

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE BLIDA -1-

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE CELLULAIRE



Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de
Master II en biologie
Option : Génie Biologique

Thème

Etude des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires chez les patients de l'EPH d'EL-AFFROUN

Présenté par :

Soutenu le : 30 /09/2014

M^{elle} : HADJERAS Karima

M^{elle} : BOUALI Nawal

Devant le jury composé de :

M^{me} CHERRALLAH A.

MAA

(UB1) Présidente.

M^{me} RAHIM I.

MAA

(UB1) promotrice.

M^{me} KEBBAS S.

MAA

(UB1) Examinatrice.

M^{me} HERKAT S.

MAA

(UB1) Examinatrice.

Promotion : 2013 - 2014

REMERCIEMENTS

Avant toute chose, je tiens à remercier Dieu le tout puissant, pour m'avoir donné
la force et la patience.

Nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance et notre profond respect pour
notre promotrice M^{me} RAHIM I. pour son encadrement et pour ses précieux
conseils, ses orientations scientifiques.

Nous remercions M^{me} CHERRALLAH A. d'avoir accepté de présider le jury de
notre soutenance.

Nous remercions M^{me} KEBBAS S. et M^{me} HERKAT S. d'avoir accepté
d'examiner notre travail.

Nous remercions également tous les enseignants du département de Biologie
ainsi l'équipe du laboratoire d'analyse médicale de l'EPH d'EL AFFROUN
pour toute l'aide apportée pendant notre stage.

A tous ceux qui ont contribué dans de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.

DEDICACE

Je dédie le fruit de mes études à mes parents, la source de tendresse et d'amour qui m'encourage toujours et qui me pousse vers la réussite, que dieu les gardes et les protège pour nous.

A ma très chère sœur imene nadjet karima yasmine wissame radia lina qui m'entoure toujours d'honneur et de joie.

A mes très chers frères kader brahim azzdine et je leurs souhaite une longue vie pleine de réussite.

A tous les membres de ma famille.

A celui qui m'a toujours soutenu et encouragé pendant les périodes difficiles. Mon fiancé et sa famille

A toutes mes amies : Fahima, Sabrina, zineb, ghalia, Rachida.

A ma très chère amie et camarade Karima, en témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A l'ensemble de mes amis et collègues de promotion de «Génie Biologique», je leur souhaite tout le succès du monde.

Et à tous ceux qui me sont chers et dont je n'ai pas cité le nom.



Nawel.



DEDICACE

Je dédie ce modeste travail à:

Celui qui m'a suivi dans mes études, qui m'a

Guidé vers la réussite, qui a sacrifié toute sa vie

pour le bonheur de sa famille, à mon père.

Ma très chère mère qui m'a beaucoup donné

l'amour, de l'aide et du courage.

Que Dieu les gardes et les protège.

A mes frères, A mes sœurs et A toutes mes amies.

Ainsi que toute la promotion de Génie Biologique

Pour leur compagnie et les bons moments passés

Ensemble, ainsi qu'à tous ceux qui sont proches de

Mon cœur.

Karíma

Résumé

Les maladies non transmissibles (MNT) comme le diabète et les maladies cardiovasculaires sont des causes majeures de morbidité et de mortalité dans le monde. Selon l'OMS, en 2002, les principales MNT étaient responsables de 60 % des décès et de 47 % de la charge mondiale de morbidité. On s'attend à ce que ces chiffres atteignent respectivement 73% et 60 % d'ici 2020.

L'objectif de cette étude est le risque cardiovasculaire et d'étudier les facteurs associés à ce risque à travers une étude prospective réalisée chez 105 patientes, 44 hommes et 61 femmes âgés de 28 à 93 ans, hospitalisé au niveau du service de médecine interne de l'Hôpital « MEDJADJI EL mahdi » d'EL-AFFROUN.

Notre étude a démontré une prédominance du risque cardiovasculaire chez les personnes âgées dont l'âge est compris entre 60 et 80 ans. Ce risque est plus important chez les femmes que chez les hommes.

Mots clés : maladies cardiovasculaires, facteurs de risque, HTA, dyslipidémie, obésité, diabète, tabagisme.

الملخص

الأمراض الغير معدية مثل السكري وأمراض القلب والأوعية الدموية هي الأسباب الرئيسية للأمراض والوفيات في جميع أنحاء العالم. وفقا لمنظمة الصحة العالمية، في عام 2002، الأمراض الغير معدية كانت المسؤولة عن 60% من الوفيات و 47% من عبء المرض العالمي. ومن المتوقع أن يرتفع هذا الرقم إلى 73% و 60% على التوالي بحلول عام 2020.

الهدف من هذه الدراسة هو تقدير مخاطر أمراض القلب والأوعية الدموية و دراسة العوامل المرتبطة بهذه المخاطر من خلال دراسة استطلاعية عند 105 من المرضى ينقسم هذا العدد إلى 44 من الرجال و 61 من نساء الذين تتراوح أعمارهم بين 28-93 عاما، في مستشفى المجاجي المهدي قسم الطب الداخلية بالعفر ون.

أظهرت دراستنا انتشار خطر أمراض القلب والأوعية الدموية لدى كبار السن الذين تتراوح أعمارهم ما بين 60 و 80 عاما. هذا الخطر أكبر عند النساء أكثر من الرجال.

كلمات المفتاح: أمراض القلب و الأوعية الدموية، عوامل الخطر، ارتفاع ضغط الدم، دسليبيديما، السمنة، مرض السكري والتدخين.

ABSTRACT

Non communicable diseases (NCDs) such as diabetes and cardiovascular disease are major causes of morbidity and mortality in the world. According to WHO, in 2002, the major NCDs were responsible of 60% of deaths and 47% of the global disease charge. It is expected that the figure rises to 73% and 60% respectively hence 2020.

The objective of this study is cardiovascular risk (CVR) and to investigate factors associated with this risk through a prospective study in 105 patients, 44 men and 61 women aged between 28-93 years, hospitalized at the Medicine internal "Medjadji EL mahdi" El-Affroun Hospital service.

Our study showed a prevalence of cardiovascular risk in the elderly whose age is between 60 and 80 years. This risk is greater in women than in men.

Keyword: cardiovascular disease, risk factors, hypertension, dyslipidemia, obesity, diabetes, smoking.

Liste des figures

Figure 01 : Formation de la plaque de l'athérosclérose.....	03
Figure 02 : Répartition des patients cardiopathes selon le sexe.....	29
Figure 03: Répartition des patients selon les classes d'âge.....	30
Figure 04: Répartition des patients cardiopathes selon l'indice de masse corporelle (IMC).....	31
Figure 05: Répartition des patients cardiopathes selon la présence ou l'absence d'une hypertension artérielle.....	32
Figure 06: taux de nitrites au niveau du sérum des patients cardiopathes.....	33
Figure 07: Répartition des patients cardiopathes selon la concentration de la glycémie.....	33
Figure 08: Répartition des patients cardiopathes selon le taux de cholestérol total sanguin.....	34
Figure 09: Répartition des patients cardiopathes selon le taux de triglycéride sanguin.....	35
Figure 10 : Répartition des patients cardiopathes selon le taux de HDL-cholestérol.....	35
Figure 11 : Répartition des patients cardiopathes selon le taux de LDL-cholestérol.....	36
Figure 12: Répartition des patients cardiopathes selon le taux de LDH.....	37
Figure 13: Répartition des patients cardiopathes selon la concentration de CK-MB.....	37
Figure 14 : Répartition des patients cardiopathes selon la concentration de calcium.....	38
Figure 15: Répartition des patients cardiopathes selon les facteurs de risque cardiovasculaire.....	39
Figure 16: Répartition des patients cardiopathes selon le nombre des facteurs de risque cardiovasculaire.....	40

Liste des Tableaux

Tableau I: Classification synthétique des principaux FRCV.....	07
Tableau II: Classification de l'hypertension artérielle selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).....	09
Tableau III: Classification des dyslipidémies.....	11
Tableau IV: interprétation de l'IMC selon les critères définis par l'OMS.....	18

N°	Liste des Tableaux	Annexes
Tableau V	Répartition des patients cardiopathe selon le sexe.	III
Tableau VI	Répartition des patients cardiopathe selon les tranches d'âge.	III
Tableau VII	Répartition des facteurs de risque dans les patients cardiopathe.	III
Tableau VIII	Répartition des patients cardiopathe selon le nombre des facteurs de risque.	III
Tableau IX	Répartition des patients cardiopathes selon le poids (Kg).	III
Tableau X	Répartition des patients cardiopathes selon la taille (m).	III
Tableau XI	Répartition des patients cardiopathies selon L'IMC (kg/m ²).	III
Tableau XII	Répartition des patients cardiopathes selon la pression artérielle systolique (PAS).	III
Tableau XIII	Répartition des patients cardiopathes selon la pression artérielle diastolique (PAD).	III
Tableau XIV	Répartition de la population cardiopathe en fonction de la concentration du glucose.	III
Tableau XV	Répartition de la population cardiopathe en fonction de la concentration du cholestérol total.	III
Tableau XVI	Répartition de la population cardiopathe en fonction de la concentration de triglycéride.	III
Tableau XVII	Répartition de la population cardiopathe en fonction de la concentration du cholestérol-HDL.	III
Tableau XVIII	Répartition de la population cardiopathe en fonction de la concentration du cholestérol-LDL.	III

Liste des Tableaux

Tableau XIX	Répartition de la population cardiopathe en fonction de la concentration de LDH.	III
Tableau XX	Répartition de la population cardiopathe en fonction de la concentration de CK-MB.	III
Tableau XXI	Répartition de la population cardiopathe en fonction de la concentration du calcium.	III
Tableau XXII	Répartition de la population cardiopathe en fonction de la concentration du monoxyde d'azote (NO ₂ -).	III

Liste des Abréviations

4-AAP : 4-Amino-AntiPyrine.

ADP: Adénosine-5'-**d**iphosphate.

AG : Acides **G**ras.

AK : Adénylate **K**inase.

AMP : Adénosine-5'-**m**onophosphate.

ANAES : Agence Nationale d'Accreditation et d'Evaluation en Sante.

AOMI : Artérite Oblitérante des Membres Inférieurs.

AT: Aorte Thoracique.

AT1: récepteurs type 1 de l'angiotensine II

ATP: Adénosine-5'-**t**riphosphate.

AVC: Accident Vasculaire Cérébral.

Ca²⁺: calcium.

CE: Cellules Endothéliales.

CHE : Cholestérol-**E**stérase.

CHOD : Cholestérol **O**xydase.

CK-MB : Créatine **K**inase-**M**B.

CRP : Protéine **C**-**R**éactive (C-reactive protein).

CT: Cholesterol Total.

DAHP: Dihydroxyacétone-**P**hosphate.

DO: Donsité Obtique.

EDHF : Facteur **H**yperpolarisant **D**érivé de l'**E**ndothélium (**E**ndothelium-**D**erived **H**yperpolarizing **F**actors).

eNOS: **N**O Synthase endothéliale (endothelial Nitric **O**xide **S**ynthase).

ET-1 : Endo**T**héline-1.

FDR : Facteurs **D**e **R**isque.

FRCV : Facteurs de **R**isque **C**ardio-vasculaires.

GCs : Guanylate Cyclase Soluble.

GK: Glycerol **K**inase.

GOD: Glucose **O**xydase.

GPO: Glycérol-**P**eroxydase.

G-6-P: Glucose-**6**-phosphate.

G-6-PDH: Glucose-**6**-phosphate **d**eshydrogénase.

Liste des Abréviations

HDL: High Density lipoprotein.

HDL-C: High Density lipoprotein cholesterol.

HK: Hexokinase.

H₂O₂: Peroxyde d'Hydrogène.

HSDA: Hydroxy-2 Sulfo-3propyl Diméthyl- 3, 5Aniline.

ICAM-1: molécule d'adhésion intracellulaire-1 (*Intercellular adhesion molecule-1*)

IDM : Infarctus Du Myocarde.

IL-6: InterLeukine-6.

IMC: Indice de Masse Corporelle.

IRC: Insuffisance Rénale Chronique.

LDH : Lactate DeHydrogénase.

LDL: Low Density Lipoprotein.

LDL-C: Low Density Lipoprotein Cholesterol.

LIFE: Losartan Investigation for Endpoints reduction.

LPL: lipoprotéine-lipase.

MCP-1: Monocyte Chemotactic Protein- 1.

M-CSF: Monocyte Colony Stimulating Factor.

MEC : Matrice Extra-Cellulaire.

mm Hg: millimètre de mercure.

MMP9 : MétalloProtéinases 9.

NADP⁺: Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate.

NADPH : NADP réduite.

NADPH oxydase : Nicotinamide Adénine Dinucléotide PHosphate Oxydase.

NO: Monoxyde d'Azote (Nitric Oxide).

•O₂-: anion superoxide.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé (ou WHO : World Health Organization).

PA : Pression Artérielle.

PAD : Pression Artérielle Diastolique.

PAS : Pression Artérielle Systolique.

PEG : Polyéthylène Glycol.

6-PG : 6-Phosphogluconate.

Liste des Abréviations

POD: Peroxydase.

PSC: Prospective Study Collaboration.

RONS: ROS Natives et azotées.

ROS: Espèces Réactives de l'Oxygène (Reactive Oxygen Species).

SRAA: Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone.

TG: Triglycerides.

VCAM: Molécule d'Adhésion Vasculaire (Vascular Cell Adhesion Molecule).

VLDL: Very Low Density Lipoprotein.

GLOSSAIRE

Athérome : Dégénérescence des parois artérielles (**Larousse Médical., 2006**).

Débit cardiaque : C'est le volume du sang expulsé par le ventricule gauche par unité de temps (**Marieb, 1999**).

Infarctus du myocarde: nécrose des tissus cardiaques suite d'une ischémie (**Larousse Médical., 2006**).

Ischémie : Diminution ou abolition de l'apport du sang artériel dans un territoire localisé de l'organisme (**Châtelet., 2006**).

Pression artérielle diastolique : Force exercée par le sang sur les parois artérielles durant la relaxation ventriculaire ; pression minimale mesurée dans les grandes artères (**Marieb, 1999**).

Pression artérielle systolique : Force exercée par le sang sur les parois artérielles durant la contraction ventriculaire ; la pression la plus élevée mesurée des les grosses artères (**Marieb, 1999**).

Résistance périphérique : C'est la force qui s'oppose à l'écoulement du sang, elle résulte de la friction du sang sur la paroi des vaisseaux (**Marieb, 1999**).

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I: Rappels bibliographiques.	
I.LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES.....	2
I.1. L'athérosclérose.....	2
I.1.1 Principales étapes de formation de la plaque d'athérosclérose.....	2
I.2. Les principales maladies cardiovasculaires.....	4
I.2.1. Les maladies coronariennes.....	4
I.2.2. L'accident vasculaire cérébral.....	4
I.3.Epidémiologie des maladies cardiovasculaires.....	4
I.4.Les facteurs de risque.....	5
I.4.1. Le risque.....	5
I.4.2. Le marqueur de risque.....	5
I.4.3. Le facteur de risque.....	5
I.5.Les facteurs de risque cardiovasculaire.....	6
I.5.1. Les facteurs de risque cardio-vasculaire majeurs.....	7
I.5.1.1.Les FRCV majeurs non modifiables	7
A. l'âge.....	7
B. Le sexe.....	8
I.5.1.2.Les FCV majeurs modifiables.....	8
A. L'hypertension artérielle (HTA).....	8
B. Les dyslipidémies.....	9
C. Le Diabète.....	12
D. Le Tabagisme.....	13
I.5.2.Les facteurs de risque cardiovasculaire prédisposants.....	13
I.5.2.1. Les FRCV prédisposants non modifiables.....	13
A. Les antécédents familiaux de MCV.....	13
B. Les facteurs psychosociaux.....	14
I.5.2.2. Les FRCV prédisposants modifiables.....	14
A. L'obésité.....	14
B. Le régime alimentaire.....	15
C. La consommation d'alcool.....	15
D. La sédentarité.....	15

Sommaire

E. Le syndrome métabolique.....	15
I.5.3.Les facteurs de risque cardiovasculaire discutés.....	16
A. L'hyperhomocystéinémie.....	16
B. Le fibrinogène.....	16
C. La Protéine C-réactive (CRP).....	16
D. Les autres marqueurs biochimiques.....	16

CHAPITRE II: MATERIEL ET METHODES.

II.1. MATERIEL.....	17
II.1.1.Matériel non biologique.....	17
II.1.2.Matériel biologique.....	17
II.2. METHODES.....	17

CHAPITRE III: RESULTATS ET DISCUSSION.

III.1.RESULTATS.....	29
III.2.DISCUSSION.....	41

CONCLUSION.....	48
-----------------	----

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

ANNEXES

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) représentent la première cause de mortalité dans le monde, on estime à 17,3 millions le nombre de décès qui leur est imputable, soit 30% de la mortalité mondiale totale (**OMS, 2012**). Parmi les 17,3 millions de décès annuels, 7,3 sont dus à un infarctus du myocarde (IDM) (43,7 %), 5,5 à un accident vasculaire cérébral (AVC) (32,9 %) et 3,9 à l'hypertension artérielle (HTA) ou aux autres MCV (23,4 %) comme l'embolie pulmonaire (EP). Leur incidence augmente dans tous les pays, bien que leur prise en charge s'améliore constamment. Les modifications nutritionnelles et la consommation de tabac sont les causes essentielles de cette augmentation.

En Algérie, les maladies cardio-vasculaires représentent la deuxième cause de mortalité avec près de 500.000 décès annuels (soit 28 % des décès), juste derrière les Affections transmissibles, maternelles, périnatales et nutritionnelles (29%) (**OMS, 2011**).

L'augmentation des maladies cardiovasculaires s'explique par l'augmentation de l'espérance de vie et l'émergence de comportements à risques liés aux habitudes de vie comme le tabagisme, la sédentarité, l'obésité, les modes d'alimentation malsains... Tous ces facteurs concourent à l'installation d'une situation de risque cardiovasculaire, ce qui rend nécessaire la recherche des situations à haut risque chez des sujets asymptomatiques pour établir une prévention primaire.

D'une façon générale, le risque de développer une MCV donnée peut varier en fonction de la présence ou de l'absence de caractéristiques individuelles (âge, sexe, profil biologique et génétique...) et socio-économiques ou environnementales. Les facteurs de risque (FR) sont variés et leur contrôle est devenu la pierre angulaire de la prise en charge de ces maladies grâce à l'institution d'actions de prévention tant primaire (dans la population générale) que secondaire (chez les patients à risque au décours d'une manifestation clinique) (**Baudin et al., 2009**).

L'objectif principal de cette étude est le risque cardiovasculaire chez la population hospitalisée au niveau du service de médecine interne de l'Hôpital « MEDJADJI EL mahdi » d'EL-AFFROUN et d'étudier les facteurs associés à ce risque (la dyslipidémie, l'obésité, le diabète, l'hypertension artérielle, le tabagisme) à travers une étude prospective.

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

I. LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont responsables de la majorité des décès dans le monde en 2010. Leur incidence augmente dans tous les pays, bien que leur prise en charge s'améliore constamment. Les modifications nutritionnelles et la consommation de tabac sont les causes essentielles de cette augmentation. Le point de départ de ces pathologies est l'athérosclérose.

I.1. L'athérosclérose

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose comme étant une association variable de remaniement de la couche interne des artères de gros et moyen calibre. C'est une maladie chronique et évolutive caractérisée par une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, d'éléments fibreux et de dépôts calcaires dans la paroi des artères. Le tout est accompagné de modification de la média (tunique intermédiaire des vaisseaux artériels).

L'athérosclérose est une forme d'artériosclérose, qui consiste en un épaissement de l'intima artérielle avec amincissement fibreux de la média conduisant à la formation de plaques d'athérome au niveau de la couche interne (l'intima) des artères. A la différence de l'athérosclérose, l'artériosclérose touche aussi les artères de petit calibre et les artérioles. Les plaques d'athéromes se forment au niveau d'une lésion de l'intima. Cela entraîne le recrutement de cellules, de lipides et d'autres débris qui s'accumulent. L'athérome peut évoluer au point de causer la formation d'un caillot sanguin (thrombose) et d'obstruer de plus en plus le passage de la circulation sanguine. Le caillot peut se détacher et causer un infarctus du myocarde ou un AVC (**Gotto et Pownall, 2003**).

I.1.1 Principales étapes de formation de la plaque d'athérosclérose (plaque d'athérome)

La plaque d'athérosclérose apparaît comme une lente métamorphose de l'intima artérielle qui semble se dérouler selon les étapes suivantes (**Glorian et Limon, 2007**) (figure 01).

✓ **Pénétration et oxydation des LDL :**

Les LDL peuvent être retenues au sein de l'intima par les protéoglycanes de la matrice extracellulaire. Ceux-ci altèrent la structure des LDL et favorisent leur oxydation. Les cellules de la paroi artérielle sont capables de produire des espèces activées de l'oxygène en excès (anion superoxyde peroxyde d'hydrogène, et NO pouvant directement oxyder le LDL).

La myéloperoxydase pourrait également participer à l'oxydation des LDL par l'interaction directe avec la particule ApoB100 des LDL.

Les LDL oxydées agissent sur les cellules endothéliales en augmentant la production de molécule d'adhérence Vascular cell adhesion molecule1 (VCAM-1), de facteur chimio-attractant MCP-1 et de facteurs de différenciation M-CSF (Aboyans *et al.*, 2010 ; Ait-oufella *et al.*, 2013).

✓ **Transformation des monocytes en macrophages et en cellules spumeuses :**

Au sein de la paroi, les monocytes se transforment en macrophage sous l'effet de Monocyte Colony Stimulating Factor (M-CSF). Ces macrophages, grâce à des récepteurs scavenger, sont capables de capter les LDL oxydés. Il n'existe dans le macrophage aucun système de régulation des LDL oxydés. Le macrophage accumule ainsi sans limite des esters de cholestérol et se transforme en cellule spumeuse (Cottart *et al.*, 2001; Larifla, 2002).

✓ **Installation d'une réaction inflammatoire chronique**

Les cytokines produites par les macrophages sont à l'origine de phénomènes inflammatoires qui favorisent la pénétration des autres monocytes et la pérennisation de l'inflammation (Larifla, 2002 ; Kraiem *et al.*, 2009).

✓ **Prolifération des cellules musculaires**

Dans la paroi artérielle normal, les cellules musculaires lisse ont un phénotype contractile sous l'influence de divers facteurs de croissance, ces cellules peuvent changer de phénotype et reprendre un phénotype sécrétoire (Bauters *et al.*, 2001).

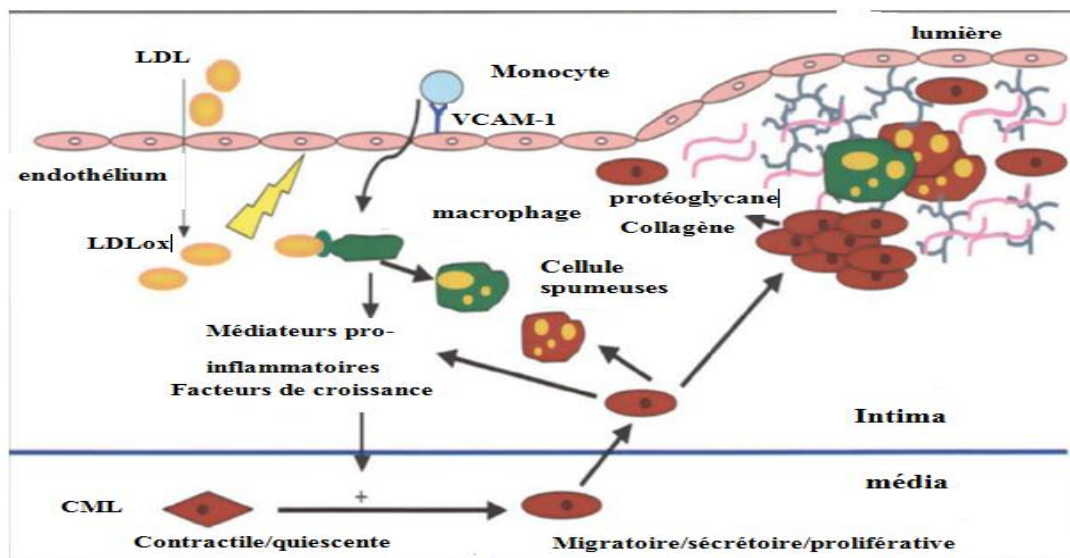


Figure 01: Formation de la plaque de l'athérosclérose (Glorian et Limon, 2007).

I.2. Les principales maladies cardiovasculaires

Nous citerons les deux principales maladies cardiovasculaires représentées par les maladies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux.

I.2.1. Les maladies coronariennes

La coronaropathie est une maladie initiée par des lésions au niveau des parois des vaisseaux qui irriguent le cœur : les artères coronaires.

Les maladies coronariennes ou coronaropathies regroupent différentes entités: L'angor, l'infarctus du myocarde et la cardiopathie ischémique chronique (ANAES, 2004). Elles représentent la manifestation la plus courante des maladies cardiovasculaires. 43,7 % des cas mondiaux en 2003 étaient dus à un infarctus du myocarde.

I.2.2. L'accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique soudain, d'origine vasculaire, causé par un infarctus ou une hémorragie au niveau du cerveau. L'accident ischémique est la cause la plus fréquente des maladies cardiovasculaires. 32,9 % des cas de décès mondiaux en 2003 étaient dus à un accident vasculaire, cérébral (ANAES, 2004).

I.3.Épidémiologie des maladies cardiovasculaires

Selon les données de l'OMS, on estime à 17,1 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 29% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,2 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 5,7 millions à un accident vasculaire cérébral (OMS, 2012).

En Algérie, les maladies cardio-vasculaires représentent la deuxième cause de mortalité avec près de 500.000 décès annuels (soit 28 % des décès), juste derrière les Affections transmissibles, maternelles, périnatales et nutritionnelles (29%) (OMS, 2011).

Au Maroc, les maladies de l'appareil circulatoire représentent également la première cause de mortalité (Ministère de la santé; 2009). Ceci s'explique par la transition épidémiologique que connaît le Maroc. Cette dernière est caractérisée par la régression de la part de mortalité liée aux maladies transmissibles et l'accroissement de celle de maladies non transmissibles (notamment les maladies cardiovasculaires).

Au Canada, les maladies cardiovasculaires sont responsables d'un plus grand nombre de décès que n'importe quelle autre maladie. En 1999, elles ont enlevé la vie à 78 942 personnes, ce qui représente un peu plus d'un décès sur trois chez les Canadiens (Sarwar et al., 2007).

I.4. Les facteurs de risque

I.4.1. Le risque

Dans le contexte médical, le risque est défini comme étant la probabilité d'un incident indésirable à venir, potentialisé par les conséquences de la perte (**Thompson et Dean, 1996**).

Le risque quantifie donc une probabilité de survenue d'un événement, éventuellement dans un intervalle de temps (**Neuner-Jehle, 2008**).

I.4.2. Le marqueur de risque

Il faut distinguer d'une part le facteur de risque et d'autre part le marqueur de risque :

Un facteur de risque a prouvé une relation de cause à effet vis-à-vis d'une pathologie alors qu'un marqueur de risque est statistiquement associé à une pathologie mais le lien causal n'est pas prouvé.

I.4.3. Le facteur de risque

Un facteur de risque peut se définir comme un état physiologique, pathologique ou encore une habitude de vie associés à une incidence accrue de la maladie. Il s'agit là d'une définition relativement large et certains critères sont nécessaires pour retenir le terme de "facteur de risque", en particulier lorsque l'on établit un lien de causalité entre le facteur et la maladie (**Motreff, 2006**).

I.4.3.1. Critères retenus des facteurs de risque

Classiquement, sept critères sont nécessaires pour retenir le terme de facteur de risque :

- **La force de l'association** : elle est exprimée par le risque relatif observé chez les sujets exposés par rapport aux non exposés.
- **L'association graduelle** : le risque de développer la maladie augmente parallèlement au niveau du facteur de risque.
- **La cohérence dans le temps** : le facteur de risque précède bien la maladie.
- **La cohérence entre différentes études** : l'association est bien retrouvée dans diverses études portant sur des populations différentes et des groupes vivants dans des conditions différentes.
- **L'indépendance** : l'association entre le facteur et la maladie persiste même lorsque sont pris en considération les effets des autres facteurs de risque.
- **Le caractère plausible de l'association** : l'association constatée est cohérente avec les résultats d'autres approches (sciences fondamentales, expérimentations animales ou *in vitro*, études cliniques).
- **La réversibilité** : si la correction du facteur de risque permet de prévenir la maladie ou plus précisément d'en réduire l'incidence (**Motreff, 2006**).

I.5. Les facteurs de risque cardiovasculaire

L'augmentation des maladies cardiovasculaires s'explique par l'augmentation de l'espérance de vie et l'émergence de comportements à risques liés aux habitudes de vie comme le tabagisme, la sédentarité, l'obésité, les modes d'alimentation malsains... Tous ces facteurs concourent à l'installation d'une situation de risque cardiovasculaire, ce qui rend nécessaire la recherche des situations à haut risque chez des sujets asymptomatiques pour établir une prévention primaire.

La découverte de FR cardiovasculaires découle d'enquêtes transversales observationnelles, et rétrospectives ou cas témoins. Des enquêtes prospectives ont aussi été réalisées (et de nombreuses études sont toujours en cours) en particulier en tentant de modifier les FR par la thérapeutique et/ou la nutrition (régimes adaptés qualitativement et/ou quantitativement, utilisation de suppléments en vitamines par exemple...).

Des mesures de dépistage ont été entreprises sous l'égide de sociétés savantes avec pour conséquence de pratiquer un dépistage biologique systématique selon l'âge et le sexe, plus précocement pour les familles et sujets à haut risque (FR génétiques transmissibles) (**Baudin et al., 2009**).

Les facteurs de risque cardiovasculaires sont classés en 3 catégories : les facteurs de risque cardio-vasculaire majeurs, les facteurs de risque prédisposants et les facteurs de risque discutés. Chaque catégorie regroupe des FRCV modifiables et d'autres non modifiable (tableau I).

Tableau I: Classification synthétique des principaux FRCV (Wood, 2001; De Backer et al., 2003; ANAES, 2004).

FRCV		Cliniques	Biologiques	Pré-clinique
Facteurs de risque majeurs	Non modifiables	- Age - Sexe	-	-
	Modifiables	- Tabagisme - Hypertension artérielle	- Diabète sucré - élévation du CT - élévation du LDL-c - Diminution du HDL-c	-
Facteurs de risque prédisposants	Non modifiables	- ATCD familiaux de maladie coronarienne précoce - Origine géographique - Ménopause - Précarité	-	-
	Modifiables	- Obésité androïde - Sédentarité - Sd* métabolique - Consommation d'alcool	- Sd métabolique*	-
Facteurs de risque discutés	Non modifiables	- Facteurs génétiques	- Facteurs pro-thrombotiques : fibrinogène, inhibiteur de l'activateur du plasminogène - élévation de la lipoprotéine A - élévation de l'homocystéine - Marqueurs de l'inflammation : CRP, IL-6	- HVG - Augmentation de l'épaisseur intima-média - Variabilité de la pulsatilité cardiaque - Rigidité aortique
	Modifiables	- Infections chroniques (Helicobacter pylori, chlamydiae pneumoniae, cytomegalovirus)	- élévation des triglycérides	-

I.5.1. Les facteurs de risque cardio-vasculaire majeurs

On parle de facteur de risque majeur lorsqu'il lui est rattaché un effet multiplicateur de risque cardiovasculaire indépendamment des autres facteurs de risque. Il s'agit de deux types dont les FRCV modifiables et non modifiables (ANAES, 2004).

I.5.1.1. Les FRCV majeurs non modifiables : il s'agit de l'âge et de sexe

A. l'âge

La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires augmentent de façon exponentielle avec l'âge (Dermott, 2007; Rosamondw et al., 2007). La plupart des décès par MCV surviennent chez les personnes âgées, en corollaire les centenaires semblent avoir été protégés vis-à-vis des accidents cardiovasculaires.

B. Le sexe

Dans les deux sexes, le risque de maladies coronariennes augmente nettement avec l'âge (**Castelli, 1984; Rich et al., 1995**).

Le sexe masculin prédispose aux MCV. Les femmes seraient protégées jusqu'à la ménopause. Les œstrogènes sont des agents protecteurs, peut-être par un effet direct sur l'intima des artères atténuant la progression de l'athérosclérose, c'est d'ailleurs un des effets recherchés par la thérapeutique hormonale substitutive post ménopause, à condition d'en respecter les contre-indications. A l'inverse, la contraception oestro-progestative augmente le risque en diminuant les concentrations d'œstrogènes. En combinant âge et sexe, le risque de faire un accident cardiovasculaires augmente à partir de 55 ans (**Baudin et al ; 2009**).

I.5.1.2. Les FCV majeurs modifiables

Il s'agit de l'hypertension artérielle, des dyslipidémies, de diabète et du tabagisme.

A. L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une pression artérielle systolique (PAS) habituellement ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg (tableau II).

Son impact cardiovasculaire est cérébral (AVC), cardiaque (insuffisance coronaire et cardiaque) et rénal.

La pression artérielle pulsée (PAS/PAD) est étroitement corrélée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, au développement des complications de l'HTA qu'il s'agisse de l'athérosclérose ou de l'atteinte de la microcirculation, et la mortalité cardiovasculaire (**Agmony et al., 2000**).

L'étude LIFE (Losartan Investigation For End points reduction) et l'analyse de **Kjeldsen** ont montré que l'hypertension artérielle augmente d'avantage le risque d'AVC (et plus celui d'infarctus cérébral ischémique que hémorragique) que d'infarctus du myocarde (**Kjeldsen et al., 2001; Bjorn et al., 2004**).

L'étude PSC (Prospective Study Collaboration) confirme qu'il existe une corrélation continue entre le risque cardiovasculaire et les chiffres de PA (pression artérielle), et ce à partir de 115 /75 mm Hg. Le risque cardiovasculaire double à chaque augmentation de la PA de 20/10 mm Hg.

L'hypertension artérielle (HTA) systolique isolée est un puissant prédicteur de maladies cardiovasculaires (**Kanel et al., 1980**). Une PA normale haute multiplie par 2 le risque cardiovasculaire comme l'a montré l'étude de Vason (**Vason et Other, 2001**).

✓ Mécanisme L'hypertension artérielle

Une élévation continue et prolongée de la pression favorise les lésions de l'intima et le développement de la plaque d'athérome (**Agmony et al., 2000; Sen et al., 2002**). D'autre part, l'augmentation de la pression sur les parois vasculaires agit en provoquant la rupture de la plaque artérioscléreuse, à l'origine des complications aiguës (infarctus du myocarde, AVC).

L'HTA s'accompagne souvent d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), dont la fréquence varie en fonction du degré de l'HTA (**Levy et al., 1990**). L'HVG est bien reconnue comme un facteur de risque important de maladies cardiovasculaires (**Levy et al., 1990; Koren et al., 1991**).

Tableau II: Classification de l'HTA selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (OMS, 1999).

Catégorie	Systolique (mm Hg)	Diastolique (mm Hg)
PA Optimale	<120 mm Hg	<80 mm Hg
PA Normale	<130 mm Hg	<85 mm Hg
PA Normale élevée	130-139 mm Hg	85-89 mm Hg
Hypertension Grade 1 (légère)	140-159 mm Hg	90-99 mm Hg
Hypertension Grade 2 (modérée)	160-179 mm Hg	100-109 mm Hg
Hypertension Grade 3 (sévère)	≥180 mm Hg	≥110 mm Hg

B. Les dyslipidémies

Les dyslipidémies sont une anomalie du métabolisme lipidiques conduisant à l'élévation des taux plasmatiques des lipides sanguins, cholestérol (total ou fractions low density lipoprotein (LDL) et high density lipoprotein (HDL) et/ou triglycérides (**Degennes, 1971**).

Les troubles lipidiques ou dyslipidémie sont caractérisée par la présence d'anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines qui sont toutes potentiellement athérogènes. Les

principales anomalies quantitatives sont représentées par l'hypertriglycéridémie, secondaire à une augmentation de la production hépatique des VLDL et à un ralentissement du catabolisme des VLDL et LDL. La diminution du taux plasmatique en HDL-cholestérol est liée à l'augmentation du catabolisme des HDL (**Verges, 2007**).

➤ **Cholesterol total et LDL-cholesterol (low density lipoprotein)**

La relation entre le cholestérol total et le risque coronaire est linéaire et sans seuil. Quelque soit le sexe, une baisse de 1mmol/l de cholestérol total est associée à une baisse de moitié de la mortalité coronaire chez les sujets de 40 à 49 ans, d'un tiers chez les sujets de 50 à 69 ans et d'un sixième chez les sujets âgés de plus de 70 ans (**Lewington et al., 2007**).

➤ **HDL-cholestérol**

Le cholestérol-HDL est une lipoprotéine (substance formée de lipides et protéines) dite de haute densité. Dans la mesure où il intervient dans l'élimination du cholestérol, il est aussi appelé "bon cholestérol", car son augmentation est considérée comme un facteur protecteur de risque cardiovasculaire. Il est admis que celui-ci constitue la fraction "protectrice" du cholestérol car il existe une relation inverse entre la concentration en HDL-cholestérol et la fréquence des complications cardiovasculaires. Les lipoprotéines de type HDL interviennent dans l'épuration du cholestérol. Le dosage du cholestérol-HDL dans le sang est un bon élément d'appréciation du risque athéromateux (formation de plaques d'athérome à l'intérieur des vaisseaux sanguins). (**Gordon et al, 1998**).

➤ **Les triglycérides**

L'hypertriglycéridémie est un FR de MCV moins valide, mais semble prédisposant quand il est associé à une diminution du cholestérol-HDL, surtout chez la femme, et en particulier vis-à-vis de la maladie coronaire (**Baudin et al., 2009**).

Les principales dyslipidémies sont les primitives et les secondaires.

B.1. Les Dyslipidémies primaires

Les dyslipidémies sont caractérisées par une valeur très élevée des lipoprotéines qui concerne le plus souvent une fraction bien déterminée. Selon la classification de Fredrickson, on distingue 5 types de dyslipidémie (Tableau III) (**Kubab et al, 2006**).

Tableau III: Classification des dyslipidémies (Ducobu *et al.*, 2004).

Type	Concentration sériques du cholestérol et des TG	Lipoprotéines spécifiques
Type I (hypertriglycéridémie pure)	TG très élevés Cholestérol légèrement Elevé	Chylomicrons augmentées VLDL normales
Type IIa (hypercholestérolémie pure)	Cholestérol augmenté TG normaux	LDL augmentées
Type IIb (hyperlipidémie mixte)	Cholestérol augmenté TG augmentés	LDL et VLDL augmentées
Type III (dysbêtalipoprotéïnémie)	Cholestérol augmenté TG augmentés	Excès des particules Résiduelles IDL
Type IV (hypertriglycéridémie endogène)	TG augmentés Cholestérol normal	VLDL augmentées LDL normales
Type V (hypertriglycéridémie majeur)	TG très augmentés Cholestérol légèrement augmenté	Chylomicrons augmentés VLDL augmentées

B.2. Les Dyslipidémies secondaires

Les Dyslipidémies secondaires est la conséquence de nombreuses pathologies et modifications hormonales. Elle est susceptible de régresser par le seul traitement de l'affection causale (Valdiguie, 2002 ; Kubab *et al.*, 2009). Elles se présentent comme suit :

- Une augmentation des fractions LDL et VLDL et se rencontre dans le syndrome de cholestase, la goutte, la cirrhose biliaire et la néphrose lipoïdique.
- Une augmentation des triglycérides et VLDL s'observe dans le syndrome de cushing (Kubab et Kubab, 2011).
- Les patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique présentent généralement une hypertriglycéridémie.
- Un syndrome néphrotique est associé à une hypercholestérolémie essentielle dans les formes légères et à une hyperlipidémie mixte dans les formes plus sévères (Vaubourdolle, 2007).

C. Le Diabète

Le diabète est un facteur de risque des maladies cardiovasculaires. De nombreuses études épidémiologiques mondiales prospectives ou rétrospectives montrent que le diabète augmente le risque de morbidité cardiovasculaire.

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans le diabète de type 1 et 2 (**Skrivarhmg et al., 2006; Soedam - Muthu et al., 2006**).

Les études observationnelles ont montré que le diabète sucré augmente 2 à 3 fois le risque de maladie cardiovasculaire (**Juutilainen et al., 2005 ; Howard et al., 2006**). Le diabète multiplie par 2 à 4 le risque de maladie coronaire (**Lee et al., 2000**).

C.1. Le diabète de type 1

Il semble que, dans le diabète de type 1, l'incidence de la coronaropathie dépend de la durée d'évolution du diabète. L'étude anglo-saxonne de la Joslin Clinic montre qu'après au moins 35 ans d'évolution du diabète de type 1, 60 % des patients sont décédés, dont 25 % par infarctus. Les diabétiques les plus à risque sont ceux atteints d'une néphropathie protéinurique (microalbuminurie > 300 mg/j) : le risque de voir un événement coronarien est 6 fois plus important que chez le diabète de type 1 normoalbuminurique. (**Longo-Mbenza, 1995**).

C.2. Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 est dans une moindre mesure l'insulino-résistance et le diabète insulino-requérant (type 1), sont des FR associées aux autres FR (surpoids, HTA, dyslipidémies) ou la génétique tient une part importante.

Chez le diabétique, le bon contrôle glycémique limite le risque cardiovasculaire. Chez un individu non diabétique, le contrôle de l'insulino-résistance empêche l'apparition du diabète, d'où l'intérêt d'un dépistage précoce des états pré-diabétiques.

L'augmentation pandémique du diabète de type 2 amène à prendre en compte son incidence croissante et son rôle délétère dans la survenue de nouveaux cas de MCV, et ce même si les accidents CV surviennent surtout après 15 à 20 ans d'évolution du diabète.

Le diabète multiplie par 2 à 3 chez l'homme, et par 3 à 5 chez la femme, le risque relatif de maladie coronaire et d'AVC ischémique, et de 4 à 6 celui d'AOMI (Artérite Oblitérante des Membres Inférieurs). La protection naturelle féminine avant la ménopause disparaît avec le diabète. Enfin, associée à une HTA, le diabète augmente le risque d'HTA, d'insuffisance cardiaque, de maladie coronaire et d'AVC (**Baudin et al., 2009**).

D. Le Tabagisme

Le tabagisme est l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaires. Responsable d'un décès cardiovasculaire sur 10 dans le monde, il présente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable (**Ezzati et al., 2005**).

Le tabagisme augmente le risque coronaire (**Gary et al., 1981; Ichiro et al., 1994**). Facteur essentiel et souvent isolé des accidents coronaires aigus des sujets jeunes, il est présent dans plus de 80% des cas d'infarctus du myocarde (IDM) avant 45ans (**Marques-Vidal et al., 2001**).

Il intervient sans seuil ni d'intensité ni de durée d'utilisation, même pour les consommations faibles (**Bjarteneit et al., 2005**). Le risque est identique quelque soit le type de tabagisme (cigarettes avec ou sans filtre, pipe, cigare, narguilé, tabac à mâcher...) (**Teo et al., 2006**). Le tabagisme passif augmente également le risque coronaire (**Kyle et al., 1996; Peter et al., 2004**).

Le tabagisme augmente aussi le risque de survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC). Il a été montré que le fait de fumer multiplie par 2 le risque relatif global d'AVC (**Shinton et al., 2001**).

I.5.2. Les facteurs de risque cardiovasculaire prédisposants

On parle de facteur de risque prédisposant lorsque celui-ci présente un effet potentialisateur quand il est associé aux facteurs de risque majeurs. Il s'agit de facteurs non modifiables et modifiables.

I.5.2.1. Les FRCV prédisposants non modifiables

Les FRCV prédisposants non modifiables sont les antécédents familiaux, la ménopause, l'origine géographique et les facteurs psychosociaux comme la précarité.

A. Les antécédents familiaux de MCV

L'histoire familiale de la survenue de maladie cardiovasculaire athérombotique, a longtemps été considérée comme un facteur de risque de MCV. Cette histoire est définie le plus souvent par la survenue de MCV chez un parent de premier degré masculin ayant moins de 55 ans ou féminin ayant moins de 65 ans. De même, l'histoire parentale non prématurée de maladie cardiovasculaire athérombotique augmente le risque de celle-ci chez les descendants (**Sesso et al., 2001**). L'importance de l'histoire familiale n'est pas surprenante parce que les facteurs de risque de maladie cardiovasculaires, incluant l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète, l'obésité et le comportement tabagique, sont en partie

héréditaires (Munafò *et al.*, 2004; Kathiresan *et al.*, 2007; Shih *et al.*, 2008). En plus, les habitudes de vie comme le régime alimentaire, l'exercice physique et le tabagisme sont en partie appris par l'influence des comportements des familles. Cependant, les études examinant les parents, les frères, les sœurs, les jumeaux et les membres de famille de 2ème degré ont démontré que 1,5 à 2 fois du risque relatif de l'histoire familiale persiste même après ajustement des facteurs de risque co-existants (Sesso *et al.*, 2001; Liloyd *et al.*, 2004; Horne *et al.*, 2006).

B. Les facteurs psychosociaux

L'influence des facteurs psychologiques est indéniable. Elle est difficile à quantifier. Les études épidémiologiques ont permis de cerner la notion « d'environnement stressant ».

Il semble que l'environnement professionnel le plus stressant soit celui qui impose des contraintes de productivité et de temps sur lesquels l'employé a peu de latitude de décision.

Ainsi, en France, le risque coronaire d'un employé non spécialisé est 4 fois supérieur à celui d'un chef d'entreprise. Les facteurs psychosociaux sont très intriqués avec d'autres facteurs comportementaux (tabac, régime alimentaire ...). Certains profils psychologiques sont aussi associés à un risque cardiovasculaire accru (Colhoun *et al.*, 1998).

I.5.2.2. Les FRCV prédisposants modifiables

Les FRCV prédisposants modifiables se résument par l'obésité androïde, la sédentarité, le syndrome métabolique et la consommation de l'alcool.

A.L'obésité

Elle est définie par une augmentation de l'index de masse corporelle (IMC, rapport poids/taille²), supérieur à 27 kg/m² chez l'homme et 25 kg/m² chez la femme. La surcharge pondérale ainsi définie prédispose aux MCV, plus encore si le rapport tour de taille/tour de hanches est supérieur à 1 chez l'homme, ou 0,85 chez la femme (obésité abdominale ou androïde).

L'apparition d'une obésité traduit le plus souvent des caractères génétiques et des erreurs alimentaires, en particulier une inadéquation entre la prise alimentaire et l'activité physique (mode de vie trop sédentaire).

L'obésité serait un FR indirect des MCV passant par le développement d'une insulino-résistance et d'une HTA. Ces trois FR s'additionnent et expliquent la forte augmentation du risque (syndrome métabolique).

Il existe aussi une véritable interaction entre génétique et environnement, avec des gènes de susceptibilité à l'athérosclérose, agissant directement ou indirectement (**Baudin et al., 2009**).

B. Le régime alimentaire

C'est, après le tabac, le facteur de risque comportemental le plus important, surtout dans le déterminisme du risque coronaire. L'effet athérogène du régime alimentaire repose sur la modification de plusieurs facteurs de risque tels que les lipides, la glycémie, l'HTA et est très intriqué avec des facteurs de risque comme l'obésité.

C'est la consommation d'acides gras saturés qui est athérogène en augmentant le LDL-cholestérol. Le régime méditerranéen (pauvre en acides gras saturés et riche en acides gras insaturés) est associé au risque cardiovasculaire le plus bas et à l'espérance de vie la plus longue.

C. La consommation d'alcool

La mortalité cardiovasculaire est réduite chez les consommateurs modérés d'alcool, indépendamment du type d'alcool (10 à 30 g/j d'éthanol chez l'homme et 10 à 20 g/j chez la femme).

Le lien entre la consommation d'alcool et la mortalité globale suit une courbe en U. Elle suggère que les non consommateurs d'alcool ont une mortalité supérieure à celle des consommateurs modérés. Les consommations importantes sont classiquement associées à une mortalité importante. L'alcool augmenterait le HDL-cholestérol protecteur et serait antiagrégant. Certains alcools comme le vin contiendraient des tanins antioxydants et des polyphénols. En revanche, la consommation excessive d'alcool est susceptible d'augmenter la pression artérielle, le poids et les triglycérides et de risque de cancer des voies aérodigestives.

D. La sédentarité

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques. L'activité physique modifie certains facteurs de risque (maintien d'un poids normal, diminution de la consommation de tabac et modification du régime alimentaire). Par ailleurs, l'activité physique diminue le LDL-cholestérol, augmente le HDL-cholestérol, diminue la pression artérielle.

E. Le syndrome métabolique

Il est défini par l'association d'au moins trois facteurs de risque : tour de taille >102 cm chez l'homme et >88cm chez la femme; triglycérides \geq 150 mg/dL; HDL-cholestéro

< 40mg/dL chez l'homme et <50mg/dL chez la femme ; TA \geq 130 / \geq 85 mmHg ; glycémie à jeûn \geq 100 mg/dL.

I.5.3. Les facteurs de risque cardiovasculaire discutés

Il s'agit de facteurs de risque génétique ou biochimique tels que l'élévation des triglycérides, les lipoprotéines LDL petites et denses, l'élévation de l'homocystéine, les marqueurs de l'inflammation (CRP, IL-6) (ANAES, 2004).

A. L'hyperhomocystéinémie

Elle est associée à un risque d'évènements cardiovasculaires accru quelque soit le territoire. L'acide folique permet de diminuer l'homocystéine plasmatique. Néanmoins, les études de prévention n'ont pas montré à ce jour l'efficacité de l'acide folique à réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaire même chez les patients ayant une atteinte vasculaire préexistante. D'autres essais sont en cours.

B. Le fibrinogène

Son élévation est un facteur de risque coronaire indépendant.

C. La Protéine C-réactive (CRP) mesurée par méthode ultrasensible

L'augmentation de la CRP_{us} est associée à un risque accru d'évènements cardiovasculaires (en particulier insuffisance coronaire, AVC ischémique et mortalité vasculaire). Elle serait aussi associée à un risque de décès par cancer de par maladie pulmonaire. L'essai JUPITER a démontré le bénéfice (-40 %/morbimortalité cardiovasculaire, - 20 %/décès totaux) d'une prévention primaire par statine (rosuvastatine 20 mg/j) de sujets de plus de 50-60 ans ayant une CRP_{us} élevée (CRP > 2 mg/L) et LDL « normal » (LDL < 1,3 g/L).

Le dosage de la CRP_{us} et la prise en charge des patients ayant une CRP élevée n'a pas fait encore l'objet de recommandations de la HAS.

D. Les autres marqueurs biochimiques

Interleukine 6, leptine, insuline, adiponectine, Lp(a) et la rénine plasmatiques. Ils sont associés à des degrés divers à une augmentation du risque de maladie cardiovasculaire.

Par rapport aux facteurs de risque classiques, la place de l'ensemble de ces nouveaux marqueurs de risque dans la stratification du risque cardiovasculaire global et dans la prise en charge thérapeutique des patients reste discutée.

MATERIEL ET METHODES

Notre étude a été réalisée au niveau de laboratoires d'analyses médicales de l'Hôpital MEDJADJI EL mahdi d'EL-AFFROUN, sur une période allant du mois de février au mois de juillet 2014. Le but de notre travail est le risque cardiovasculaire chez la population hospitalisé au niveau du service de médecine interne de l'Hôpital « MEDJADJI EL mahdi » d'EL-AFFROUN et d'étudier les facteurs associés à ce risque à travers une étude prospective dont la dyslipidémie, l'obésité, le diabète, HTA, et le tabagisme.

II.1. MATERIEL

II.1.1. Matériel non biologique

L'appareillage et les réactifs utilisés sont cités en **Annexe I**.

II.1.2. Matériel biologique

Notre étude a porté sur l'analyse biochimique du sérum de 105 patients atteints de maladies cardiovasculaires. Ces patients sont répartis entre 61 femmes et 44 hommes, dont l'âge varie entre 28 à 93 ans. Une fiche de renseignement a été remplie pour chaque patients, dont les paramètres anthropométriques (taille, poids), et hémodynamiques (pression artérielle systolique et diastolique).

Le sang a été prélevé par ponction veineuse à partir de la veine du pli du coude chez des patients à jeun, sur des tubes héparinés. Le sang a été par la suite centrifugé à 4000 tours pendant 10 minutes. Le sérum a été recueilli pour être analysé afin d'estimer la dyslipidémie (le Triglycéride, le cholestérol total, HDL-cholestérol et LDL-cholestérol), le diabète (la glycémie), le degré d'atteinte cardiaque par nécrose des cardiomyocytes (le calcium, la LDH (lactate d'hydrogénase), CK-MB (créatine kinase- MB).

Des aliquotes ont été conservé afin d'estimer la tension artérielle par dosage du monoxyde d'azote (NO), un vasodilatateur, (hypotenseur).

II.2. METHODES

II.2.1. Mesure Pression artérielle (systolique et diastolique)

La pression artérielle (PA) a été mesurée à l'aide d'un tensiomètre manuel (**MICROLIFE**) placé sur le bras gauche du patient en position assise après un repos d'au moins 10 minutes avant la prise de tension. Elle est exprimée en millimètre de mercure (mm Hg).

II.2.2. Mesure des paramètres anthropométriques

Les paramètres anthropométriques dont nous nous sommes intéressés sont le poids corporel et la taille des patients. Le poids a été pris sur une balance électronique et la taille par une toise. Ces paramètres sont importants afin d'estimer la masse corporelle à l'aide d'indice de masse corporelle (IMC), un indice permettant d'évaluer les risques pour la santé liés au surpoids, obésité ou à la maigreur.

L'indice de masse corporelle (IMC) est calculé selon la formule de QUETELET en divisant le poids par la taille au carré.

$$\text{IMC} = \text{poids (Kg)} / \text{Taille (m}^2\text{)}.$$

Grâce à des études, des seuils ont été établis pour évaluer les zones à risque, notamment de maladies cardiovasculaires.

L'interprétation de l'IMC se fait selon les critères définis par l'Organisation mondiale de la Santé (tableau IV).

Tableau IV: interprétation de l'IMC selon les critères définis par l'OMS

IMC (kg.m-2)	Interprétation (d'après l'OMS)
moins de 16,5	Dénutrition
16,5 à 18,5	Maigreur
18,5 à 25	Corpulence normale
25 à 30	Surpoids
30 à 35	Obésité modérée
plus de 40	Obésité morbide ou massive

II.2.3. Mesure des Paramètres biochimiques

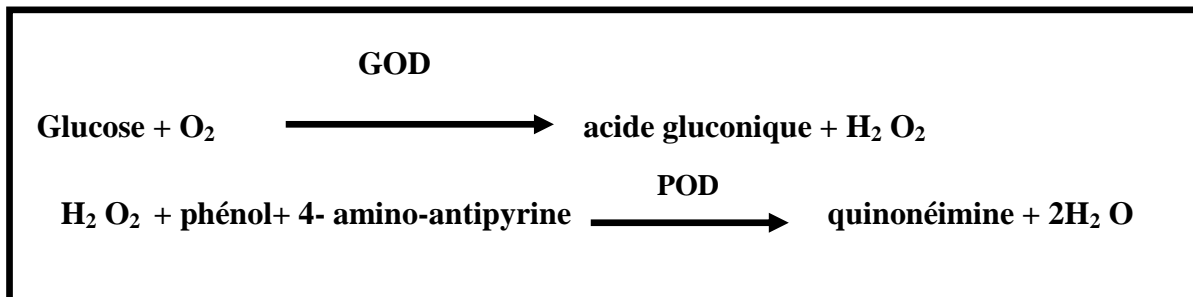
II.2.3.1. Dosage du glucose sanguin (la glycémie)

II.2.3.1.1. Principe

Le taux normal de glucose dans l'organisme est maintenu de façon stable grâce aux facteurs régulateurs. Des perturbations dans cette régulation, liées principalement à l'insuline, sont responsables du diabète. D'où l'importance du dosage qui permet de dépister et assurer le suivi du diabète afin d'en limiter les complications.

La concentration du glucose dans le sang est dosée par la méthode enzymatique colorimétrique de **Trinder, (1969)**.

Cette méthode est basée sur la détection d'une couleur rose ou rouge suite à la transformation du glucose en Quinonémine. La réaction se déroule en deux étapes où dans un premier temps le glucose est transformé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) sous l'action du glucose oxydase (GOD). Dans un deuxième temps le peroxyde d'hydrogène est transformé en présence du phénol et de l' amino-4-antipyrine en Quinonémine sous l'action de la peroxydase (POD) selon les réactions suivantes (**Trinder, 1969**):



II.2.3.1.2. Mode opératoire

Afin de doser le glucose sanguin trois tubes ont été préparé pour chaque patient dont un tube blanc, un tube étalon et un dans lequel nous avons déposé le sérum. Ces tubes contiennent :

- Le Blanc : 1000µl de réactif de travail (annexe II).
- L'étalon : 10µl de l'étalon+1000µl de réactif de travail.
- L'Echantillon : 10µl de plasma +1000µl de réactif de travail.

Les tubes sont par la suite agités puis incubés au bain marie à 37°C pendant 10 minutes. Une couleur rose ou rouge est obtenue traduisant la production du Quinonémine. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration du glucose sanguin. La lecture est réalisée à 505 nm.

La concentration du glucose est calculée selon la formule suivante :

$$[\text{Glucose}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n, \quad (n : \text{concentration de l'étalon, } n = 1\text{g/L})$$

(**Trinder, 1969; Dingeon, 1975; Lott, 1975**).

II.2. 3.2. Dosage des triglycérides

II.2.3.2.1. Principe

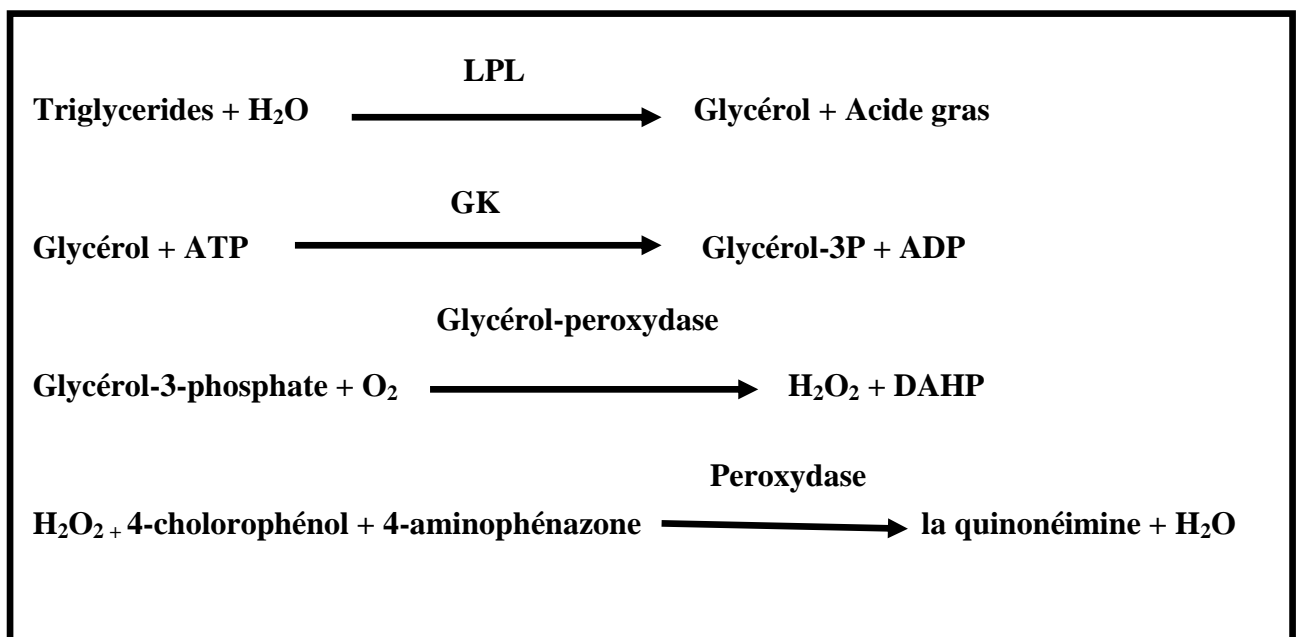
Les triglycérides sont des molécules lipidiques formées dans l'intestin grêle à partir de graisses que nous consommons. Elles sont également produites dans le foie à partir de l'excès de sucre dans notre alimentation. Une hypertriglycéridémie favorise la formation de plaques d'athéromes qui augmentent les risques cardiovasculaires et thrombotiques (formation de caillots), surtout en présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire comme l'hypertension, la sédentarité ou l'obésité.

Le dosage des triglycérides se fait par une méthode enzymatique colorimétrique de **Young et Pestaner, (1975)** basée sur la transformation des triglycérides en Quinonéimine. Cette réaction se déroule en quatre étapes.

Les triglycérides sont d'abord hydrolysés par une lipoprotéine-lipase (LPL) en glycérol et en acides gras. Le glycérol est ensuite phosphorylé en glycérol-3-phosphate par l'ATP lors d'une réaction catalysée par le glycérol kinase (GK). L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol-péroxydase (GPO) pour former du dihydroxyacétone-phosphate (DAHP) et du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2).

En présence de peroxydase (POD), le peroxyde d'hydrogène formé entraîne le couplage oxydatif du 4-chlorophénol et de 4-aminophénazone pour former un colorant rose ou rouge le Quinonéimine qui absorbe à 505 nm (**Fossati et prencipe, 1982**).

Les réactions sont résumées comme suit :



II.2.3.2.2. Mode opératoire

Trois tubes ont été préparés pour chaque patient un blanc, un étalon et un échantillon dont la composition suivante :

- Le Blanc : 1000µl de réactif de travail (annexe II).
- L' Etalon : 10µl de l'étalon+1000µl de réactif de travail.
- L'Echantillon : 10µl de sérum+1000µl de réactif de travail.

Les trois tubes sont par la suite incubés à 37°C au bain marie pendant 5 minutes. Une couleur rose ou rouge apparaît, et dont l'intensité est proportionnelle à la concentration des triglycérides présents. La lecture est réalisée à 505 nm.

La concentration des triglycérides dans les échantillons est calculée selon la formule suivante :

$$[\text{Triglycéride}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n \quad (\text{n: concentration de l'étalon, } n = 2 \text{ g/L})$$

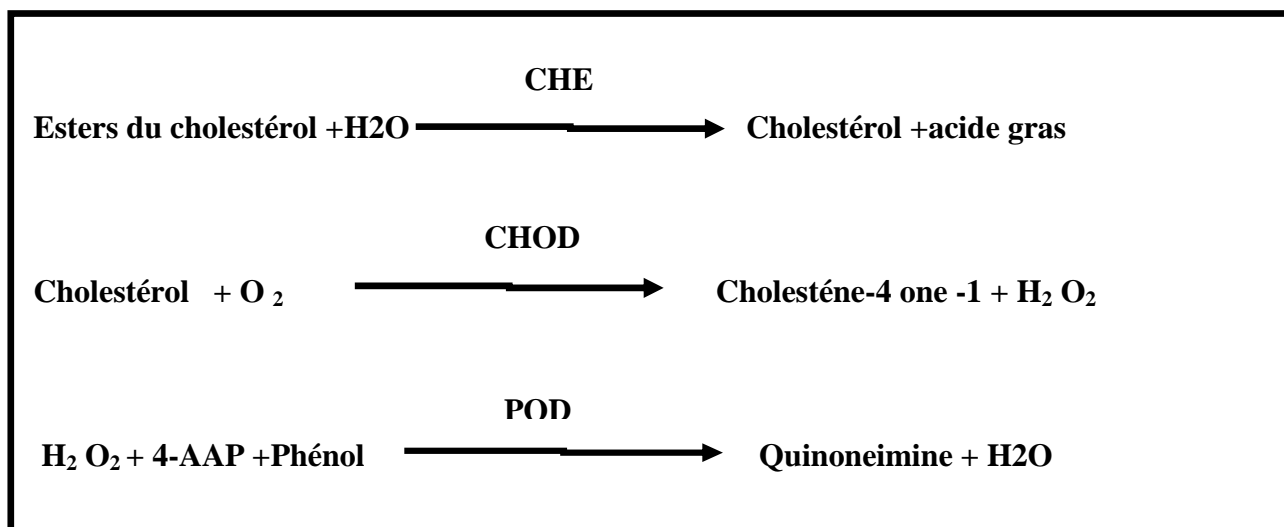
II.2.3.3. Dosage du cholestérol

II.2.3.3.1.Principe

Le taux de cholestérol sanguin représente l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire. Ses concentrations doivent être basses pour prévenir le risque d'athérosclérose.

Le dosage du cholestérol se fait par une méthode enzymatique colorimétrique. Cette méthode est basée sur la transformation du cholestérol en Quinonémine suivant trois étapes. La cholestérol-estérase (CHE) hydrolyse les esters du cholestérol pour former du cholestérol libres et des acides gras. Le cholestérol oxydase (CHOD) catalyse ensuite l'oxydation du cholestérol en cholestène-4 one-1 et en peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase (POD), le peroxyde d'hydrogène formé entraîne le couplage oxydatif du phénol et de 4-amino-antipyrine (4-AAP) pour former un colorant rose Quinonéimine. L'intensité de la couleur de ce dernier est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol (**Rifai, 2001**).

Les réactions de transformation du cholestérol en Quinonemine sont comme suit :



II.2.3.3.2. Mode opératoire

Nous avons utilisé 3 tubes (blanc, étalon et échantillon) pour chaque patient :

- Blanc : 1000µl de réactif de travail (annexe II).
- Etalon : 10µl de l'étalon+1000µl de réactif de travail.
- Echantillon : 10µl de sérum+1000µl de réactif de travail.

Ces tubes ont été incubés à 37°C au bain marie pendant 5 minutes. La lecture se fait à 505 nm

La concentration du cholestérol dans les échantillons est calculée selon la formule suivante :

$$[\text{Cholestérol}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n, \quad (n : \text{concentration de l'étalon, } n = 2\text{g/L})$$

(Trinder, 1969; Richmond, 1973; Fasce, 1982).

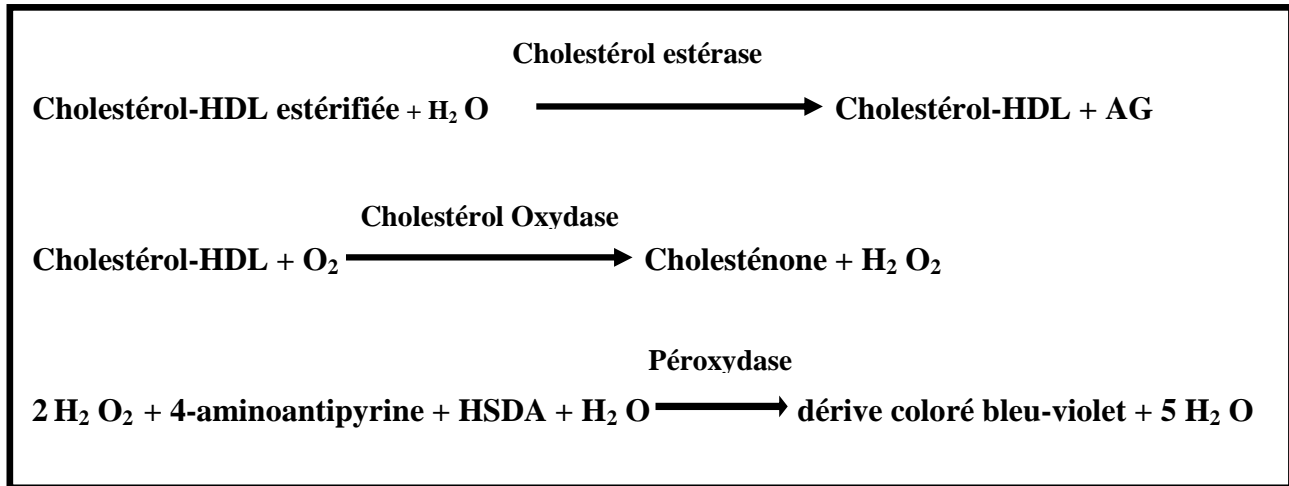
II.2.3.4. Dosage du HDL cholestérol (HDL-c)

II.2.3.4.1. Principe

Le dosage du HDL-C se fait par une méthode enzymatique colorimétrique.

Les LDL, les VLDL et les chylomicrons contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ion magnésium. Le surnageant après centrifugation contient les HDL cholestérol. La concentration en cholestérol HDL est déterminée par voie enzymatique à l'aide de cholestérol-estérase et de cholestérol-oxydase modifiées par du PEG (polyéthylène glycol). Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol libre et en acides gras. Dans une réaction

ultérieure catalysée par le cholestérol-oxydase modifiée par le PEG, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène en 4-cholesténone avec formation d'eau oxygénée, en présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l' amino-4-phénazone et Sodium N-(hydroxy-2 Sulfo-3propyl) diméthyl- 3, 5 aniline (HSDA) avec formation d'un dérivé coloré en rose. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en cholestérol HDL (Grove, 1979).



II.2.3.4.2. Mode opératoire

Le dosage du cholestérol-HDL a été réalisé en deux étapes :

1^{ère} étape :

Mélanger 500µl de plasma avec 50 µl de réactif précipitant. Après 5 minutes à 37 °C, le mélange est centrifugé à 4000tours/mn, pendant 20 minutes.

2^{ème} étape :

Préparer deux tubes dont un blanc contenant 1000µl de réactif de cholestérol et un autre contenant 10µl de surnageant issue de la 1^{ère} étape + 1000µl de réactif de cholestérol.

Après incubation à 37° C pendant 5minutes, le produit final prend une couleur rose d'intensité proportionnelle à la concentration de cholestérol-HDL. La lecture des résultats se fait 505 nm.

II.2.3.5. Calcul du cholestérol-LDL (LDL -c)

Le taux de cholestérol-LDL est déterminé à partir de la formule de (Friedwald, 1972).

$$\text{LDL- C (g/L)} = \text{cholesterol total (g/L)} - \text{HDL-C (g/L)} - [\text{Triglycerides (g/L)} / 5]$$

Si les triglycérides sont ≥ 4 g/L, le LDL cholestérol ne peut pas être calculé par cette formule, alors il sera mesuré par dosage directe.

II.2.3.6. Dosage du calcium

II.2.3.6.1. Principe

Les suppléments de calcium provoquent à court terme des augmentations du taux de calcium sérique qui atteignent les limites de l'hypercalcémie. Un taux de calcium sérique élevé a été associé à une augmentation de l'épaisseur de la plaque carotidienne, une hausse probable de la calcification de l'aorte abdominale et une élévation du risque de maladies cardiovasculaires (Reid *et al.*, 2011).

Le calcium est dosé par la méthode colorimétrique de Stern et Lewis, (1957). Le calcium présent dans l'échantillon réagit avec le bleu de Méthylthymol, il forme avec le complexant crésol phtaléine en milieu alcalin un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en calcium.

II.2.3.6.2. Mode opératoire

Nous avons utilisé 3 tubes (blanc, étalon et échantillon) pour chaque patient :

- Blanc : 1000 μ l de réactif de travail (annexe II).
- Etalon : 20 μ l de l'étalon+1000 μ l de réactif de travail.
- Echantillon : 20 μ l de sérum+1000 μ l de réactif de travail.

Les tubes ont été incubés à 25°C au bain marie pendant 5 minutes. La lecture se fait à 570 nm et la concentration en calcium est calculée selon la formule suivante :

$$[\text{Calcium}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n, \quad (n : \text{concentration de l'étalon}, n= 100 \text{ mg/L})$$

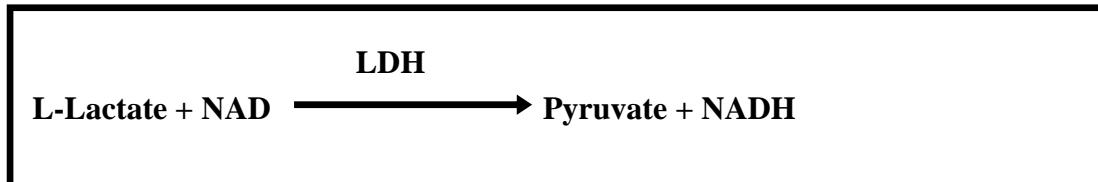
II.2.3.7. Dosage de la lactase déshydrogénase ou LDH

II.2.3.7.1. Principe

La LDH est une enzyme cytoplasmique qui catalyse la transformation du pyruvate en lactate ou la réaction inverse, en présence de nicotinamide adénine dinucléotide oxydé NAD⁺/NADH. Elle est retrouvée dans différents organes (reins, cœur, muscles, pancréas, rate, foie, etc.). Le dosage de ce marqueur est ainsi réalisé en hématologie, en oncologie, en

cardiologie (IDM et suspicion d'hémolyse sur prothèse ou plastie dans les cardiopathies valvulaires et congénitales graves de l'adulte) et dans de nombreuses autres spécialités.

Bien que l'activité de la LDH puisse être mesurée en utilisant le pyruvate ou le lactate comme substrat, ce réactif utilise le lactate et se base sur la procédure de (Gay *et al.*, 1968).



LDH catalyse l'oxydation du lactate en pyruvate en réduisant le dinucléotide de l'adénine nicotinamide (NAD) en NADH. L'activité de la LDH peut être déterminée par le taux d'augmentation de l'absorbance à 340 nm pendant la production de la NADH.

II.2.3.7.2. Mode opératoire

Le dosage de LDH est réalisé par un mélange de 1,5 ml de solution du tampon et 25 µl de l'échantillon.

Après incubation à 37 °C pendant 1 minute, déterminée par le taux d'augmentation de l'absorbance à 340 nm pendant la production de la NADH.

Les résultats sont calculés directement par l'analyseur selon la formule suivante:

Activité en U/L = Δ Abs/min x Facteur

$$TV \times 1000$$

$$\text{Facteur} = \frac{\quad}{6,3 \times SV \times P}$$

Où :

TV = Volume total de la réaction en ml.

SV = Volume de l'échantillon en ml.

6,3 = Coefficient d'absorption millimolaire du NADH à 340 nm.

P = Longueur de chemin de cuvette en cm.

II.2.3.8. Dosage de CK-MB

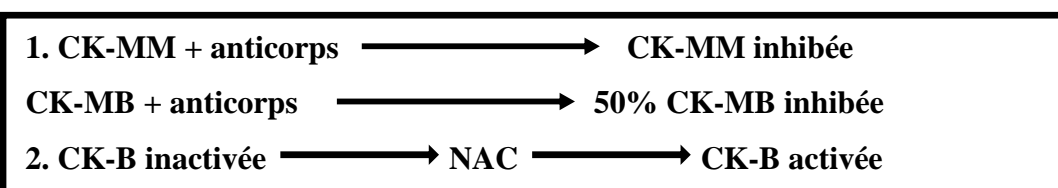
II.2.3.8.1. Principe

La CK-MB est une des 3 isoenzymes de la CPK. La créatine phosphokinase totale (CPK totale) est une enzyme intracellulaire qui catalyse la phosphorylation réversible de la créatine en créatine-phosphate par le complexe Mg^{2+} -ATP. Elle se trouve en majorité dans les muscles squelettiques et cardiaques, d'où son dosage lors des atteintes musculaires ou cardiaques (IDM). Contrairement à la CPK, l'isomère MB est retrouvé de manière prédominante au niveau du myocarde, mais n'est cependant pas spécifique de celui-ci puisqu'il est également retrouvé dans le muscle squelettique, la rate et la prostate. . Le dosage de la CK-MB est utilisé dans le diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde

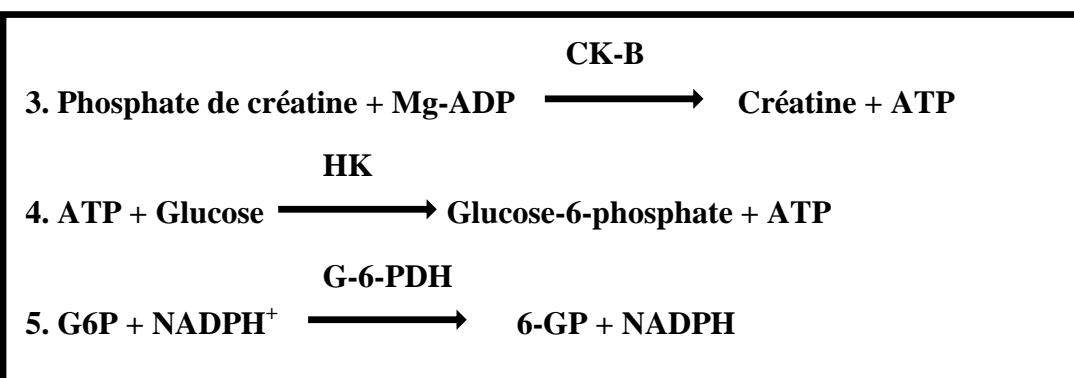
Il existe un certain nombre de méthodes pour séparer et quantifier la CK-MB par électrophorèse et immunoinhibition.

Les méthodes par immunoinhibition présentent l'avantage de s'automatiser facilement. La méthode CK-MB de Thermo utilise une méthode d'immunoinhibition. Le réactif contient un anticorps polyclonal du monomère de CK-M, inhibe ainsi complètement l'activité de la CK-MM et divise par deux l'activité de la CK-MB.

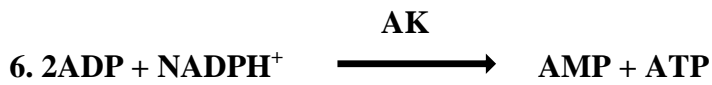
L'activité de la sous-unité du monomère B de la CK-MB est mesurée, elle représente la moitié de l'activité de la CK-MB. La méthode suppose que l'activité de l'isoenzyme CKBB dans le sérum est pratiquement nulle. Dans cette méthode, le sérum est ajouté à un réactif de la CK-NAC modifié qui contient l'anticorps anti M. Pendant l'incubation initiale. Les réactions suivantes se produisent (**Mattenheimer, 1981; Stein, 1981**) :



L'activité de CK-B se détermine à l'aide de la séquence de réactions suivante :



L'adénylate kinase (Myokinase) est inhibée par l'AMP et la P1P5-diAP



Le dosage de CK-MB est réalisé par un mélange de 1ml de solution du tampon et 50 µl de l'échantillon.

Après incubation à 37 °C pendant 5 minutes, lire l'absorbance à 340 nm. Puis calculé la moyenne des variations d'absorbance par minute ($\Delta\text{abs}/\text{min}$)

Les résultats sont calculés selon la formule suivante:

Activité en U/L = Δ Abs/min x Facteur

$$\text{Facteur} = \frac{\text{TV} \times 1000}{6,3 \times \text{SV} \times \text{P}} \times 2$$

Où : TV = Volume total de la réaction en ml.

SV = Volume de l'échantillon en ml.

6,3 = Coefficient d'absorption millimolaire du NADH à 340 nm.

P = Longueur de chemin de cuvette en cm.

2 = la multiplication de la valeur de CK-B par 2 donne une estimation de l'activité de la CK-MB.

Pourcentage de CK-MB :

$$\% \text{ activité CK-MB} = \frac{\text{CK-MB U/L}}{\text{Total CK U/L}} \times 100$$

II.2.9. Dosage du monoxyde d'azote (NO)

L'endothélium libère à l'état physiologique un facteur soluble diffusible, le monoxyde d'azote qui semble jouer un rôle prépondérant dans la vaso-relaxation. Il est synthétisé dans la cellule endothéliale à partir de la L Arginine sous l'influence d'une NO-synthétase. Il induit la vasodilatation via une stimulation guanylate cyclase soluble.

La perte de tonus vasodilatateur NO-dépendant pourrait être mise en cause dans certain nombre de pathologies cardiovasculaires : athérosclérose, hypertension artérielle, lésions de reperfusion, pontage veineux.

Le NO est dosé d'une manière indirecte par la détermination du taux des nitrites (NO₂⁻) et nitrates (NO₃⁻), deux produits de dégradation oxydative du NO.

Le dosage du NO est réalisé selon la méthode colorimétrique de **Griess (1879)**, basée sur une réaction de diazotation en deux étapes : les nitrites forment un sel de diazonium avec l'acide sulfanilique qui est ensuite couplé avec une fonction amine (N-naphtyléthylène diamine) pour donner un colorant azoïque (rose) qui absorbe à 540 nm (**Grand et al., 2001**).

400µl du réactif de Griess sont ajoutés à 400µl de surnageant des sérums déprotéinisés. Le mélange est incubé 15 minutes à température ambiante et la lecture se fait à 546 nm.

Les concentrations sériques du NO sont déterminées à partir d'un courbe étalon établie au préalable avec une solution de NaNO₂ à 100µM. elles sont exprimées en µM de nitrites.

Durant notre travail nous avons choisi aléatoirement 27 échantillons de sérum parmi les 105 sérums dont 15 Femme et 12 Homme. Ces échantillons ont été conservé à -20 °C jusqu'au dosage. Les autres échantillons n'ont pas été dosés par manque de sérum ou à cause des aléas du laboratoire.

RESULTATS ET DICCUSSION

III. Résultats

Cette étude a porté sur 105 patients adultes hospitalisés au niveau du service de médecine interne de l'Hôpital « MEDJADJI EL mahdi » d'EL-AFFROUN. Ces patients sont répartis entre 61 femmes et 44 hommes, dont l'âge varie entre 28 à 93 ans avec une moyenne d'âge de $61,08 \pm 14,45$ ans.

III.1. Répartition des patients cardiopathes

III.1.1 Répartition des patients cardiopathes selon le sexe

La répartition des patients selon le sexe est représentée dans la figure suivante :

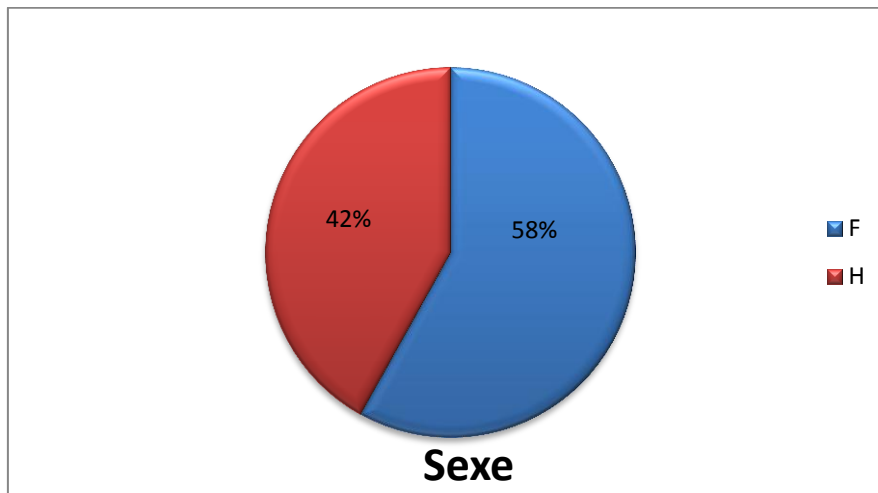


Figure 02: Répartition des patients cardiopathes selon le sexe. H : Homme, F : Femme.

Parmi les 105 patients atteints de cardiopathies, 61 soit 58% sont des femmes et 44 soit 42% sont des hommes. Ces résultats montrent une prédominance féminine avec un sexe ratio F/H de 1,38.

III.1.2. Répartition des patients cardiopathes selon l'âge

Les résultats de la répartition des patients selon l'âge sont représentés dans la figure suivante :

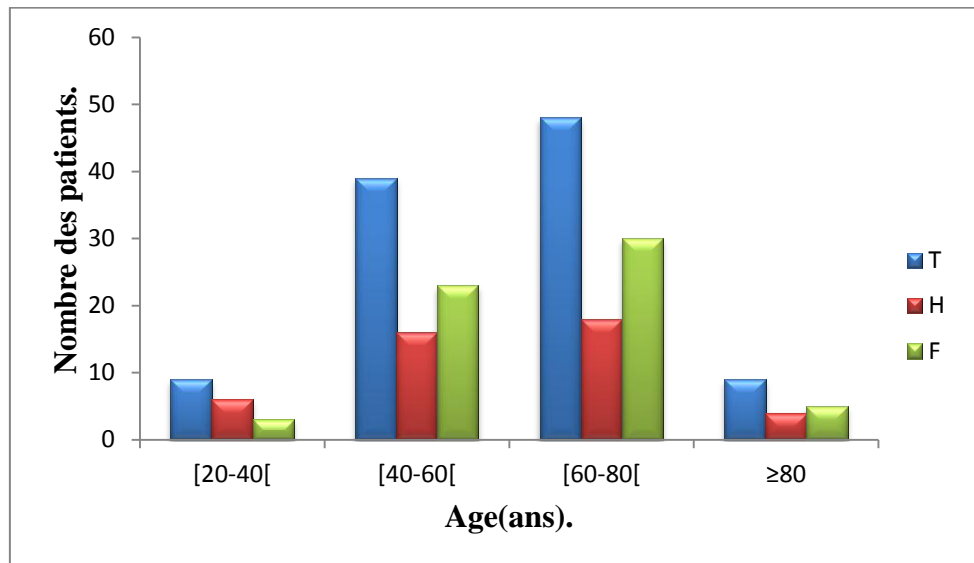


Figure 03: Répartition des patients selon les classes d'âge. T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que la tranche d'âge comprise entre 60 et 80 ans est la plus touchée par les maladies cardiovasculaire avec un pourcentage de 45,71%, suivi de la tranche de 40-60 avec 37,14% et les tranches d'âge (20-40 et ≥ 80) sont les moins touchées par les maladies cardiovasculaire avec un pourcentage de 8,57%.

Les maladies cardiovasculaires touchent plus les femmes âgées, après 40 ans qui semblent être l'âge de la ménopause. Ceci pourrait être confirmé par la prédominance des maladies cardiovasculaires chez les hommes dont l'âge est compris entre 20-40 ans.

III.2.Répartition des patients cardiopathes selon les paramètres anthropométrique

III.2.1.L'Obésité et le risque cardiovasculaire : répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

Les résultats de l'indice de masse corporelle sont représentés dans la figure suivante :

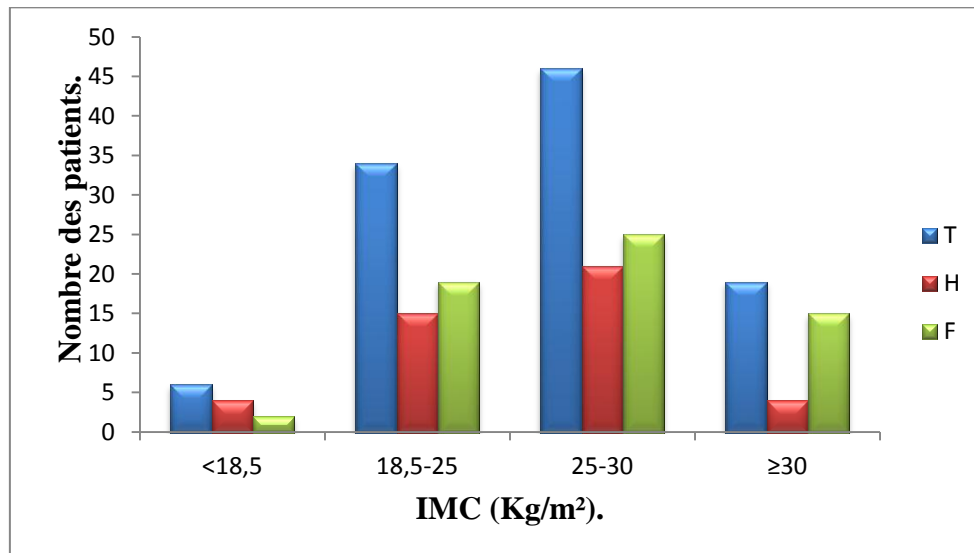


Figure 04 : Répartition des patients cardiopathes selon l'indice de masse corporelle (IMC). T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats révèlent que 43,81% des patients sont en surpoids avec un IMC compris entre 25-30 Kg/m², et 18,09% sont obèses avec un IMC \geq 30 Kg/m². 32,38% présentent une corpulence normale avec un IMC compris entre 18,5 Kg/m² et 25 Kg/m² et 5,71% sont maigre avec un IMC <18,5 Kg/m². La majorité des patients en surpoids ou obèses sont des femmes avec un pourcentage de 40,98% et 24,59% respectivement.

III.3. Répartition des patients cardiopathes selon les paramètres hémodynamiques

III.3.1. Hypertension artérielle et le risque cardiovasculaire : répartition des patients selon leur tension artérielle

Les résultats de HTA sont représentés dans la figure suivante :

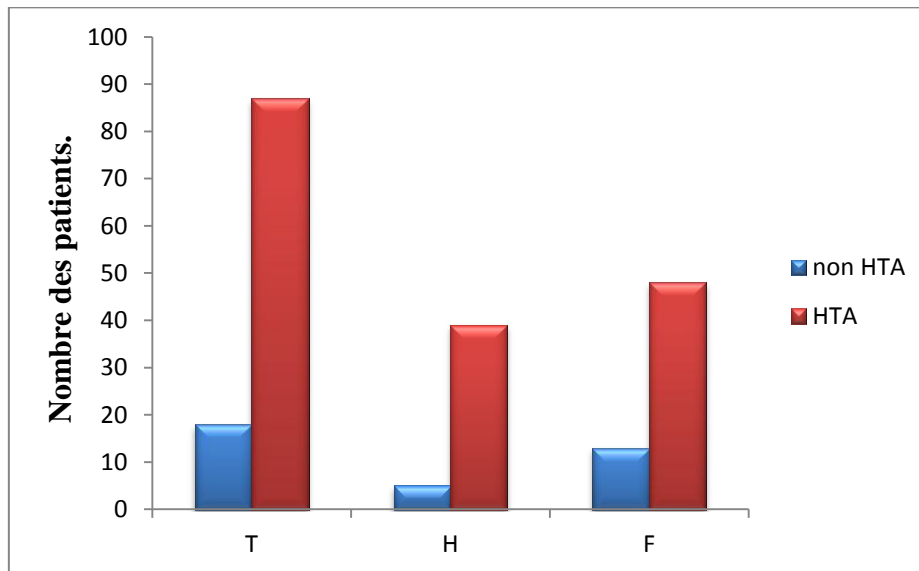


Figure 05: Répartition des patients cardiopathes selon la présence ou l'absence d'une hypertension artérielle. T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que 82,86 % de nos patients sont hypertendus alors que 17,14% ne le sont pas. Parmi les hypertendus, 55,17% sont des femmes et 44,82% des hommes.

La majorité des patients hypertendus sont des femmes.

III.3.2. Résultats du dosage du monoxyde d'azote NO :

Les résultats du dosage des nitrites sont représentés dans la figure suivante :

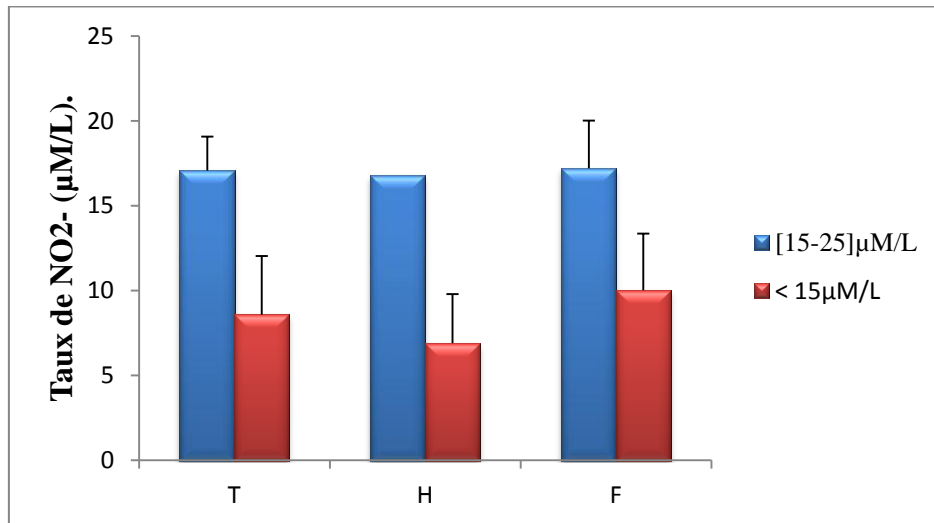


Figure 06 : taux de nitrites au niveau du sérum des patients cardiopathes. T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que 88,88% des patients dont le NO a été dosé présentent un taux de NO inférieurs à la norme qui est de 15 à 25 $\mu\text{M/L}$. Ce taux est de $8,59 \pm 3,45 \mu\text{M/L}$. Parmi ces patients nous avons 40,74 % homme et 48,14 % femme. 11,11% présentent un taux normal du NO.

III.4. Répartition des patients cardiopathes selon les paramètres biochimiques

III.4.1. Le diabète et le risque cardiovasculaire : résultats du dosage de la glycémie

Les résultats du dosage du glucose sanguin sont représentés dans la figure suivante :

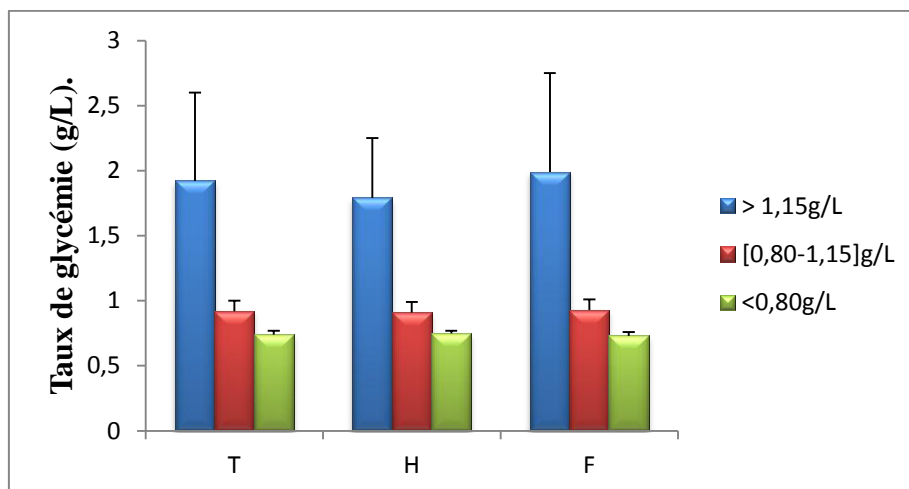


Figure 07: Répartition des patients cardiopathes selon la concentration de la glycémie. T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que 51,42% sont en hyperglycémie avec un taux de glucose de $1,92 \pm 0,68$ g/L. 40% des patients présentent un taux de glycémie normal de $0,92 \pm 0,08$ g/L. Alors que 8,57% sont en hypoglycémie avec un taux de glucose de $0,74 \pm 0,03$ g/L. Ces derniers (hypoglycémique et hyper glycémique) sont considérés comme diabétiques. Parmi ces patients 32,38% des femmes et 19,04% des hommes sont hyper glycémique, alors que 4,76% des hommes et 3,81% des femmes présentent une hypoglycémie.

III.4.2. Hypercholestérolémie et risque cardiovasculaire : répartition des patients selon le taux de cholestérol total sanguin

Les résultats de dosage du cholestérol total sanguin des patients sont représentés dans la figure suivante :

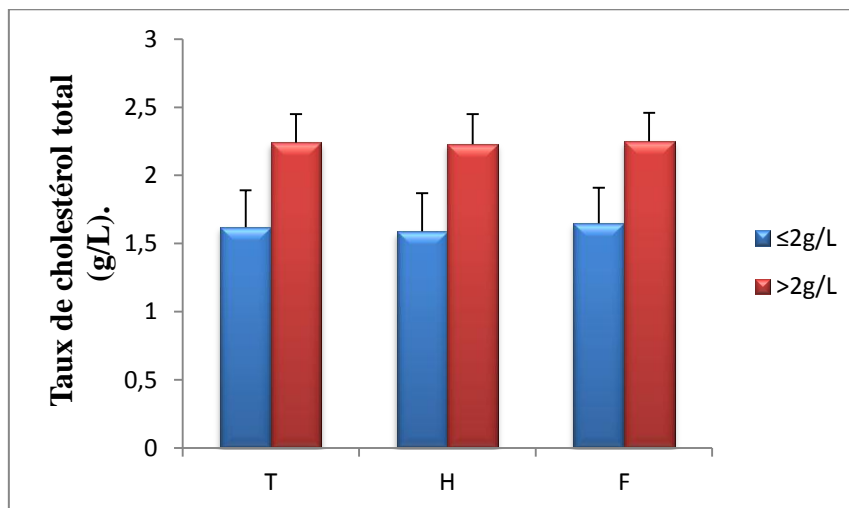


Figure 08: Répartition des patients cardiopathes selon le taux de cholestérol total sanguin. T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que 32,38% des patients dont le cholestérol a été dosé présentent un taux supérieur à la norme qui est de >2g/L. ce taux est de $2,24 \pm 0,21$ g/L. parmi ces patients nous avons 24,76% des femmes et 7,62% des hommes. 67,62% présentent un taux normal du cholestérol.

III.4.3. Répartition des patients cardiopathes selon le taux de triglycéride sanguin

Les résultats du dosage du triglycéride sanguin sont représentés dans la figure suivante :

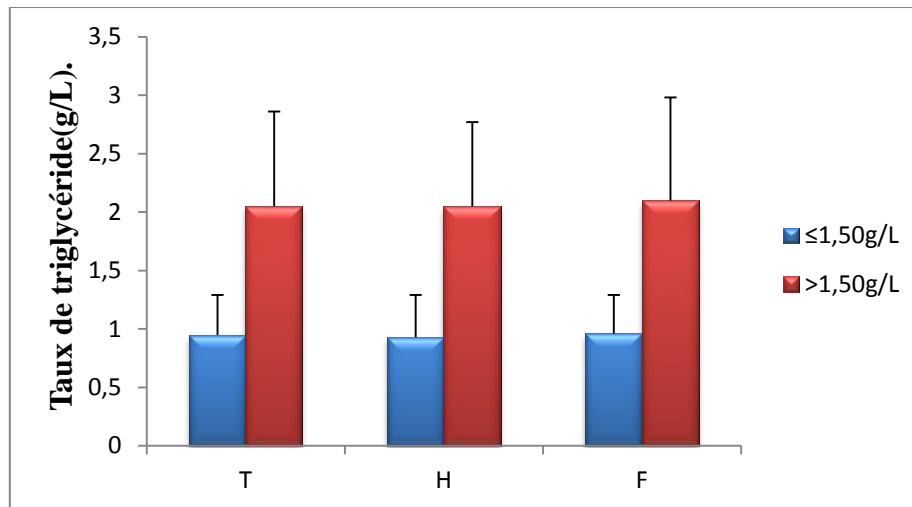


Figure 09: Répartition des patients cardiopathes selon le taux de triglycéride sanguin. T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que 31,43% des patients dont le Triglycéride a été dosé présentent un taux supérieur à la norme qui est de $>1,5\text{g/L}$. Ce taux est de $2,09 \pm 0,81\text{g/L}$. Parmi ces patients nous avons 17,14% des femmes et 14,29% des hommes. 68,57% présentent un taux normal du Triglycéride.

III.4.4. Répartition des patients cardiopathes selon la concentration de HDL-cholestérol :

Les résultats du dosage de l'HDL-Cholestérol sont représentés dans la figure suivante :

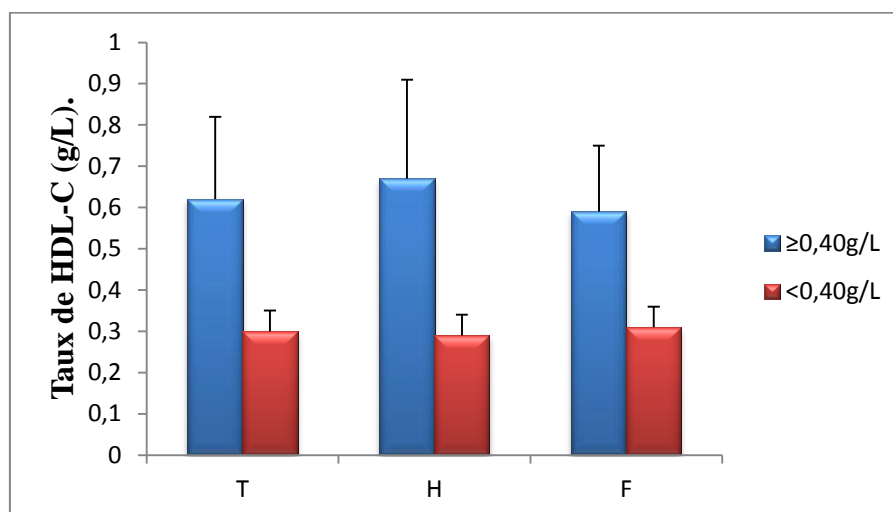


Figure 10 : Répartition des patients cardiopathes selon le taux de HDL-cholestérol.

T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que 52,38 % des patients dont le HDL a été dosé présentent un taux inférieur à la norme qui est de $< 0,4\text{g/L}$. Ce taux est de $0,30 \pm 0,05\text{g/L}$. Parmi ces patients nous avons 29,52 % des femmes et 22,86% des hommes. 47,62% présentent un taux normal du HDL.

III.4.5. Répartition des patients cardiopathes selon le taux de LDL-cholestérol :

Les résultats du dosage de LDL-Cholestérol sont représentés dans la figure suivante :

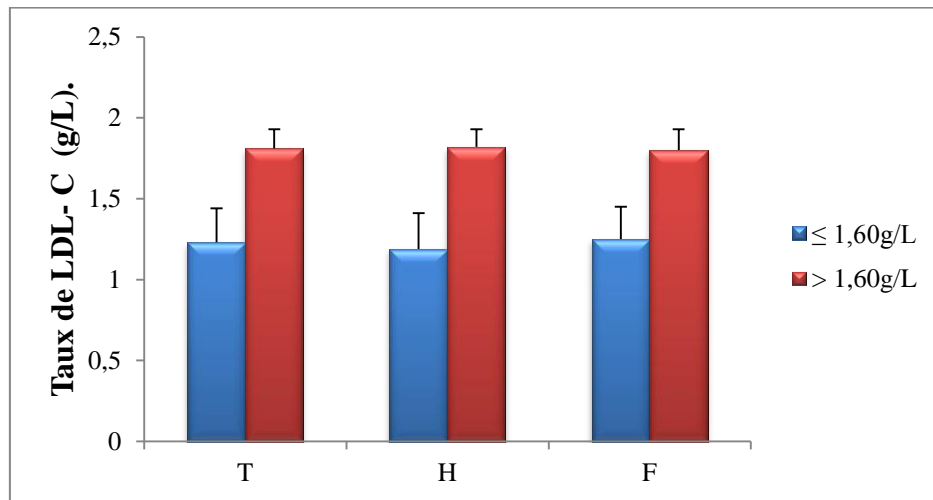


Figure 11 : Répartition des patients cardiopathes selon le taux de LDL-cholestérol.

T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que 24,76% des patients dont le LDL a été dosé présentent un taux supérieur à la norme qui est de $>1,60\text{g/L}$. Ce taux est de $1,81 \pm 0,12\text{g/L}$. Parmi ces patients nous avons 12,38% des femmes et 12,38% des hommes. 75,23% présentent un taux normal du LDL.

III.4.6.Cytotoxicité cardiaque: dosage du LDH et du CK-MB sérique

IV.4.6.1.dosage du LDH

Les résultats du dosage de lactate déshydrogénase sont représentés dans la figure suivante :

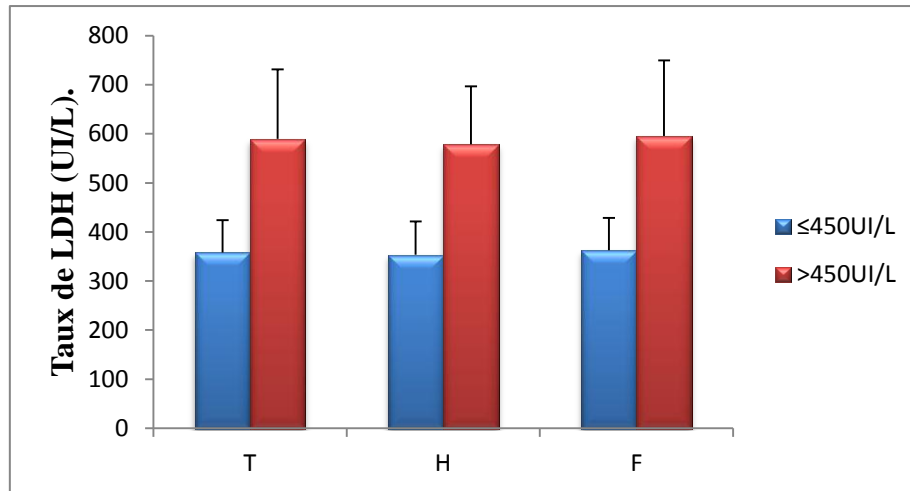


Figure 12: Répartition des patients cardiopathes selon le taux de LDH. T : Total, H : Homme, F : Femme.

Les résultats du dosage de LDH montrent une toxicité cardiaque chez 49,52% des patients. 32,38% parmi eux sont des femmes et 17,14% homme. Cette toxicité est traduite par une augmentation du taux de LDH au niveau du sérum résultante d'une lyse des cellules cardiaques.

IV.4.6.2.dosage du CK-MB sérique

Les résultats du dosage de la créatinine kinase sont représentés dans la figure suivante :

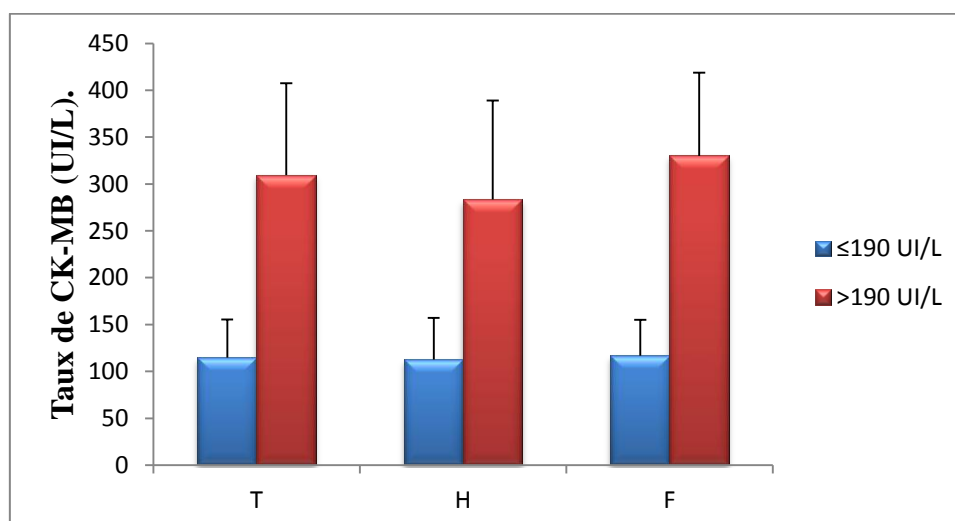


Figure 13: Répartition des patients cardiopathes selon la concentration de CK-MB.

T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que 34,28% des patients dont le CK-MB à été dosé présente un taux supérieur à la norme qui est de 190UI/L. Ce taux est de $309,36 \pm 97,96$ UI/L. Parmi ces patients nous avons 19,04 % des femmes et 15,24% des hommes. 65,71% présentent un taux normal du CK-MB.

III.4.7.Répartition des patients cardiopathies selon la concentration de calcium

Les résultats du dosage du calcium sont représentés dans la figure suivante :

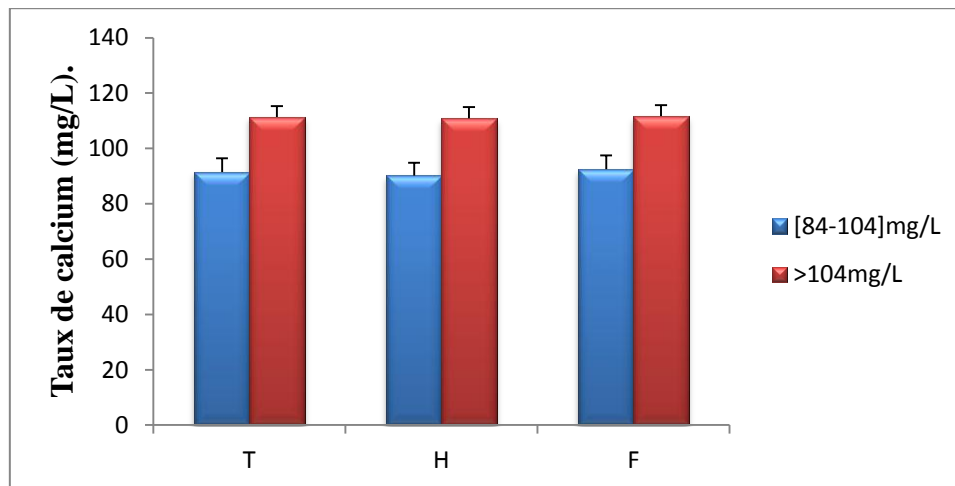


Figure 14 : Répartition des patients cardiopathes selon la concentration de calcium.

T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que 35,23% des patients dont le calcium a été dosé présentent un taux supérieur à la norme qui est de 104mg/L. Ce taux est de $111,37 \pm 3,93$ mg/L. Parmi ces patients nous avons 20,95% des femmes et 14,28% des hommes. 64,76% présentent un taux normal du calcium.

III.5. Répartition des patients cardiopathes selon les facteurs de risque cardiovasculaire:

Les facteurs de risques des maladies cardiovasculaires sont représentés dans la figure suivante :

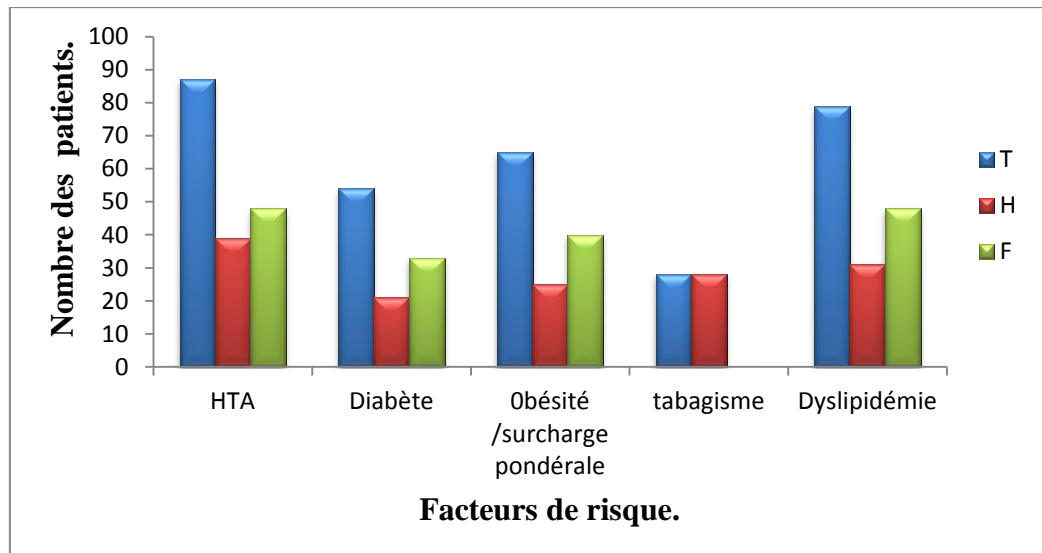


Figure 15: Répartition des patients cardiopathes selon les facteurs de risque cardiovasculaire. T : Total, H : Homme, F : Femme.

L'hypertension artérielle constitue le facteur de risque numéro un dans notre population avec 82,86%. Elle est suivie de la dyslipidémie chez 75,24 % des patients, l'obésité 61,90%, le diabète 51,43 % et le tabagisme 26,27 %.

III.6. Répartition des patients cardiopathes selon le nombre des facteurs de risque cardiovasculaires.

Le nombre des facteurs de risques des maladies cardiovasculaires sont représentés dans la figure suivante :

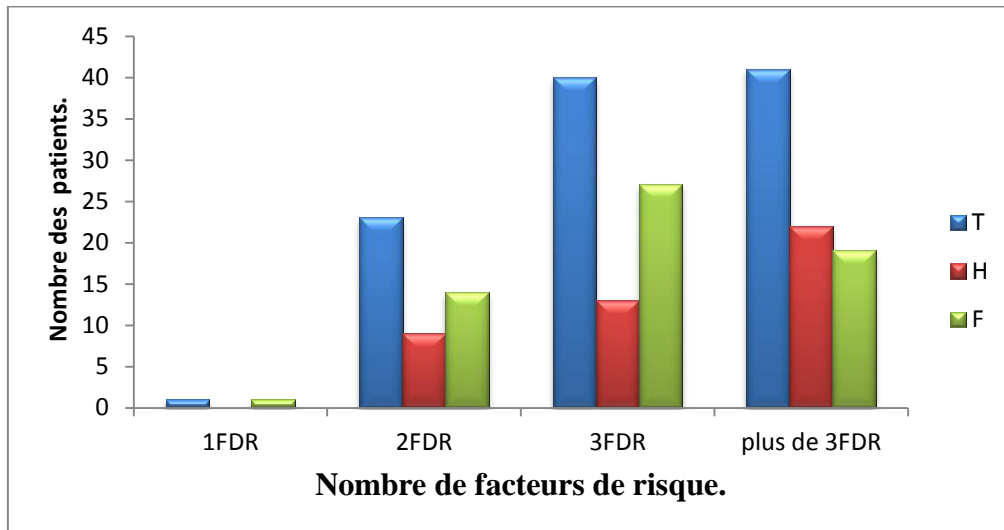


Figure 16 : Répartition des patients cardiopathes selon le nombre des facteurs de risque cardiovasculaire. T : Total, H : Homme, F : Femme.

Nos résultats montrent que 39,05% de nos patients présentent plus de 3 facteurs de risque, 38,09% présentent 3 facteurs de risque en même temps et 21,90% présentent 2 facteurs de risque. Seul 0,95% présentent un facteur de risque seulement.

III.2. Discussion

L'objectif principal de cette étude est d'estimer le risque cardiovasculaire chez la population hospitalisée au niveau du service de médecine interne de l'Hôpital « MEDJADJI EL mahdi » d'EL-AFFROUN et d'étudier les facteurs associés à ce risque (la dyslipidémie, l'obésité, le diabète, l'hypertension artérielle, le tabagisme) à travers une étude prospective.

III.2.1.L'âge

L'incidence des MCV augmente avec l'âge de façon quasi exponentielle. La plupart des décès par MCV surviennent chez les personnes âgées ; en corollaire les centenaires semblent avoir été protégés vis-à-vis des accidents CV (**Baudin et al., 2009**).

Nos résultats montrent que le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge avec une prédominance des sujets âgés dont l'âge est ≥ 60 , ces résultats corroborent avec les travaux de **sen et al., (2002)**, qui ont démontré avec une étude sur 78 patients subissant un accident vasculaire cérébral, qu'après 50 ans et avec chaque décennie, le risque d'AVC est multiplié par deux quel que soit le sexe. De même, **Agmon et al (2000)** dans une étude sur 581 sujets âgés de 45 ans ont noté que l'âge et le sexe sont des facteurs de risque associés à l'athérosclérose de l'aorte thoracique (AT), d'accident vasculaire cérébrale (AVC) et d'infarctus du myocarde (IDM).

III.2.2.Le sexe

En combinant âge et sexe, le risque de faire un accident CV augmente à partir de 55 ans (**Baudin et al., 2009**).

Nos résultats montrent que les patients de sexe féminin (58,10%) sont plus atteints de maladies cardiovasculaires que ceux de sexe masculin (41,90%). Ceci pourrait être expliqué par le pourcentage élevé des patientes âgées dont l'âge est compris entre 60 et 80 ans soit 49,18%.

Parmi les personnes d'âge moyen (40-60 ans), les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes (**Jackson et al., 1997**). Ceci est en discordance avec nos résultats qui suggèrent une prédominance féminine dans la tranche d'âge comprise entre 40 et 60 ans. Nos résultats peuvent être expliqués par l'effectif élevé des femmes dans notre échantillonnage soit 61 femme contre 44 hommes.

Cette différence « homme-femme » s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes endogènes et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme (**Mosca et al., 2004; Collins et al., 2007**) . Cette tendance s'inverse après la

ménopause, les taux de maladies cardiovasculaires augmentent, dépassent ceux des hommes à partir de la tranche d'âge 65-75 ans (**Kannel et al., 1976**). De même, des données épidémiologiques issues de l'étude de Framingham, (1976) ont rapportés un risque coronarien supérieur chez les femmes ménopausées comparativement aux femmes de même âge non ménopausées (**Kannel et al., 1976**).

En France les maladies cardio-vasculaires ont touché 146 127 cas en 2008 d'après l'Institut National des Statistiques et des études économiques (INSEE), soit 28 % de décès. Cette mortalité touchait en 2008 davantage les femmes (30%) que les hommes (25%) (**INSEE, 2008**).

III.2.3. Les dyslipidémies

Les résultats de notre étude ont montré que 75,24% des patients présentent une dyslipidémie avec un profil lipidique (cholestérol total, triglycéride, HDL-c et LDL-c) perturbé, ceci suggère que le métabolisme des lipoprotéines est perturbé au cours des maladies cardiovasculaires.

Des nombreuses études ont montré le rôle indiscutable du cholestérol plasmatique et des ses fractions dans les maladies cardio-vasculaires par athérosclérose (**Richard et al., 1992**).

Le rôle péjoratif de ses différentes fractions s'exprime selon qu'on a une augmentation du cholestérol-LDL, une diminution de HDL-cholestérol et un rapport cholestérol total/HDL-cholestérol > 4,5 (**Bruckert et al., 1992**).

Le taux bas de HDL-cholestérol constitue en soi un facteur de risque indépendant de maladie coronaire (**Wilson et al., 1988**). Certaines études ont montré cependant un gradient direct entre le taux de cholestérol et la classe sociale (**Wilson et al., 1988**). Les valeurs idéales recommandées sont triglycérides < 2g/L; cholestérol total < 2 g/L; HDL-cholestérol > 0,35 g/L; cholestérol-LDL < 1,50 g/L (**Longo-Mbenza, 1995**).

Notre étude montre que 32,62% des patients ont un taux de cholestérol total supérieur à 2g/l, ce résultat concorde avec celui de l'étude réalisé en Cote d'Ivoire par **Edjeme –Ake et al., (2007)** porté sur 130 sujets souffrant d'accident vasculaire cérébral (AVC), répartis en deux groupes, le premier contient 72 sujets souffrant d'AVC hémorragique (AVC-H) et le deuxième contient 58 d'AVC ischémique (AVC-I), le pourcentage des maladies hypercholestérolémiques des deux groupes était respectivement de (44,61%) et (55,28%) .

En revanche, le pourcentage des patients hypercholestérolémiques de notre population cardiopathe est nettement supérieur à celui de l'étude tunisienne, dans laquelle, l'incidence de l'hypercholestérolémie est de 12,4% (**Lihoui et al., 2007**). Par rapport à l'étude européenne EUROASPIRE où la prévalence de cholestérolémie est de (71%), notre résultats est nettement inférieur.

En effet, le LDL cholestérol représente la fraction la plus altéragène, les deux tiers de cholestérol circulent au sein des LDL. 24,76% de nos patients présentent un taux de LDL supérieur à 1,60 g/l.

En revanche, le pourcentage du bon cholestérol ou HDL-cholestérol est faible et est inférieur à 0,40g/l chez 52,38% des patients. Une concentration de HDL-cholestérol supérieur à 0,40g/l protègent vis-à-vis de l'hypercholestérolémie et donc du risque cardiovasculaire.

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence une association inverse entre la diminution du taux de cholestérol des HDL et l'augmentation de risque cardiovasculaire tel que dans l'étude de Framingham, les hommes et les femmes ayant une cholestérolémie des HDL < 0,35 g/l avaient une incidence de maladie coronaire huit fois plus grande que celle des hommes et femmes ayant une cholestérolémie des HDL > 0,65g/l (**Delahaye et de Gevrgney., 2000**).

De même, selon **Herpin et Paillard., (2003)** l'augmentation du HDL cholestérol de 0,01g/l s'accompagne d'une diminution de risque cardiovasculaire de 2% chez l'homme et 3% chez la femme. Notre étude montrent également que 31,43% des patients présentent une hypertriglycéridémie avec un taux de triglycérides supérieur à 1,5g /l.

Bien que la relation entre triglycéridémie et maladie coronaire ne soit pas aussi bien établie que celle entre cholestérolémie et maladie coronaire, les études épidémiologiques suggèrent que les triglycérides jouent un rôle important dans le déterminisme du risque de maladie coronaire (**Delahaye et de Gevigney., 2000**).

Selon **Herpin et paillard, (2003)** la diminution du cholestérol HDL, et étroitement liée à hypertriglycéridémie.

III.2.4.L'hypertension artérielle (HTA)

L'HTA est le premier FR des AVC, avec ou sans athérosclérose, c'est aussi un FR d'insuffisance rénale, évolution tardive de l'HTA mal traitée et du diabète insuffisamment équilibré ou non traité. L'insuffisance rénale augmente le risque de développer une HTA

préexistante et est un FR reconnu d'HTA et de ses complications. Ces différents FR se conjuguent et se potentialisent pour augmenter le risque CV coronaire (**Baudin et al., 2009**).

Il est bien connu que l'élévation de la pression artérielle tant systolique (PAS) que diastolique (PAD) est corrélée à un accroissement continu du risque de problèmes vasculaires cérébraux (AVC) et coronariens (**Krzesinski, 2003**).

Lewington et al., (2002) ont démontré que pour chaque augmentation de 10mm Hg de pression artérielle systolique (PAS) ou de 5mm Hg de pression artérielle diastolique (PAD), le risque de mortalité cérébro-vasculaire augmente de 40% et le risque de mortalité par cardiopathie ischémique augmente de 30%.

Une étude, réalisée au Mali sur 57 malades hospitalisés dans le service de cardiologie présentant un accident vasculaire cérébral, montre que l'hypertension artérielle était le premier facteur de risque (59,6%) (**Coulibaly et al., 2010**).

Dans notre étude, les patients hypertendus représentent 82,86% des patients cardiopathes. Ces résultats sont en accord avec plusieurs études, démontrant une association étroite entre l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaire.

L'étude française PREVENIR, a montrée que 42,1% des patients cardiopathes sont des hypertendus (**Marques-vidal et al., 2001**). Dans une autre étude décrivant 117 patients suivis au Royaume- Uni, 48% étaient hypertendus (**Gandhi et al., 1995**).

III.2.5.Le diabète sucré

La fréquence des maladies cardio-vasculaires paraît en plus nette augmentation depuis des siècles chez les diabétiques que dans la population générale. On sait cependant que c'est par le biais d'hyperinsulinisme et de l'insulinorésistance qu'apparaissent les maladies cardio-vasculaires (coronaropathie, HTA, cardiopathie diabétique) (**Longo-Mbenza, 1995**). Chez les coronariens africains, le diabète est souvent associé à d'autres facteurs de risque athérogène tels que l'HTA, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, l'hyperglycémie et la sédentarité (**Ticolat et al., 1991 ; Mbala, 1996**).

Le diabète est un facteur de risque important de l'athérosclérose : 80% des diabétiques meurent de ses complications. Le pourcentage de décès par maladie coronaire dans le groupe des diabétiques est multiplié par 2,3 par rapport aux non diabétiques. Dans son étude sur l'athérosclérose coronaire, **Rioufol** a remarqué que les lésions sont plus sévères chez les diabétiques par rapport aux sujets non diabétiques (**Rioufol et al., 2002**).

Dans notre étude, nous avons note que le nombre de diabétiques chez les patients cardiopathes est de 51,43%. Ce pourcentage est nettement supérieur à celui de plusieurs

études dont celle **Marques-vidal et al., (2001)** réalisée en France sur 1334 patients avec une prévalence de diabète de 19,2%, l'étude de **Nguyen et al., (2007)** sur 30 patients, où la prévalence du diabète était de 16,6%, l'étude de **Coulibaly et al., (2010)** réalisée au Mali par sur 57malades avec une prévalence du diabète de 12,3%, et l'étude de **Gandhi et al., (1995)** réalisée sur 117 patients angineux au Royaume- Uni avec une prévalence relativement faible de diabète de 9%. Cependant, l'épaisseur de l'intima aux différents niveaux de l'AT semble nettement plus important chez les diabétiques que les non diabétiques.

III.2.6.L'obésité

L'augmentation de la masse grasse (obésité et surcharge pondérale où l'index de masse corporelle 25 kg/m²) constitue un problème de santé publique aux États-Unis et en Europe (**Welborn et Wearne, 1979**).

Des études ont montré cependant que la répartition de tissu graisseux fournissait un meilleur reflet de risque de complications que le poids corporel (**Welborn et Wearne, 1979; Mbala, 1996**).

Ainsi l'obésité centrale (androïde ou abdominale) donnait une valeur prédictive importante du risque d'infarctus du myocarde, d'affection coronarienne et de mort subite (**Welborn et Wearne, 1979; Freidman et al., 1986; Schoul et al., 1986; WHO, 1999**) chez l'homme et indépendamment du poids corporel. Cette association agirait par le biais de l'hyperinsulinisme et de l'insulinorésistance. Tandis que pour l'obésité de type périphérique ou gynoïde, le risque est celui de l'intolérance au glucose, du diabète sucré, de goutte et d'athérosclérose (**Welborn et Wearne, 1979**).

Nos résultats révèlent que 61,90 % des patients cardiopathes sont caractérisés par un IMC >25 kg/m², ce résultat est nettement différent de l'étude de PREVENIR et tunisienne où l'obésité atteint 10,90%, et 18,70% respectivement.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire dont l'étude de PROCAM dans laquelle **Assmann et al., (2002)** suggèrent que l'obésité contribue largement à l'apparition des maladies comme le diabète, l'hypertension artérielle et l'excès de cholestérol dans le sang (hypercholestérolémie) qui à leur tour, favorisent l'athérosclérose .

III.2.7. La consommation de tabac

Qu'il soit actif ou passif, le tabagisme à la cigarette, intervient comme facteur de risque majeur et indépendant des artériopathies de membres et des maladies cardio-vasculaires (**Khosla et Lowe, 1972; Pyorala et al., 1985**).

Des études épidémiologiques ont montré une forte relation entre le tabac et les accidents myocardiques aigus (infarctus, mort subite) (**Bruckert et al., 1992; Guize et Iliou, 1992**), l'existence d'une réduction efficace des récidives d'accidents coronaires en cas d'arrêt de tabac (pratiquement de moitié) (**Khosla et Lowe, 1972**) et son gradient social important aux dépendances ouvriers (**Srole et Fischer, 1973; Charles et al., 1982**).

En Afrique noire, dans une étude faite au Algérie, le tabagisme à la cigarette apparaît comme le premier facteur de risque (70%) de l'infarctus du myocarde avec une consommation de plus de 20 cigarettes/jour exclusivement par les hommes (**Joint National committee on detection, 1988**).

Par ailleurs, 3,1 % des fumeurs meurent de MCV uniquement à cause du tabac et 47 % de la totalité des décès liés à une pathologie vasculaire pourraient être évités en supprimant le tabac. Encore exprimé différemment, le tabagisme correspond à un vieillissement accru de 5 à 10 ans selon le nombre de cigarettes fumées par jour. Du point de vue de la morbidité, le tabagisme est un FR pour la maladie coronaire et plus encore pour l'AOMI et les AVC ischémiques ...) (**Baudin et al., 2009**).

Notre étude montre que 26,27% des patients cardiopathes sont des fumeurs. Aucune femme ne fume dans la présente étude, confirmant les données de la communauté générale ou neuf hommes contre une femme, fument la cigarette (**Longo-Mbenza, 1982**). Ces résultats sont en accord avec ceux de EUROASPIRE (European society of cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease) où la prévalence de tabagisme était de 71% et à celle de l'étude PREVENIR avec prévalence de tabagisme de 48,8% (**Marques-vidal et al., 2001**).

Des études ont démontré que, le pourcentage des fumeurs augmente proportionnellement avec le risque cardiovasculaire et que le tabagisme augmente le risque coronaire (**Gary et al., 1981 ; Ichiro et al., 1994**), le risque de survenue d'un AVC et multiplie par 2 le risque relatif global d'AVC (**Shinton et Beevers, 1989**).

Plusieurs études suggèrent une relation étroite entre le tabagisme et l'athérosclérose, tel que l'étude de **Sen et al., (2002)** qui a démontré que le tabac augmente le degré d'appartition des

plaque d'athérome et donc le risque d'apparition d'athérosclérose. De plus, l'étude de **Nguyen et al., (2007)**, réalisée sur 181 patients dont 124 étaient tabagiques (68,5%), a montré que l'épaisseur de plaque d'athérome augmente nettement chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs.

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire, il entraîne une augmentation de l'agrégation plaquettaire, une altération de la vasomotricité artérielle et est associé à une baisse du HDL-cholestérol.

CONCLUSION

Conclusion

Les maladies cardiovasculaires deviennent avec leurs facteurs de risque un véritable problème de santé. Notre étude a eu pour objectif d'estimer le risque des maladies cardiovasculaires dans une population cardiopathe Algérienne.

Nos résultats, montrent une forte prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire avec une prédominance chez les femmes et les personnes âgées dont l'âge est compris entre 60 et 80 ans.

Nos résultats montrent également que l'HTA constitue le premier Facteur de risque des MCV, suivie de la dyslipidémie, de l'obésité, du diabète et du tabagisme. 39,05% de nos patients présentent plus de 3 facteurs de risque en même temps, 38,09% présentent 3 facteurs de risque et 21,90 % présentent 2 facteurs de risque. Seul 0,95% présentent un facteur de risque seulement.

Malgré les progrès important dans le domaine thérapeutique, les maladies cardiovasculaires demeurent la première source de morbi-mortalité, et une approche combinée de prévention primaire et secondaire entre les milieux de santé publique et les cliniciens nous offre la meilleure possibilité de diminuer le fardeau de ces maladies. L'objectif des mesures de prévention est par le biais de la réduction des facteurs de risque, de réduire la progression de la maladie athéromateuse et d'en éviter les complications, et tout est à notre avantage en apprenant à connaître nos facteurs de risque et à les corriger et cela dès aujourd'hui par la sensibilisation des individus pour :

- ✓ L'arrêt de la consommation du tabac.
- ✓ Le contrôle de l'alimentation : par la réduction de la consommation des graisses saturées contenus dans les viandes rouges, les abats et le jaune d'œuf, par contre privilégier les poissons, les viandes blanches, l'huile d'olive, et les légumes et fruits frais à une quantité de 6 fruits et/ ou légumes par jour environ.
- ✓ Une activité physique pratiquée au moins 30 minutes par jour.
- ✓ Eviter le stress et la consommation excessive de la caféine.
- ✓ La surveillance et la régulation du poids, et de la glycémie surtout après 45ans.
- ✓ Une surveillance biologique du bilan lipidique est recommandée tous les 2ans chez les patients ayant des antécédents familiaux de dyslipidémies et ceux âgés de plus de 55 ans, et tous les 5 ans chez les sujets âgés de plus de 40 ans.
- ✓ Atteindre l'objectif tensionnels chez les sujets déjà suivis par traitement antihypertenseur et une surveillance régulière chez les sujets âgés de plus de 45ans.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Aboyans V., Ahlinvi L., Ambib L., Auvert J. F., Azizi M., 2010. Traité de médecine vasculaire, principes de base, maladies artérielles. Edition Elsevier Masson SAS. pp : 291.

Agmon Y., Khandheria B.K., Meissner I., Schwartz G.L., Petterson T.M., O'Fallon W.M., Gentile F., Whisnant J.P., Wiebers D.O and Seward J.B., 2000. Independent association of high blood pressure and aortic atherosclerosis: A population- based study. *Circulation.*, vol 102 n°17 pp: 2087-2093.

Ait-Oufella H., Mallat Z., Tedgui A., 2013. Physiopathologie de l'athérosclérose. *EMC – Angéiologie.* pp: 1-11.

ANAES., 2004. Service évaluation en santé publique. *Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire global.* pp: 103.

Anderson K.M., Castelli W.P., Levy D., 1987. Cholesterol and mortality 30 years of follow-up Framingham study. *JAMA.* Vol 1987 n° 257 pp: 2176-2180.

Assmann G., Cullen P and Schulte H., 2002. " Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year followup of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study". *Circulation.* vol 105 n°3 pp: 310-315.

Baudin B., Cohena A., Berthelot-Garciasa E., Catherine Meulemana C., Dufaitrea G., Ederhya S., Haddoura N., Boccaraa F., 2009. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue francophone des laboratoires.*, n°409 : 27-39.

Bauters C., Amouyel P., Ferriere S., Durand-Zaleski I., 2001. Athérombose. Edition John Libbey Eurotext., pp: 86.

Bjartneit K., Tverdal A., 2005. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. *Tob Control.*, 14: 315-320.

Bruckert E., Emmerich J., dela haye F., et al., 1992. Rôle des triglycérides dans les maladies cardio-vasculaires. *Arch. Mal Coeur.*, 85 (111): 29-35.

Castelli W.P., 1984. - Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham Study. *Am J Med.*, 76: 4 –12.

Charles D., Barabe P., et Talbi D., 1982. Infarctus du myocarde en Algérie. *Cardiol. Trop.*, 8:13-19.

Colhoun H.M., Hemingway H., Poulterne R., 1998. Socio-economic status and blood pressure an overview analysis. *J Hum hypertens.*, 12: 91-110.

Collins P., Rosano G., Casey C., Daly C., Gambacciani M., Hadji P et al., 2007. Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman: a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. *Eur Heart J.*, 28: 2028-2040.

Cottart C.H., Laguillier C.H., Nivet-Antoine V., Klimczak C.H., Sebban C., Beaudoux J.L., 2001. Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose. *EMC Neurologie* : pp 1-7.

Coulibaly S., Diakité S., Diall I.B., Menta I., Sacko A.K., Diallo B., 2010. Accidents vasculaires cérébraux : facteurs de risqué, evolution et pronostic dans le service de cardiologie « B »du chu du point G, Bamako, *Mali Médical.*, n°1: 32-36.

De Backer G., Ambrosioni E., Borch-Johnsen K., Brotons C., Cifkova R., Dallongeville J., 2003. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Executive summary. *Eur Heart J.*, 24:1601-1610.

Degennes J.L., 1971. Les hyperlipidémies idiopathiques. Proposition d'une classification simplifiée. *Presse Méd.*, 79: 791-795.

Delahaye F., Gevigney G., 2000. – les lipides, facteurs de risque cardiovasculaire, *Néphrologie.*, vol 21 n°7: 319-321.

Dingeon B., 1975. - Ann. Biol. Clin. 33, 3.

Ducobu J., Heller F., Vangaal L., 2004. Recommandation pour le diagnostic et le traitement des dyslipidémies. 4^{ème} Edition, *belgian lipid club.* pp: 1-77.

Edjeme-Ake A., Yapi Houphouet F., Hauhouot-Attougbre M.L., N'Guessan A.M.C., Attofouet A.S., Kouassi B., et Monnet D., 2007. "Lipides et apolipoprotéines AI et B dans les accidents vasculaires cérébraux". *Ann Biol Clin*, vol 65n°3: 247-250.

Ezzati M., Henly S.J., Thun M.J., Lopez A.D., 2005. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation.*, 112: 489- 497.

Fasce C.F., 1982. Clin. Chem., 18901.

Freidman M., Thoresen C.E., Gill J.Y et al., 1986. Determination of type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post myocardial infarctus patients: Summary results of the recurrent coronary prevention project. *Am Heart J*; 112: 653-64.

Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S., 1972. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.*, 18: 499-502.

Fossati P et prencipe I., 1982. triglycéride, méthode colorimétrique enzymatique. *Clin chem.* 28: 2077.

Gary D., Friedman D.B., Petitti., Richard D., Bawol et Siegelau A .B., 1981. Mortality in Cigarette Smokers and Quitters- Effect of Base-Line Differences. *N Engl J Med* 304:1407-1410.

Gay R.J., McComb R.B., and bowers G.H. Jr., 1968. Clin. Chem. 14, (740).

Glorian M et Limon I., 2007. l'athérosclérose, une maladie inflammatoire. *Revue Francophone des Laboratoires.*, 389: 43-48.

Gordon D.J., Probstfield J.L., Garrison R.J., Neaton J.D., Castelli W.P., Knoke J.D., et al., 1989. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective american studies. *Circulation.*, 79: 8-15.

Grove T.H., 1979. Effect of reagent pH on determination of HDL cholesterol by precipitation with sodium phosphotungstate-magnesium. *Clin Chem.*, 25: 560.

Guize L., Iliou L., 1992. Le traitement de facteurs de risque de l'athérosclérose coronaire. *Arch. mal cœur.*, 85: 1687-1693.

Herpin D et Paillaril F., 2003. « facteurs de risque cardiovasculaire et prévention selon la NSFA » <http://www.nsfa.ussa.fr.2003>.

Horne B.D., Camp N.J., Muhlestein J.B., 2006. Cannon-Albright LA. Identification of excess clustering of coronary heart diseases among extended pedigrees in a genealogical population database. *Am Heart J.*, 152: 305-311.

Howard B.V., Best L.G., Galloway J.M., Howard W.J., Jones K., Lee E.T., Ratner R.E., Resnick H.E., Devereux R.B., 2006. Coronary heart disease risk equivalence in diabetes depends on concomitant risk factors. *Diabetes Care.*, 29: 391-397.

Ichiro K., Graham A. C., Stampfer J et al., 1994. Smoking Cessation and Time Course of Decreased Risks of Coronary Heart Disease in Middle-Aged Women. *Arch Intern Med*, vol 154 n°2 pp: 169-175.

INSEE., 2008. Principales causes de décès, [http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?](http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?geo=france&geo2=france&geo3=france&lang=fr)

Jackson R., Chambless L., Higgins M., Kuulasmaa K., Wijnberg L., Williams D., 1997. (WHO MONICA Project, and ARIC Study). Sex difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities: an ecologic analysis. *Cardiovasc Risk Factors*; 7: 43–54.

Juutilainen A., Lehto S., Ronnema T., Pyorala K., Laakso M., 2005. Type 2 diabetes as a "coronary heart disease equivalent": an 18-year prospective population-based study in Finnish subjects. *Diabetes Care.*, 28: 2901-2907.

Kannel W.B., Hjortland M.C., McNamara P.M., Gordon T., 1976. Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. *Ann Intern Med.*, 85: 447-452.

Kannel W.B., Dawber T.R., McGee D.L., 1980. Perspectives on systolic hypertension: the Framingham study. *Circulation.*, 61: 1179-1182

Kathiresan S., Manning A.K., Demissie S., et al., 2007. A genome-wide association study for blood lipid phenotypes in the Framingham Heart Study. *BMC Med Genet.*, 8 Suppl 1:S17.

Khosla T., Lowe C. R., 1972. Obesity and smoking habits by social class. *Br J Prev Soc Med.*, 26: 249-256.

Kjeldsen S.E., Julius S., Hedner T., Hansson L., 2001. Stroke is more common than myocardial infarction in hypertension: analysis based on 11 major randomised intervention trials. *Blood Pressure.*, 10: 190–192.

Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., et al., 1991. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med*, 114: 345–352.

Kraiem S., Fennira S., Longo., Ben Hmida A., Battich K., Hmam M., Bouraoui L., Slimane M.L., 2009. Pathogenèse de l'athérosclérose. *RFL-Revue francophone des laboratoires.*, Volume 39 n° 409 : pp 41-50.

Krzyszinski J.M., 2003. Nouvelles directives américaines et européennes en 2003 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle, *Rev Med Ling.*, vol 58 n° 9 pp: 563- 571.

Kubab N., Hawati I., Alajati- Kubab S., 2006. Guide des examens biologiques 4^e Edition Wolters Kluwer France., pp: 524.

Kubab N., Hawati I., Alajati- Kubab S., 2009. MEM examens biologiques.4^e Edition Wolters Kluwer France., pp: 176.

Kubab N et Kubab S.A., 2011. ABC des examens biologiques. Edition Wolters Kluwer France., pp: 456.

- Larifla L., 2002.** Athérosclérose, hypertension, thrombose. Edition Masson, PARIS : pp 25.
- Lee W.L., Cheung A.M., Cape D., and Zinman B., 2000.** Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care.*, 23: 962-968.
- Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., et al., 1990.** Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med.*, 322: 1561–1566.
- Lewington S., Clarke R., Quithart N., Peto R., Collins R., Prospective Studies Collaboration., 2002.** Age- specific relevant of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61prospective studies. *Lancet.*, vol 360 pp: 1903-1913.
- Lewington S., Whitlock G., Clarke R et al., 2007.** Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55000 vascular deaths., 370: 1829-1839.
- Lihoui M., Boughzala E., Ben Fariha M., Ammar H., Chaouech A., Jamaa R et Kaabach N., 2007.** « distribution des facteurs de risqué cardiovasculaire des patient coronariens dans le Sahel tunisen ». *Revue de santé de la mediterrannée orientale*, vol 12 n°3 pp : 536-543.
- Lloyd-Jones D.M., Nam B.H., D’Agostino R.B.Sr., et al., 2004.** Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *JAMA.*, 291: 2204 –2211.
- Longo-Mbenza B., 1982.** Diabetes mellitus in Preventive cardiology. Results from intervention studies. *Ed. Boehringer Mannheim GmbH*: 118-141.
- Longo-Mbenza B., 1995.** Diabète sucré et maladie cardio-vasculaires. *Cardiol Trop.*, 21 (82): 37-44.
- Lott J.A., 1975.** Clin. chem 21. 1754.

Marques-Vidal P., Cambou J.P., Ferrières J et al., 2001. Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : Etude PREVENIR. *Arch Mal Cœur.*, vol 94 n°7 pp: 673-680.

Mattenheimer H., 1981. CK-MB methods and clinical significance. Proceedings of the CK-MB symposium, *Philadelphia.*, 51-59.

Mbala M., 1996. Obésité, distribution des graisses, pression artérielle et prévalence de L'HTA dans une population active. Mémoire de spécialisation, Université de Kinshasa.

Motreff P., 2006. Facteurs de risque cardiovasculaire. *Information diététique.*, PP: 4-10.

Munafo M., Clark T., Johnstone E., et al., 2004. The genetic basis for smoking behavior: a systematic review and meta-analysis. *Nicotine Tob Res.*, 6: 583–597.

Neuner-Jehle S., 2008. Quelle part de risque l'être humain est-il prêt à assumer ? *Primary Care.*, n°13 pp: 253-256.

Nguyen H.D., Paule P., Nguyen S.P., Michel R., Dien B.V et Fourcade L., 2007. Etude des facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'athérosclérose de l'aorte thoracique dépistée par échocardiographie trans-œsophagienne au Viet- Nam, *Médecine Tropicale.*, vol 67 n°6 pp : 573-578.

OMS., 2012. Rapport sur la santé dans le monde: Changer le cours de l'histoire. Genève, Suisse.

OMS., 2011. Principales causes de décès dans le monde, aide-mémoire n°310.

Peter H .W., Julie A.G., Jonathan R.E et al., 2004. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ*, vol 329 n°7459 pp: 200–205.

Pyorala K., Savolaine N.E., Kaukolas S., Haapakoski J., 1985. Plasma insulin as coronary heart disease risk factors: relation ship to other risk factors and predictive values during 91/2 year follow-up of the helsinki policeman population. *Acta Med scand (suppl).*, 710 : 38 - 82.

Reid I.R et al., 2011. Calcium supplementation:balancing the cardiovascular risks. *Maturitas.*, 69(4):289-95.

Richard J.L., Burckert E., Dela haye F., et al., 1992. Taux de cholestérol sanguin et mortalité. *Arch. Mal.*, 85(III): 11-20.

Rich-Edwards J.W., Manson J.A.E., Hennekens C.H., Buring J.E., 1995. The primary prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med.*, 332: 1758–1766.

Richmond W., 1973. M;Clin. Chem., 19: 1350-1356.

Rifai N., 2001. lipide, lipoprotéines, Apolipoprotéines. 5^{ème} édition, Burti C.A & Ashwood E.R., p: 463.

Riofol G., Finet G., Ginon I., André- Fouet X., Rossi R., Vialle E., Desjoyaux Convert G., Huret J.F., and Tabib A., 2002. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrom. *Circulation.*,vol 106 pp : 804- 808.

Sarwar N., Danesh J., Eiriksdottir G et al., 2007. Triglycérides and the risk of coronary heart disease: 10158 incident cases among 262525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation.*, 115 :450-458.

Schoul J.M., Armand B., Docimetre P., Chabds D., Brau J et al., 1986. Comparison of risk factors in vasospastic angina without significant fixed coronary Narrowing to significant fixed coronary narrowing and no vasospastic angina. *Am J cardiol.*, 57: 199- 202.

Sen S., Oppenheimer S.M., Lima J and Cohen B., 2002. Risk factors for progression of aortic atheroma in stroke and transient ischemic attack patients. *Stroke.*, vol 33n° 4 pp: 930-935.

Sesso H.D., Lee I.M., Gaziano J.M., et al., 2001. Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. *Circulation.*, 104: 393–398.

Shih P.A., O'Connor D.T., 2008. Hereditary determinants of human hypertension: strategies in the setting of genetic complexity. *Hypertension.*, 51: 1456–1464.

Shinton R and Beevers G., 1989. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*, vol 298 n°6676 pp: 789–794.

Skrivarhaug T., Bangstad H.J., Stene L.C., Sandvik L., Hanssen K.F., Joner G., 2006. Long-term mortality in a nationwide cohort of childhood-onset type 1 diabetic patients in Norway. *Diabetologia.*, 49: 298–305.

Soedamah-Muthu S.S., Fuller J.H., Mulnier H.E., Raleigh V.S., Lawrenson R.A., Colhoun H.M., et al., 2006. cause mortality rates in patients with type 1 diabetes mellitus compared with a non-diabetic population from the UK general practice research database. *Diabetologia.*, 49: 660–666.

Srole L., Fischer A. K., 1973. The social epidemiology of smoking behavior 1993 and 1970. The Midrown Manhattan study *Soc Sc Med.*, 7: 341-358.

Stein W., 1981. CK-MB methods and clinical significance. Proceedings of the CK-MB symposium, *Philadelphia.*, 61-74.

Stern J et Lewis W.H.P., 1957. *Clin. Chim. Acta* 2, 576.

Teo K.K., Ounpu S., Hawken S., 2006. On behalf of the INTERHEART study investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a casecontrol study., 368: 647-658.

Thompson P., Dean W., 1996. Competing conceptions of risk. *Risk, Health, Safety and environment*, vol 7 pp: 376-384.

Ticolat P., Bertrand E.D et al., 1991. Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective Coronatric. *Card Trop.*, n° spécial, 17: 7-20.

Trinder P., 1969. Determination of Glucose in Blood using Glucose Oxidase with an alternative oxygen acceptor - *Ann. Clin. Biochem.* vol. 6, n°24, p. 24-27.

Vason R.S et Other S., 2001. Impact of High-Normal Blood Pressure on the Risk of Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.*, 345: 1291-1297.

Vaubourdolle M., 2007. Biochimie hématologie. 3^{ème} Edition Wolters Kluwer Sa. pp: 827.

Verges B., 2007. Pathophysiology of dyslipidemia in patients with metabolic syndrome or type 2 diabetes mellitus. *Nutrition clinique et metabolism.*, 21: 9–16.

Welborn T., Wearne K., 1979. Coronary heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insuline concentrations. *Diabètes Care.*, 2: 154-60.

Wilson P.W.F., Abbot R.D., Castelli W.P., 1988. High density lipoprotein cholesterol and mortality. *The Framingham heart study, Arteriosclerosis.*, 8: 737-741.

Wood D., 2001. Established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart J.*, vol 141 n°2 pp: S49-57.

World Health Organisation/International Society of Hypertension., 1999. Praticce guidelines for primary caire physicians. *J. hypertens.*, 17: 151-8.

Young D.S et Pestaner M., 1975. M; Clin. Chem., pp: 21.

ANNEXES

Materiel non biologique:



Figure 01 : Micropipettes de volume 5,50, 200, 500, 1000µl.

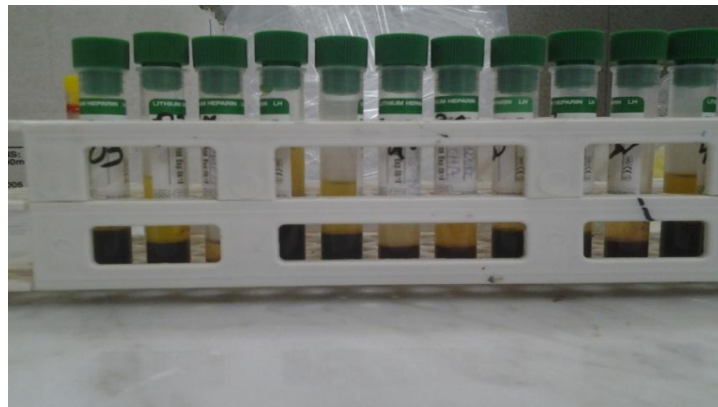


Figure 02: portoir en plastique et les tubes héparinés.



Figure 03 : A : Centrifugeuse de type Humax4K Human. B :Spectrophotomètre de type Humalyzer 3500 Human.



Figure 05: Automate de type Erba Mannheim XL-200.



Figure 06: Tensiomètre Manuel.



Figure 07: Balance et Toise.



Figure 08 : Embouts jaune et bleu.



Figure 09 : Tube à essais en plastique.

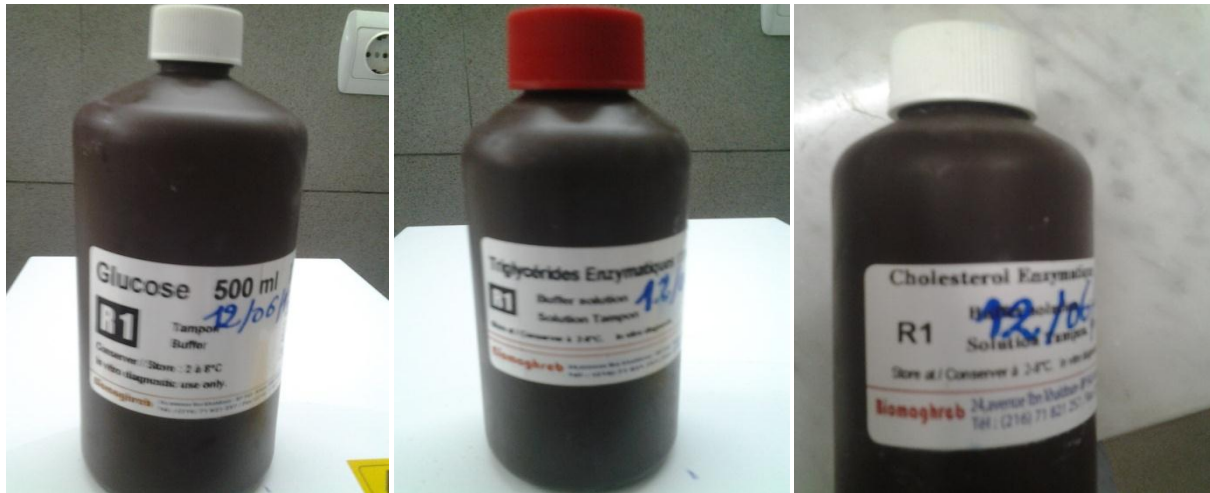


Figure 10: réactif de glycémie. **Figure 11:** réactif de triglycéride. **Figure12:** réactif de cholestérol total.



Figure 13 : réactif de HDL-cholestérol. **Figure14 :** réactif de CK-MB.



Figure 15: réactif de calcium. **Figure 16:** réactif de LDH.

Annexe II

Composition de réactif de glycémie

Réactif 1

Tampon de phosphate pH 7.....	100mmol/l
Phénol	0, 3 mmol/l

Réactif 2

4-aminophénazone.....	2,6mmol/l
Glucose oxydase (GOD).....	10000U/l
Péroxydase(POD).....	1000U/l

Réactif 3

Etalon.....	100mg/dl
-------------	----------

Composition de réactif de triglycéride

Réactif 1

Tampon PIPES (pH 7,2).....	50mmol/l
ATP.....	0,3mmol/l

Réactif 2

chloro- 4-phénol	2mmol/l
4-aminophénazone.....	0, 7mmol/l
Lipase.....	150000U/l
Péroxydase (POD).....	440U/l
Glycérol-kinase (GK).....	800U/l
Glycérol-3-phosphate oxydase (GPO).....	4000U/l

Annexe II

Réactif 3

Etalon.....200mg/dl

Composition de réactif de Cholestérol

Réactif 1

Tampon phosphate (pH 6,9).....90mmol/l

Phénol.....26mmol/l

Réactif 2

Cholestérol oxydase (CHOD)..... 300U/l

Peroxydase(POD).....1250U/l

Cholestérol estérase (CHE).....300U/l

4aminophénazone.....0,4mmol/l

Réactif 3

Etalon (cholesterol).....200mg/dl

Composition de réactif de HDL-cholestérol

Réactif 1

Phosphotungstan.....14mmol /l

Chlorure de magnésium.....2mmol/l

Réactif 2: réactif de cholestérol

Composition de réactif du calcium

Réactif 1

Tampon alcalin

2-Amino-2-methyl 1- propanol.....500mmol/l

Annexe II

Réactif 2

Complexant crésol phtaléine.....	0,62mmol/l
Hydroxy 8 quinoléine.....	69mmol/l

Réactif 3

Standard calcium.....	100mg/l
-----------------------	---------

Composition de réactif de LDH

Tampon Tris.....	100 mmol/L
NAD.....	7 mmol/L
Lactate de lithium.....	50 mmol/L
KCl.....	120 mmol/L

Composition de réactif de CK-MB

Anticorps humain polyclonal anti CK-M suffisant pour inhiber jusqu'à 2000 U/L de CK-M à 37°C

Imidazole acétate.....	100 mmol/L
AMP.....	5 mmol/L
NADP.....	2 mmol/L
PIP5-diAP.....	10 mmol/L
EDTA.....	2 mmol/L
Acétate de Mg.....	10 mmol/L
ADP.....	2 mmol/L
D-Glucose.....	20 mmol/L
NAC.....	20 mmol/L
Phosphate de créatine.....	30 mmol/L
Hexokinase (levure).....	>3 000 U/L
G-6-PDH (leuconostoc).....	>2 000 U/L

Contient également des compléments et stabilisateurs inertes.

PH 7,00 ± 0,2 à 20°C

Annexe II

Questionnaire :

N° :

Nom :

Prénom :

Âge :

Sexe :

Poids : (Kg).

Taille : (m).

Tabagisme : oui non

Dyslipidémie : oui non

Diabétique : oui non

Hypertendu : oui non

Tension artérielle (mm Hg) : systolique (PAS) : / Diastolique (PAD) :

Dosage des paramètres biochimiques

Paramètres sanguins	Normes
Glycémie	[0,80-1,15] g /L
Triglycérides	[0,50-1,50] g/L
Cholestérol total	[1.10-2.00] g/L
HDL	≥ 0.40 g/L
LDL	≤ 1.60 g /L
Calcium	[84-104] mg/L
LDH	[200-450] IU/L
CK-MB	[0,00-190] IU/L
NO	[15-25] μ M/L

Annexes III

Tableau V : Répartition des patients cardiopathie selon le sexe.

Sexe	FEMMES	HOMMES	TOTALS
n	61	44	105
%	58,10	41,90	100

Tableau VI: Répartition des patients cardiopathie selon les tranches d'âge.

	HOMMES		FEMMES		TOTALS	
	n	%	n	%	n	%
[20-40[6	13,64	3	4,92	9	8,57
[40-60[16	36,36	23	37,70	39	37,14
[60-80[18	40,91	30	49,18	48	45,71
≥80	4	9,09	5	8,20	9	8,57

Tableau VII : Répartition des facteurs de risque dans les patients cardiopathie.

Les FDR	HTA	Diabète	Obésité/surcharge pondérale	Tabagisme	dyslipidémie
	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n%
HOMMES	39(88,64)	21(47,73)	25(56,82)	28(63,63)	31(70,45)
FEMMES	48(78,69)	33(54,10)	40(65,57)		48(78,69)
TOTALS	87(82,86)	54(51,43)	65(61,90)	28(26,27)	79(75,24)

Tableau VIII: Répartition des patients cardiopathie selon le nombre des facteurs de risque.

Nombre des facteurs de risque	1 FDR	2 FDR	3 FDR	Plus de 3 FDR
	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)
HOMMES		9(20,45)	13(29,55)	22(50)
FEMMES	1(1,64)	14(22,95)	27(44,26)	19(31,15)
TOTALS	1(0,95)	23(21,90)	40(38,09)	41(39,05)

Annexes III

Tableau IX : Répartition des patients cardiopathies selon le poids (Kg).

poids (Kg)	40-60	60-80	80-100
	n(%)	n(%)	n(%)
HOMMES	3(6,82)	29(65,91)	12(27,27)
FEMMES	14(22,95)	30(49,18)	17(27,87)
TOTALS	17(16,19)	59(56,19)	29(27,62)

Tableau X : Répartition des patients cardiopathies selon la taille (m).

Taille (m)	<1,60	1,60-1,70	1,70-1,80
	n(%)	n(%)	n(%)
HOMMES	1(2,27)	19(43,18)	24(54,54)
FEMMES	18(29,51)	39(63,93)	4(6,56)
TOTALS	19(18,09)	58(55,24)	28(26,67)

Tableau XI : Répartition des patients cardiopathies selon L'IMC (kg/m²).

L'IMC (kg/m ²)	<18,5	18,5-25	25-30	≥30
	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)
HOMMES	4(9,09)	15(34,09)	21(47,73)	4(9,09)
FEMMES	2(3,28)	19(31,15)	25(40,98)	15(24,59)
TOTALS	6(5,71)	34(32,38)	46(43,81)	19(18,09)

Tableau XII : Répartition des patients cardiopathies selon la pression artérielle systolique (PAS).

PAS (mm Hg)	<140	≥140
	n(%)	n(%)
HOMMES	26(59,09)	18(40,91)
FEMMES	26(42,62)	35(57,38)
TOTALS	52(49,52)	53(50,48)

Tableau XIII : Répartition des patients cardiopathies selon la pression artérielle diastolique (PAD).

PAD (mm Hg)	<90	≥90
	n(%)	n(%)
HOMMES	29(65,91)	15(34,09)
FEMMES	43(70,49)	18(29,51)
TOTALS	72(68,57)	33(31,43)

Annexes III

Tableau XIV : Répartition de la population cardiopathie en fonction de la concentration du glucose.

concentration du glucose (g/L)	Valeurs élevés (>1,15)		Valeurs Normaux [0,80-1,15]		Valeurs basses <0,80	
	n	%	n	%	n	%
TOTALS	54	51,42	42	40	9	8,57
HOMMES	20	19,04	19	18,09	5	4,76
FEMMES	34	32,38	23	21,90	4	3,81

Tableau XV : Répartition de la population cardiopathie en fonction de la concentration du cholestérol total.

Concentration du cholestérol total (g/l)	Valeurs Normaux (≤ 2)		Valeurs élevés (>2)	
	n	%	n	%
HOMMES	36	34,29	8	7,62
FEMMES	35	33,33	26	24,76
TOTALS	71	67,62	34	32,38

Tableau XVI : Répartition de la population cardiopathie en fonction de la concentration de triglycéride.

concentration de triglycéride (g/l)	Valeurs Normaux ($\leq 1,50$)		Valeurs élevés (>1,50)	
	N	%	n	%
HOMMES	29	27,62	15	14,29
FEMMES	43	40,95	18	17,14
TOTALS	72	68,57	33	31,43

Annexes III

Tableau XVII: Répartition de la population cardiopathie en fonction de la concentration du cholestérol-HDL.

concentration du cholestérol-HDL (g/l)	Valeurs Normaux ($\geq 0,40$)		Valeurs Basses ($< 0,40$)	
	N	%	n	%
HOMMES	20	19,05	24	22,86
FEMMES	30	28,57	31	29,52
TOTALS	50	47,62	55	52,38

Tableau XVIII : Répartition de la population cardiopathie en fonction de la concentration du cholestérol-LDL.

concentration du cholestérol-LDL (g/l)	Valeurs Normaux ($\leq 1,60$)		Valeurs élevés ($> 1,60$)	
	n	%	N	%
TOTALS	79	75,23	26	24,76
HOMMES	31	29,52	13	12,38
FEMMES	48	45,71	13	12,38

Tableau XIX : Répartition de la population cardiopathie en fonction de la concentration de LDH.

concentration de LDH (UI/L)	Valeurs Normaux (≤ 450)		Valeurs élevés (> 450)	
	n	%	n	%
HOMMES	26	24,76	18	17,14
FEMMES	27	25,72	34	32,38
TOTALS	53	50,48	52	49,52

Annexes III

Tableau XX : Répartition de la population cardiopathie en fonction de la concentration de CK-MB.

concentration de CK-MB (UI/L)	Valeurs Normaux (≤ 190)		Valeurs élevés (>190)	
	n	%	n	%
TOTALS	69	65,71	36	34,28
HOMMES	28	26,66	16	15,24
FEMMES	41	39,05	20	19,04

Tableau XXI : Répartition de la population cardiopathie en fonction de la concentration du calcium.

concentration du calcium (mg/L)	Valeurs Normaux [84-104]		Valeurs élevés (>104)	
	n	%	n	%
TOTALS	68	64,76	37	35,23
HOMMES	29	27,62	15	14,28
FEMMES	39	37,14	22	20,95

Tableau XXII : Répartition de la population cardiopathie en fonction de la concentration du monoxyde d'azote (NO₂⁻).

concentration du NO ₂ ⁻ ($\mu\text{M/L}$).	Les valeurs [15-20]		Valeurs < 15	
	n	%	n	%
HOMMES	1	3,70	11	40,74
FEMMES	2	7,41	13	48,14
TOTALS	3	11,11	24	88,88