| I.4.1.2. L'Hérédité.....   | 15 |
| I.4.2. Les facteurs de risque modifiables.....                           | 16 |
| I.4.2.1. Tabagisme .....   | 16 |
| I.4.2.2. Diabète .....   | 16 |
| I.4.2.3. Hypertension artérielle.....                                    | 16 |
| I.4.2.4. Dyslipidémie .....  | 16 |
| I.4.2.4.1. Le cholestérol total et les fractions HDL et LDL.....         | 17 |
| I.4.2.4.2. Les triglycérides.....  | 17 |
| I.4.2.5. Obésité .....   | 18 |
| I.4.3. Autres marqueurs de risques .....                                 | 18 |
| I.4.3.1. Les facteurs psychosociaux et environnementaux.....             | 18 |
| I.4.3.2. Sédentarité .....   | 18 |
| I.4.3.3. Relation contraception hormonale-maladie cardiovasculaire ..... | 19 |
| I.4.3.4. Consommation d'alcool.....                                      | 19 |
| I.4.3.5. Facteurs nutritionnels .....                                    | 19 |
| I.5. Les préventions des maladies cardiovasculaires .....                | 20 |
| Chapitre III:Matériel et méthodes .....                                  |    |
| I. Objectifs .....   | 22 |
| II.Population étudiée .....  | 22 |
| III.Méthode du travail.....  | 22 |
| III.1. Recueil des données.....  | 22 |
| III.2. Prélèvement du Sang.....  | 23 |
| III.3. Phase analytique.....   | 23 |
| III.3.1. Dosage des paramètres biochimiques .....                        | 23 |
| III.3.1.1. Dosage du glucose.....  | 23 |

|  |    |
|--|----|
| III.3.1.2. Dosage du cholestérol total.....                                    | 23 |
| III.3.1.3. Dosage du HDL .....   | 24 |
| III.3.1.4. Estimation du LDL.....  | 24 |
| III.3.1.5. Dosage des triglycérides .....                                      | 24 |
| III.3.1.6. Dosage de l'urée.....   | 25 |
| III.3.1.7. Dosage de la créatinine.....  | 25 |
| III.3.1.8. Dosage de l'albumine.....   | 25 |
| III.3.2. Analyse statistique.....  | 25 |
| Chapitre IV: Résultats et interprétions.....                                   |    |
| I .Caractéristique de la population étudiée.....                               | 26 |
| II.Différents types de troubles cardiovasculaire et pathologies associées..... | 27 |
| III.Résultats de l'étude biochimique.....                                      | 29 |
| III.1. Statut de la glycémie.....  | 29 |
| III.2. Statut du bilan rénal.....  | 30 |
| III.3. Statut du bilan lipidique .....   | 31 |
| Chapitre V: Discussion .....   | 35 |
| Conclusion .....   | 46 |
| Références bibliographiques .....  | 47 |
| Annexes .....  | 56 |

**%:** Pourcentage

**ADP:** adénosine diphosphate

**apo B:** apolipoprotéine B

**ASCVD:** Atherosclerotic cardiovascular disease

**AVC:** Accident vasculaire cérébrale

**BMI:** body mass index

**Ce :** Cellules endothéliales

**Cm:** Centimètre

**CO:** contraceptifs oraux

**CO<sub>2</sub> :** dioxyde de carbone

**CO<sub>3</sub><sup>2-</sup> :** carbonate

**CV :** cardiovasculaire

**ECG :** l'électrocardiogramme

**ENNS :** Enquête Nationale Nutrition Santé

**eNOS:** l'enzyme endothéliale NO-synthétase

**ESCC :** Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes

**F :** femme

**FDRCV :** Facteurs de Risque Cardio-Vasculaires

**g :** gramme

**g/l :** Gramme par litre

**g/dl :** gramme par décilitre

**h:** heure

**H :** homme

**H<sub>2</sub>O :** l'eau

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> :** l'eau oxygénée

**HDL :** lipoprotéine de haute densité (High Density Lipoprotein)

**HDL-c :** HDL-cholestérol

**HTA :** Hypertension artérielle

**ICAM-1 :** intercellular adhesion molecule

**IDM :** Infarctus du myocarde

**IMC :** Indice de masse corporelle

**INSP :** l'Institut national de la santé publique

**kDa** : kiloDalton

**Kg** : Kilogramme

**Kg/m<sup>2</sup>** : kilogramme par mètre carré

**LDL** : lipoprotéine de basse densité (LowDensityLipoprotein)

**LDL-C** : LDL-cholestérol

**Lp(a)** : lipoprotéine(a)

**m** : mètre

**MCV** : Maladies cardiovasculaire

**m<sup>2</sup>** : mètre carré

**mg/l** : milligramme par litre

**mg/dl** : milligrammes par décilitre

**mmol** : millimole

**mmol/l** : millimole par litre

**mmhg** : millimètres de mercure

**ms**: milliseconde

**NH<sub>4</sub><sup>+</sup>**: ion ammonium

**NHANES**: National Health and Nutrition Examination Survey

**nm** : nanomètre

**NO** : Oxyde nitrique

**O<sub>2</sub>** : oxygène

**OMS** : organisation mondiale de santé.

**P** : probabilité d'erreur

**PA** : pression artérielle

**pH** : potentiel hydrogène

**SCA** : Syndromes coronariens aigus

**SCV** : système cardiovasculaire

**TG** : Triglycérides

**TF** : témoins femme

**TH** : Témoins homme

**Trs/min** : tour par minute

**VCAM-1** : vascularcelladhesionmolecule 1

**VLDL** : lipoprotéines de très faible densité

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure 1:</b> circulation pulmonaire et circulation systémique.....  | 4  |
| <b>Figure 2:</b> cœur et vaisseaux – anatomie-externe .....   | 6  |
| <b>Figure 3:</b> le déroulement du cycle cardiaque .....  | 7  |
| <b>Figure 4:</b> la progression de la plaque d'athérome.....  | 12 |
| <b>Figure 5:</b> Initiation de la formation des plaque d'athérome .....   | 13 |
| <b>Figure 6:</b> La répartition de la population étudiée en fonction de types des maladies cardiovasculaire chez les hommes ..... | 27 |
| <b>Figure 7:</b> la répartition de la population étudiée en fonction de types des maladies cardiovasculaire chez les femmes ..... | 27 |
| <b>Figure 8:</b> La répartition de la population étudiée en fonction des pathologie associées chez les hommes.....                | 28 |
| <b>Figure 9:</b> la répartition de la population étudiée en fonction des pathologie associées chez les femmes.....                | 28 |
| <b>Figure 10:</b> Variation de la glycémie en (g/l) chez les témoins et les malades .....   | 29 |
| <b>Figure 11:</b> Variation du bilan rénal chez les témoins et malades.....   | 30 |
| <b>Figure 12:</b> Variation des taux de cholestérol et tryglycéride chez les témoins et les malades .....                         | 32 |
| <b>Figure 13:</b> Variation des taux de LDL et HDL chez les témoins et les malades .....  | 33 |

**Tableau 1:** Recommandations de l'OMS pour la prévention contre les maladies .....21

**Tableau 2:** Caractéristiques de la population étudiée .....26

# **Introduction**

## **Générale**

Lorsqu'ils entendent l'expression "appareil cardiovasculaire", la plupart des gens pensent immédiatement au cœur. Chaque fois que notre cœur s'emballe, nous prenons conscience que notre vie dépend de ses battements. Mais l'appareil cardiovasculaire ne se limite pas à cet organe. D'un point de vue scientifique et médical, il est important de comprendre pourquoi cet appareil est si vital pour nous (**Marieb, 2008**).

Par une simple expression, l'appareil cardiovasculaire est composé d'une série de tuyaux (les vaisseaux sanguins) remplis de liquide (le sang) et reliés à une pompe (le cœur) (**Maammar et Nouiri, 2018**).

La principale mission de ce système est la fourniture d'oxygène et de nutriments aux différents tissus de l'organisme (**Bestel et al., 2000**), et le transport des hormones et bien d'autres substances essentielles à l'homéostasie de l'organisme vers les cellules (**Marieb, 2008**). Cette mission est assurée par une double circulation sanguine, systémique (du cœur vers les tissus par les artères et retour par les veines) et pulmonaire (du cœur vers le poumon par les artères pulmonaires et retour par les veines pulmonaires) (**Bestel et al., 2000**).

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins (**Ngam-Asra et al., 2022**). Elles sont la première cause de mortalité dans le monde et en Algérie avec un taux de 34 % et 31 % par an respectivement (**OMS, 2015 ; INSP, s.d.**).

Les maladies cardiovasculaires les plus courantes sont : Athérosclérose (qui intervient pour une part importante dans la physiopathologie des MCV), Syndromes coronariens aigus (SCA), Insuffisance cardiaque, Ischémie, Thrombose, Accident vasculaire cérébrale (AVC).

Les facteurs de risque liés aux maladies cardio-vasculaires sont répartis en facteurs de risque non modifiables (l'âge, le sexe, l'hérédité), facteurs de risque modifiables (tabagisme, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, obésité) et en marqueurs de risques (Les facteurs psychosociaux et environnementaux, la sédentarité, relation contraception hormonale-maladie cardiovasculaire, consommation d'alcool, et les facteurs nutritionnels) (**Ouhoumane et Émond, 2005**).

La prévention contre ces maladies repose actuellement sur la correction des facteurs de risque cardiovasculaires bien identifiés, tels que l'hyperlipidémie, l'hypertension artérielle, le diabète sucré et le tabac (**Aoued et al., 2016**).



Et donc l'objectif de ce travail est de démontrer l'importance des paramètres biochimiques (glycémie, triglycéride, cholestérol, HDL, LDL, urée, créatinine et albumine) dans les troubles cardiovasculaires, et de déterminer et estimer les facteurs de risque cardiovasculaires par une étude prospective cas-témoins, descriptive et analytique chez les patients adultes atteints de MCV recrutés au service de cardiologie à l'établissement hospitalier Dr BENZARDJEB de Ain Témouchent.

# **Partie bibliographique**

**I. Système cardiovasculaire de l'organisme humain**

Le système cardiovasculaire est parfois appelé système hémato - vasculaire ou système circulatoire, Il est composé d'un système fermé des vaisseaux (artères, veines et capillaires) remplis de liquide (le sang), et reliés à une pompe (le cœur) (**U.S National Institutes of Health,s.d.**).

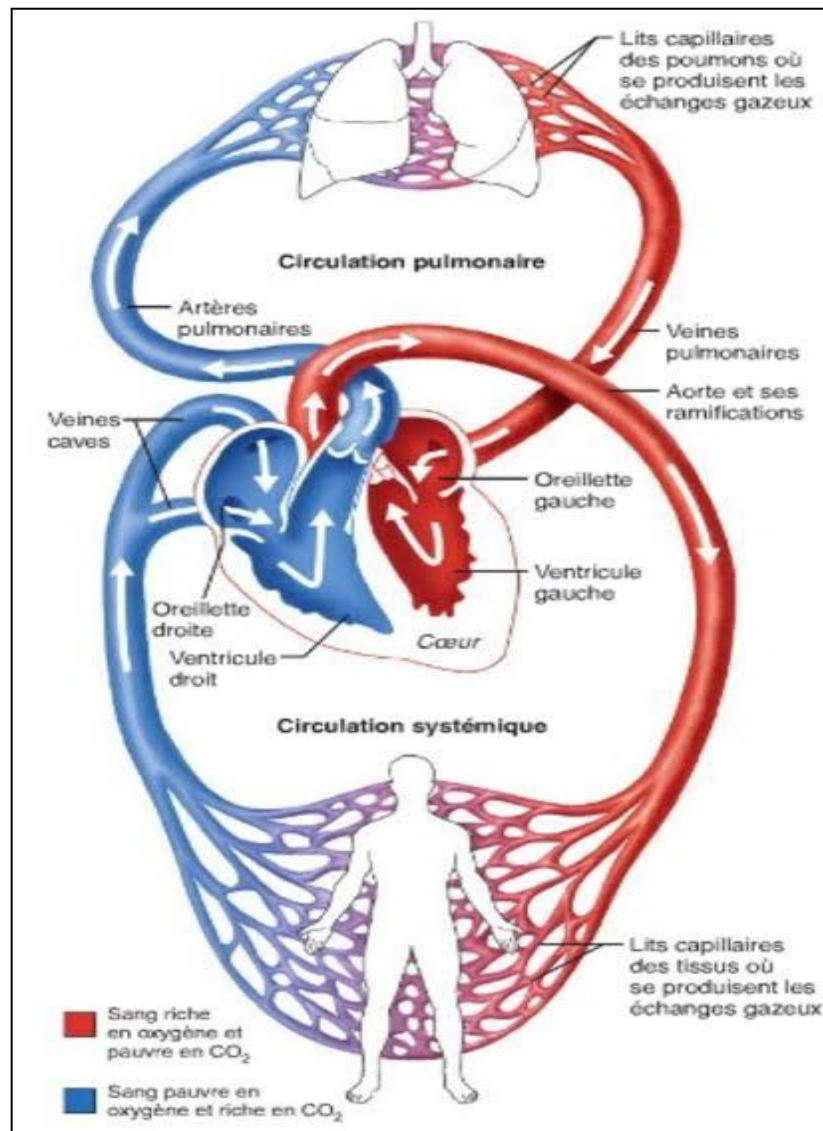
L'appareil cardiovasculaire permet d'assurer la circulation du sang vers tous les organes du corps (**Maammar et Nouiri, 2018**). Il a pour fonction d'amène à toutes les cellules de notre organisme l'oxygène (O<sub>2</sub>), les nutriments et les hormones, et de collecter en retour le gaz carbonique (CO<sub>2</sub>) et permet l'excrétion hors de l'organisme des déchets produits par les tissus (**Bakehe, 2013 ; Marieb, 2008**).

**I.1. Composants**

Le système cardiovasculaire (SCV) est composé du cœur, et du sang fait de cellules en suspension dans le plasma (**Maammar et Nouiri, 2018**), et de deux circuits de transport : la circulation systémique qui permet la distribution des nutriments et de l'oxygène (O<sub>2</sub>) vers les différents organes, excepté les poumons, et la circulation pulmonaire qui permet au sang d'être ré-oxygéné au contact des alvéoles pulmonaires et débarrassé du dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) (**Figure 1**).

Ces circulations sont composées de deux réseaux : un réseau artériel qui transporte le sang du cœur vers les tissus et un réseau veineux qui transporte le sang des tissus vers le cœur (**Guerreschi, 2013**).

Le cœur et les vaisseaux travaillent ensemble de manière complexe pour fournir un flux sanguin adéquat à toutes les parties du corps. La régulation du système cardiovasculaire s'effectue via une myriade de stimuli, notamment la modification du volume sanguin, les hormones, les médicaments, les glandes surrénales, les reins et bien plus encore (**Chaudhry et al., 2022**).



**Figure 01 :** Circulation pulmonaire et circulation systémique (Marieb et Hoehn, 2019).

Si la fonction principale du SCV est d'assurer l'approvisionnement des cellules en oxygène et nutriments, il a aussi pour rôle:

- L'évacuation du CO<sub>2</sub> et autres déchets métaboliques.
- La transmission d'information en véhiculant les hormones.
- La régulation de la température corporelle.
- La défense de l'organisme en assurant le transport des anticorps et des cellules immunitaires comme les lymphocytes (Guerreschi, 2013).

En réponse à ces besoins le système cardiovasculaire fait son apparition tôt dans le développement et atteint un état fonctionnel bien avant tout autre système organique majeur. Aussi incroyable que cela puisse paraître, le cœur primitif commence à battre régulièrement au début de la quatrième semaine suivant la fécondation (**U. S. National Institutes of Health, s.d.**).

## **I.2. Structure**

### **I.2.1. Cœur**

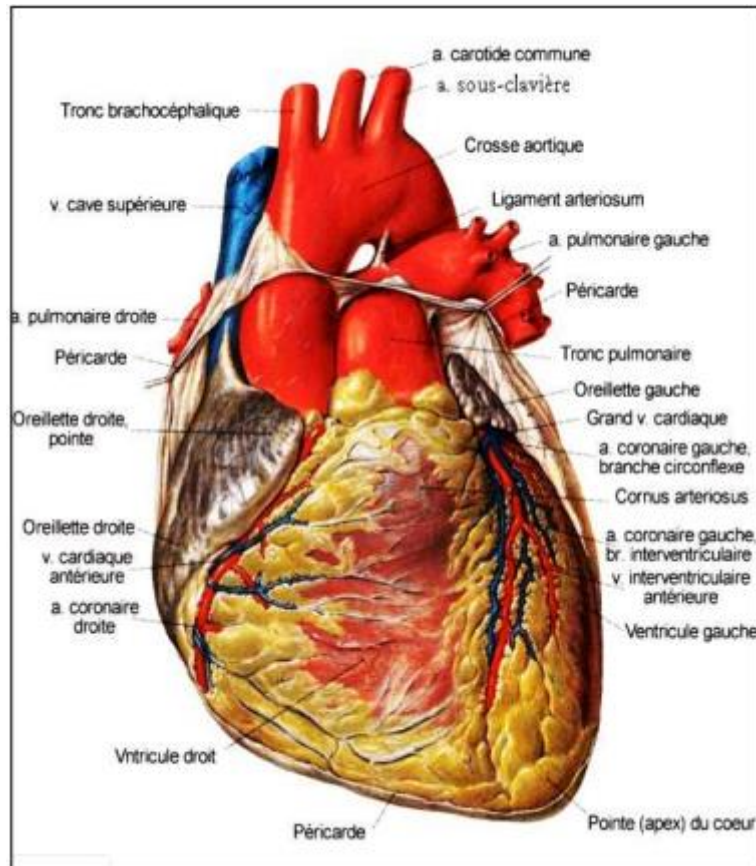
Le cœur est un organe musculaire creux qui pompe le sang vers les artères. Ses différentes parties subissent au cours de chaque cycle cardiaque des variations spectaculaires de morphologie et de taille (**Faller et al., 2006**).

La taille et le poids du cœur ne laissent deviner ni sa force ni son endurance, il est relativement petit, mais extrêmement fort. Cet organe de forme conique n'est pas plus gros qu'un poing fermé, et son poids varie entre 250 et 350g, et mesure de 12 à 14 cm (**Marieb, 2008**).

#### **I.2.1.1. Anatomie**

Le cœur est un organe musculaire creux constitué de deux pompes, une pompe droite alimentant la circulation pulmonaire et une pompe gauche alimentant la circulation systémique. Chaque pompe possède deux cavités : une oreillette (cavité supérieure) et un ventricule (cavité inférieure) .Le sang oxygéné pénètre dans l'oreillette gauche par l'intermédiaire des veines pulmonaires puis s'écoule à travers la valve mitrale dans le ventricule gauche avant d'être propulsé dans l'aorte. Le sang circule ensuite dans les ramifications de l'aorte jusqu'aux tissus et revient désoxygéné et chargé des déchets dans l'oreillette droite par l'intermédiaire des veines caves (**Figure 02**).

De par ses battements (entre 60 à 100 par minute en position assise ou couchée pour un adulte sain au repos), le cœur a un fonctionnement pulsatile. Chaque battement correspond à un cycle cardiaque (**Guerreschi, 2013**).



**Figure 02 :** Cœur et vaisseaux -anatomie externe- (Netter, 2010).

### I.2.1.2. Cycle cardiaque

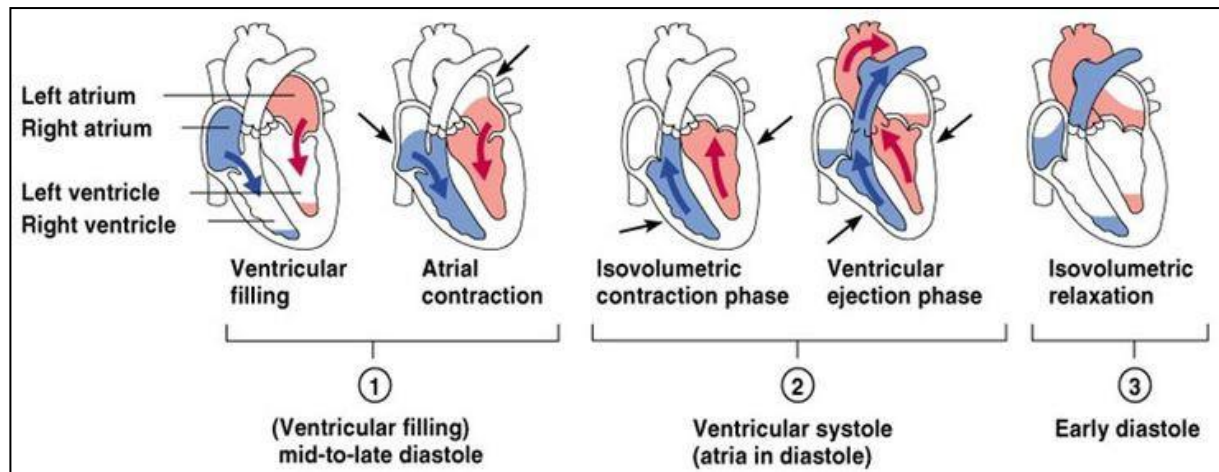
Le cœur reçoit le sang à faible pression des veines et l'injecte à pression élevée dans les artères (Maammar et Nouiri, 2018).

Pour chaque battement, le fonctionnement du cœur est divisé en deux phases majeures, la systole, pendant laquelle les ventricules se contractent, et la diastole, pendant laquelle les ventricules se relâchent et les oreillettes se contractent (Bradley et Calvert, 2009).

Le cycle cardiaque comprend les étapes fonctionnelles suivantes (Figure 03):

**Temps de remplissage (la diastole) :** C'est une phase passive du cycle cardiaque, dont la durée est de 600 ms pour un cœur au repos (relâchement). La diastole dépend du remplissage du cœur par le sang veineux, le muscle cardiaque se relâche, les valves aortiques et pulmonaires sont fermées et les cavités cardiaques sont distendues par le sang provenant des veines (Weber, 2013).

**Temps d'éjection (la systole) :** C'est la phase active du cycle cardiaque dont la durée est de 300 ms, la systole représente la contraction du muscle cardiaque qui provoque l'éjection du sang dans les artères (Weber, 2013).



**Figure 03:** Le déroulement du cycle cardiaque (Marieb et Hoehn, 2019).

## I.2.2. Sang

### I.2.2.1. Définition

Le sang est un tissu conjonctif liquide qui circule continuellement dans le corps (Maammar et Nouiri, 2018). Ce liquide épais contient des composants solides et des composants liquides visibles au microscope. En effet, des cellules vivantes et les éléments figurés, sont en suspension dans une matrice liquide non vivante appelée plasma (Marieb, 2008).

### I.2.2.2. Caractéristiques

Le sang est un liquide visqueux et opaque qui est plus lourd que l'eau et environ cinq fois plus visqueux. Il constitue environ 8% de la masse corporelle chez l'homme sain avec un volume de 5 à 6 Litres et a un goût salé et métallique (Marieb, 2008).

### I.2.2.3. Fonctions

Le sang joue plusieurs rôles, entre autres, il distribue la chaleur corporelle, contribue à maintenir constantes les caractéristiques du milieu intérieur (Hémostasie), assure le transport

de plusieurs éléments et participe de façon importante à la défense contre les agents pathogènes.

- **Homéostasie** : Le sang assure une répartition équilibrée de l'eau entre le système vasculaire, les cellules (espace intracellulaire) et le domaine extracellulaire. L'équilibre acido-basique est contrôlé à partir du sang sous l'action coordonnée des poumons, du foie et des reins (**Koolmain et Röhm, 2004**).
- **Transport** : Le sang apporte l'oxygène et les nutriments aux cellules, et évacue dans le même temps le dioxyde de carbone et les déchets du métabolisme. Par ailleurs, il apporte les hormones aux cellules cibles.
- **Défense** : Une partie des cellules sanguines sont des cellules de défense. Elles luttent contre les particules étrangères, les agents pathogènes, et reconnaissent les cellules de l'organisme dégénérées ou infectées.
- **Fonction tampon** : Les variations du pH sont équilibrées par un système tampon contenu dans le sang (**Maammar et Nouiri, 2018**).

### **I.2.3. Vaisseaux sanguins**

Les vaisseaux sanguins sont les voies de transport les plus importantes du corps chez l'homme. Ils alimentent l'ensemble des cellules en oxygène et en nutriments et évacuent dans le même temps les produits de dégradation du métabolisme. Ils ont pour fonction de relier les poumons aux cellules et les cellules aux poumons, d'établir un lien entre toutes les cellules du corps (**Maammar et Nouiri, 2018**).

Les vaisseaux sanguins sont classés en artères, capillaires ou veines :

#### **I.2.2.4. Artères**

Les artères sont responsables de l'évacuation du sang du cœur. Les artères pulmonaires transportent le sang ayant une faible teneur en oxygène du ventricule droit vers les poumons, tandis que les artères systémiques acheminent le sang oxygéné du ventricule gauche vers les tissus corporels. Le sang est pompé des ventricules dans de grandes artères élastiques qui se ramifient à plusieurs reprises dans des artères de plus en plus petites jusqu'à ce que la ramification aboutisse à des artères microscopiques appelées artérioles. Les artérioles sont essentielles pour réguler le flux sanguin dans les capillaires des tissus. À un moment donné,



environ 10% du volume sanguin total se trouve dans le système artériel systémique (**U. S. National Institutes of Health, s.d.**).

#### **I.2.2.5. Capillaires**

Les capillaires, qui sont les vaisseaux sanguins les plus petits et les plus nombreux, jouent le rôle de connexion entre les artères, qui transportent le sang du cœur, et les veines, qui renvoient le sang vers le cœur. Leur fonction principale est l'échange de matériaux entre le sang et les cellules tissulaires (**U. S. National Institutes of Health, s.d.**).

#### **I.2.2.6. Veines**

Les veines sont chargées de transporter le sang vers le cœur. Après avoir traversé les capillaires, le sang entre dans les veinules, qui sont les plus petites veines, puis s'écoule dans des veines de plus en plus grandes jusqu'à atteindre le cœur. Dans le circuit pulmonaire, le sang est acheminé des poumons vers l'oreillette gauche du cœur par les veines pulmonaires, ce qui se traduit par une forte teneur en oxygène. Le sang transporté par les veines systémiques provient des tissus corporels et se dirige vers l'oreillette droite du cœur, avec une teneur réduite en oxygène en raison de son utilisation par les cellules tissulaires pour des activités métaboliques (**U. S. National Institutes of Health, s.d.**).

**I. Les maladies cardiovasculaires****I.1. Définition**

La pathologie cardiovasculaire est l'ensemble des maladies qui atteignent le cœur et les vaisseaux. Les MCV dans leur ensemble sont responsables de 20 à 25% de mortalité globale de la population. Chacun des éléments anatomiques du cœur (myocarde, endocarde, péricarde, valves, tissu automatique et voies de conduction) peut être source des maladies. On considère comme faisant partie intégrante du cœur les vaisseaux coronaires qui assurent l'irrigation du myocarde. Les lésions des artères coronaires constituent un des aspects majeurs de la pathologie cardiaque. Les veines et les lymphatiques du cœur n'ont par contre aucune place dans la pathologie cardiaque (**Mokhtar *et al.*, 2019**).

**I.2. Épidémiologie**

L'épidémiologie étudie la fréquence et la répartition dans le temps et dans l'espace des problèmes de santé dans des populations humaines, ainsi que des facteurs qui les déterminent (**Baudinb *et al.*, 2009**).

**I.2.1. A l'échelle mondiale**

Selon les données de l'OMS, On estime à 17,9 millions des personnes sont décédées suites à des maladies cardiovasculaires, ce qui représente 32 % de tous les décès dans le monde. Parmi ces décès, 85 % étaient dus à une crise cardiaque et à un accident vasculaire cérébral. (**Chiffres 2019**). Plus des trois quarts des décès par MCV surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

Sur les 17 millions des décès prématurés (moins de 70 ans) dus à des maladies non transmissibles, 38 % ont été causés par des maladies cardiovasculaires (**OMS, 2021**).

**I.2.2. A l'échelle nationale**

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde et en Algérie avec un taux de 34% par an selon les chiffres de l'Institut national de la santé publique (INSP) (**APS, 2021**).

### I.2.3. A l'échelle régionale

Un représentant de la direction de la Santé d'Aïn-Temouchent a abordé que les maladies cardio-vasculaires représentent un grave problème de santé publique. Selon les chiffres il ya 1100 nouveaux cardiaques sur un total de 2281 personnes touchées par des maladies chroniques, en 2013, par diverses pathologies, avec un taux de 48% Aïn-Temouchent (**Bensafi, 2014**).

## I.3. Les maladies cardiovasculaires les plus courantes

### I.3.1. Athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie chronique et évolutive, caractérisée par des dépôts des lipides et d'éléments fibreux dans la paroi des artères (**Paul et Baudin, 2009**). C'est une pathologie intinale des artères de gros et moyen calibre et une cause majeure de morbi-mortalité cardiovasculaire due à des complications ischémiques affectant le myocarde, le cerveau et les membres inférieurs (**Delattre et al., 2003**).

#### I.3.1.1. Genèse de la plaque

Les acteurs jouant un rôle prépondérant dans la genèse de la plaque sont : les lipoprotéines, les macrophages, les cellules endothéliales et musculaire lisses (**Duriez, 2004**).

Plusieurs mécanismes s'associent pour aboutir à la formation de la plaque (**Figure 04**) :

**a-Pénétration et accumulation des lipoprotéines dans l'intima artériel** : La paroi d'une artère normale est composé de 3 tuniques : l'intima, la média et l'adventice (**Camillierie et al., 1998**). La première étape consiste à l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL ; LDL-cholestérol) dans l'intima. Cette phase d'infiltration lipidique est suivie d'une modification oxydative des LDL dans l'espace intimal, faisant intervenir les radicaux libres (**Baudin, 2006**).

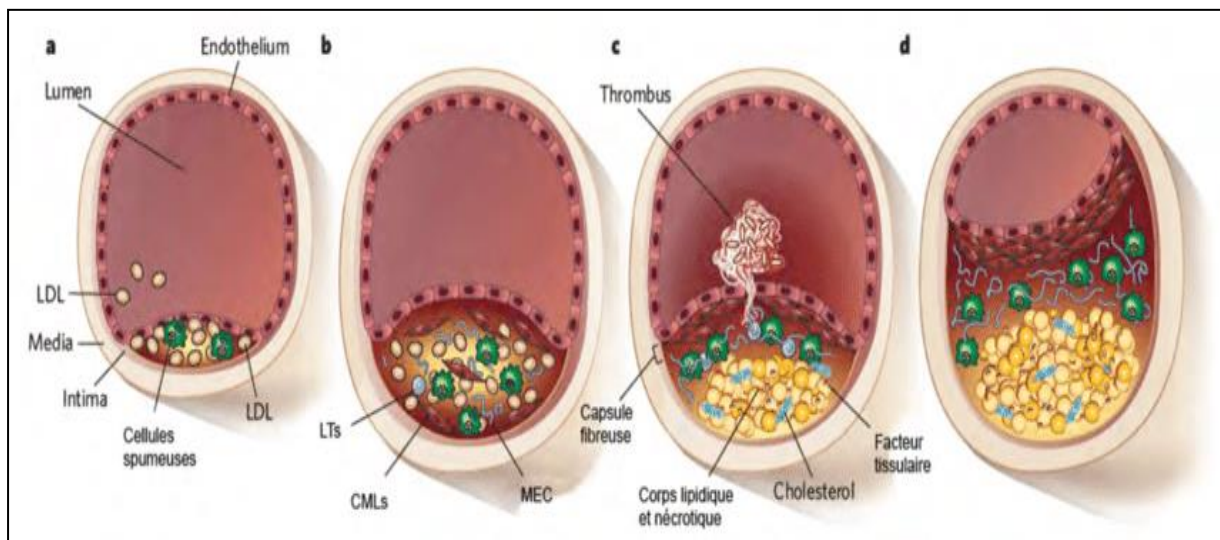
**b-Recrutement des monocytes** : Plusieurs monocytes circulants peuvent adhérer à la surface de l'endothélium altéré via des molécules d'adhésion comme (VCAM-1 : vascular cell adhesion molecule ou ICAM-1 : intercellular adhesion molecule) qui ont la capacité de se lier à des ligands de la famille des intégrines présents sur la membrane des leucocytes (**Cesarini et Tedgui, 1997**).

Après leurs adhésions, les monocytes pénètrent dans l'espace sous-endothélial où ils se transforment en macrophages. Ces derniers suscitent la production de cytokines pro-inflammatoires, de métallo-protéinases, etc, qui vont accélérer la formation de la plaque et sa fragilisation (**Tedgui et Mallat, 2001**).

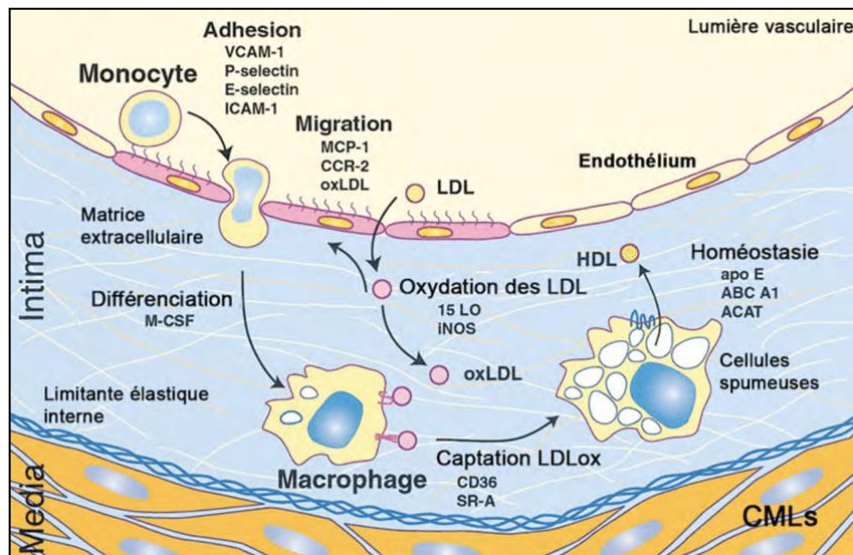
Initialement, certains macrophages deviennent des cellules spumeuses suite à la captation des LDL-oxydées par l'intermédiaire des récepteurs «scavengers» (**Suzuki *et al.*, 1997**).

**c-Formation du centre athéromateux et de la chape fibreuse** : À ce stade, les lipides se regroupent pour former un amas appelé cœur lipidique ou centre athéromateux. La plaque athéroscléreuse adulte se caractérise par la formation d'une chape fibro-musculaire isolant le centre lipidique de la lumière artérielle.

La chape fibreuse est composée des cellules musculaires lisses et des protéines (collagène, élastine, protéoglycanes) en provenance de média et la matrice extracellulaire respectivement (**Bonnet, 2005**).



**Figure 04** : la progression de la plaque d'athérome (**Rader, 2008**).



**Figure 05** : Initiation de la formation des plaques d'athérome (**Dimastromatteo, 2010**).

### I.3.2. Syndromes coronariens aigus (SCA)

Le syndrome coronarien aigu est une pathologie ischémique myocardique qui peut survenir quand une branche artérielle coronarienne est obstruée partiellement ou complètement. L'étendue de l'atteinte myocardique dépend du calibre du vaisseau affecté et du siège de l'infarctus, la lésion est définitive car le muscle cardiaque ne peut pas régénérer (**Galvani et al., 1997**).

D'un point de vue clinique, la rupture de plaque d'athérome dans une artère coronaire (athérosclérose) entraîne une ischémie myocardique caractérisée par l'apparition d'une douleur thoracique et modifications de l'électrocardiogramme (ECG) (**Ross et Wilson, 2011**).

#### I.3.2.1. Infarctus du myocarde (IDM)

L'IDM est le processus dû à un défaut d'apport sanguin (ischémie) qui entraîne une nécrose (mort des cellules ou tissu). Il se produit lorsque l'apport de sang au muscle cardiaque tombe brutalement en dessous d'un seuil critique. La pathologie à l'origine de l'IDM est l'athérosclérose qui a causé l'apparition des douleurs thoraciques aiguës (**Maammari et Nouri, 2018**).

#### I.3.2.2. Angine de poitrine (angor)

L'angine de poitrine est l'expression douloureuse d'une anoxie paroxystique due au déséquilibre entre la perfusion et les besoins en oxygène du myocarde. Lorsqu'elle s'aggrave,

l'angine de poitrine expose le sujet à la crise cardiaque ou à un infarctus du myocarde (Scannapieco *et al.*, 2003).

### **I.3.3. Insuffisance cardiaque**

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer, à l'effort ou au repos, un débit cardiaque suffisant et nécessaire au bon fonctionnement des différents organes. Les symptômes de cet état comprennent une congestion du système cardiovasculaire, de la faiblesse, un essoufflement, des malaises abdominaux. Elle est causée par une anomalie de la structure et/ou de la fonction cardiaque à l'origine d'une élévation des pressions intracardiaques et/ou d'une diminution du débit cardiaque au repos et/ou à l'effort (Delahayed, 2016).

### **I.3.4. Ischémie**

C'est une diminution de l'apport d'oxygène délivré aux cellules musculaires, secondaire à une obstruction artérielle mécanique ou une demande accrue des tissus. C'est l'hypoxie qui induit des lésions cellulaires ou une anomalie de fonctionnement des tissus.

L'ischémie du myocarde est en fait observée dès que la perfusion coronaire devient insuffisant pour répondre aux besoins en oxygène mais cet évènement peut être transitoire et n'est pas forcément suivi de nécrose.

Les causes principales de l'ischémie sont : l'embolie, l'athérosclérose, la micro angiopathie et la dissection artérielle (Maammar et Nouiri, 2018).

### **1.3.5. Thrombose**

C'est-à-dire la formation d'un caillot sanguin dans le vaisseau, ce dernier provoque une occlusion on parle de thrombose (Schäffeler et Menche, 2008).

Une thrombose peut se produire dans les artères mais beaucoup plus souvent ce sont les veines qui sont touchées, les thrombines qui se détachent des veines de la jambe ou du bassin migrent souvent à travers le cœur droit et provoquent une obstruction au niveau de la circulation pulmonaire, ils sont la cause la plus fréquente d'une embolie pulmonaire (Schäffeler et Menche, 2008).

### I.3.6. Accident vasculaire cérébrale (AVC)

Est défini par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire (**Béjot *et al.*, 2009**).

L'AVC consiste en un arrêt de l'irrigation sanguine d'une ou plusieurs zones cérébrales entraînant des graves dommages. Il existe deux grands types d'AVC: l'ischémique provoqué par un arrêt de la circulation (l'obstruction d'un vaisseau sanguin par un caillot) et l'hémorragique causé par la rupture d'un vaisseau cérébral (**Theofanidis et Gibbon, 2016**).

### I.4. Facteurs de risque cardiovasculaires

Un FDRCV peut être défini comme une habitude de vie, un état clinique ou biologique qui augmente la probabilité de développer une MCV.

#### I.4.1. Les facteurs de risque non modifiables

##### I.4.1.1. L'Age et le sexe

Le sexe et l'âge font partie des deux premiers facteurs de risque non modifiables à prendre en compte. L'âge est un facteur de risque continu qui majore progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien (**Papon, 2014**).

En effet, les hommes à partir de 45 ans et les femmes de plus de 55 ans sont plus à risque de souffrir d'un événement cardiovasculaire. Les œstrogènes naturels chez les femmes offrent une protection jusqu'à une dizaine d'années après la ménopause (**Prescott *et al.*, 2010**).

##### I.4.1.2. L'Hérédité

Le risque de développer une maladie cardiovasculaire augmente si dans la famille, un parent proche a présenté à un âge précoce :

- Un infarctus du myocarde ou la mort subite du père ou d'un frère avant 55 ans, ou de la mère ou d'une sœur avant 65 ans.
- Un accident vasculaire cérébral (AVC) d'un parent proche avant 45 ans (**Jacotot, 1993**).

## I.4.2. Les facteurs de risque modifiables

### I.4.2.1. Tabagisme

Le tabac est bien le risque majeur cardiovasculaire est souvent ignoré ou sous-estimer. À court terme, le tabac favorise le rétrécissement des artères, la formation de caillots et l'apparition des troubles du rythme cardiaque. Ces mécanismes expliquent la brutalité des accidents cardiovasculaires. À plus long terme, le tabac abîme progressivement les artères (**Diop *et al.*, 2003**).

### I.4.2.2. Diabète

Un grand nombre des données épidémiologiques et pathologiques ont montré que le diabète est un facteur de risque indépendant pour la santé cardiovasculaire chez les hommes et les femmes. Les MCV sont répertoriées comme étant la cause de 65% des décès des personnes atteintes de diabète. Le diabète agit comme un facteur de risque indépendant pour plusieurs formes des MCV (**Muthu *et al.*, 2006**).

Le diabète de type 1 et le diabète de type 2 sont des facteurs de risque indépendants de la maladie coronarienne. En outre, l'ischémie myocardique due à l'athérosclérose coronaire se produit généralement sans symptômes chez les patients atteints de diabète. En conséquence, l'athérosclérose multi vaisseaux est souvent présente avant que les symptômes ischémiques n'apparaissent et avant l'instauration du traitement (**Shweiki *et al.*, 2005**).

### I.4.2.3. Hypertension artérielle

On parle d'hypertension artérielle quand, à plusieurs reprises, la pression systolique est supérieure à 140 mm Hg (14 mg) et/ou la pression diastolique est supérieure à 90mm Hg (9 mg) (**Safar et Blacher, 2000**).

Le danger est que le cœur travaille plus et s'affaiblisse, l'augmentation de la pression finit également par abîmer les parois des artères. Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 160/95 mm Hg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5 (**Giral *et al.*, 1998**).

### I.4.2.4. Dyslipidémie

Les lipides sont un groupe très hétérogène des composés, et leur influence sur le métabolisme va bien au-delà des méfaits qui leurs sont attribués. La dyslipidémie est la cause



majeure de MCV, et des niveaux élevés de cholestérol total comptent pour un tiers des décès associés aux cardiopathies ischémiques (OMS, 2011).

#### I.4.2.4.1. Le cholestérol total et les fractions HDL et LDL

Les concentrations de cholestérol plasmatique, particulièrement de LDL-cholestérol présentent une association forte, linéaire et continue avec l'incidence des complications cardiovasculaires. Une augmentation de 1% de la concentration de LDL-cholestérol est associée à un accroissement de 2 à 3% du risque coronarien. Cette association est fortement modifiée par les facteurs de risque cardiovasculaire associés (Neaton *et al.*, 1992).

Un taux de cholestérol trop élevé et on excès va se déposer sur les parois des artères, formant ainsi des plaques graisseuses qui s'épaississent au fil du temps (artériosclérose). Ces plaques réduisent le calibre de l'artère, rendant le passage du sang de plus en plus difficile. Quand le sang n'arrive plus du tout à passer, les cellules sont alors privées d'oxygène et meurent. Ce sont les artères du cœur, du cerveau et des jambes qui sont les plus touchées. Si le flux sanguin est interrompu, on parle d'infarctus du myocarde (cœur), d'accident vasculaire cérébral (cerveau) ou d'artérite des membres inférieurs (jambes) (Baudin et Cohen, 2009).

A l'inverse, une concentration abaissée de HDL-cholestérol est un facteur de risque indépendant et un taux élevé est un facteur protecteur de survenue d'une coronaropathie ou de récurrence (Abbott *et al.*, 1988). Il est admis que son rôle protecteur vient essentiellement de sa capacité à épurer le cholestérol de la circulation par son intervention dans le transport inverse du cholestérol vers le foie (Boutahiri, 2011). Les propriétés antiathérogènes du HDL cholestérol peuvent être expliquées également par d'autres effets vasculaires (anti-inflammatoires, antioxydants et anti-thrombotiques) qu'il pourrait exercer sur la fonction endothéliale (Bella et Khan, 2016).

#### I.4.2.4.2. Les triglycérides

L'hypertriglycéridémie est également associée à un risque accru de MCV. Cependant, cette relation est moins forte qu'avec le cholestérol sanguin. Les hypertriglycéridémies modérées, s'accompagnent généralement d'un ensemble des modifications métaboliques telles qu'une faible concentration de HDL-cholestérol, un diabète, une insulino-résistance, une obésité abdominale et/ou une hypertension qui sont de puissants facteurs de risque ce qui rend difficile de considérer l'hypertriglycéridémie comme un facteur indépendant (Di Angelantonio *et al.*, 2009).

#### I.4.2.5. Obésité

La répartition des graisses corporelles est également un élément important dans le développement des MCV si bien que la surcharge pondérale n'est pas un facteur de risque indépendant car il est médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie. Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2 si le poids du sujet est >100 % du poids idéal. L'amaigrissement permet une réduction du risque de 35 à 55 % (**Bosquet et Sert, 1995**).

#### I.4.3 Autres marqueurs de risques

##### I.4.3.1. Les facteurs psychosociaux et environnementaux

Plusieurs aspects du comportement (anxiété, dépression, stress...) sont associés aux maladies cardiovasculaires (**Ohira, 2010**).

Plusieurs facteurs psychosociaux ont été associés à une incidence accrue des maladies cardiovasculaires. Ainsi, une forte activité de travail et un sentiment de frustration multiplient le risque coronarien par 3,4 de même, les heures supplémentaires professionnelles ont un impact significatif si elles sont liées au manque d'espace décisionnel (**Eloi et al., 2012**).

Par ailleurs, certains profils psychologiques (ambitieux, hyperactifs, agressifs, compétiteurs) seraient plus enclins à développer des maladies cardiovasculaires, et sont notamment plus sujets aux morts subites (**Gaudemaris et al., 2002**).

##### I.4.3.2. Sédentarité

Toute personne qui exerce moins de 30 minutes d'exercice physique par jour est considérée comme sédentaire. L'effet préventif de l'exercice régulier sur la survenue d'événements coronariens a été confirmé par plusieurs études épidémiologiques. Pour être efficace, l'activité physique doit se prolonger tout au long de la vie (**Jacotot, 1993**).

Alors que l'activité physique régulière permet de réduire le poids, de réguler les taux de cholestérol et des lipides sanguins, la tension artérielle et le diabète, et d'atténuer ainsi le risque cardiovasculaire global. Il a été démontré qu'à la suite d'un infarctus du myocarde ; l'absence d'activité physique chez ses patients est associée à une plus forte mortalité, par rapport à ceux qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire (**André et al., 2013**).

### I.4.3.3. Relation contraception hormonale-maladie cardiovasculaire

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux, doublait voire quadruplait le risque d'infarctus du myocarde. La prise d'oestro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique. L'association contraception oestro-progestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse (**Giral, 1998**). Elle peut être responsable d'accidents aigus gravissimes (accidents vasculaires cérébraux et IDM dont la fréquence faible avant la ménopause, peut être multipliée par 20) (**BÂ, 2002**).

De plus, il n'y avait aucune association entre la durée d'utilisation et les maladies cardiovasculaires, les femmes qui avaient utilisé le CO pour plus de 10 ans n'avaient pas de modification du risque. Cependant, parmi les utilisatrices actuelles de CO, il y avait un risque relatif élevé de 2,5 des complications cardiovasculaires, y compris de décès d'origine cardiovasculaire, d'IDM non mortel et d'AVC (**Stampfer et al., 2015**).

### I.4.3.4. Consommation d'alcool

La consommation d'alcool peut induire des troubles cardiovasculaires et/ou aggraver des pathologies préexistantes, fréquentes en gériatrie : hypertension artérielle (HTA), cardiomyopathies dilatées, troubles du rythme, notamment les fibrillations atriales. L'arrêt de l'alcool est de nature à améliorer ces troubles.

Le mésusage d'alcool est un facteur de risque important de nombreuses pathologies neurologiques, du fait de sa toxicité sur le cerveau, par les carences nutritionnelles et vitaminiques ou par les troubles de la coagulation induits (**François, 2014**).

### I.4.3.5. Facteurs nutritionnels

L'alimentation peut-être soit aggravatrice du risque soit protectrice.

En effet, il est reconnu qu'une alimentation trop riche en acides gras saturés ou riche en acides gras polyinsaturés « trans » a un impact négatif sur les LDLc favorisant leur action dans l'athérosclérose (**Kabbinavar et al., 2005**).

En revanche, une alimentation riche en acides gras mono-insaturés, en acides gras polyinsaturés oméga-3 et en antioxydants, caractérisant le « régime méditerranéen », est associée à une réduction du risque cardio-vasculaire. Qu'il soit basé sur l'utilisation d'huile d'olive ou accompagné de prise de variété de noix, il montre sa supériorité en termes de

réduction de risque par rapport à une alimentation pauvre en graisses simples (**Estruch *et al.*, 2006**).

La forte prévalence de l'obésité, les troubles du comportement alimentaire (fast food) avec un grignotage quotidien est une des causes principales de cette majoration du risque. (**Bazzano, 2005**).

### **I.5. Les préventions des maladies cardiovasculaires**

La prévention cardiovasculaire consiste à supprimer ou à baisser le plus possible l'ensemble des facteurs de risque afin de diminuer le risque de survenue d'évènements cardiovasculaires.

- **La prévention primaire** s'adresse aux patients jusque-là indemnes de pathologie cardiovasculaire symptomatique. Le dépistage, la prise en charge des MCV ont pour but de retarder voire d'éviter la survenue d'évènements cardiovasculaires pour cela, il faut avoir recours au calcul du risque cardiovasculaire global.

- **La prévention secondaire** s'adresse aux patients ayant déjà une atteinte CV cliniquement exprimée : angor, IDM, AVC, claudication intermittente ...etc. Elle cherche à diminuer le risque des récurrences, des complications et des décès (**Besse et Lellouche, 2008**).

D'après, Les recommandations de l'OMS les préventions des MCV sont résumées dans le tableau ci-dessous (**Tableau 1**) :

**Tableau 01** : Recommandations de l'OMS pour la prévention contre les maladies cardiovasculaires (WHO, 2007)

| <b>Facteurs</b>                                   | <b>Recommandations</b>   |
|---|--|
| Tabagisme   |  |
| - Fumeurs   | -Arrêter de fumer  |
| - Non-fumeurs                                     | - Eviter de fumer  |
| Alimentation                                      | ≥ 400 g de fruits et légumes/ jour, peu grasse et peu salée (si possible < 5g/l)   |
| Consommation d'alcool                             | Légère à modérée ≤ 3 verres standards/jour   |
| Activité physique<br>D'affilée ou équivalent/jour | Régulière, au moins 30 minutes d'exercice modéré   |
| Poids<br>de hanche                                | ≤ 25kg/m <sup>2</sup> d'IMC ≤ 0,8 de rapport tour de taille/tour   |
| Pression artérielle                               | < 140/90 mmHg traitement médical recommandé chez<br>Les personnes ayant une PA confirmée ≥ 160/100<br>mmHg   |
| Taux de cholestérol                               | Total < 5 mmol/l ou 1,90 g/l<br>LDL-cholestérol < 3,0 mmol/l ou 1,15 g/l   |
| Glycémie à jeun                                   | normale < 1,1 g/l ou traitement médical recommandé<br>Chez les personnes ayant une glycémie à jeun élevée ≥<br>7 mmol/l malgré un régime hygiéno-diététique bien<br>conduit. |

# **Partie pratique**

# **Matériels et méthodes**

## I. Objectifs

L'objectif de ce travail est de démontrer l'importance des paramètres biochimiques (glycémie, triglycéride, cholestérol, HDL, LDL, urée, créatinine et albumine) dans les troubles cardiovasculaires, et de déterminer et estimer les facteurs de risque cardiovasculaires par une étude prospective cas-témoins, descriptive et analytique chez les patients adultes atteints de MCV recrutés au service de cardiologie à l'établissement hospitalier Dr BENZARDJEB de Ain Témouchent.

## II. Population étudiée

Notre travail est réalisé sur des personnes adultes atteintes des maladies cardiovasculaires recruté au sein de service cardiologie de l'Etablissement Hospitalier Dr BENZARDJEB, cette étude s'est déroulée durant une période de 35 jours.

Deux groupes sont inclus dans cette étude :

**Groupe 1:** 10 hommes et 10 femmes atteintes des maladies cardiovasculaires de la même région et de tout âge.

**Groupe 2:** 10 hommes et 10 femmes témoins volontaires en bonne santé.

Les critères d'inclusion pour les témoins sont :

- Les témoins qui sont recrutés et interrogés doivent provenir de la même région et appartenir à toutes les tranches d'âge.
- Ne présentant aucun signe de maladie cardiovasculaire.

Nous signalons que tous les sujets sélectionnés sont informés sur le but de l'étude et toutes les précautions visant le respect de l'anonymat et la confidentialité des informations sont rigoureusement respectées.

## III. Méthode du travail

### III.I. Recueil des données

Un interrogatoire a été mené auprès des patients et des témoins (**Voir Annexe 01**) incluant le statut anthropométrique (l'âge, le poids (kg), la taille (m)), le sexe et les facteurs de risque potentiels, tels que la maladie de diabète, les antécédents familiaux et le tabagisme, nous avons effectué aussi des calculs de l'indice de la masse corporelle (IMC ou BMI, body mass index :  $IMC = \text{Poids (Kg)} / \text{Taille (m}^2\text{)}$ ).



### III.2. Prélèvement du Sang

Les prélèvements sanguins ont été réalisés le matin, sur les sujets après un jeûne de 12 heures, au niveau de la veine du pli du coude. Le sang prélevé est récupéré dans des tubes héparines étiquetés et répertoriés de manière précise. Ces derniers ont été centrifugés à 4000tr /min pendant 5 minutes. Le sérum est ensuite récupéré pour les différents dosages.

### III.3. Phase analytique

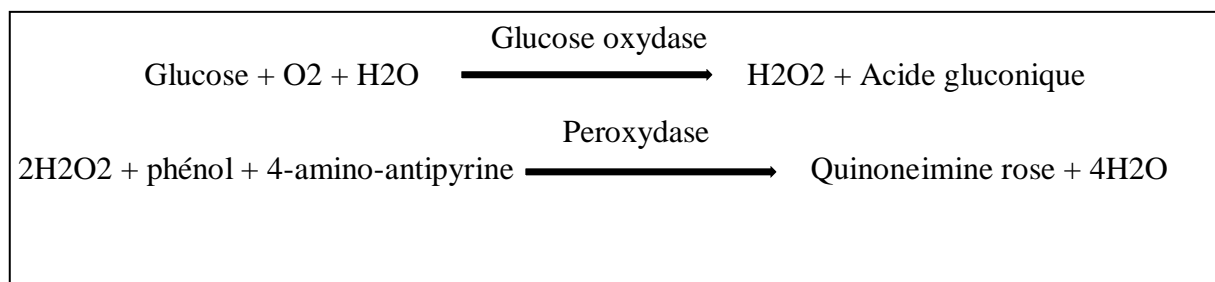
Cette phase concerne l'analyse des échantillons prélevés à travers d'un auto-analyseur (Spin640) (Voir Annexe 02)

#### III.3.1. Dosage des paramètres biochimiques

Les analyses biochimiques effectuées au cours de cette étude comportent le dosage de la glycémie, les paramètres lipidiques (triglycérides, cholestérol total, LDL-Cholestérol et HDL-Cholestérol) les paramètres rénaux (urée, créatinine et albumine).

##### III.3.1.1. Dosage du glucose

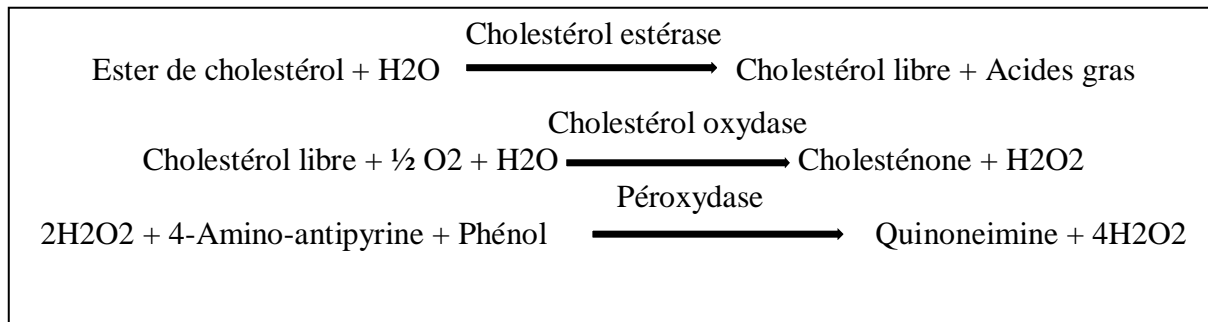
Le dosage du glucose plasmatique est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique. En présence de la glucose-oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de la peroxydase et du phénol, oxyde un chromogène (4-aminoantipyrine) incolore en un colorant rouge à structure quinoneimine.



##### III.3.1.2. Dosage du cholestérol total

Le dosage du cholestérol total est réalisé en utilisant une méthode enzymatique colorimétrique.

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par l'enzyme cholestérol estérase en cholestérol libre, et des acides gras libres. Le cholestérol libre est ensuite transformé selon les réactions suivantes :



### III.3.1.3. Dosage du HDL

Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL) du sérum ou plasma se précipitent avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL).

La fraction du cholestérol HDL est déterminée en employant le réactif de l'enzyme cholestérol total.

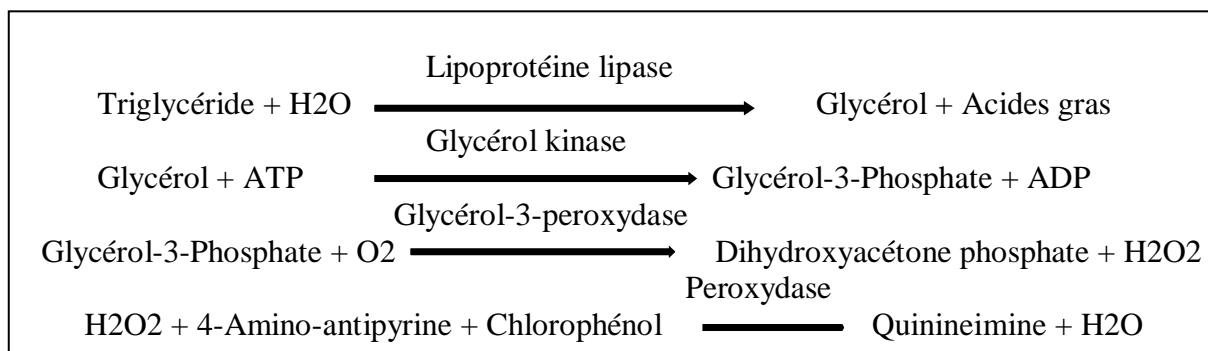
### III.3.1.4. Estimation du LDL

La valeur du LDL-C est estimée à l'aide d'une formule standard, fondée sur l'équation de Friedewald, par la formule suivante :

$$\text{LDL-C} = [\text{cholestérol total} - \text{HDL-C}] - (\text{triglycérides} / 5)$$

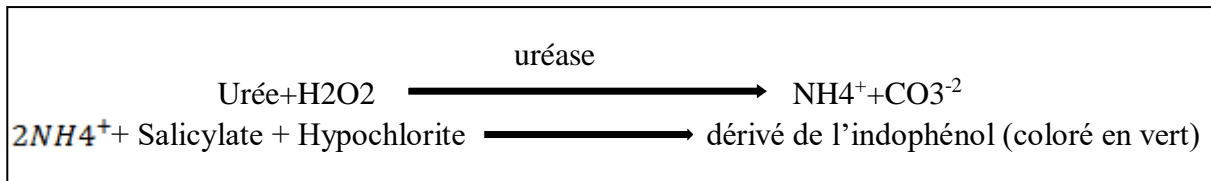
### III.3.1.5. Dosage des triglycérides

C'est une méthode enzymatique et colorimétrique. Par l'action des lipases, les TG sont hydrolysés en glycérol et en acide gras libre. Le glycérol est ensuite transformé selon le schéma réactionnel suivant :



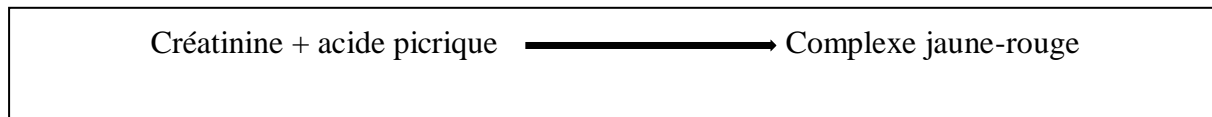
**III.3.1.6. Dosage de l'urée**

Dosage de l'urée sanguine repose sur l'hydrolyse de l'urée par une enzyme (uréase), suivie de la quantification des ions ammoniums libérés par la réaction de Berthelot.

**III.3.1.7. Dosage de la créatinine**

En milieu alcalin, la créatinine forme un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe rouge (picrate de sodium + picrate de créatinine) est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Il s'agit d'une méthode cinétique colorimétrique sans déproteinisation.

**III.3.1.8. Dosage de l'albumine**

L'albumine présente dans l'échantillon réagit avec le vert bromocrésol en milieu acide, en donnant lieu à un complexe coloré quantifiables par spectrophotométrie.

**III.3.2. Analyse statistique**

Les résultats de notre étude sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  écart-type. La comparaison des moyennes entre patients atteints des maladies cardiovasculaire et les témoins est effectuée par le test "t" de Student et tous les calculs ont été réalisés à l'aide de Microsoft Excel.

\*  $p < 0.05$  différence significative.

\*\*  $p < 0.01$  différence très significative.

\*\*\*  $p < 0.001$  différence hautement significative.

# **Résultats et interprétations**

## I. Caractéristiques de la population étudiée

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le **Tableau 02**

**Tableau 02** : caractéristiques de la population étudiée

| Caractéristiques               | Hommes<br>Atteints de<br>MCV | Hommes<br>Témoins (TH) | Femmes<br>Atteintes de<br>MCV | Femmes<br>Témoins<br>(TF) |
|--------------------------------|------------------------------|------------------------|-------------------------------|---------------------------|
| <b>NOMBRE</b>                  | 10                           | 10                     | 10                            | 10                        |
| <b>Age (ans)</b>               | 60.9±13.05**                 | 42.7± 13.19            | 71.4± 5.69***                 | 34.8± 11.76               |
| <b>Poids (kg)</b>              | 81.9 ±12.56                  | 75.3± 8.87             | 70.10± 10.85                  | 64.4± 6.06                |
| <b>IMC (kg/ m<sup>2</sup>)</b> | 26.74 ± 4.21                 | 23.75± 2.47            | 26.36± 4.32*                  | 22.79± 1.58               |

**P** : Seuil de signification

\* : Différence significative

\*\* : Différence très significative

\*\*\* : Différence hautement significative

- ✓ Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.
- ✓ IMC : Indice de masse corporelle, Poids (kg)/ [Taille (m)]<sup>2</sup>.
- ✓ La comparaison des moyennes entre patients atteints de MCV et témoins de même sexe est effectuée par le test “t “ student après analyse de variance.

Dans la population choisie le poids et la taille chez les patients atteints des maladies cardiovasculaire ne présentent aucune variation significative par rapport à leurs témoins, quel que soit le sexe, et aussi l'IMC chez les hommes atteints des maladies cardiovasculaire ne présente aucune variation significative par rapport à leurs témoins, alors que chez les femmes présentent une variation significative ( $p < 0.05$ ).

Et pour l'âge, nous remarquons une variation très significative chez les hommes atteints des maladies cardiovasculaire ( $p < 0.01$ ), et hautement significative chez les femmes atteintes des maladies cardiovasculaire ( $p < 0.001$ ) comparés à leurs témoins.

II. Différents types des troubles cardiovasculaire et pathologies associées

Les figures 06 et 07 représentent les types des maladies cardiovasculaires chez les hommes et les femmes respectivement dans la population choisie.

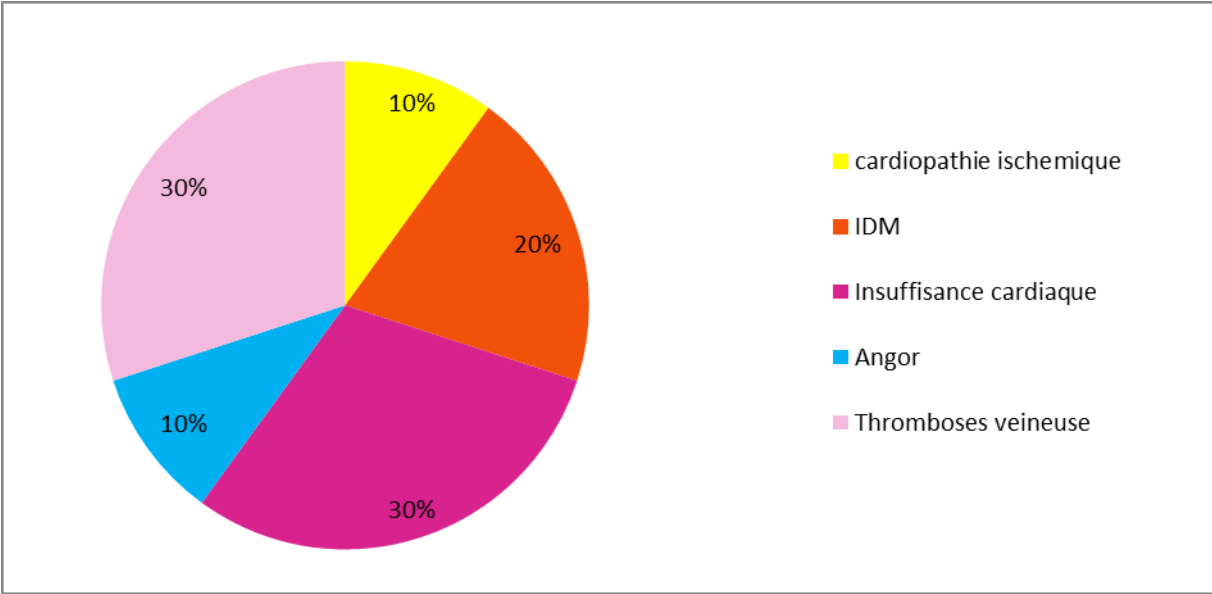


Figure 06 : La répartition de la population étudiée en fonction des types des maladies cardiovasculaire chez les hommes.

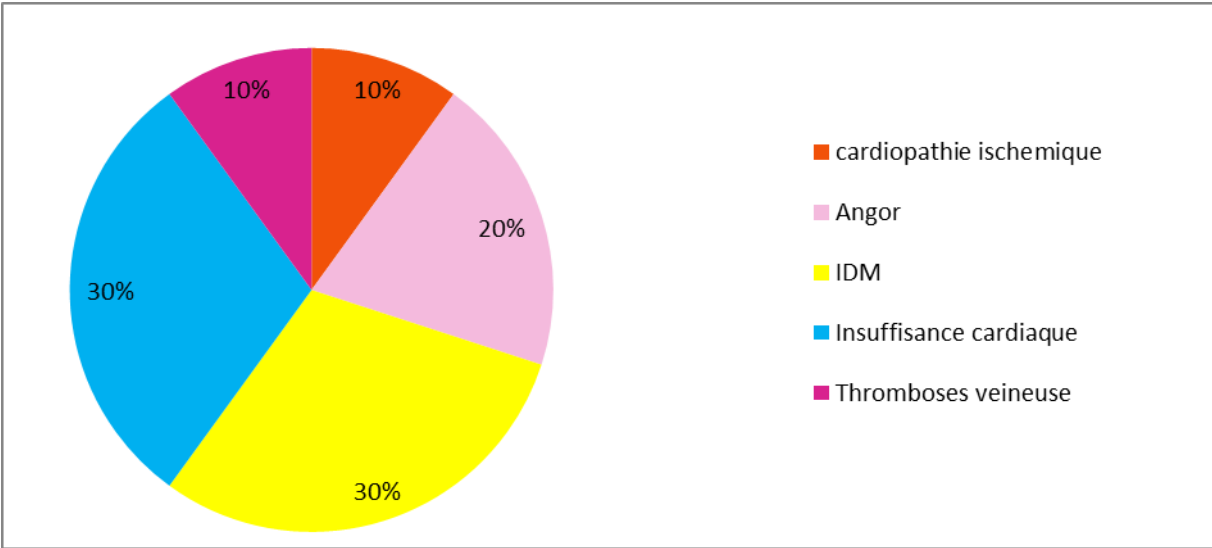
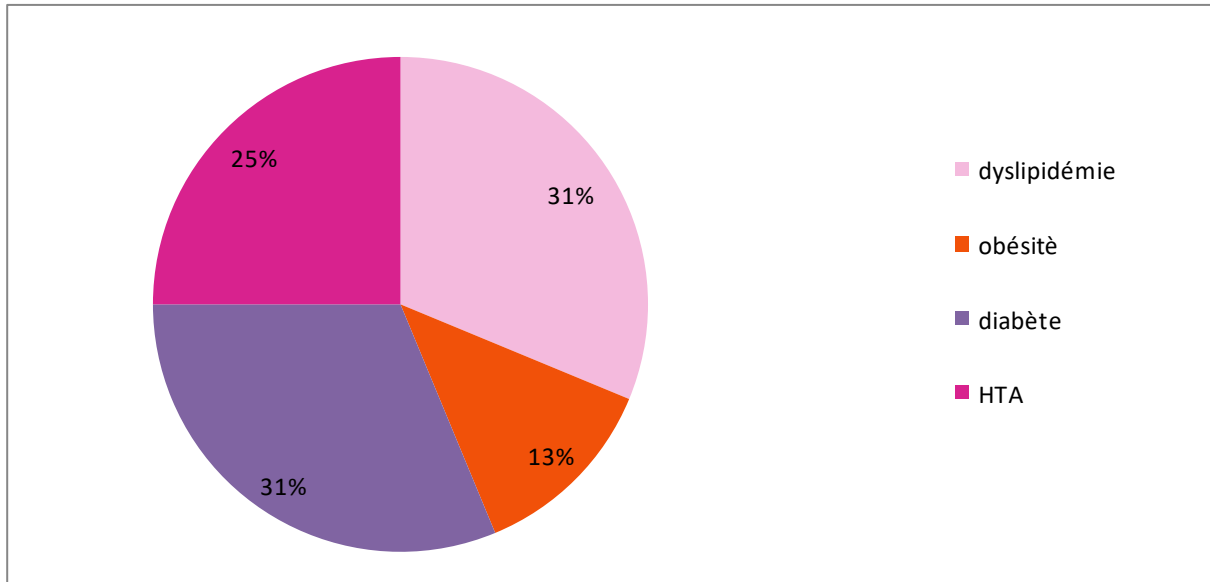
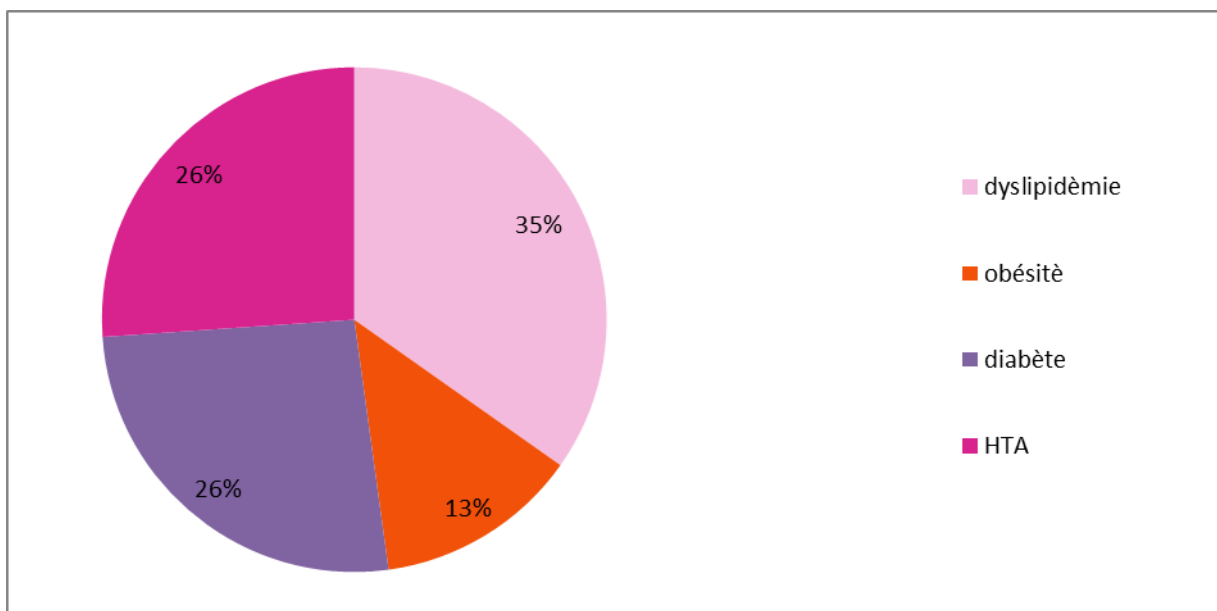


Figure 07 : La répartition de la population étudiée en fonction des types des maladies cardiovasculaire chez les femmes.

Les figures 08 et 09 représentent les types des pathologies associées chez les hommes et les femmes respectivement dans la population choisie.



**Figure 08 :** La répartition de la population étudiée en fonction des pathologies associées chez les hommes.



**Figure 09 :** La répartition de la population étudiée en fonction des pathologies associées chez les femmes.

Dans la population étudiée nous notons 10 % des hommes présentent des cardiopathies ischémiques, 10% d'Angor, 20% IDM (infarctus du myocarde), 30% d'insuffisance cardiaque et 30% de Thromboses veineuse.

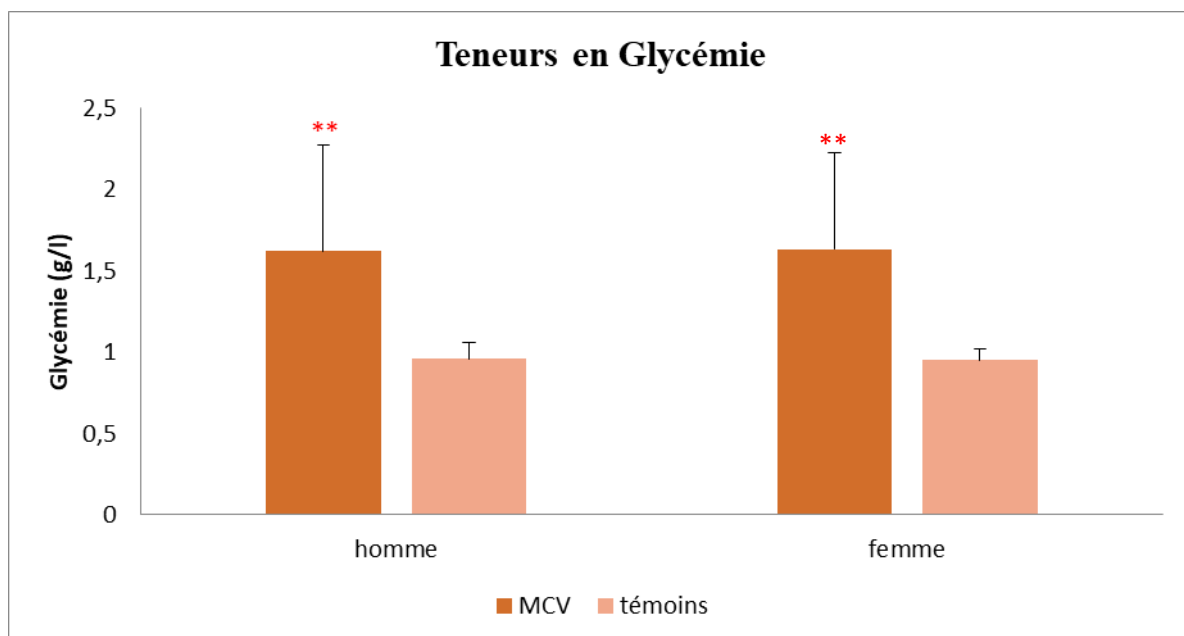
Nous notons aussi 30% des femmes présentent d'IDM ,20% d'angor, 30% d'insuffisance cardiaque, 10% de cardiopathie ischémique et 10% de Thromboses veineuse.

Concernant les pathologies associées, on constate que 31% des hommes sont atteints des dyslipidémies, 31% sont diagnostiqués diabétiques, 25% souffrent d'hypertension artérielle et 13% présentent une condition d'obésité. Pour les femmes, nous observons 26% sont atteintes de diabète, 26% présentent une hypertension artérielle, 13% souffrent d'obésité et 35% sont touchées par des dyslipidémies.

### III. Résultats de l'étude biochimique

#### III.1. Statut de la glycémie

Les résultats concernant la variation du taux de la glycémie chez les hommes et les femmes dans la population choisie sont présentés dans le tableau (**Voir Annexe 03**) et la **Figure 10**.



**Figure 10** : Variation de la glycémie en (g/l) chez les témoins et les malades.

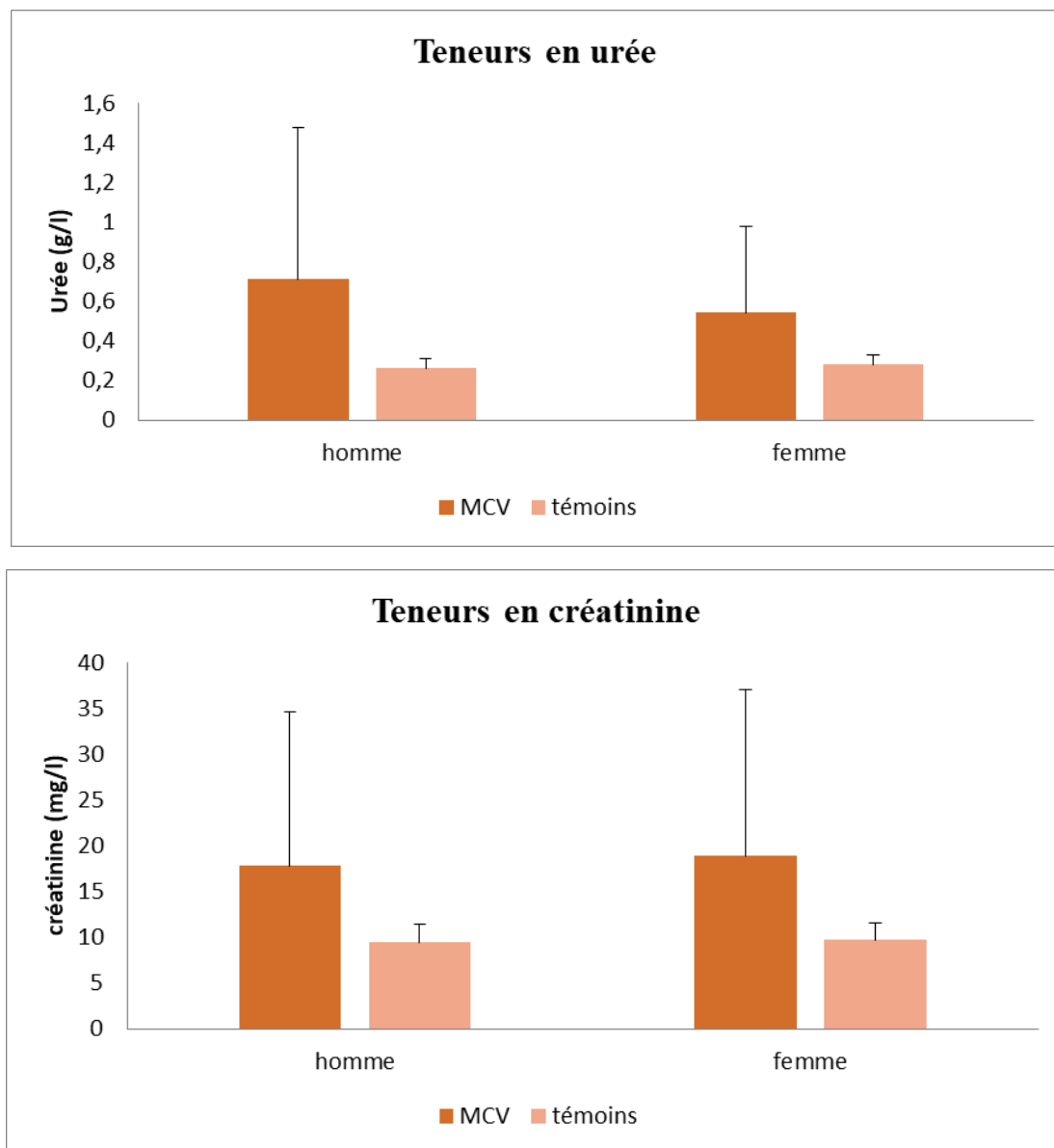


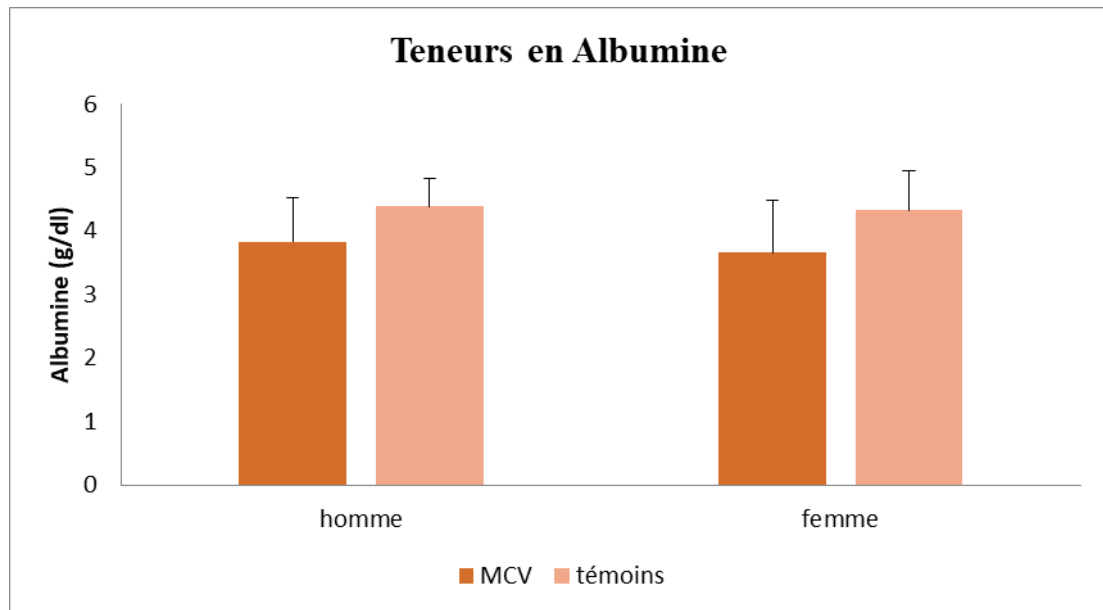
- ✓ Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.
- ✓ La comparaison des moyennes entre patients atteints des MCV et témoins de même sexe est effectuée par le test "t" Student après analyse de variance. **\*\*P<0.01**

Les résultats obtenus montrent une différence très significativement élevée ( $p < 0.01$ ) de la glycémie à jeûne chez les patients des deux sexes atteints des MCV par rapport aux témoins.

### III.2. Statut du bilan rénal

Les résultats du bilan rénal chez les hommes et les femmes dans la population choisie sont présentés dans le tableau (Voir Annexe 04) et la **Figure 11**.





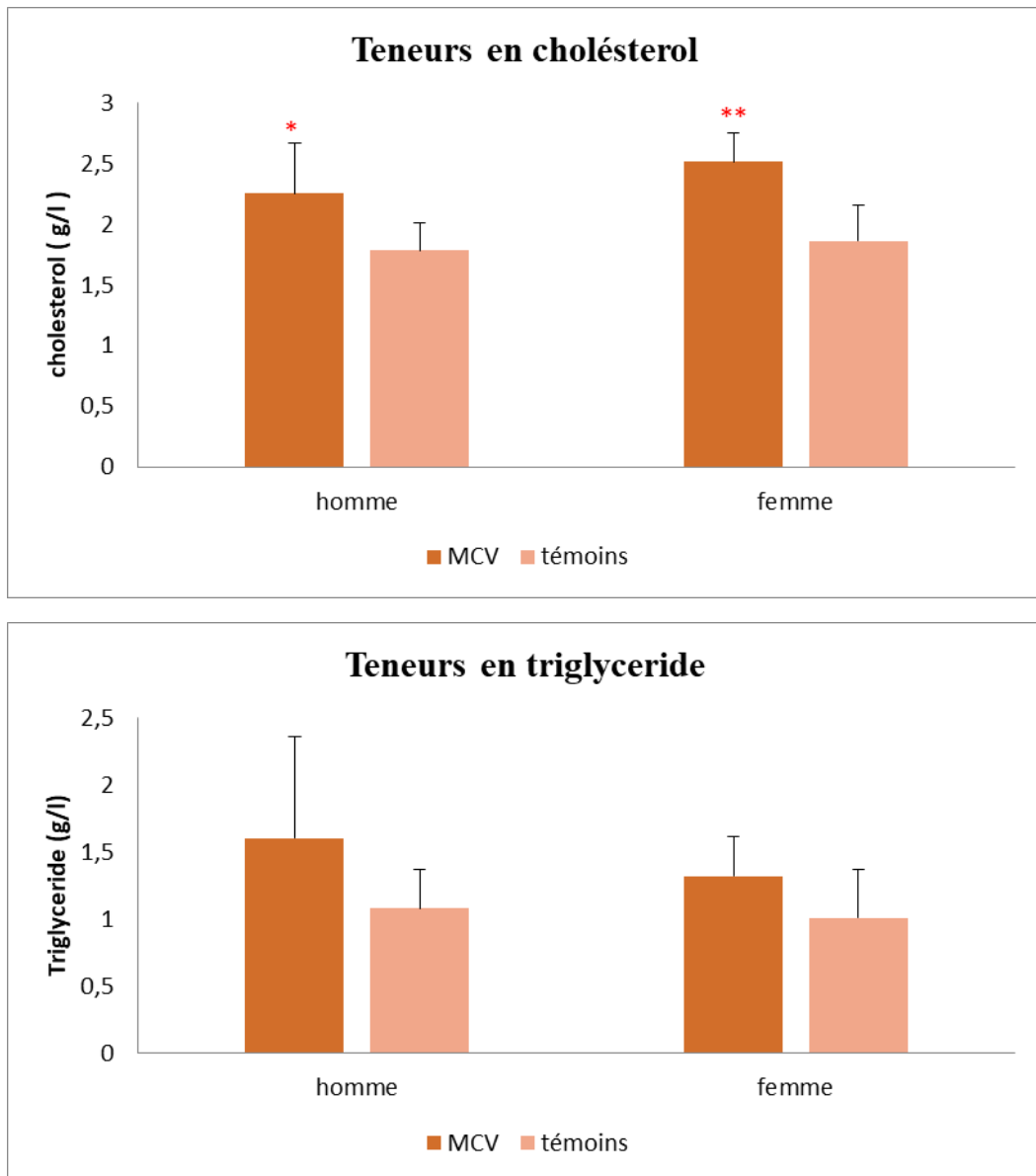
**Figure 11 :** Variation du bilan rénal chez les témoins et malades.

- ✓ Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.
- ✓ La comparaison des moyennes entre patients atteints des MCV et témoins de même sexe est effectuée par le test “t” Student après analyse de variance.

Les résultats obtenus montrent qu’il y a aucune différence significative de la créatinine, l’urée et l’albumine chez les patients des deux sexes atteints des MCV par rapport aux leurs témoins.

### III.3. Statut du bilan lipidique

Les résultats concernant l’évolution du cholestérol, triglycéride, HDL et LDL chez la population atteinte des MCV par rapport au sujet témoins sont présentés dans le tableau (**Voir Annexe 05**) et les **Figures 12** et **13**:

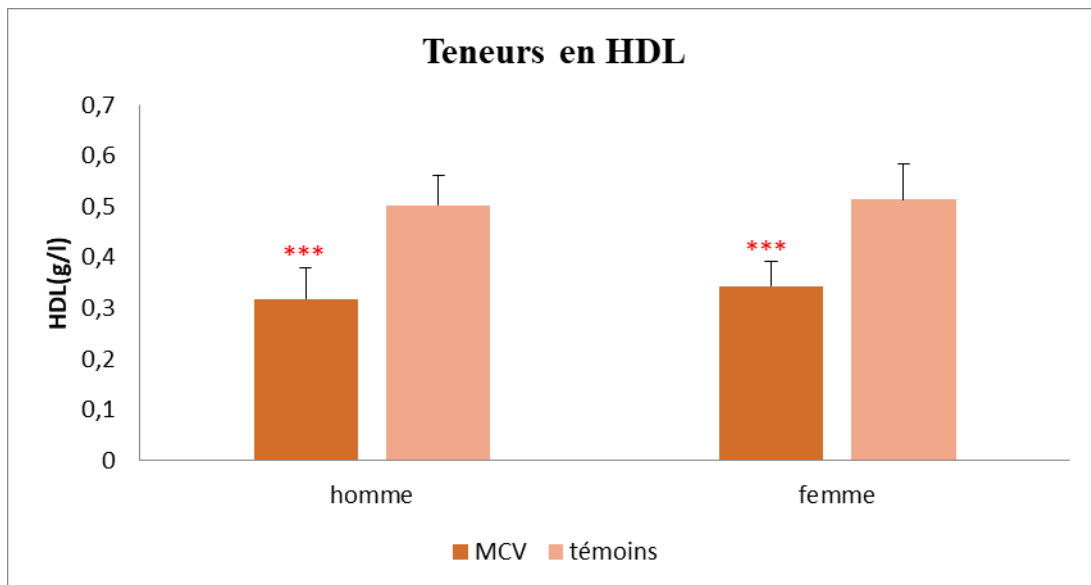
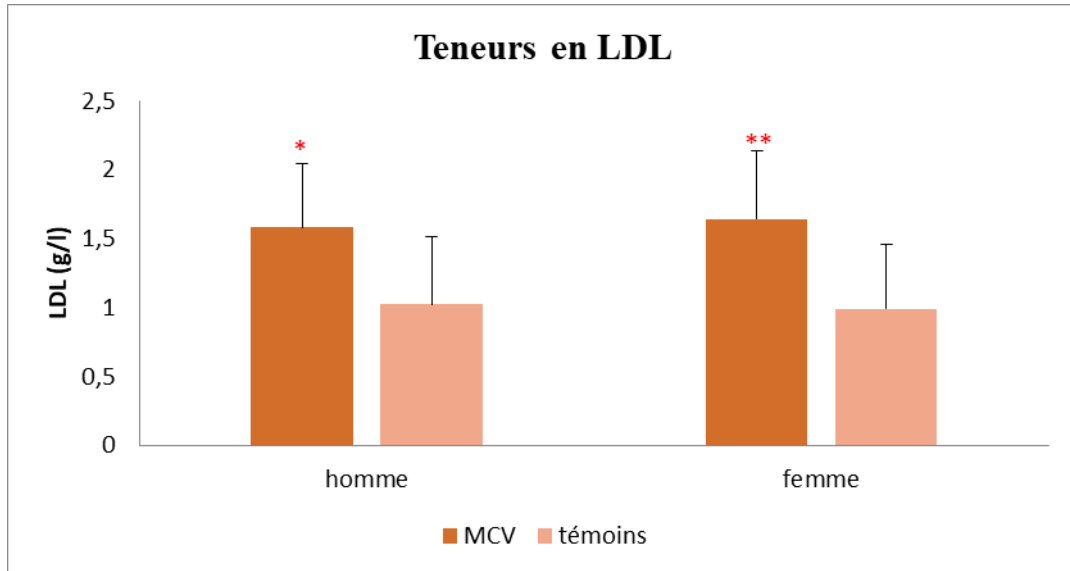


**Figure 12:** Variation des taux de cholestérol total et triglycéride chez les témoins et les malades.

- ✓ Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.
- ✓ La comparaison des moyennes entre patients atteints des MCV et témoins de même sexe est effectuée par le test “t” Student après analyse de variance, \*P<0.05 \*\*P<0.01

Les résultats obtenus montrent qu’il y a aucune différence significative du triglycéride chez les patients des deux sexes atteints des MCV par rapport aux leurs témoins.

Concernant le taux de cholestérol, les résultats montrent qu'il y a une différence significativement élevée chez les hommes atteints des MCV ( $p < 0.05$ ), et très significativement élevée chez les femmes par rapport aux leurs témoins ( $p < 0.01$ ).



**Figure 13:** Variation des taux de LDL et HDL chez les témoins et les malades.

- ✓ Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.
- ✓ La comparaison des moyennes entre patients atteints des MCV et témoins de même sexe est effectuée par le test "t" Student après analyse de variance, \* $P < 0.05$  \*\* $P < 0.01$  \*\*\* $P < 0.001$ .

Nos résultats montrent, qu'il y a une différence hautement significativement basse de HDL chez les hommes et les femmes atteints des maladies cardiovasculaires par rapport aux témoins ( $P < 0.001$ ).

Et ce qui concerne le taux de LDL, les résultats présentent une différence significativement élevée chez les hommes ( $p < 0.05$ ), et très significativement élevée chez les femmes ( $p < 0.01$ ) par rapport aux leurs témoins.

# Discussion

Le profil biochimique est devenu une importance cruciale dans le diagnostic de plusieurs maladies, notamment les maladies cardiovasculaires qui sont responsables de la majorité des décès dans le monde (OMS, 2007).

L'âge est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications cardiovasculaires. L'étude de Mokhtar *et al.* (2019) montre que la tranche d'âge la plus touchée est de 56 à 71 ans chez les hommes et entre 40 à 55 ans chez les femmes. Par contre, dans notre étude nous avons trouvé que l'âge moyen chez les femmes atteintes des MCV (71.4 ans) est supérieur par rapport aux hommes atteints des MCV (60.9 ans).

La majorité des sujets de notre population cardiovasculaire présente un âge supérieur à 60 ans, ceci est en accord avec les résultats de l'étude de Framingham et par le projet MONICA qui montraient que le risque de maladie coronarienne augmentait nettement avec l'âge (Paquot, 2005).

De plus, selon les données de l'enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC), parmi la population québécoise, la prévalence des MCV est légèrement plus élevée chez les hommes et augmente avec l'âge, passant de 6% parmi le groupe d'âge 45 – 64 ans, à 19 % pour le groupe d'âge 65 ans et plus (Rochette, 2011), ceci est confirmé aussi par Santos (2006) citant plusieurs études l'affirment.

Plusieurs études confirment que les hommes sont plus touchés que les femmes par les MCV, dont l'étude de Rouabhia et Ramdani (2018) qui ont trouvés que le risque cardiovasculaire était associé au sexe et était plus élevé chez les hommes. Ceci a été confirmé par d'autres études qui ont montré que parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes (Paquot, 2005). Plus des deux tiers sont du sexe masculin, l'homme à un risque plus élevée que la femme (Akoudad et Benamer, 2004; Joussein *et al.*, 2006).

Nous avons calculé aussi l'indice de masse corporelle (IMC) des patients, alors nous avons constaté que la population étudiée présentait un surpoids (Voir Annexe 06), tant chez les hommes que chez les femmes, ce qui augmente le risque d'aggraver leurs problèmes cardiovasculaires. Ceci est en accord avec les travaux de Corcos (2012) qui ont montré que le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé. En effet, ces conditions sont souvent associées à des comorbidités telles l'hypertension artérielle, le diabète, les dyslipidémies, l'insulino-résistance

et des maladies cardiovasculaires majeures (maladie coronaire). Cependant, la perte de poids peut améliorer ou prévenir de nombreux facteurs de risque des MCV liés à l'obésité. Et selon **Lopez-Jimenez et al. (2022)** l'augmentation de l'adiposité (graisse corporelle), en particulier la graisse viscérale/abdominale, est liée au risque CV par des multiples mécanismes physiopathologiques directs et indirects.

Le tabagisme est une cause majeure de morbi-mortalité cardiovasculaire dans le monde, le tabac favorise le rétrécissement des artères, la formation des caillots et l'apparition des troubles du rythme cardiaque (**Kondo et al., 2019**). Il augmente les risques des décès cardiovasculaires de 2 à 3 fois. Outre les effets bien connus sur la cardiopathie ischémique, le tabagisme est également associé à d'autres pathologies CV comme les maladies cérébro-vasculaires, l'artériopathie périphérique, l'anévrisme de l'aorte abdominale, l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme / arythmies (**Dalkou et Clair, 2017**).

La sédentarité et l'inactivité physique sont très répandues dans le monde et sont associées à un large éventail des maladies cardiovasculaires et des décès prématurés. L'intérêt pour le comportement sédentaire est justifié par un nombre croissant des preuves qui indiquent une relation entre ce mode de vie et l'augmentation de la prévalence de l'obésité, du diabète et des maladies cardiovasculaires (**Rodulfo, 2019**).

En revanche, une activité physique régulière et adéquate est bénéfique pour la santé cardiovasculaire. L'exercice physique peut renforcer le cœur, améliorer la circulation sanguine, réduire la pression artérielle, augmenter le taux de cholestérol HDL (le « bon » cholestérol) et réduire le taux de cholestérol LDL (le « mauvais » cholestérol) et les triglycérides. Il peut également aider à contrôler le poids aussi (**Muscella et al., 2020**).

Concernant les pathologies associées, la dyslipidémie occupe le premier rang chez les deux sexes avec une prédominance légère chez les femmes était de 35%, et 31% chez les hommes.

Nos résultats sont en accord avec l'étude de **Thiombiano et al., (2016)** et **Ghendir et al., (2022)** qui montrent que la dyslipidémie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, ce qui suggère que ce trouble est prédominant chez la population féminine. Contrairement à l'étude de **Pan et al., (2016)** qui ne concorde pas avec les études précédentes est qui montre une prévalence de la dyslipidémie était significativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes.



La dyslipidémie est définie comme le déséquilibre des lipides tels que le cholestérol, le cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL-C), les triglycérides et les lipoprotéines de haute densité (HDL). Cette condition peut résulter d'un régime alimentaire, l'inactivité physique, d'une exposition au tabac ou de l'hérédité et peut entraîner une maladie cardiovasculaire avec des graves complications bien que la prévalence de la dyslipidémie augmente avec l'âge (**Papan et Rehman, 2022**).

Un régime riche en graisses et en calories peut provoquer une dyslipidémie et par la suite un dysfonctionnement endothélial, la dyslipidémie est un facteur primordial dans le développement de l'athérosclérose, autrefois identifiée comme une maladie de stockage des lipides. L'athérosclérose entraîne des maladies cardiovasculaires athéroscléreuses qui pèsent lourdement sur la santé cardiaque, cérébrale et vasculaire, se manifestant par une maladie coronarienne, une insuffisance cardiaque, un accident vasculaire cérébral (**Okeahialam, 2019**). La grossesse aussi se caractérise par une augmentation des taux sériques de cholestérol total et des triglycérides poussée par l'augmentation des œstrogènes, de la progestérone et du lactogène (**Damasio et al., 2018**).

Le risque des MCV augmente considérablement pendant la ménopause quand les niveaux d'œstrogène diminuent ceci peut conduire à une augmentation du cholestérol LDL (**Newson, 2018**).

L'hypertension artérielle (HTA), le tabagisme, le diabète sucré et les anomalies lipidiques sont des facteurs des risques modifiables majeurs pour les maladies cardiovasculaires (MCV) (**Flávio et Paul, 2020**). Parmi ceux-ci, l'HTA est associée à la plus forte preuve de causalité et a une prévalence élevée d'exposition (**Bakris, 2023**).

Cependant, l'hypertension artérielle a montrée un impact très significatif sur le risque des maladies cardiovasculaires, et elle présente 50% des pathologies associées chez notre population étudiée, 40% chez les hommes et 60% chez les femmes.

Nos résultats sont en accord avec les études de **Choi et al., (2017)** qui montre que l'hypertension était plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. **Blacher et al.,(2019)** dans une étude française « Enquête Nationale Nutrition Santé » (ENNS) ou l'étude nord-américaine « NHANES » montre que chez l'adulte jusqu'à 50–60 ans, l'hypertension artérielle est plus prévalent chez les hommes que chez les femmes et entre 60 et 70 ans, la prévalence de l'hypertension artérielle entre les hommes et les femmes s'équilibre et au-delà

de 70 ans, elle devient, dans de nombreuses études, d'ailleurs plus fréquente chez les femmes âgées que chez les hommes âgés.

Les facteurs de risque spécifiques pour les femmes peuvent inclure l'obésité abdominale, les changements hormonaux liés à la ménopause tandis que chez les hommes, les facteurs de risque les plus courants étaient le tabagisme, l'alcoolisme (**Choi et al., 2017**). Après la ménopause, le risque d'hypertension artérielle chez la femme augmente et rejoint rapidement celui de l'homme pour même le dépasser à partir de la septième décennie (**Blacher et al., 2019**).

L'hypertension est plus fréquente chez les personnes âgées. En effet, elle touche environ les trois quarts des personnes de plus de 65ans, contre seulement environ un quart des personnes âgées de 18 à 44 ans.

À mesure que les gens vieillissent, les grosses artères deviennent graduellement plus rigides et les petites artères peuvent devenir partiellement obstruées. Certains experts pensent que ce raidissement combiné à la sténose des petites artères peut expliquer en partie pourquoi la pression artérielle augmente avec l'âge.

L'artériosclérose perturbe les mécanismes de contrôle de la pression artérielle de l'organisme et augmente le risque d'hypertension artérielle. L'artériosclérose raidit les artères, ce qui prévient leur dilatation qui permettrait de ramener la tension artérielle à la normale (**Bakris, 2023**).

Nos résultats montrent que 55% de nos patients atteints des MCV ont le diabète comme pathologie associée, 25% des hommes et 30% des femmes.

Le risque cardiovasculaire chez les personnes atteintes de diabète sucré est significativement plus élevé que chez celles qui n'en sont pas atteintes (**Madonna et al., 2019**).

Le diabète est une maladie métabolique chronique caractérisée par des niveaux élevés de glucose dans le sang qui entraînent au fil du temps des graves dommages au cœur, aux vaisseaux sanguins, aux yeux, aux reins et aux nerfs. L'incidence des événements cardiovasculaires (CV) est plus élevée chez les patients diabétiques que chez les non-diabétiques (**Valensi et al., 2021**).

Le diabète I ou II sont tous associés à une augmentation de la prévalence des atteintes cardiovasculaires, provoquant essentiellement, l'artériopathie plus que la maladie coronaire et

l'AVC cette hyperglycémie est occasionnée dans la majorité des cas, par un traitement mal adapté ou un régime alimentaire non respectée (**Rouabhia et Ramdani, 2018**).

Le diabète de type 2 est une pathologie bien plus complexe que le diabète de type 1 et ne saurait se résumer à un état hyperglycémique. En effet, le diabète de type 1 est caractérisé par une carence absolue en insuline. Dans cette pathologie, il n'existe pas d'insulino-résistance des tissus (**Held et al., 2007**).

La résistance à l'insuline associée à l'obésité, syndrome métabolique et au diabète, est un facteur clé prédisposant d'hypertriglycéridémie. L'insuline joue un rôle clé dans la régulation du métabolisme de l'apolipo-protéine (apo) B, dans lequel il stimule la dégradation de l'apoB nouvellement synthétisé, limitant la formation de VLDL. Cependant, les perturbations dans la voie de signalisation de l'insuline menant à l'inhibition de la dégradation apoB est l'un des mécanismes conduisant à une hypertriglycéridémie dans les états insulino-résistants tels que l'obésité, le syndrome métabolique, et le diabète (**Sandesara et al., 2019**).

En plus de l'étude épidémiologique accomplie, une analyse biochimique est réalisée, visant quelques paramètres considérer comme facteurs de risque impliqués dans le développement des maladies cardiovasculaires.

Concernent le bilan lipidique, nous avons trouvés une différence significativement élevée de cholestérol chez les patients atteints des MCV, avec une moyenne de 2,25 chez les hommes et 2,51 chez les femmes, ainsi qu'une variance non significative des triglycérides mais élevée par rapport aux témoins avec une moyenne de 1,36 chez les hommes et 1,32 chez les femmes.

Nos résultats indiquent une dyslipidémie caractérisée par une hypertriglycéridémie associée à une hypercholestérolémie chez les patients atteints des maladies cardiovasculaires. Ces résultats s'accordent avec celle de **Ngam-Asra et al.,(2020)**, qui a trouvé un taux élevé de cholestérol et des triglycérides chez les patients atteints des MCV dans leur étude. Ainsi qu'**Orozco-Beltran et al., (2017)** a trouvé des résultats similaires à nos résultats, sur 51 462 sujets qui ont été inclus avec un âge moyen de 62,6 ans (47,6 % d'hommes) au cours d'un suivi moyen de 3,2 ans, 919 décès, 1666 hospitalisations pour maladie coronarienne et 1510 hospitalisations pour accident vasculaire cérébral ont été enregistrés. Les paramètres qui montraient un taux accru de mortalité totale, de maladie coronarienne et d'hospitalisation pour AVC étaient un faible taux de cholestérol HDL, Cholestérol total/HDL et Triglycérides/HDL-cholestérol élevés.

L'hypertriglycéridémie a été identifiée comme un important facteur de risque indépendant des MCV ; cependant, l'association ne semble pas aussi forte que celle de l'hypercholestérolémie (**Cífková etKrajčoviechová, 2015**).

Plusieurs méta-analyses d'études épidémiologiques ont montré l'association positive entre l'élévation des TG plasmatiques et du risque des MCV athéromateuse. D'autres études ont montré une association positive entre l'élévation des TG plasmatiques non à jeun et les MCV athéromateuse (infarctus du myocarde [IDM], coronaropathie ischémique, et accident vasculaire cérébral [AVC] ischémique), ainsi qu'avec la mortalité totale (**Valéro, 2019**).

Les TG eux-mêmes n'entrent pas dans la composition de la plaque athérosclérotique mais ils ont un rôle indirect dans la pathogénèse de l'athérosclérose, ceux-ci ont une relation avec les autres fractions lipidiques (HDL, LDL, particules riches en TG) et ont une relation avec le système de coagulation (**Abadi et Semmame, 2017**). Nos résultats concordent avec l'étude d'**Abadi et Semmame (2017)** qui ont démontrés l'élévation du taux des TG chez les hommes et les femmes atteints d'une IDM.

Lorsque le taux de cholestérol dépasse 2,5 g/l avec l'âge, l'excès de cholestérol dans le sang conduit à la formation de plaque athéromateuse sur la paroi des artères. Il constitue un facteur de risque très important dans les maladies cardiovasculaires (**Abadi et Semmame, 2017**).

Ce qui concerne le paramètre de LDL nous avons trouvés une différence significativement élevée avec une moyenne de 1,58 chez les hommes atteints des MCV par rapport aux témoins (1,02), et très significativement élevée chez les femmes atteintes des MCV avec une moyenne de 1,64 par rapport aux témoins (0,99).

**Ngam-Asra et al., (2020)** ainsi qu'**Orozco-Beltran et al., (2017)** ont trouvés aussi des taux élevés de LDL dans leurs études. Une étude a été effectuée sur des patients égyptiens présente aussi des résultats similaires (**Ibrahim et al., 2013**).

Un taux élevé de cholestérol LDL a été identifié comme le paramètre lipidique clé chez les deux sexes (**Renata, 2015**).

De nombreuses études épidémiologiques, des études de randomisation mendélienne ont systématiquement démontré une relation log-linéaire entre l'augmentation du LDL-C plasmatique et le risque de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse , la cohérence remarquable entre ces études, en plus des preuves biologiques et expérimentales, fournit des preuves convaincues que le LDL-C est causalement associé au risque d'ASCVD, et que la

diminution du LDL-C réduit le risque d'ASCVD proportionnellement à la réduction absolue obtenue du LDL-C (**Mach *et al.*, 2020**).

La formation de plaque d'athérome est très complexe nécessitant une combinaison de multitude de facteurs environnementaux et de facteurs génétiques et individuels. Un des évènements déclencheurs primaires dans la formation de l'athérosclérose est l'accumulation de LDL au niveau de la matrice sous-endothéliale. Le LDL est en fait une particule sphérique circulante qui transporte des lipides, plus particulièrement le cholestérol estérifié. En effet, un niveau de LDL circulant élevé favorise davantage cette accumulation, surtout dans les sites favorables à la formation des lésions tels que les sites de ramifications des vaisseaux. De plus, la force de cisaillement du fluide qui a un effet sur la morphologie des cellules endothéliales (CE) et sur leur perméabilité rend ces régions plus propices à la formation des lésions. À ce moment, les LDL et autres lipoprotéines athérogènes comme la lipoprotéine(a) (Lp[a]) peuvent diffuser de façon passive entre les jonctions des CE. L'apolipo-protéine B-100 qui contiennent les LDL et la Lp(a) interagiraient avec les protéoglycans de la matrice extracellulaire et entraînerait la rétention et l'accumulation des lipoprotéines athérogènes dans l'intima. D'ailleurs, les particules de LDL sont sensibles à l'oxydation et forment des LDL oxydées qui seraient pro-athérogènes et favoriseraient la production de molécules pro inflammatoires (**Guertin, 2020**).

Le LDL modifié par oxydation s'accumule dans la paroi vasculaire, y attirant par chimiotactisme des cellules inflammatoires telles que les monocytes et les leucocytes qui s'assemblent et adhèrent aux cellules endothéliales vasculaires par l'intermédiaire de molécules d'adhésion puis migrent dans l'espace sous-endothélial où ils s'accumulent sous forme des cellules spumeuses et en partie meurent par apoptose. Les cellules mortes forment la plaque d'artériosclérose qui est recouverte d'une coiffe fibreuse d'épaisseur variable. L'endothélium vasculaire produit un large spectre de substances vaso-actives telles que le monoxyde d'azote (NO) et l'endothéline-1 (**Spieker *et al.*, 2003**).

Concernant le taux de HDL, nous avons trouvé une variance hautement significativement basse chez les sujets atteints des MCV avec une moyenne de 0,31 chez les hommes et 0,34 chez les femmes par rapport aux témoins.

Nos résultats sont similaires au ceci de **Tchamdja *et al.*, (2014)**, dans une étude prospective où ils ont trouvés 38,52% des patients qui présentent un taux bas de HDL dans leur population étudiée. Contrairement à l'étude de **Ngam-Asra *et al.*, (2020)** qui ont trouvés une augmentation non significative mais progressive des valeurs moyennes de HDL.

Les maladies cardiovasculaires, il peut y avoir une altération de la synthèse et de la disponibilité des HDL. Des études suggèrent que des facteurs inflammatoires, tels que la protéine C-réactive et l'interleukine-6 peuvent inhiber la synthèse hépatique des HDL, réduisant ainsi leur production (**Rader et Hovingh, 2014**).

La lecithine-cholestérol acyltransférase est une enzyme impliquée dans le métabolisme des HDL. Elle est responsable de la conversion du cholestérol libre en cholestérol estérifié dans les HDL. Une diminution de l'activité de la lecithine-cholestérol acyl transférase peut entraîner une baisse des taux de HDL (**Barter et al., 2003**).

Dans les maladies cardiovasculaires, il peut y avoir une augmentation de l'élimination des HDL du système circulatoire. Cela peut être dû à une augmentation de l'activité de l'enzyme endothéliale de lipase lipoprotéique, qui dégrade les HDL, ou à une augmentation de la captation des HDL par les récepteurs du LDL présents dans les cellules macrophages de la paroi artérielle (**Rader et Hovingh, 2014**).

Les HDL dans les maladies cardiovasculaires peuvent subir des modifications structurales et fonctionnelles qui réduisent leur capacité à exercer leurs effets bénéfiques sur le système cardiovasculaire. Ces altérations peuvent inclure une diminution de la capacité à promouvoir l'efflux de cholestérol, à inhiber l'oxydation des LDL et à moduler l'inflammation (**Kontush et al., 2013**).

Plusieurs pathologies chroniques comme le diabète, l'obésité, l'hypertension artérielle..., favorisent l'oxydation des LDL. Des études récentes ont montré que dans ces pathologies chroniques, l'action des HDL était altérée avec une incapacité des HDL à contrecarrer l'effet inhibiteur des LDL-oxydées sur la vaso-relaxation endothélium-dépendante (**Brindisi et al., 2009**).

Le cholestérol HDL exerce des effets protecteurs. Des taux sériques bas de cholestérol HDL constituent un facteur de risque majeur de développement de cardiopathie coronarienne chez les individus jeunes. Une élévation seulement de 10 mg/dl (0,26 mmol/l) du cholestérol HDL réduit de 30% le risque d'infarctus du myocarde (**Spieker et al., 2003**).

Ce qui concerne le bilan rénal, nos résultats montrent qu'il n'y a aucune différence significative de la créatinine et l'urée chez les patients des deux sexes atteints des MCV mais élevée par rapport aux leurs témoins.

Ces résultats sont en accord avec d'autres études comme l'étude de **Hong et al., (2023)** et aussi de **Kirtane et al., (2005)** qui montrent une corrélation positive entre le taux d'urée dans le sang et la probabilité de développer des maladies cardiovasculaires.

L'urée est la forme principale d'élimination des déchets azotés provenant du catabolisme des protéines chez l'homme. Son cycle se déroule essentiellement dans le foie, elle est complètement filtrée par le glomérule et réabsorbée partiellement au niveau du tubule rénal de façon inversement proportionnelle au débit urinaire. L'accumulation des déchets azotés est la conséquence directe de la baisse de filtration glomérulaire (**Kleinknecht et al., 1972**).

Un niveau élevé d'urée dans le sang peut être associé à différentes conditions, notamment la déshydratation, l'insuffisance rénale. De plus, il convient de noter que les concentrations d'urée peuvent augmenter lorsque l'apport en protéines est élevé. Ces facteurs peuvent contribuer à une augmentation de l'urémie et avoir un impact sur la santé rénale et cardiaque.

**Berthélémy (2015)** montre qu'une augmentation du taux de créatinine est en corrélation directe avec une réduction de la fonction rénale.

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine. Celle-ci est stockée au niveau musculaire sous forme libre et surtout sous forme de créatine-phosphate. La créatinine est filtrée au niveau glomérulaire, mais n'est pas réabsorbée au niveau tubulaire. En revanche, il existe une sécrétion tubulaire qui augmente dans certaines situations pathologiques, en particulier au cours de l'insuffisance rénale (**Tsinalis et Binet, 2006**).

L'insuffisance rénale est très fréquemment observée chez le patient qui présente une maladie cardiovasculaire. À l'inverse, le patient insuffisant rénal a comme principale cause des décès une maladie coronarienne.

L'augmentation du rapport urée/créatinine peut être due à une diminution du flux sanguin rénal comme lors d'une pathologie cardiaque ou une déshydratation ou lors d'une alimentation riche en protéines (**Berthélémy, 2015**).

Les premières études ayant constaté une prévalence augmentée des maladies cardiovasculaires (MCV) et de la mortalité d'origine cardiovasculaire chez les patients insuffisants rénaux remontent à plus de 30 ans. En effet, dans un premier article, l'équipe de Belding Scribner décrivait en 1974 sur une cohorte d'une quarantaine des patients ayant plus de dix ans de recul dans la prise en charge en hémodialyse, une nette tendance à la

surmortalité par causes cardiovasculaires et, notamment par infarctus du myocarde. De nombreuses autres publications sont venues confirmer l'excès de morbi-mortalité cardiovasculaire chez les patients insuffisants rénaux et, notamment chez ceux en épuration extra rénale chronique. Près de la moitié des décès survenant chez les patients dialysés ont une cause cardiovasculaire (**Charriere et al., 2009**).

Cependant, nous avons trouvés qu'il n'y a pas une variance significative des teneurs plasmatiques en albumine chez les hommes et femmes atteints des MCV par rapport à leurs témoins.

L'albumine est une protéine (66 kDa), représentant environ 60% des protéines plasmatiques (**Tamion, 2010**). Il est synthétisé par les hépatocytes du foie et rapidement excrétée dans la circulation sanguine, l'albumine fonctionne comme un modulateur significatif de la pression oncotique plasmatique et un transporteur de ligands endogènes tels que la bilirubine, des ions, des acides gras et des ligands exogènes tels que des médicaments et les hormones (**Moman et al., 2017**).

L'albumine sérique possède de nombreuses propriétés physiologiques, notamment une activité anti-inflammatoire, antioxydante et antiagrégante plaquettaire. Il joue également un rôle essentiel dans l'échange des fluides à travers la membrane capillaire.

L'albumine sérique est indépendamment associée à l'apparition de diverses affections délétères telles que la maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque, la fibrillation auriculaire et l'accident vasculaire cérébral. L'albumine sérique a également émergé comme un puissant paramètre pronostique chez les patients atteints des maladies cardiovasculaires, quels que soient les marqueurs pronostiques habituels (**Arques, 2018**).

Nos résultats sont en désaccord avec celle de **Arques (2011)** qui montre que l'hypoalbuminémie est un facteur prédictif puissant de mortalité globale et cardiovasculaire dans de nombreuses situations cliniques est aussi bien un paramètre prédictif puissant et indépendant de survenue d'une insuffisance cardiaque chez l'insuffisant rénal et le sujet âgé, l'hypoalbuminémie peut être consécutive à un défaut de synthèse hépatique, une augmentation de l'extravasation vers le secteur interstitiel, une augmentation du catabolisme, une perte digestive ou rénale.

L'hypoalbuminémie peut refléter une diminution de la synthèse d'albumine ou une diminution de la concentration par rapport au liquide libre. Ce dernier état d'hypoalbuminémie



peut être observé en cas d'insuffisance hépatique avec ascite, ainsi qu'en cas d'insuffisance rénale ou cardiaque congestive (**Moman *et al.*, 2017**).

A propos du paramètre de glycémie à jeûne, les résultats obtenus montrent une différence très significativement élevée chez les patients des deux sexes atteints des MCV par rapport aux témoins.

Le niveau glycémique est également prédictif du risque d'insuffisance cardiaque chez des patients diabétiques de type 2 à haut risque cardiovasculaire. Ainsi, toute hausse de 1 mmol/L de la glycémie à jeun est associée à une augmentation de 10% du risque d'hospitalisation pour l'insuffisance cardiaque (**Held *et al.*, 2007**).

# Conclusion

Les maladies cardiovasculaires sont actuellement considérées comme une pathologie majeure qui pose un défi réel pour la santé publique en raison de leur prévalence élevée et des risques importants qu'elles entraînent en termes de morbidité et de mortalité.

Cette étude a été effectuée chez des sujets témoins et d'autre atteints des MCV de la région d'Ain Témouchent; il s'agissait d'une étude prospective cas-témoins. L'âge, le stress, le tabagisme, dyslipidémie, l'obésité, HTA, diabète ; étaient les principaux facteurs de risques chez nos patients.

Dans l'ensemble, les résultats obtenus indiquent des perturbations importantes des paramètres biochimiques chez les sujets malades par rapport aux témoins. Chez les patients des deux sexes, cela s'est traduit par une augmentation marquée des niveaux de cholestérol, de triglycérides et de LDL, accompagnée d'une diminution des niveaux de HDL, ce qui reflète des altérations du profil lipidique. De plus, une augmentation significative des taux de glycémie a été observée dans le profil glucidique, tandis que le profil rénal a révélé des niveaux accrus de créatinine et d'urée, sans variation notable concernant l'albumine.

Ceci confirme l'impact des paramètres biochimiques dans le diagnostic, le suivi et la compréhension des maladies cardiovasculaires.

Comme il vaut mieux prévenir que guérir, il serait souhaitable de prendre certaines mesures de prévention pour minimiser les risques de développer des MCV :

- ✓ Adopter un mode de vie sain, cela comprend une alimentation équilibrée et faible en gras saturés, en sodium et en sucres ajoutés ;
- ✓ L'activité physique régulière est également cruciale pour maintenir un poids santé, réduire la pression artérielle, augmenter le taux de cholestérol HDL bénéfique et améliorer la circulation sanguine.
- ✓ Il est également important de contrôler les facteurs de risque, tels que l'hypertension artérielle, le diabète, l'hypercholestérolémie et l'obésité, des visites régulières chez le médecin permettent de surveiller ces paramètres et de les maintenir dans des niveaux sains.
- ✓ Une sensibilisation aux signes et symptômes des MCV est importante pour une intervention rapide en cas de besoin.

# Références bibliographiques

- **Abadi, N., &Semmame, O. (2017).** Etude des marqueurs biologiques (lipides, homocystéine, CRP) et génétiques (MTHFR) dans l'infarctus du myocarde (IDM). [Mémoire de Master, Université Frères Mentouri-Constantine 1].
- **Abbott, R. D., Wilson, P. W., Kannel, W. B., &Castelli, W. P. (1988).** High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol screening, and myocardial infarction. The Framingham Study. *Arteriosclerosis: An Official Journal of the American Heart Association, Inc.*, 8(3), 207-211.
- **Akoudad, H., &Benamer, H. (2004).** Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du miocarde. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*, 1 (1), 49-67.
- **André, P., Six, M., Grison, C., &Metron, D. (2013).** Interest Of A Physical Activity Adapted For The Correction Of The Factor Of Cardiovasculaire Risk At The Coronary Subject. *Kinésithérapie Revue*, 13, 23-28.
- **Aoued, R., Bensedira, N., et Bouneb, F. (2016).** Place des marqueurs biologique dans le diagnostic de l'infarctus de myocarde. (Mémoire de Master, UniversitéMentouri Constantine). P: 15.
- **APS,(2021).** Les maladies cardiovasculaires, première cause de mortalité en Algérie. Algériepresse service.
- **Arques, S. (2011).** Albumine sérique et insuffisance cardiaque: données récentes sur un nouveau paradigme. In *Annales de cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 60, No. 5, pp. 272-278). Elsevier Masson.
- **Arques, S. (2018).** Albumine sérique et maladies cardiovasculaires : une revue approfondie de la littérature. Dans *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 67, n° 2, pp. 82-90). Elsevier Masson.
- **Bakris, G. L. (2023).** Hypertension. Edition professionnelle du Manuel MSD.
- **Barter, P., Gotto, A. M., Larosa, J. C., Maroni, J., Szarek, M., Grundy, S. M., ...&Fruchart, J. C. (2007).** HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. *The New England Journal of Medicine*, 357(13), 1301-1310.
- **Baudin, B., Cohen, A., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., ... &Boccarda, F. (2009).** Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue francophone des laboratoires*,(409), 27-39.
- **Baudin, B. (2006).** Stress oxydant et pathologies cardiovasculaires. *Mt cardio*, 2(1), 43-52.

- **Bella N et Khan R. (2016).**Insuffisance coronarienne.(Mémoire de Master, Université des Frères Mentouri Constantine). Pp 37-40.
- **Berthélémy, S. (2015).** Le bilan rénal. *Actualités Pharmaceutiques*, 54(549), 55-58.
- **Besse, B., Lellouche, N., & Attias, D. (2008).** *Cardiologie & maladies vasculaires.* Vernazobres-Gregg.
- **Bestel, J., Clairambault, J., Médigue, C., Monti, A., & Sorine, M. (2000).** *Le système cardio-vasculaire et sa régulation par le système nerveux autonome : modélisation et mesures.* In *Esaim : Proceedings*(Vol. 9, pp. 65). EDP Sciences.
- **Béjot, Y., Touzé, E., Jacquin, A., Giroud, M., & Mas, J. L. (2009).** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Médecine/sciences*, 25(8-9), 727-732.
- **Blacher, J., Kretz, S., Sorbets, E., Lelong, H., Vallée, A., & Lopez-Sublet, M. (2019).** Épidémiologie de l'HTA: différences femme/homme. *La Presse Médicale*, 48(11), 1240-1243.
- **Bonnet, J. (2005).** Athérosclérose. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*, 2(4), 436-458.
- **Bosquet, F., & Sert, C. (1995).** Obésité androïde et risque cardiovasculaire. *Angéiologie (Paris)*, 47(2), 14-20.
- **Brindisi, MC, Perségol, L., Duvillard, L., & Vergès, B. (2009).** Rôles des HDL sur l'endothélium : Actions endothéliales des HDL. *Médecine des maladies métaboliques*, 3 (6), 584-588.
- **Camillierie, J.P., Berry, C.L., Fienssinger, J.N., & Bariety, J. (1998).** Les maladies de paroi artérielle. Edition Flammarion. *Médecine-Science*, 4, 111-112.
- **Cesarini, M., & Tedgui, A. (1997).** L'adhésion endothéliale des monocytes : un rôle pivot dans l'athérogenèse. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 9(8), 481-486.
- **Charriere, S., Rognant, N., Chiche, F., Cremer, A., Deray, G., & Priou, M. (2009).** Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. In *Annales de cardiologie et d'angiologie* (Vol. 58, No. 1, pp. 40-52). Elsevier Masson.
- **Chaudhry, R., Miao, JH et Rehman, A. (2022).** *Physiologie, cardiovasculaire.* Édition StatPearls.
- **Choi, H. M., Kim, H. C., & Kang, D. R. (2017).** Sex differences in hypertension prevalence and control: analysis of the 2010-2014 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *PloS one*, 12(5), e0178334.
- **Cífková, R., & Krajčoviechová, A. (2015).** Dyslipidemia and cardiovascular disease in women. *Current cardiology reports*, 17, 1-10.

- **Corcos, T. (2012).** Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Medecine&longevite*, 4(3-4), 99-110.
- **Dalkou, S., & Clair, C. (2017).** DES EFFETS, PHYSIOPATHOLOGIE. Tabagisme, vapotage et risque cardiovasculaire : mise au point. *Rev Med Suisse*, 13, 1186-90.
- **De Gaudemaris, R., Lang, T., Hamici, L., Dienne, E., & Chatellier, G. (2002).** Facteurs socioprofessionnels, contraintes de l'environnement professionnel et maladies cardiovasculaires. In *Annales de cardiologie et d'angiologie* (Vol. 51, No. 6, pp. 367-372). Elsevier Masson.
- **Delahaye, F. (2016).** Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie sur le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë et chronique. *Revue Francophone Service de Cardiologie, Hôpital Louis Pradel, BRON*, 01-38
- **Delattre, J., Durand, G., & Jardillier, J. C. (2003).** Biochimie pathologique: aspects moléculaires et cellulaire. Flammarion médecine-sciences.
- **Diop, M., Diop, I. B., Seck, M., Constantino, C., Sanchez, R. K., & Jaffar, J. (2003).** BOUKOULOU. La thrombolyse pré-hospitalière. Expérience de SOS MEDECIN Dakar. *Journal Européen des urgences*, S133.
- **Duriez, P. (2004).** Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *La revue de médecine interne*, 25, S3-S6.
- **Elongi, J. P., Tandu, B., Spitz, B., & Verdonck, F. (2011).** Influence de la variation saisonnière sur la prévalence de la pré-éclampsie à Kinshasa. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 39(3), 132-135.
- **Estruch R, Martinez-Gonzalez Ma, Corella D, Et Al. (2006)** Effects Of A Mediterranean-Style Diet On Cardiovascular Risk Factors A Randomized Trial. *Ann Intern Med.* ; 145(1) :1–11.
- **Fuchs, F. D., & Whelton, P. K. (2020).** High blood pressure and cardiovascular disease. *Hypertension*, 75(2), 285-292.
- **Galvani, M., Ottani, F., Ferrini, D., Ladenson, JH, Destro, A., Baccos, D., ... & Jaffe, AS. (1997).** Influence pronostique des valeurs élevées de la troponine I cardiaque chez les patients souffrant d'angor instable. *Circulation*, 95 (8), 2053-2059.
- **Ghendir, J., & Rezzoug, B., Meissa, C., Soualmi, W. (2022).** L'étude des cas des dyslipidémies dans la région d'El-Oued. (Mémoire de Master, Université EchahidHamma Lakhdar d'El Oued).
- **Giral, P. (1998).** Athérome: anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. *La revue du praticien (Paris)*, 48(1), 99-106.

- **Guerreschi, E. (2013).** Contribution à l'Appréhension du Système Cardiovasculaire Modélisation et Traitement de Signaux issus de la Macrocirculation et de la Microcirculation sanguines (Doctoral dissertation, Université d'Angers).
- **Guertin, J. (2020).** Impact de la lipoprotéine (a) sur les maladies cardiovasculaires en fonction du sexe (Doctoral dissertation, Université Laval).
- **Held, CMDP, Gerstein, HC, Yusuf, S., Zhao, F., Hilbrich, L., Anderson, C., ...&Teo, k.(2007).** Les niveaux de glucose prédisent l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque congestive chez les patients à haut risque cardiovasculaire. *Circulation*, 115(11), 1371-1375.
- **Hong, C., Zhu, H., Zhou, X., Zhai, X., Li, S., Ma, W., ... & Cao, J. (2023).** Association de l'azote uréique sanguin avec les maladies cardiovasculaires et la mortalité toutes causes confondues chez les adultes américains : résultats de la NHANES 1999 2006. *Nutriments*, 15 (2), 461.
- **Ibrahim, MM, Ibrahim, A., Shaheen, K. et Nour, MA (2013).** Profil lipidique chez les patients égyptiens atteints de maladie coronarienne. *Le Journal égyptien du cœur*, 65 (2), 79-85.
- **Institut National du Cancer. (s.d.).** Système cardiovasculaire. Dans les modules de formation SEER. Récupéré de <https://training.seer.cancer.gov/anatomy/cardiovascular/>.
- **Jacotot, B. (1993).** Epidémiologie et facteurs de risque. *JACOTOT B. Athérosclérose*, 29-45.
- **Joussein-Remacle, S., Delarche, N., Bader, H., Lasserre, R., &Estrade, G. (2006).**Risk fctors in a young population with acute myocardial infarction: one year prospective study. In *Annales de Cardiologie et D'angeiologie* (Vol. 55, No. 4, pp. 204-209).
- **Kabbinavar, FF, Hambleton, J., Mass, RD, Hurwitz, HI, Bergsland, E., &Sarkar, S. (2005).** Analyse combinée de l'efficacité : l'ajout du bevacizumab au fluorouracile/leucovorine améliore la survie des patients atteints d'un cancer colorectal métastatique. *Journal d'oncologie clinique*, 23 (16), 3706-3712.
- **Kautzky-Willer, A., Leutner, M., &Harreiter, J. (2023).** Sex differences in type 2 diabetes. *Diabetologia*, 1-17.
- **Kirtane, AJ, Leder, DM, Waikar, SS, Chertow, GM, Ray, KK, Pinto, DS, ...& Groupe d'étude TIMI. (2005).** L'azote uréique sanguin sérique en tant que marqueur indépendant de la mortalité ultérieure chez les patients atteints de syndromes



- coronariens aigus et de taux de filtration glomérulaire normaux à légèrement réduits. *Journal du Collège américain de cardiologie*, 45 (11), 1781-1786.
- **Kleinknecht, D., Jungers, P., Chanard, J., Barbanel, C., & Ganeval, D. (1972).** Uremic and non-uremic complications in acute renal failure: Evaluation of early and frequent dialysis on prognosis. *Kidney international*, 1(3), 190-196.
  - **Kondo, T., Nakano, Y., Adachi, S. et Murohara, T. (2019).** Effets du tabagisme sur les maladies cardiovasculaires. *Journal de diffusion*, 83 (10), 1980-1985.
  - **Kontush, A., Lindahl, M., Lhomme, M., Calabresi, L., Chapman, M. J., & Davidson, W. S. (2015).** Structure of HDL: Particle subclasses and molecular components. *High Density Lipoproteins : From Biological Understanding to Clinical Exploitation*, 3-51.
  - **Koolmain, J., Rôhm, K.H. (2004).** Atlas de poche (Biochimie). (3 éd). Paris. P : 274 278.
  - **Lopez-Jimenez, F., Almahmeed, W., Bays, H., Cuevas, A., Di Angelantonio, E., le Roux, CW, ... & Wilding, JP (2022).** Obésité et maladies cardiovasculaires : aperçus mécanistes et stratégies de gestion. Un document de position conjoint de la Fédération mondiale du cœur et de la Fédération mondiale de l'obésité. *Journal européen de cardiologie préventive*, 29 (17), 2218-2237.
  - **Maamar, Y., & Nouiri, A. (2018).** *Étude de l'importance du bilan lipidique et glucidique dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires dans la région de Tébessa* (Mémoire de Master, Université laarbittebessitebessa).
  - **Mach, F., Baigent, C., Catapano, AL, Koskinas, KC, Casula, M., Badimon, L., ... & Wiklund, O. (2020).** Lignes directrices ESC/EAS 2019 pour la prise en charge des dyslipidémies : modification des lipides pour réduire le risque cardiovasculaire : groupe de travail pour la prise en charge des dyslipidémies de la Société européenne de cardiologie (ESC) et de la Société européenne de l'athérosclérose (EAS). *Journal cardiaque européen*, 41 (1), 111-188.
  - **Madonna, R., Balistreri, CR, De Rosa, S., Muscoli, S., Selvaggio, S., Selvaggio, G., ... & De Caterina, R. (2019).** Impact des différences sexuelles et du diabète sur l'athérosclérose coronarienne et les cardiopathies ischémiques. *Journal de médecine clinique*, 8 (1), 98.
  - **Marieb, E. (2008).** Biologie humaine : principe d'anatomie et de physiologie. (8 éd). France. P: 390-375-374-420.

- **Marieb, E. N., &Hoehn, K. (2019).** Anatomie et physiologie humaines (11<sup>éd</sup>). Pearson.P:772-773-779.
- **Mokhtar, H., Rebihi, F. Z., &Touah, S. (2019).** *Etude de facteurs de risque de la maladie cardiovasculaire dans la population de tiaret*(Mémoire de master, université ibn khaldoun-tiaret).
- **Moman, RN, Gupta, N., &Varacallo, M. (2017).** Physiologie, albumine.
- **Muscella, A., Stefano, E. et Marsigliante, S. (2020).** Les effets de l'entraînement physique sur le métabolisme des lipides et les maladies coronariennes. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 319 (1), H76-H88.
- **Nasioudis, D., Doulaveris, G. et Kanninen, TT (2018).** Dyslipidémie pendant la grossesse et issue materno-fœtale. *Minerva ginecologica* , 71 (2), 155-162.
- **Neaton, JD, Blackburn, H., Jacobs, D., Kuller, L., Lee, DJ, Sherwin, R., ...&Wentworth, D. (1992).** Résultats du taux de cholestérol sérique et de la mortalité chez les hommes dépistés dans le cadre de l'essai d'intervention sur les facteurs de risque multiples. *Archives de médecine interne*, 152 (7), 1490-1500.
- **Netter, FH. (2010).** Atlas of human anatomy: Netter basic science. (5 éd). Elsevier Health Sciences, 634p.
- **Newson, L. (2018).** Menopause and cardiovascular disease. *Post reproductive health*, 24(1), 44-49.
- **Ngam-Asra, N., Goudra, A. T., Otchom, B. B., Ndifor, F., &Mberdoun, N. M. (2022).** Étude des marqueurs biochimiques des risques de maladies cardiovasculaires chez les patients adultes au CHU-RN de N'Djamena en 2020. *Journal of Applied Biosciences*, 169(1), 17636-17644.
- **Ohira, T. (2010).** Psychological distress and cardiovascular disease: the Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS). *Journal of Epidemiology*, 20(3), 185-191.
- **Okeahialam, BN (2019).** Dyslipidémie et maladies cardiovasculaires : Science ou conte de fées. *Journal nigérian de cardiologie*, 16 (1), 1.
- **Ouhoumane N., Émond V. (2005).** Hospitalisations et décès après infarctus aigu du myocarde chez les personnes diabétiques: mesures produites dans le cadre du développement du système québécois de surveillance du diabète. Institut national de santé publique du Québec. Canada.
- **Paille, P. F. (2014).** Personnes âgées. *Alcoologie et addictologie*, 36(1), 61-72.
- **Yang, Z., Wu, Y., Yin, R. X., Liao, Y., Wang, J., ...& China National Survey of Chronic Kidney Disease Working Group. (2016).**The prevalence, awareness,

- treatment and control of dyslipidemia among adults in China. *Atherosclerosis*, 248, 2-9.
- **Papon, C. (2014).** Les facteurs de risque cardiovasculaires dans la population tsigane: état des lieux au sein de l'agglomération paloise.
  - **Pappan, N., &Rehman, A. (2022).** Dyslipidémie. Édition StatPearls.
  - **Paul, J.L., &Baudin, B. (2009).** Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue Francophone des laboratoires*, 2009(409), 41-50.
  - **Paquot, N. (2005).** Le régime alimentaire chez le patient diabétique de type 2. *Revue Médicale de Liège*, 60(5-6, May-Jun):341-394.
  - **Picard J. (1855).** Quelques Observations De Choléra Chez Des Femmes (*Gazette Médicale De Strasbourg* ; 399-405.
  - **Prescott E, Hippe M, Schnohr P, (2010).** Smoking And Risk Of Myocardial Infarction In Women And Men: Longitudinal Population Study,316,1043-1047.
  - **Prévost, G., Boulanger, E., & Fontaine, P. (2010).** Le diabète accélère le vieillissement artériel: aspects morphologiques et fonctionnels: Diabetesacceleratesvascularageing: Morphologic and functional aspects. *Médecine des maladies métaboliques*, 4(4), 402-406.
  - **Rader, D.J., &Hovingh, G.K. (2014).** HDL and cardiovascular disease. *The Lancet*, 384(9943), 618-625).
  - **Rochette, C. B. L. (2011).** Surveillance de l'hypertension au Québec: incidence, prévalence et mortalité, Institut national de santé publique de Québec. Canada.
  - **Rodulfo, J. I.A. (2019).** Mode de vie sédentaire une maladie du xxi siècle. *Clinica e investigacion en arteriosclerosis: publication oficial de la Sociedad Espanola de Arteriosclerosis* , 31 (5), 233-240.
  - **Rouabhia, R., &Ramdani, H. (2018).** *L'implication de quelques facteurs de risque dans le développement de maladies cardiovasculaires.* (Mémoire de Master, Université Larbi Tebessi).
  - **Ross, W., & Wilson, I. (2011).** Anatomie et physiologie normales et pathologiques (11e éd.). Elsevier Masson.
  - **Safar, M., &Blacher, J. (2000).** MISES AU POINT-Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique-Une analyse critique. *PresseMedicale*, 29(13), 756-760.

- **Sandesara, PB, Virani, SS, Fazio, S. et Shapiro, MD (2019).** Les lipides oubliés : triglycérides, cholestérol résiduel et risque d'athérosclérose cardiovasculaire. *Revue endocrinienne*, 40 (2), 537-557.
- **Santos-Eggimann, P. B. (2006).** Maladies cardiovasculaires. *Rev Med Suisse*, 2, 653-7.
- **Scannapieco, FA, Bush, RB et Paju, S. (2003).** Associations entre la maladie parodontale et le risque d'athérosclérose, de maladie cardiovasculaire et d'accident vasculaire cérébral. Une revue systématique. *Annales de parodontologie*, 8 (1), 38-53.
- **Schäffler, A., & Menche, N. (2008).** Anatomie Physiologie Biologie (2e éd.). Sabine Schmidt.
- **Shweiki D, Itin A, Soffer D, Keshet E. (2005).** Vascular Endothelial Growth Factor Induced By Hypoxia May Mediate Hypoxia-Initiated Angiogenesis.
- **Soedamah-Muthu, S. S., Fuller, J. H., Mulnier, H. E., Raleigh, V. S., Lawrenson, R. A., & Colhoun, H. M. (2006).** All-cause mortality rates in patients with type 1 diabetes mellitus compared with a non-diabetic population from the UK general practice research database, 1992–1999. *Diabetologia*, 49, 660-666.
- **Spieker, L., Ruschitzka, F., Lüscher, T. F., & Noll, G. (2003).** Cholestérol HDL et artériosclérose—le cholestérol ne doit pas être trop bas!. In *Forum Médical Suisse* (Vol. 3, No. 39, pp. 920-926). EMH Media.
- **Stampfer, MJ, Willett, WC, Colditz, GA, Speizer, FE et Hennekens, CH (1988).** Une étude prospective de l'utilisation antérieure d'agents contraceptifs oraux et du risque de maladies cardiovasculaires. *New England Journal of Medicine*, 319 (20), 1313-1317.
- **Suzuki, H., Kurihara, Y., Takeya, M., Kamada, N., Kataoka, M., Jishage, K., ...& Kodama, T. (1997).** Un rôle pour les récepteurs des macrophages piègeurs dans l'athérosclérose et la susceptibilité à l'infection. *Nature*, 386 (6622), 292-296.
- **Tamion, F. (2010).** Albumine dans les états infectieux graves. In *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* (Vol. 29, No. 9, pp. 629-634). Elsevier Masson.
- **Tchamdja, T., Balaka, A., Djagadou, K., Djibril, M. A., Aledi, K., Damorou, F., & Agbeta, A. (2014).** Hdl-Cholesterol Et Les Autres Facteurs De Risque Cardio-Vasculaires En Milieu Cardiologique A Lome. *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé*, 16(1), 163-167.
- **Tedgui, A., & Mallat, Z. (2001).** Athérosclérose et inflammation. *Médecine et science*, 17, 162-169.

- **Theofanidis, D., & Gibbon, B. (2016).** Nursing interventions in stroke care delivery: An evidence-based clinical review. *Journal of Vascular Nursing*, 34(4), 144-151.
- **Thiombiano, L. P., Mbaye, A., Sarr, S. A., Ngaide, A. A., Kane, A., Diao, M., ... & Ba, S. A. (2016).** Prévalence de la dyslipidémie dans la population rurale de Guéoul (Sénégal). In *Annales de cardiologie et d'angiologie* (Vol. 65, No. 2, pp. 77-80). Elsevier Masson.
- **Tsinalis, D., & Binet, I. (2006).** Appréciation de la fonction rénale : créatininémie, urée et filtration glomérulaire. Dans *Forum Med (Suisse)* (Vol. 6, pp. 414-9).
- **Valensi, P., Henry, P., Boccara, F., Cosson, E., Prevost, G., Emmerich, J., ...& Van Belle, E. (2021).** Stratification du risque et dépistage de la maladie coronarienne chez les patients diabétiques asymptomatiques : prise de position de la Société française de cardiologie et de la Société francophone de diabétologie. *DiabetesMetab*, 47 (2), 101185.
- **Valéro, R. (2019).** Triglycérides et risque cardiovasculaire. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 13(2), 123-128.
- **Weber, J. (2013).** Bases de physiologie humaine. (Masson éd). Paris. P: 72.

# **Annexes**

**Annexe 01:Le questionnaire**

Nom: .....

Prénom:.....

1- Sexe F  H 2- Age 3- Taille (m) 4- Poids (Kg) 

5- Habitat : - immeuble - maison semi collective - villa -maison ruine

6- Emploi :

7- Pathologie associé : - Diabète -HTA -obésité - Dyslipidémie -Autre :

8- Moyenne de transport : -voiture -Bus -vélo -marche à pied

9- Activité sportive : -Aucune-faible (1h par semaine) -moyenne (1 h à 4h par semaine)

-intense (4h+ par semaine)

10- L'Hérédité : Oui  Non 11- Tabagisme : Oui  Non



**Annexe 02:** Analyseur de biochimie automatique - SPIN640

**Annexe 03:** Variation de la glycémie (g/l) à jeûne chez la population d'étude.

|                       | <b>Hommes<br/>Atteints de<br/>MCV</b> | <b>Hommes<br/>Témoins (TH)</b> | <b>Femmes<br/>Atteintes de<br/>MCV</b> | <b>Femmes<br/>Témoins(TF)</b> |
|-----------------------|---------------------------------------|--------------------------------|--|-------------------------------|
| <b>Glycémie (g/l)</b> | 1.62±0.65**                           | 0.96±0.10                      | 1.63±0.59**                            | 0.95±0.07                     |

**P** : Seuil de signification

**\*** : Différence significative

**\*\*** : Différence très significative

**\*\*\*** : Différence hautement significative

- ✓ Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.
- ✓ La comparaison des moyennes entre patients atteints de MCV et témoins de même sexe est effectuée par le test "t" "Student après analyse de variance. \*\*P<0.01



**Annexe 04:** Variation du bilan rénal « urée, créatinine et albumine »chez la population d'étude.

|                          | <b>Hommes Atteints de MCV</b> | <b>Hommes Témoins (TH)</b> | <b>Femmes Atteintes de MCV</b> | <b>Femmes Témoins(TF)</b> |
|--------------------------|-------------------------------|----------------------------|--------------------------------|---------------------------|
| <b>Urée (g/l)</b>        | 0.71±0.79                     | 0.26±0.05                  | 0.54±0.43                      | 0.28±0.05                 |
| <b>Créatinine (mg/l)</b> | 17.74±16.81                   | 9.44±2.01                  | 18.87±18.12                    | 9.67±1.80                 |
| <b>Albumine (g/dl)</b>   | 3.83±0.70                     | 4.38±0.44                  | 3.66±0.81                      | 4.32±0.61                 |

**P** : Seuil de signification

**\*** : Différence significative

**\*\*** : Différence très significative

**\*\*\*** : Différence hautement significative

✓ Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

✓ La comparaison des moyennes entre patients atteints de MCV et témoins de même sexe est effectuée par le test "t" Student après analyse de variance

**Annexe 05:** Variation de Cholestérol, Triglycérides, LDL et HDL chez la population d'étude.

|                                | <b>Hommes Atteints de MCV</b> | <b>Hommes Témoins (TH)</b> | <b>Femmes Atteintes de MCV</b> | <b>Femmes Témoins(TF)</b> |
|--------------------------------|-------------------------------|----------------------------|--------------------------------|---------------------------|
| <b>Cholestérol total (g/l)</b> | 2.25±0.65*                    | 1.78±0.23                  | 2.51±0.54**                    | 1.86±0.29                 |
| <b>Triglycéride (g/l)</b>      | 1.60±0.75                     | 1.08±0.29                  | 1.32±0.43                      | 1.01±0.36                 |
| <b>HDL-cholestérol (g/l)</b>   | 0.31±0.06***                  | 0.5±0.06                   | 0.34±0.04***                   | 0.51±0.07                 |
| <b>LDL-cholestérol (g/l)</b>   | 1.58±0.42*                    | 1.02±0.49                  | 1.64±0.39**                    | 0.99±0.47                 |

**P** : Seuil de signification

**\*** : Différence significative

**\*\*** : Différence très significative

**\*\*\*** : Différence hautement significative

✓ Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

✓ La comparaison des moyennes entre patients atteints de MCV et témoins de même sexe est effectuée par le test "t" Student après analyse de variance, \*P<0.05 \*\*P<0.01 \*\*\*P<0.001.

**Annexe 06:** Classification basée sur l'indice de masse corporelle (**International ObesityTask Force (IOTF)**)

| Classification     | <i>IMC(kg/m<sup>2</sup>)</i> |
|--------------------|------------------------------|
| Poids insuffisant  | < 18,5                       |
| Poids normal       | 18,5 - 24,9                  |
| Excès de poids     | 25,0 - 29,9                  |
| Obésité niveau I   | 30,0 - 34,9                  |
| Obésité niveau II  | 35,0 - 39,9                  |
| Obésité niveau III | ≥ 40,0                       |

**Annexe 07:** Valeurs usuelles des paramètres mesurés(**SPINREACT**)

| Paramètres              | Normes    |
|-------------------------|-----------|
| Glycémie (g/l)          | 0.70-1.10 |
| Urée (g/l)              | 0,15-0,4  |
| Créatinine (mg/l)       | 6.7-14.0  |
| Albumine (g/dl)         | 3,5 - 5,0 |
| Cholestérol total (g/l) | 1.50-2.60 |
| Triglycéride (g/l)      | 0.40-1.60 |
| HDL-cholestérol (g/l)   | 0.45-0.60 |