

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

UNIVERSITE SAAD DAHLAB –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

En science de nature et de la vie

Filière : Science Biologique

Option : Biochimie

Chef d'option : Pr SAIDI F

THEME

**L'importance du bilan biologique dans la
surveillance des patients ayant un risque
cardiovasculaire**

Soutenu le : 1 /07/2021

Présenté par :

M^{elle} KHELALFA Sarah

M^{elle} TELITEL Khadidja

Composition du jury :

M ^{me} Mokran. A	MCB	USDB1	Présidente
M ^{me} SOUR. S	MCB	USDB1	Examinatrice
M ^{me} Benaoum. N	MAA	USDB1	Promotrice

Année universitaire : 2020 – 2021

REMERCIEMENTS

*Nous remercions *Allah* de nous avoir donné la santé, le courage, la patience de poursuivre nos études, et d'accomplir ce modeste travail.*

Une spéciale dédicace à Mme Benaoum, qui m'a fait l'honneur d'être notre promotrice, je la remercie profondément pour son engagement continu, d'être toujours là pour m'écouter, m'aider et me guider à retrouver le bon chemin.

Nous tenons à remercier chaleureusement du fond du cœur notre chef d'option « Mme Saïdi »,

Nous exprimons nos sincères remerciements à Mme Mokran et Mme SOUR les membres du jury, notre profonde gratitude et notre respect pour nous avoir fait l'honneur d'examiner et de juger notre travail.

A TOUS les membres du laboratoire de polyclinique Ben youcef Ben Khada et spécial remerciement pour le responsable de laboratoire privée Dr, Benhaoua, pour leur dévouement et leur assistance tout le long de notre stage pratique.

Nos sincères remerciements à tous nos enseignants pour la richesse et la rigueur de leurs enseignements tout au long de notre étude au sein du département de biologie.

Enfin, nous remercions également tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

MERCI A TOUS

Dédicaces

A mon père ...

♥ *Qui m'a donnée toujours le courage, l'espoir et la chance d'atteindre mes buts et qui m'a été toujours un grand secours par son soutien et son encouragement pendant les moments difficiles. Qu'Allah, le tout miséricordieux, te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.*

A ma mère

♥ *Ma raison de réussite, l'exemple parfait de la femme idéale, le symbole de l'amour, la tendresse, la sympathie et le sacrifice, qui m'a toujours orienté pour acquérir le bonheur dans cette vie. Qu'Allah, tout puissant, te donne santé, bonheur afin que je puisse te combler à mon tour.*

♥♥♥ *Je vous aime mes parents* ♥♥♥

A mes chères sœurs Samira et Nour el houda pour leurs encouragements permanents et leur soutien moral.

A ma binôme Sarah pour son appuie et son amitié.

A mes chères proches amies Qui ont vécu avec moi les meilleurs moments ainsi que les mauvais durant ma vie et surtout Hafsa, Selma, Imane et Khaoula.

A tous ceux qui ont cru en moi.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués et le fruit de votre soutien infailible.

Merci d'être toujours là pour moi.

KHADIDJA

Dédicaces

Tout d'abord, je remercie Dieu, le Miséricordieux de m'avoir donné la puissance et la patience pour atteindre mes objectifs, car sans lui rien de tout cela ne serait possible. Du profond de mon cœur, je dédie ce travail

à tous ce qui m'est chers :

♥ A MA CHÈRE MÈRE ♥

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tous le soutien et l'amour que vous me porter depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Ce modeste travail soit le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

♥ A MON CHÈRE PÈRE ♥

Qui m'a fourni tous ses efforts, qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études. Puisse Dieu, le tout puissant, vous garder la couronne de ma vie.

A mes très chers frères Zakaria et Abd El-raouf pour leur appui et leur encouragement.

A mes chères sœurs Yasmine et Romaiïssa le secret de ma réussite et mon soutien moral.

A mes nièces Allaa, Meriem et Nouha la source de ma joie.

A MON BINOME Khadija pour son appui et son amitié.

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours a mes côtés, qui m'ont accompagnée durant mon chemin d'études, mes aimables amis, collègues d'études et sœurs de cœur, toi Ibtissem, Selma,

Imane et Khaoula.

♥♥♥ A toute la famille Khelalfa et Guessoume ♥♥♥

SARAH

Résumé

En Algérie, comme dans tous les pays en voie de développement, les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès.

L'objectif de notre travail est d'évaluer les facteurs de risques à partir de paramètres biochimiques et anthropométriques, et voir leurs influences sur l'apparition et le développement des maladies cardiovasculaires.

Les variables associées à la maladie sont l'âge, le sexe, l'hypertension artérielle, le diabète type 2, l'obésité, l'activité physique et la consommation du tabac.

L'étude est une étude rétrospective, portée sur 62 patients diabétiques de type 2, et 22 hypertendus. Dont le poids, la taille, l'âge est les valeurs des paramètres biochimiques ont été notés.

Nos résultats montrent que la plus part de notre population présentent des perturbations des paramètres biochimiques. Cette perturbation joue un rôle important dans l'apparition des maladies cardiovasculaires. Ceci confirme l'impact des paramètres biochimiques dans le diagnostic et le suivit des maladies cardiovasculaires.

D'après cette étude, il apparaît clairement que les paramètres biochimiques sont des facteurs biologiques dont le dosage a une importance capitale dans la prévention des complications maladies cardio-vasculaires.

Mots clés : Maladies cardiovasculaires ; Facteur de risque ; Paramètre biochimique ; Diabète de type 2 ; hypertension artérielle.

ملخص

في الجزائر، كما هو الحال في جميع البلدان النامية، تعتبر أمراض القلب والأوعية الدموية السبب الرئيسي للوفاة. الهدف من عملنا هو تقييم عوامل الخطر من المعلمات البيوكيميائية والقياسات البشرية ، ومعرفة تأثيرها على ظهور أمراض القلب والأوعية الدموية وتطورها. المتغيرات المرتبطة بالمرض هي العمر والجنس وارتفاع ضغط الدم والسكري والسمنة والنشاط البدني وتعاطي التبغ.

الدراسة عبارة عن دراسة بأثر رجعي، تشمل 62 مريضًا يعانون من مرض السكري من النوع 2 و 22 مريضًا يعانون من ارتفاع ضغط الدم. لوحظ الوزن والطول والعمر وقيم المعلمات البيوكيميائية. تظهر نتائجنا أن معظم سكاننا يظهرون اضطرابات في المعلمات البيوكيميائية. يلعب هذا الاضطراب دورًا مهمًا في تطور أمراض القلب والأوعية الدموية. هذا يؤكد تأثير المعايير البيوكيميائية في تشخيص ورصد أمراض القلب والأوعية الدموية.

من خلال هذه الدراسة ، يتضح أن المعلمات البيوكيميائية هي عوامل بيولوجية لها جرعات ذات أهمية قصوى في الوقاية من مضاعفات أمراض القلب والأوعية الدموية.

الكلمات المفتاحية : أمراض القلب والأوعية الدموية. عامل الخطر ؛ المعلمة البيوكيميائية. داء السكري من النوع 2؛ ارتفاع ضغط الدم

Summary

In Algeria, as in all developing countries, cardiovascular diseases represent the first cause of death.

The objective of our work is to evaluate the risk factors from biochemical and anthropometric parameters, and to see their influences on the appearance and development of cardiovascular diseases.

The variables associated with the disease are age, sex, arterial hypertension, diabetes, obesity, physical activity and tobacco consumption.

The study was a retrospective study of 62 patients with type 2 diabetes and 22 with hypertension. Their weight, height, age and values of biochemical parameters were recorded.

Our results show that the majority of our population presents disturbances of the biochemical parameters. This disturbance plays an important role in the development of cardiovascular diseases. This confirms the impact of biochemical parameters in the diagnosis and follow-up of cardiovascular diseases.

From this study, it is clear that biochemical parameters are biological factors whose measurement is of major importance in the prevention of cardiovascular disease complications.

Key words: Cardiovascular diseases; Risk factor; Biochemical parameter; Type 2 diabetes; Arterial hypertension.

Table des matières

Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Résumé	
Introduction.....	Error! Bookmark not defined.
Chapitre I : cadre bibliographique	3
I. Maladie cardiovasculaire	3
1. Définition	3
2. Epidémiologie	4
3. Les différentes maladies cardiovasculaires..	5
3.1 L'infarctus du myocarde (IDM).....	5
3.2 L'athérosclérose.....	5
3.3 Accident vasculaire cérébrale (AVC)	5
3.4 Embolie pulmonaire.....	6
3.5 Thrombose veineuse	6
4. L'athérosclérose.....	7
4.1 L'étymologie:	7
4.2 Définition de l'athérosclérose.....	7
4.3 Mécanisme de l'athérosclérose.....	8
5. Les facteurs de risque maladie cardiovasculaire.....	10
5.1 Les facteurs du risque non modifiable :	11
5.2 Les facteurs du risque modifiable	11
II. Diabète.....	13
1. Définition	13
2. Epidémiologie	13
3. Critères de diagnostique	13
4. les Complications.....	14
4.1 Complications métaboliques aiguës	14
4.2 Complications chroniques	15
5. Physiopathologie de diabète type 2	15
III. L'hypertension.....	16
1. Définition	16
2. Epidémiologie.....	16

3. Étiologie	17
5. Complications de l'HTA.....	17
IV. Bilan lipidique.....	19
1. Définition	19
2. Lipoprotéines	19
2.1 Définition	19
2.2 Structure.....	19
2.3 Classification	20
V. Bilan glucidique	23
1. Généralité.....	23
1.1 La glycémie.....	23
1.2 L'hémoglobine glyquée (HbA1c)	23
VI. Micro albuminurie.....	24
1. Définition.....	24
2. Dépistage	24
3. Facteurs de risques de micro albuminurie	24
VII. Prévention	26
Chapitre II : Matériels et méthodes.....	28
1. Caractéristique de l'étude	28
2. Population d'étude.....	28
2.1 Critères d'inclusion	28
2.2 Critères d'exclusion	28
3. Matériel.....	28
3.1 Biologique	28
3.2 Non biologique	28
4. Déroulement de l'étude.....	29
4.1 Fiche d'enquête.....	29
4.2 Prélèvement et préparation des échantillons.....	29
4.3 Analyse biochimique	29
5. Dosage des paramètres biochimiques.....	30
5.1 Bilan glucidique	30
5.1.1 Dosage de la glycémie	30
5.1.2 Le dosage de l'Hémoglobine glyquée	30
5.2 Bilan lipidique.....	30
5.2.1 Dosage du cholestérol total.....	31

5.2.2	Dosage des triglycérides.....	31
5.2.3	Dosage de HDL.....	32
5.2.4	Calcul de LDL.....	32
5.3	Dosage de la micro albuminurie	32
6.	Le risque d'athérogène.....	33
7.	Analyse statistique	33
Chapitre III :Résultats et discussions		28
1.	Donné épidémio-athropométrique.....	34
2.	Donné descriptives de la population.....	34
2.1	Répartition de la population selon le sexe et la maladie	34
2.2	Répartition de la population en fonction de la trache d'age.....	34
2.3	L'indice de la masse corporelle.....	35
2.4	Répartition selon la durée de la maladie	36
2.4.1	Répartition selon l'ancienneté de diabète.....	37
2.4.2	Répartition selon l'ancienneté d'HTA	37
2.5	Les comportements à risque.....	38
2.5.1	Consommation de tabac	38
2.5.2	L'activité physique.....	38
2.6	Les complications chez les diabétiques	39
2.7	Le traitement antidiabétique.....	40
2.8	Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire	40
2.9	Répartition selon le niveau de risque cardiovasculaire.....	41
2.10	Répartition selon le risque d'athérogène.....	42
2.10.1	Répartition selon le risque athérogène et le sexe	42
2.10.2	Répartition selon le risque athérogène et la maladie.....	42
3.	Les paramètres biologiques.....	43
3.1	Bilan glucidique.....	43
3.1.1	Répartition selon le taux de glycémie.....	43
3.1.2	Répartition selon l'HbA1c	44

3.2 Bilan lipidique	45
3.2.1 Répartition selon le taux de cholestérol	45
3.2.2 Répartition selon le taux de triglycéride	45
3.2.3 Répartition selon le taux de cholestérol-HDL.....	46
3.2.4 Répartition selon le taux de cholestérol-LDL	47
4. Présentation de la population selon la micro-albuminurie.....	48
5. Comparaison des moyennes des patients en fonction du type de la maladie...	49
6. Comparaison des moyennes de patients en fonction de sexe.....	50
Conclusion.....	
Référence.....	
Bibliographiques	
Annexe.....	

Liste des tableaux

Tableau I : Classification de la pression artérielle selon l'organisation mondiale de la santé	17
Tableau II: Valeurs définissant la normo albuminurie, la micro albuminurie et la Macro albuminurie.....	25
Tableau III : Données anthropométriques.....	33
Tableau IV : Répartition des sujets par facteur de risque cardiovasculaire.	43
Tableau V: Comparaison des moyennes des patients en fonction du type de la maladie.	49
Tableau VI : Comparaison des moyennes des patients selon le sexe.	50

Liste des figures

Figure 1 : Les différentes maladies cardiovasculaires selon leur localisation.....	3
Figure 2 : Infarctus de myocarde	5
Figure 3 : Mécanisme de l'accident vasculaire cérébral hémorragique	5
Figure 4 : Embolie pulmonaire.....	6
Figure 5 : Thrombose veineuse	6
Figure 6 : Structure de la paroi artérielle	7
Figure 7 : Plaque d'athérome.....	8
Figure 8 : Adhésion des monocytes et leur transformation en macrophages	9
Figure 9 : Différentes étapes de la formation de la plaque d'athérome.....	9
Figure 10 : Les complications de l'hypertension artérielle	18
Figure 11 : Structure générale d'une lipoprotéine.....	19
Figure 12 : Différentes lipoprotéines et de leurs constituants	20
Figure 13 : Structure d'un chylomicron	21
Figure 14 : Structure de Les lipoprotéines de faible densité (LDL).....	21
Figure 15 : Structure de la HDL.....	22
Figure 16 : Structure de Lp (a).....	23
Figure 17 : Représentation schématique de la fixation de glucose sur les globules rouges.....	24
Figure 18 : Répartition des patients inclus dans notre étude selon le sexe et la maladie.	34
Figure 19 : Répartition des patients inclus dans notre étude selon les tranches d'âges.	35
Figure 20 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.	38
Figure 21 : Répartition des patients obèses ou en surcharge pondérale selon le sexe.	37
Figure 22 : Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète.....	39
Figure 23 : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'hypertension artérielle.	38

Figure 24 : La répartition des patients selon la consommation du tabac.....	38
Figure 25 : Répartition des patients selon l'activité physique.....	39
Figure 26 : Répartition de l'activité physique selon le sexe.	39
Figure 27 : La répartition des diabétiques selon la complication	40
Figure 28 : Répartition des patients diabétiques de type II selon le type de traitement.	40
Figure 29 : Nombre de facteurs de risque par patient dans la population.	41
Figure 30 : Répartition des sujets diabétiques selon le niveau de risque cardiovasculaire.	42
Figure 31 : Répartition des patients selon le risque athérogène et le sexe.....	42
Figure 32 : Répartition des patients selon le risque athérogène et la maladie.....	42
Figure 33 : Répartition des patients diabétique selon le taux de glycémie.....	44
Figure 34 : Répartition des sujets diabétiques selon HbA1c.	42
Figure 35 : Histogramme des niveaux de cholestérolémie par sexe.	46
Figure 36 : Histogramme des fréquences de triglycéridémie par sexe.....	45
Figure 37 : Histogramme des taux de cholestérol HDL par sexe.	45
Figure 38 : Histogramme des taux de cholestérol LDL par sexe.....	45
Figure 39 : Présentation de la population selon la micro-albuminurie.....	48
Figure 40 : Centrifugeuse de type : JOUNA.....	Annexe A
Figure 41 : HPLC D-10 Bio Rad.....	Annexe A
Figure 42 : Spectrophotomètre de type : MINDRAY BA-88A.....	Annexe A
Figure 43 : Automate de Biochimie : A25 BioSysteme.	Annexe A
Figure44 : Exemple d'un résultat de dosage de l'HbA1c par une HPLC d'un patient DT2	Annexe C
Figure 45 : bandelettes réactives urine-2AC.....	Annexe C
Figure 46 : La précipitation entre LDL et le réactif.	Annexe C

Liste des abréviations

ADO : Antidiabétique Oraux.

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membranes Inférieures.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

CM : Chylomicrons.

CV : Cardiovasculaire.

Dg : Diabète gestationnel.

DT1 : Diabète de Type 1.

DT2 : Diabète de Type 2.

EC : Ester de Cholestérol.

FDR : Facteur De Risque.

FID : Fédération Internationale du Diabète.

HAS : Haute Autorité de Santé.

HbA1c : Hémoglobine glyquée.

HDL : Lipoprotéine de Haute Densité.

HGPO : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale.

HTA : Hypertension Artérielle.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.

IDL : Lipoprotéine de Densité Intermédiaire.

IDM : Infarctus Du Myocarde.

IL-8 : Interleukine 8.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

INSP : Institut National de la Santé Publique.

LDL : Lipoprotéine de Faible Densité.

Lp(a) : Lipoprotéine (a).

MA : Micro Albuminurie.

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle.

MCV : Maladie Cardiovasculaire.

M-CSF : Macrophage Colony Stimulating Factor.

MCP-1 : Monocyte Chemo attractant Protein 1.

OMS : Organisation Mondiale de Santé.

PA : Pression Artérielle.

PAD : Pression Artérielle Diastolique.

PAF : Polypose Adénomateuse Familiale.

PAS : Pression Artérielle Systolique.

PL : Phospholipide.

TG : Triglycéride.

VLDL : Lipoprotéine de très faible densité.

Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont aujourd'hui la première cause de mortalité dans le monde (**OMS, 2017**). Dans les cinq dernières années, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait à 17,7 millions de décès lié aux maladies cardiovasculaires (MCV) dans le monde et que ce chiffre devrait atteindre 23,6 millions en 2030.

Les maladies cardiovasculaires résultent principalement des complications de l'athérosclérose. Elle concerne des lésions des parois de toutes les artères (coronaires, carotides, cérébrales, des membres inférieurs) qui conduisent à la survenue de thromboses quand ces lésions se rompent ou se fissurent. Parmi les principales manifestations cliniques de l'athérosclérose : l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVC), l'infarctus du myocarde (IDM) et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) (**Mohler, 2003**).

En effet, l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, la dyslipidémie, l'âge de plus en plus avancé, la mauvaise hygiène de vie, en particulier la consommation élevée de sucre, sel et de gras, le tabagisme et la sédentarité sont les principales causes des MCV (**Bruckert et al., 2005**).

La prévention des maladies cardiovasculaires apparaît comme un objectif fondamental de santé publique dans le but de diminuer le risque lié à chacun de ces facteurs. Ainsi, le bilan biologique est l'un des éléments de la première étape de la stratégie de prévention des complications MCV.

Le bilan lipidique permet la détermination du LDL-cholestérol, du HDL-cholestérol et des triglycérides, ces trois paramètres considérés comme liés au risque de maladie cardiovasculaire. Dans le cadre de la gestion globale du risque d'athérosclérose, la réduction du cholestérol LDL s'est avérée être une mesure efficace pour réduire l'incidence des MCV (**Souissi, 2021**).

Le contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques permet une réduction des complications macro-vasculaires. Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA_{1c}) est le reflet le plus simple du taux moyen de glycémie.

L'hémoglobine glyquée permet aux soignants et aux patients d'évaluer facilement le contrôle du diabète et de fixer des objectifs thérapeutiques (**Holt et Gallen, 2004**).

Le but de ce travail consiste à évaluer les risques cardiovasculaires du diabétique de type 2 et l'hypertendus dans la région de Blida, en ayant comme objectif principal :

Introduitin

- ❖ de caractériser le profil lipidique de la population étudié et Estimer le risque cardiovasculaire chez cette population, par la mesure de HbA1c et la micro albuminurie.
- ❖ On cherche aussi à évaluer l'association entre la population diabétique et hypertendu et les différents facteurs des risques et plus spécifiquement l'obésité, tabagisme, la sédentarité.
- ❖ Établir le lien entre le risque cardiovasculaire et le profil lipidique, l'hémoglobine glyquée et micro albuminurie de notre population.

Synthèse
bibliographique

I. Maladie cardiovasculaire

1. Définition

La maladie cardiovasculaire (MCV) est un terme générique pour un certain nombre de pathologies chroniques. Elles désignent l'ensemble des maladies du cœur et des artères. Elles sont causées pour une large part par des dépôts de cholestérol sur les parois des artères. Ces dépôts finissent par gêner, voire empêcher la circulation du sang qui alimente le cœur, le cerveau ou les jambes, provoquant angines de poitrines, infarctus de myocarde, accidents vasculaires cérébraux (AVC), artérites... (Lafargue, 2019).

Le mécanisme le plus impliqué dans les MCV dans le monde est l'athérosclérose. Cette dernière consiste en un remaniement des membranes internes (intima) et moyenne (media) des artères par accumulation focale de lipides, de glucides, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, conduisant à une obstruction de la lumière de l'artère (OMS, 1958).

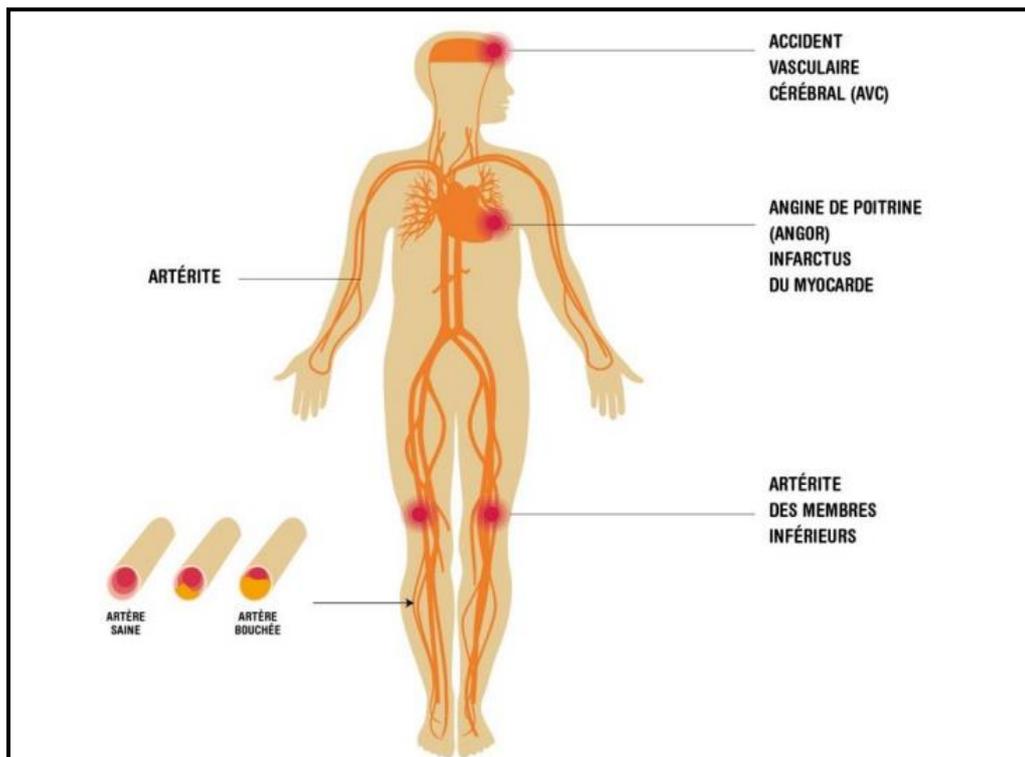


Figure 1 : Les différentes maladies cardiovasculaires selon leur localisation (SALMANE, 2018).

2. Épidémiologie

2.1 Dans le monde

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde: plus de personnes meurent de MCV chaque année que toute autre cause. Sur les 17 millions de décès liés à des maladies non transmissibles survenus avant l'âge de 70 ans, 82% sont survenus dans des pays à revenu faible ou intermédiaire, tandis que 37% étaient attribuables à des maladies cardiovasculaires. Les pays à faible revenu et à revenu intermédiaire sont touchés de manière disproportionnée, selon les rapports, plus de 80% des décès par MCV sont presque les mêmes chez les hommes et les femmes (**OMS, 2017**).

Les décès dus aux maladies cardiovasculaires sont estimés à 17,7 millions, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et **6,7 millions** à un AVC (**OMS, 2017**), alors que en France MCV et AVC sont responsables de plus de **140 000** décès chaque année (**Grave et al., 2019**).

Il existe une variation géographique : le taux de la mortalité CV est plus élevé dans les pays de nord et de l'est de l'Europe, intermédiaire en Amérique de nord, plus en Europe du sud, en Chine et au Japon .Une transition épidémiologique est en cours dans les pays en voie de développement, avec augmentation de la prévalence et incidence des maladies athéromateuses (**Claire, 2019**).

2.2 En Algérie

Selon les données de l'Institut national de la santé publique (INSP), les maladies cardiovasculaires sont la première cause de décès dans le monde et en Algérie, avec un taux de mortalité annuel de **34%** indiqué par le ministre lors d'une journée scientifique

Plus de 20% de ces décès sont dus à l'athérosclérose causée par l'hypercholestérolémie, un des facteurs de risque majeurs des maladies cardiovasculaires (**Kourta, 2011**).

M. Benbouzid le ministre de la santé algérienne a cité que le tabac, l'hypertension artérielle (HTA), le diabète et l'obésité sont parmi les facteurs de risque des MCV et il précise que 55% des Algériens souffrent de surpoids d'après les statistiques avancées par le ministère lors de la Journée mondiale contre l'Obésité (**Benbouzid, 2021**).

3. Les déférentes maladies cardiovasculaires

3.1. L'infarctus du myocarde (IDM)

Communément appelé crise cardiaque (**Gabriel, 2017**), c'est la mort (nécrose) d'une zone plus ou moins étendue du muscle cardiaque (myocarde). Le myocarde est vascularisé par les artères coronaires. Lorsque celles-ci se bouchent (caillot, thrombose ou spasme), le myocarde ne reçoit plus de sang et manque d'oxygène. Il souffre d'ischémie (**Jacqueline et Lyonel, 2020**).

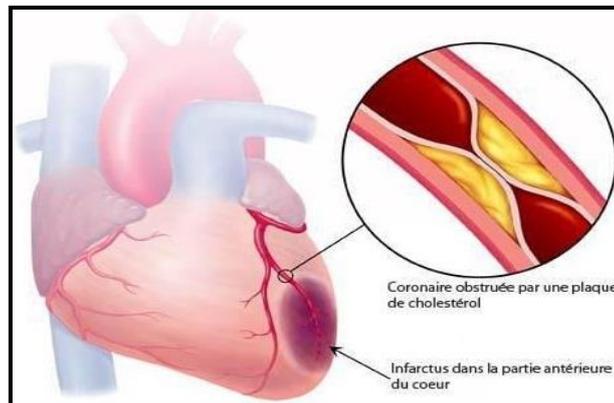


Figure 2 : Infarctus de myocarde (**Grégoire, 2020**).

3.2. L'athérosclérose

L'athérosclérose est une pathologie artérielle, chronique et évolutive caractérisée par des dépôts de lipides et d'éléments fibreux dans la paroi des artères du moyen et grand calibre (**Libby et al., 2002**).

3.3. Accident vasculaire cérébral (AVC)

Selon l'OMS un AVC comme « le développement rapide de signes cliniques localisés de déficit ou dysfonction cérébrale durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire » (**Bura-Riviere et Mahe, 2016**). Autrement dit, un AVC résulte de l'interruption de la circulation sanguine cérébrale, en général quand un vaisseau sanguin se rompt (hémorragique) ou est obstrué par un caillot (ischémique) (**OMS, 2018**).

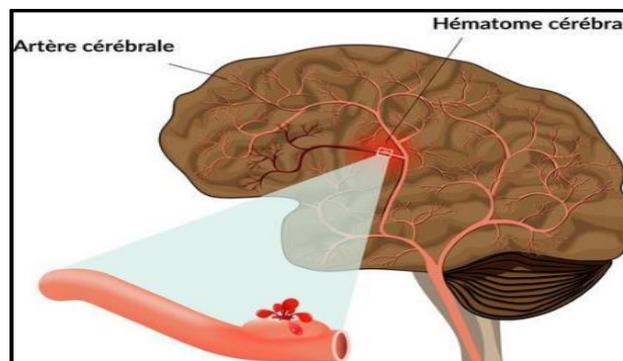


Figure 3 : Mécanisme de l'accident vasculaire cérébral hémorragique (**Cardenas, 2019**).

1.4. Embolie pulmonaire

C'est l'obstruction d'une ou plusieurs artères irriguant le poumon. Ce blocage est causé le plus souvent par un caillot sanguin (thrombus) qui voyage jusqu'aux poumons à partir d'une autre partie du corps en générale au niveau des jambes (phlébite ou thrombose veineuse) (Allard, 2013), plus rarement d'une embolie gazeuse, graisseuse ou microbienne.

Une étude parue dans la revue "Circulation" le 24 avril 2020 montre une prévalence élevée de cas d'embolies pulmonaires parmi les patients hospitalisés en soins intensifs à cause du Covid-19 (Lewandowski, 2020).

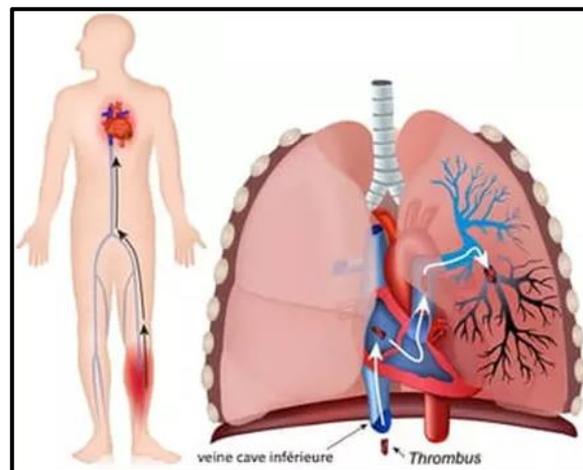


Figure 4 : Embolie pulmonaire (Lewandowski, 2020).

1.5. Thrombose veineuse

La thrombose veineuse consiste en une obstruction veineuse partielle ou totale par un thrombus endoluminal dont la localisation est possible dans tout l'arbre veineux avec prédominance aux membres inférieurs (Raskob et al., 2014).

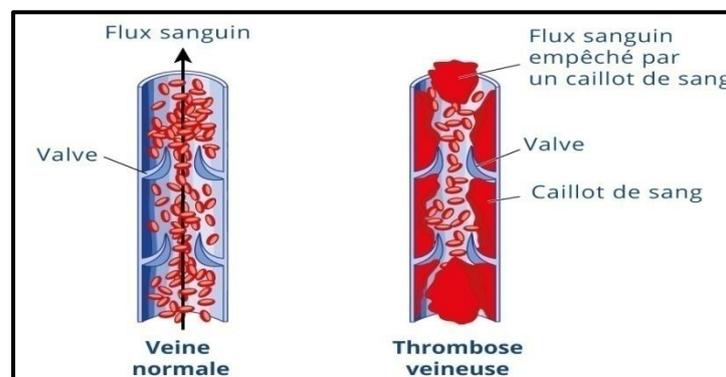


Figure 5 : Thrombose veineuse (Betroune, 2016).

4. L'athérosclérose

4.1. L'étymologie

Le terme athérosclérose a été créé par l'Allemand Marchand « *Atherosklerose* » en 1904 ; Il décrit la relation entre l'athérosclérose et la sclérose dans la paroi artérielle des artères de gros et moyen calibre. L'athérome du grec « *athéré* » (bouillie) représente la partie molle située au centre de la lésion (plaque), riche en lipides, également appelée «cœur lipidique». Au fur et à mesure que la plaque athérosclérose se développe, cette zone est généralement caractérisée par la présence de nécrose (mort cellulaire avec débris). La sclérose chez les Grecs « *skléros* » (très dur) est la partie fibreuse qui recouvre le cœur lipidique d'un côté de la lumière artérielle et forme la périphérie de la plaque ou «capsule fibreuse» (Stary, 1989).

4.2. Définition de l'athérosclérose

C'est une maladie chronique de la paroi artérielle (Emmerich, 1998). L'OMS définit l'athérosclérose comme une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires le tout s'accompagne d'une modification du média. Les artères touchées par l'athérosclérose sont les artères coronaires et les artères carotides qui irriguent respectivement le myocarde et le cerveau et l'aorte abdominale et ses branches (Jean-Louis et Bruno, 2009).

Les pathologies liées à l'athérosclérose constituent la première cause de morbi-mortalité de la population adulte dans les pays industrialisés. Les taux les plus élevés sont situés en Amérique du Nord et en Europe de l'Ouest, cela est lié à une augmentation de la sédentarité et à des comportements alimentaires déséquilibrés, mais de nos jours c'est devenu un enjeu de santé publique mondiale (Boustani, 2017).

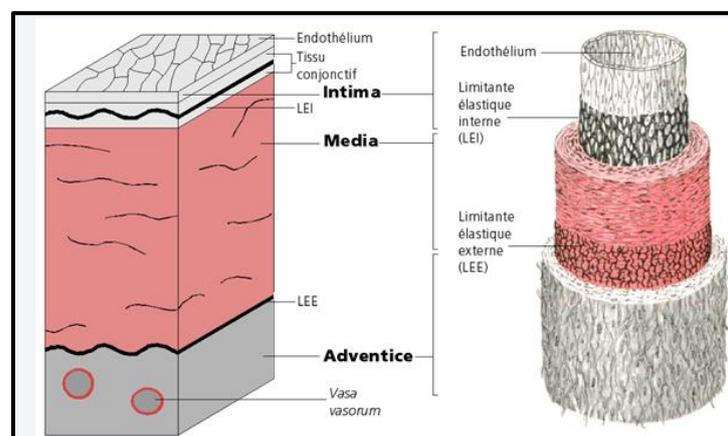


Figure 6 : Structure de la paroi artérielle (LÉONI, 2001).

4.3 Mécanisme de l'athérosclérose

4.3.1 Plaque d'athérome

La plaque d'athérome mesure de 1 à 3 cm de diamètre, de 2 à 4 mm d'épaisseur. Elle est opaque, de consistance dure. Elle fait saillie à l'intérieur de la lumière vasculaire et elle se compose de deux parties (Wyplosz, 2000)

- **un corps lipidique (athérome) :** au centre de la plaque, constitué de cristaux de lipides à l'intérieur de monocyte et de macrophage spumeux.
- **une chape fibreuse (sclérose) :** entourant le corps lipidique, faite de cellules musculaires lisses et d'une épaisse chape de collagène.

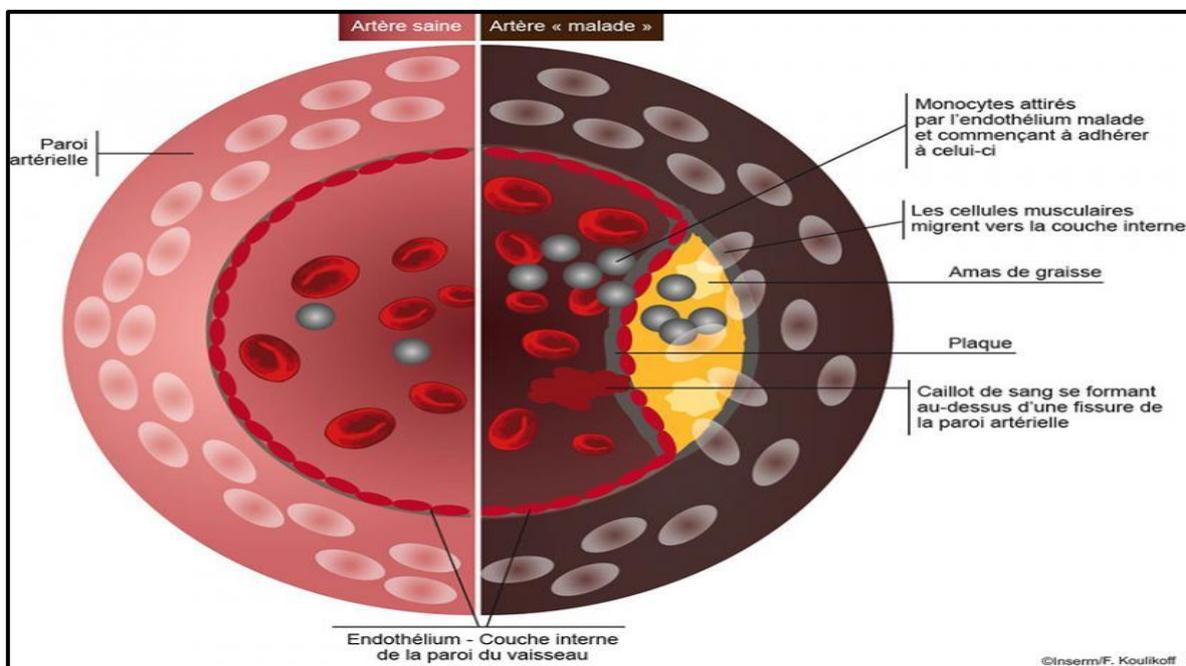


Figure 7 : Plaque d'athérome (Léoni, 2001).

4.3.2 Formation de la plaque d'athérome

Étape 1 : La pénétration des LDL circulantes dans l'espace sous-endothélial, leur séquestration dans l'intima et leur transformation en LDL oxydées. Les LDL-ox agissent sur les cellules endothéliales en augmentant l'expression de VCAM-1 à leur surface.

Étape 2 : Adhésion des monocytes circulants à l'endothélium et migration vers le sous endothélium. Le franchissement des cellules endothéliales met en jeu des facteurs chimiotactiques comme la MCP-1 et l'IL-8. Ensuite, les monocytes se multiplient grâce au

MCSF qui est produit par les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses de la plaque. Les macrophages captent et internalisent de grandes quantités de LDL-ox par l'intermédiaire de récepteurs 'scavenger' pour aboutir aux macrophages spumeux (Jean-Louis et Bruno, 2009).

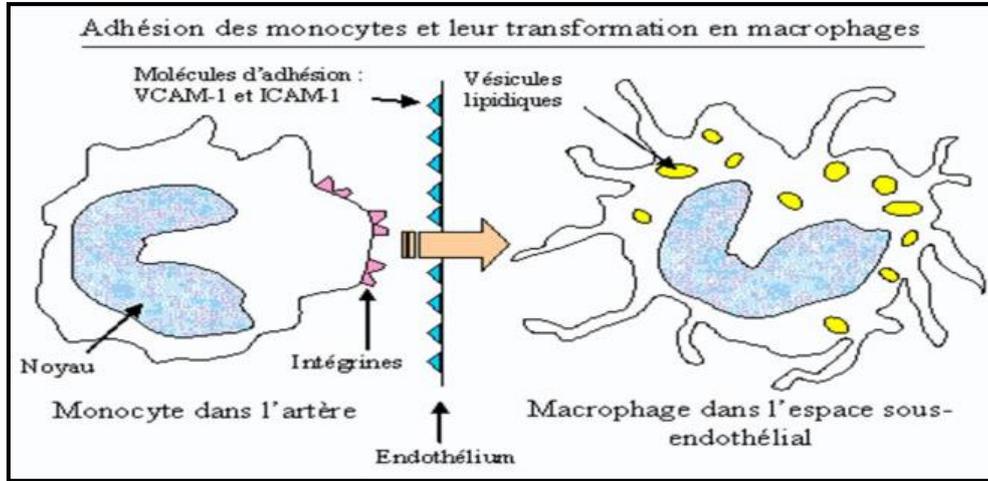


Figure 8 : Adhésion des monocytes et leur transformation en macrophages (Assmann et al., 2010)

Étape 3 : Les macrophages et les lymphocytes de la plaque entretiennent une réaction inflammatoire chronique, Ils synthétisent des cytokines pro-inflammatoires (IL-1, 6, 8, 12, 15, 18, TNF- α , IFN- γ , etc.) et le PAF. Ces médiateurs inflammatoires vont amplifier et maintenir en permanence l'activation des cellules endothéliales et le recrutement des monocytes (MCP-1), conduisant à la progression de la plaque athéromateuse (Jean-Louis et Bruno, 2009).

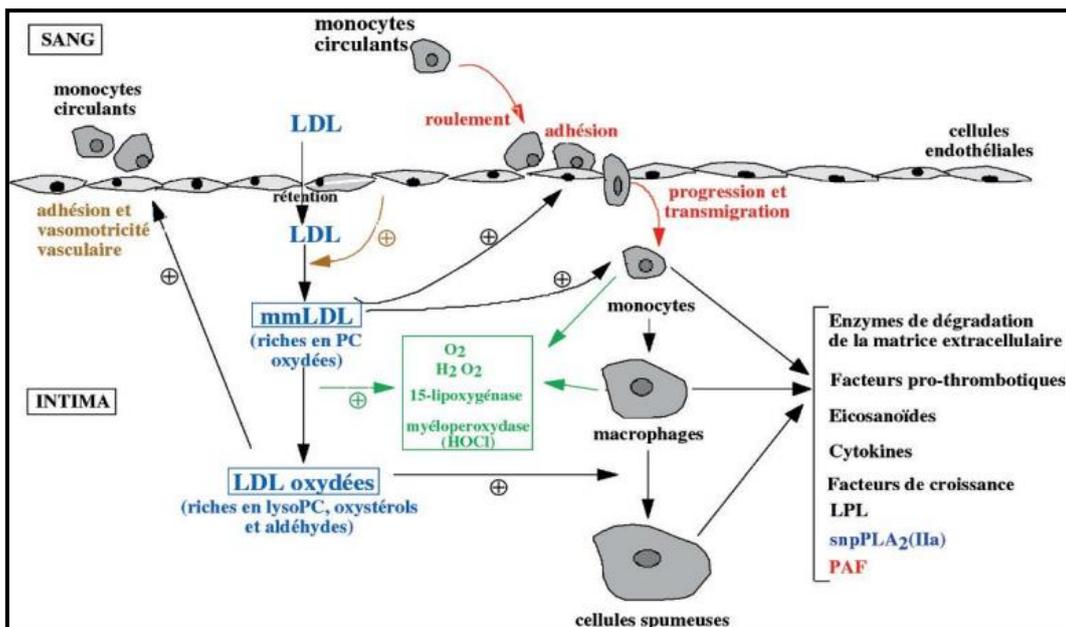


Figure 9 : Différentes étapes de la formation de la plaque d'athérome (Brochériou, 2014).

4.3.3 L'évolution de la plaque d'athérome La plaque d'athérome peut évoluer vers :

4.3.3.1 Rupture de plaque

Il s'agit d'une complication soudaine causée par un accident clinique aigu, elle se produit par érosion ou déchirure de la chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérome. La formation immédiate d'un thrombus entraîne une réduction ou une obstruction de la lumière artérielle, entraînant un accident aigu. Ce thrombus peut se fragmenter et former des embolies. Lorsque la plaque est «jeune», il est facile de se rompre et il est facile d'être lipidique et inflammatoire. Elle concerne donc souvent des plaques d'athérome peu sténosées (+++). De nombreuses plaques se rompent et restent asymptomatiques.

4.3.3.2 Progression de la plaque athéromateuse

- Réduction de la lumière du vaisseau due à l'augmentation de volume de la plaque ;
- Augmentation du volume de la plaque (composante lipidique et matrice) ;
- Augmentation progressive possible, mais surtout par poussées, lors d'accidents aigus de rupture de plaque, en incorporant du matériel thrombotique ;
- Évolution lente vers un tissu fibreux et calcifié.

4.3.3.3 Hémorragie intra plaque : Entraîne une augmentation brusque du volume de la plaque et peut rompre la chape fibreuse (**Guilabert, 2019**).

4.3.3.4 Régression des plaques : Observée expérimentalement chez des animaux, mais difficilement démontrable chez l'homme (**ALLAIRE, 2003**).

5. Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires

Un facteur de risque cardiovasculaire se définit comme un état physiologique (âge et sexe) ou pathologique (hypertension artérielle, diabète,...) (**Jenicek et Cléroux, 1987**). Ou encore une habitude de vie associée à une incidence accrue de la maladie (tabagisme, sédentarité,...) (**MOTREFF, 2006**).

Il est reconnu à partir du moment où une corrélation entre son existence et l'apparition de la maladie est validée par le biais de plusieurs études réalisées dans divers pays du monde (**PHILIPPE, 2010**). Parmi les facteurs de risque cardiovasculaire identifiés, certains sont non modifiables donc l'intérêt pour la prévention est limité, d'autres sont modifiables et constituent donc des cibles de choix pour la réduction de l'incidence des maladies cardiovasculaires (**Lloyd-Jones et al., 1999**).

5.1 Les facteurs de risque non modifiable

5.1.1 Age

Il existe une corrélation importante entre l'âge et l'athérosclérose. Les lésions apparaissent en précoce et se développent tardivement avec ou sans symptômes cliniques, la prévalence des maladies MCV augmente avec l'âge de la population (**Bura-Rivière et Mahé, 2016**).

5.1.2 Sexe

La fréquence beaucoup plus basse par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes aux âges moyens de la vie et particulièrement nette quel que soit le pays ou la région (**Jacotot, 1993**). La femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes. (**BÂ, 2002**).

5.1.3 L'hérédité

Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un facteur de risque d'autant plus important que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (père < 55 ans et mère < 65 ans) (**Flossmann et al., 2004**).

5.2. Les facteurs de risque modifiables

5.2.1 Le diabète sucré

Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de morbidité et de mortalité des patients diabétiques (**Bura-Rivière et Mahé, 2016**). L'excédent de sucre dans le sang lors d'un diabète mal contrôlé, favorise la coagulation sanguine. Cela augmente le risque d'obstruction des vaisseaux sanguins au niveau du cœur, du cerveau (AVC) (**Ouhoumane et émond, 2005**).

5.2.2 L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle est l'un des principaux facteurs de risque des MCV, c'est un problème majeur de santé publique dans les pays développés comme dans les pays en développement (**Lazreg et al., 2016**). Elle se définit par une valeur de pression artérielle (PA) supérieure à 140 mm Hg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou supérieure à 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD) (**Pillon et Buxeraud, 2014**).

L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique, plus la pression artérielle est élevée et plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes (**Safar et Blachez, 2000**).

5.2.3 L'obésité

Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire la santé (Corcos, 2012). Pour l'OMS, le surpoids chez les adultes, correspond à un indice de masse corporelle (IMC) entre 25 et 29,9 kg/m² et l'obésité à un IMC \geq 30 kg/m² (Cottin et Zeller, 2013).

D'une part, un excès de poids entraîne un effort plus important du muscle cardiaque, une augmentation de la tension artérielle, du taux de cholestérol et des triglycérides et favorise la survenue de diabète. D'autre part, une hausse de l'adiposité augmente les risques de maladie cardiovasculaire chez les personnes en santé (Bruckert et al, 1997).

5.2.4 Tabagisme

Le tabagisme est la principale cause de décès avec 7,1 millions de décès en 2016 (Drope et al., 2018). Elle est liée à l'augmentation de l'incidence de diverses maladies cardiovasculaires : insuffisance coronaire, pathologie vasculaire cérébrale, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, anévrisme de l'aorte (Bura-Rivière et Mahé, 2016).

5.2.5 la sédentarité

Une méta-analyse a montré que les résultats de plusieurs études de cohorte ont montré que la sédentarité multipliait par 1.9 le risque de décès d'origine coronarienne, par rapport à une population active (Collart et al., 2013). L'activité physique régulière modifie certains FDR : réduire le surpoids (Wing, 1999) réguler les taux de lipides sanguins et de cholestérol, la tension artérielle, et d'atténuer ainsi le risque cardiovasculaire global. (André et al., 2013).

5.2.6 La Dyslipidémie

La dyslipidémie est un véritable problème de santé publique avec des prévalences qui dépassent 30% dans les pays occidentaux, la prévalence varie selon la région (Cissé et al., 2016). Les dyslipidémies regroupent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides (Bura-Rivière et Mahé, 2016), sont classées en six phénotypes en fonction des lipoprotéines affectées (Philippe et al., 2015).

- **Type I** (élévation des Chylomicrons) ;
- **Type IIa** (élévation des LDL) ;
- **Type IIb** (LDL et VLDL) ;
- **Type III** (élévation des IDL) ;
- **Type IV** (élévation des VLDL), deux étant dues à l'augmentation combinée de deux lipoprotéines ;
- **Type V** (chylomicrons et VLDL).

II. Diabète

1. Définition

Le diabète est un trouble métabolique caractérisé par l'existence d'une hyperglycémie chronique causée par une altération de la sécrétion d'insuline, une action anormale de l'insuline sur les tissus cibles ou une combinaison des deux (**Kerkatou et al., 2013**).

Selon plusieurs organisations internationales dirigées par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et la Fédération internationale du diabète (FID), le diabète est défini comme un état d'hyperglycémie chronique avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g / l par jour. En même temps deux fois (7 mmol) et / ou supérieur ou égal à 2 g / l (11 mmol / l) (**Youssof, 2007**).

2. Épidémiologie

2.1 Dans le monde

Le diabète affecte une large population du globe majoritairement dans les pays à faible ou moyen revenu (**Jaffiol, 2021**). En 2019, il a été estimé qu'il existe 463 millions d'adultes diabétiques soit 9,3 % de la population mondiale dans cette tranche d'âge (20-79 ans) (**Jaffiol, 2021**). L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la 7^{ème} cause de décès dans le monde (**David, 2018**) Le nombre total, sera en augmentation et devrait toucher plus de 500 millions de personnes d'ici 2035 (**Picard, 2017**) et jusqu'à 700 millions (10,9 %) d'ici à 2045(**FID, 2019**).

2.2 En Algérie

Le nombre de patients diabétiques est passé à plus de 2,5 millions en 2007. Selon les statistiques, 10% de la population a été touchée en 2010 (**Dali-Sahi, 2012**).

La population diabétique en Algérie a augmenté ces dernières années, car le nombre de patients diabétiques adultes (20-79 ans) en 2013 était 1.639.55 milliers jusqu'à devenue 1.904.7 milliers en 2019 (**FID, 2013, FID, 2019**).

3. Critères de diagnostique

Le diabète de type II sera diagnostiqué en mesurant certains paramètres biochimiques précis basés sur l'analyse d'échantillons de sang veineux (**Sacks, 2011**).

3.1 Bilan glycémique

- **Glycémie à jeun** : c'est une glycémie supérieure à 1,26 g/L (7,0 mmol/L), après un jeûne de huit heures, vérifiée à deux reprises ou/et en présence de symptômes de diabète (Besson et al., 2011).
- **Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO)** : c'est une glycémie (sur plasma veineux) deux heures après ingestion de 75 g de glucose, supérieure ou égale ≥ 2 g/L (11,1 mmol/L).
- **Glycémie postprandiale** : c'est une glycémie supérieure ou égale à 2 g/L mesurée deux heures après le petit-déjeuner (David et Boinet, 2018).
- **L'hémoglobine glyquée (HbA1c)** : L'HbA1c est un reflet cumulatif de la glycémie moyenne des quatre à six semaines (jusqu'à trois mois) qui précèdent le dosage est utilisé en pratique courante pour évaluer de façon rétrospective l'efficacité du traitement, les valeurs-seuils pour l'HbA1c ont été établies pour le diabète à $\geq 6,5\%$ et pour le pré diabète entre 5,7% et 6,4% (Gariani, 2011).

3.2 Autres bilans

D'autres évaluations pour les patients diabétiques sont également recommandées, y compris : le bilan lipidique, le bilan rénal et le bilan hépatique (Gamouh et Kedissa, 2016).

4. Les Complications

4.1 Complications métaboliques aiguës

Les complications métaboliques aiguës liées au diabète peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient. Il s'agit de :

4.1.1 L'acidocétose diabétique

L'acidocétose est une complication aiguë grave du diabète qui correspond sur le plan physiopathologique à une carence majeure en insuline. Cette complication survient le plus souvent chez les diabétiques de type 1 (insulinopénie totale). Les conséquences directes sont l'hyperglycémie et l'augmentation de la lipolyse qui va conduire à la production de corps cétoniques.

4.1.2 Coma hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire constitue une forme grave de décompensation métabolique aiguë du diabète. Il a été décrit comme l'association d'une hyperglycémie et d'une déshydratation majeures avec trouble de la conscience. Il survient typiquement chez le diabétique de type 2, âgé, qui pour diverses raisons ne parvient pas à compenser les pertes hydriques liées à la diurèse

osmotique de l'hyperglycémie. Cette complication doit pouvoir être prévenue par une éducation du sujet diabétique et de son entourage.

4.1.3 L'acidose lactique

L'acidose lactique chez le sujet diabétique est une complication iatrogène métabolique, rare, liée au non-respect des contre-indications des biguanides, correspondant à une accumulation excessive d'acide lactique dans le sang. Elle survient le plus souvent après une injection de produit de contraste iodé. Son pronostic est sévère puisqu'elle est responsable de décès dans 50% des cas.

4.2 Complications chroniques

Les complications chroniques du diabète sont essentiellement liées à l'hyperglycémie chronique et à la durée d'évolution de la maladie. On distingue :

4.2.1 Les complications microangiopathiques

Par atteinte des artérioles de moins de 200 µm, induite par l'hyperglycémie chronique, ce sont :

- ❖ La rétinopathie diabétique ;
- ❖ La néphropathie diabétique ;
- ❖ La neuropathie diabétique.

4.2.2 Les complications macroangiopathiques

Liées à une atteinte des gros vaisseaux par une athérosclérose accélérée. Les différents sites d'atteinte :

- ❖ L'insuffisance coronaire ;
- ❖ L'artériopathie oblitérante des membres inférieures (AOMI) ;
- ❖ Macroangiopathie carotidienne et le risque d'AVC ischémique ;
- ❖ Le pied diabétique (**Perlemuter, 2000**).

5. Physiopathologie de diabète DT2 :

Trois phénomènes différents peuvent expliquer l'apparition du diabète de type 2, ils sont présents à des degrés variables (**Besson et al., 2011 ; Bories, 2012**).

5.1. L'insulino-résistance :

Ce phénomène de résistance à l'insuline fait référence à une situation physiologiquement modifiée au cours de laquelle l'interaction de l'insuline avec son récepteur ne parvient pas à déclencher correctement les événements de signalisation métaboliques intracellulaire (**Belkhadir et al., 2019**).

Puisque l'insuline permet de faire rentrer le glucose dans les cellules, cette résistance à l'insuline entraîne une augmentation de la concentration sanguine en glucose soit une hyperglycémie. Si la résistance à l'insuline est isolée, alors elle n'est pas responsable du diabète, (pas de déficit d'insulino- sécrétions) comme dans le cas de nombreux patients qui présentent uniquement un hyperinsulinisme réactionnel témoignant de la compensation du pancréas. L'insulino-résistance est principalement due à des raisons environnementales (alimentation et sédentarité) mais aussi génétiques. (**Bories, 2012**).

5.2 Troubles de l'insulino-sécrétion :

Une sécrétion insuffisante d'insuline est liée à des dommages aux cellules de Langerhans β . Ces cellules sécrétant de l'insuline ont perdu en moyenne 50% de leur masse au moment du diagnostic du diabète (**Racine, 2015**).

Cette destruction est liée au phénomène de glycotoxicité et de lipotoxicité. Ainsi, comme l'hyperglycémie est toxique pour les cellules, il existe un cercle vicieux : l'hyperglycémie majore la destruction des cellules, ce qui diminue l'insulinémie et majore encore l'hyperglycémie (**Bories,2012**).

5.3 . L'augmentation de la production hépatique de glucose :

A ces deux premiers phénomènes se surajoute après quelques années, une augmentation de la production de glucose dans le foie, ce qui peut aggraver cette hyperglycémie (**Bories, 2012**).

III. L'hypertension

1. Définition

La pression artérielle est le reflet de la pression exercée par le sang sur les artères. Lorsque le cœur se contracte et éjecte le sang à travers le système artériel, c'est la pression maximale ou la pression systolique. Quand il se relâche et se remplit à nouveau, c'est la pression minimale ou pression artérielle diastolique. De façon conventionnelle, une pression artérielle au repos supérieure ou égale à 140/90 mm Hg est considéré comme élevé (**Bachelet, 2014**).

Comme le montre le tableau **I**, la Société Européenne d'Hypertension Artérielle subdivise la pression artérielle en sept niveaux :

Tableau I : Classification de la pression artérielle selon l'organisation mondiale de la santé (OMS, 2019)

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	<130	<85
Normale haute	130-139	85-89
Grade1 : HTA légère	140-159	90-99
Grade 2 : HTA modérée	160-179	100-109
Grade 3 : HTA sévère	>180	>110
HTA systolique isolée	>140	<90

2. Épidémiologie

L'hypertension artérielle demeure aujourd'hui le premier motif de consultation médicale dans le monde et en Algérie. Elle constitue un facteur de risque majeur de survenue d'événements cardiovasculaires et d'insuffisance rénale chronique (**le jeune, 2016**).

2.1 Dans le monde

Les niveaux de PA, la progression des valeurs tensionnelles selon l'âge et la prévalence de l'HTA varient selon les pays et parmi les différents groupes dans un pays donné. L'HTA est présente dans toutes les populations hormis un petit nombre de personnes vivant dans des sociétés primitives, culturellement isolées.

Dans les pays industrialisés l'HTA affecte 10 à 15% des sujets (**Longo et al., 2012**). En 2008, 29,2% des hommes et 24,8% des femmes âgés de plus de 25 ans sont directement concernés par l'hypertension artérielle, soit plus d'un adulte sur quatre. Tandis qu'elle affectait 600 millions d'individus en 1980, la population hypertendue a doublé en trente ans pour

atteindre un milliard d'individus. Le nombre de victimes de l'hypertension devrait augmenter de 60% d'ici 2025 (OMS, 2012).

2.2 En Algérie

Selon les dernières statistiques communiquées et rendues publiques par la société algérienne d'hypertension artérielle (SAHA) en 2014, 35% des Algériens âgés de plus de 20 ans souffrent déjà d'HTA, et plus de 50% des malades ignorent qu'ils sont hypertendus et malheureusement se croient en bonne santé en raison de l'absence de symptômes révélateurs de cette pathologie silencieuse et ravageuse (Ammar, 2014).

3. Étiologie

Dans plus de 80% des cas, les HTA, dites essentielles, sont sans cause organique identifiable par les moyens diagnostiques actuels chez l'adulte. Dans 20% des cas, il existe une cause dont le traitement peut être spécifique. La prévalence de l'HTA augmentant avec l'âge car le vieillissement normal s'accompagne d'une perte de la distensibilité des artères élastiques (gros troncs artériels), plus un sujet est jeune, plus il y a de chance de trouver une étiologie (SFHTA, 2013).

4. Complications de l'HTA

4.1 Cardiovasculaires (Pllon et Buxeraud, 2014)

- Hypertrophie ventriculaire gauche ;
- Insuffisance cardiaque ;
- Artériosclérose et athérosclérose ;
- Dissection aortique ;
- Artérite des membres inférieurs ;
- Angine de poitrine ;
- Infarctus de myocarde.

4.2 Neurologiques (Blacher et al.; 2013)

- Accident vasculaire cérébral (AVC) ;
- Encéphalopathie hypertensive ;
- La maladie d'Alzheimer ;
- Accident ischémique ;
- Hémorragie cérébrale ;
- Encéphalopathie hypertensive ;
- Laçure cérébrale ;
- Démence vasculaire.

4.3 Rénales

- Néphroangiosclérose : peut évoluer vers l'insuffisance rénale par réduction néphrotoque qui à son tour aggrave l'HTA. Un signe précoce est l'apparition d'une microalbuminurie.
- Insuffisance rénale : par l'intermédiaire d'une sténose athéromateuse de l'artère rénale ou d'embolies de cholestérol.

4.4 Ophthalmiques

- Lésion des yeux qui peut aboutir à la cécité (**HAS, 2005**).

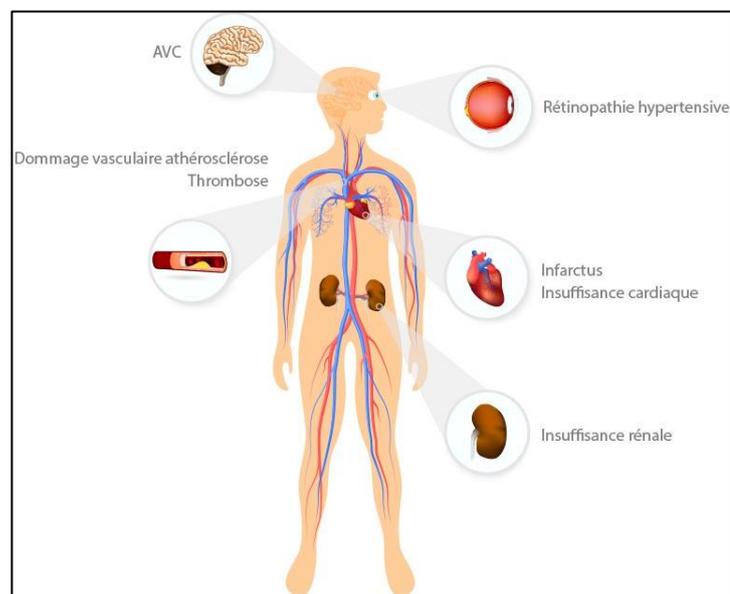


Figure 10 : Les complications de l'hypertension artérielle (**Nathalie, 2016**).

IV. Bilan lipidique

1. Définition

Le bilan lipidique est un ensemble d'analyses permettant de mettre en évidence des anomalies du métabolisme des lipoprotéines, et d'en optimiser la prise en charge diététique et si besoin thérapeutique. (Bonnefont-Rousselot, 2016).

L'équilibre lipidique peut détecter une dyslipidémie et donc de déterminer le risque de maladies cardiovasculaires, Il peut être utilisé non seulement comme moyen de dépistage, mais aussi comme outil de surveillance pour vérifier l'efficacité des traitements prescrits.(Côté, 2008).

2. Lipoprotéines

2.1 Définition

Les lipoprotéines sont des macromolécules sphériques, leur taille et leur composition est variable. Il est composé de lipides (cholestérol, triglycérides et les phospholipides) et les protéines (apolipoprotéines). Ces molécules assurent le transport des lipides, peu solubles dans l'eau, dans la circulation sanguine notamment le transport des TG et du CHO (futura santé, 2019).

2.2 Structure

Les lipoprotéines présentent une structure générale identique. Elles sont composées d'un cœur lipidique hydrophobe entouré d'une couronne d'apolipoprotéines et de lipides amphiphiles. Le noyau, partie centrale plus au moins volumineuse, est constitué de lipides apolaires insolubles dans l'eau et renferme les triglycérides (TG), les esters de cholestérol (EC), des lipides et de petites quantités de substances hydrophobes (les vitamines liposolubles).

La surface, ou « coque » correspond à une monocouche de phospholipides d'une épaisseur de 2nm environ, elle comprend du cholestérol non estérifié (libre) et des apolipoprotéines liées de façon non covalente aux lipides (Ingueneau, 2010).

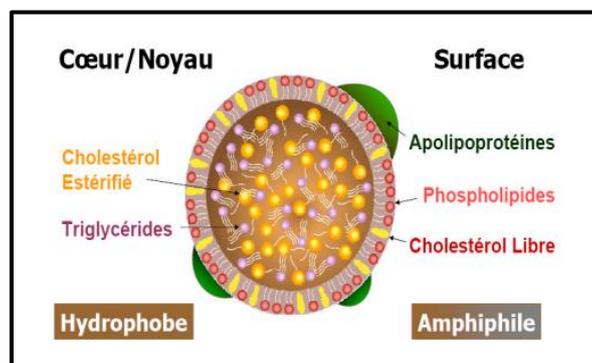


Figure 11 : Structure générale d'une lipoprotéine (Lagrost et al., 2003).

2.3 Classification

Les lipoprotéines se différencient par leur teneur et leur composition en apoprotéines et en lipides. Elles peuvent être classées en fonction de leurs propriétés physiques (selon leur densité et leur taille) et par leurs propriétés chimiques (selon leur composition en lipides, protéines et selon leur degré de flottaison).

L'ultracentrifugation est une méthode de référence, permet d'isoler des lipoprotéines en fonction de leur densité hydratée. Ainsi, il permet d'obtenir des lipoprotéines dans l'ordre suivant : les chylomicrons, les plus volumineuses et les moins denses, VLDL de très faible densité, les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) et les lipoprotéines de haute densité (HDL), les particules les plus petites et les plus denses (**Bruckert et Goff, 2018**).

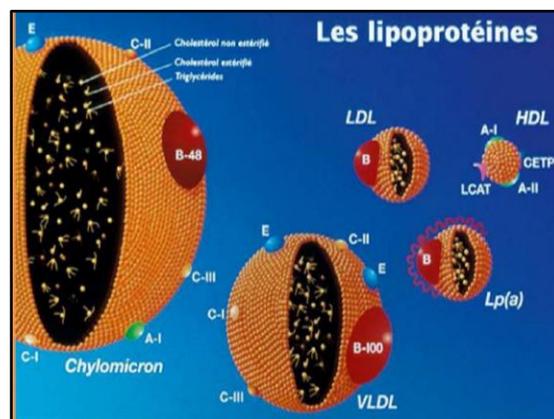


Figure 12 : Différentes lipoprotéines et de leurs constituants (**Emmerich et Bruneval, 2000**).

2.3.1 Les Chylomicrons

Les chylomicrons sont les plus grandes et moins denses des lipoprotéines. Leur noyau lipidique constitué à plus de 80% de triacylgcérol associé à du cholestérol exogène fournis par le régime alimentaire. Les chylomicrons sont synthétisés et sécrétés par les intestins vers les autres tissus.

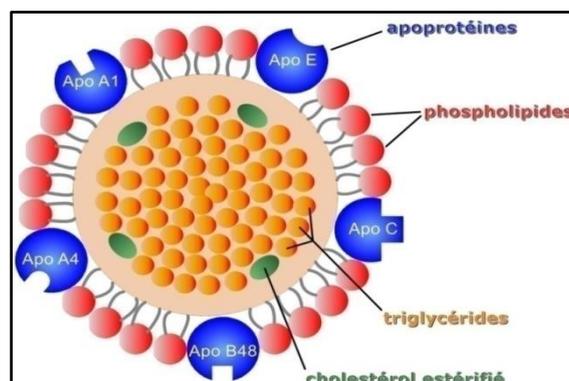


Figure 13 : Structure d'un chylomicron (**Betteridge, 2003**).

2.3.2 Les lipoprotéines de faible densité (LDL)

Les LDL, encore appelés « mauvais cholestérol » jouent un rôle très important dans le développement des MCV (**Gagne, 1997**). Le contenu en cholestérol des LDL est assez élevé comparativement à son contenu en TG (**Betteridge, 2003**). Les LDL sont la classe de lipoprotéine qui véhicule la plus grande partie du cholestérol retrouvée dans la circulation sanguine. Chaque particule LDL ne possède qu'une seule molécule d'Apo-100.

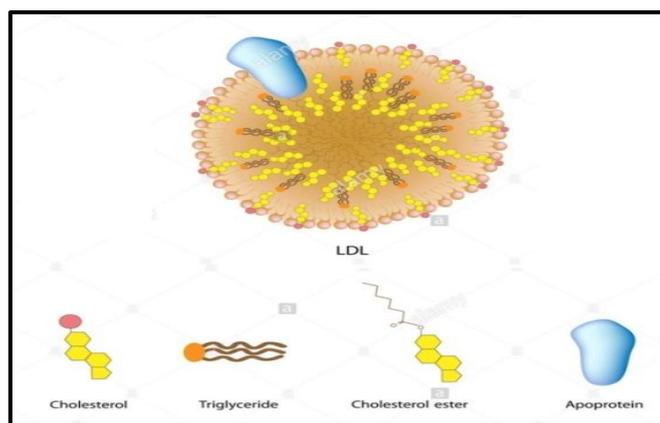


Figure 14 : Structure de Les lipoprotéines de faible densité (LDL) (**Kamps, 2016**).

2.3.3 Les VLDL

Les VLDL (Very Low Density Lipoprotein) transportent les triglycérides hépatiques. Elles sont plus petites (30 à 80 nm) un peu plus dense (0.93 à 1.006). Elles contiennent 92% de lipides répartis en 55% de triglycérides, 18% de phospholipides et 19% de cholestérol. La principale protéine constitutive est ApoB100. (**Redgrave, 2004**).

2.3.4 Les Lipoprotéines de Haute Densité (HDL)

Les HDL sont secrétées par le foie sous forme de particules discoïdales (HDL naissantes), pauvres en cholestérol. Dans la circulation les HDL reçoivent des apolipoprotéines (A, C et E) et des PL issus de l'hydrolyse des CM et des VLDL (**Oram et lawn, 2001**).

Les HDL sont principalement constituées d'esters de cholestérol et la protéine structurale est majoritairement l'Apo A1. Les HDL assurent la fonction inverse des LDL, elles assurent le transport reverse du cholestérol, c'est-à-dire qu'elles retirent le cholestérol des tissus.

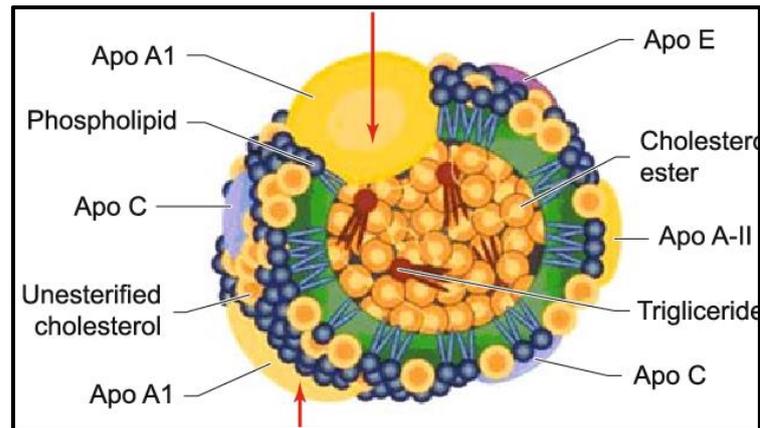


Figure 15 : Structure de la HDL (Ginter et Kajaba, 2017).

2.3.5 Lipoprotéine (a)

La lipoprotéine (a) [Lp(a)] est une glycoprotéine synthétisée dans le foie. Elle est formée d'une molécule analogue aux LDL associée à une apolipoprotéine supplémentaire et spécifique, l'apo(a) (Jérôme, 2001).

Cette lipoprotéine plasmatique (Lp(a)) possède des propriétés physico-chimiques voisines de celle des LDL (Descamps, 2015).

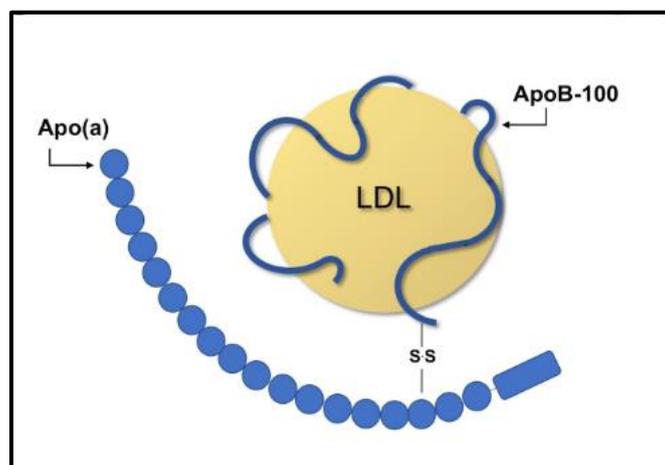


Figure 16 : Structure de Lp (a) (Vaudourbolle, 2007).

V. Bilan glucidique

I. Généralité

Le bilan glycémique permet d'évaluer l'équilibre glycémique, de dépister ou de surveiller le diabète (Tenenbaum et al., 2018).

1. La glycémie

Correspond à la concentration de glucose dans le sang, est reflète la production de glucose par le foie à partir des glucides stockés et des graisses. (Berthélémy, S. 2014).

2. L'hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'hémoglobine est un tétramère composé de quatre chaînes polypeptidiques appelées globines et de quatre groupes hèmes. Cette protéine à pigment rouge se trouve dans les GR ou érythrocyte. Elle a pour principale fonction le transport de l'oxygène et du gaz carbonique dans le sang. Chaque molécule d'hémoglobine peut fixer quatre molécules d'oxygène (Aldasouqi et al., 2008).

On appelle « hémoglobine glyquée » une hémoglobine (Hb) sur laquelle s'est fixée une molécule de glucose (processus de glycation). Cette molécule de glucose reste liée à l' Hb pendant toute la durée de vie du globule rouge (Gariani, 2011). Donc c'est le reflet des glycémies moyennes des 120 jours (2 à 3 mois) précédents, correspondant à la durée de vie des globules rouges.

Son utilisation est actuellement réservée à la surveillance du diabète. (Procopiou, M. 2006). Les valeurs-seuils pour l'Hb1Ac ont été établies pour le diabète à $\geq 6,5\%$ et pour le pré diabète entre 5,7 et 6,4% (Gariani, 2011).

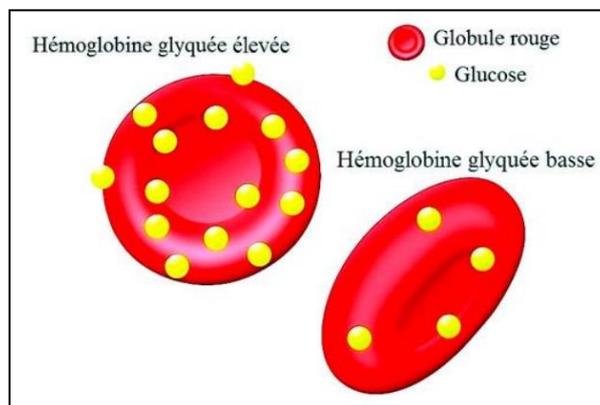


Figure 17 : Représentation schématique de la fixation de glucose sur les globules rouges (Rikke Fung, 2016).

VI. *Micro albuminurie*

1. *Définition*

La micro albuminurie (mA) est une élévation supra physiologique de l'excrétion urinaire d'albumine, compris entre 30 et 300 mg/24 h (**Elyoussfi, 2011**) Cette excrétion permet d'évaluer le risque rénal d'une part, et le risque cardiovasculaire d'autre part (**Roger, et al., 2018**).

L'albumine est une protéine de poids moléculaire de 67 kD chargée négativement, normalement présente dans le sang et fabriquée par le foie (**Knebelmann, B. 2006**). C'est l'une des protéines les plus étudiées pour ses diverses fonctions dans le cadre de la fonction rénale en physiologie et en pathologie. (**Bach-Ngohou, et al., 2005**).

2. *Dépistage*

Le dosage de la micro albuminurie est devenu le paramètre de référence pour le dépistage précoce d'une atteinte rénale (**Raymond, 2002**). Ce dosage se fait annuellement dès la 5ème année suivant le diagnostic de DT1. Dans le cas du DT2, l'examen doit être demandé dès la première année (**Jodoin et Karazivan, 2010**).

3. *Facteurs de risques de micro albuminurie*

3.1 Marqueur de risque de néphropathie : (mA) peut être considérée sur le plan rénal comme :

- Une aide au diagnostic, puisque témoin d'une atteinte glomérulaire ;
- Un marqueur pronostique dans le cadre de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique (**Moro, 2010**).

3.2 *Marqueur de risque cardiovasculaire*

Des études récentes de plus en plus nombreuses ont confirmé la relation entre micro albuminurie et pathologie cardiovasculaire chez le diabétique et le non-diabétique (**Guellil, 2012**). Ou si le diabète évolue depuis plus de 10 ans et s'il s'y associe au moins à 2 facteurs de risque suivants :

- Âge > 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme ;
- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce ;
- Tabagisme actuel ou sevré depuis moins de 3 ans ;

- HTA traitée ou non ;
- HDL cholestérol < 0,40 g/L ;
- Micro albuminurie.

Par conséquent, la présence de micro albuminurie ou de protéinurie influence donc la prise en charge thérapeutique du patient diabétique, car ce dernier est considéré comme à haut risque cardiovasculaire avec un objectif de LDL cholestérol à moins de 1g/L.

3.3 Dans la population générale

La micro albuminurie est un marqueur de risque de développer une HTA et DT2 et d'évolution défavorable ou de décès au cours de nombreuses pathologies non cardiovasculaires : méningites bactériennes, pancréatites aiguës, cancers, lymphomes, syndromes de détresse respiratoire aiguë...) (Moro, 2010).

3.4 Valeurs usuelles de la Micro albuminurie

Tableau II : Valeurs définissant la normo albuminurie, la micro albuminurie et la Macro albuminurie

Type d'albuminurie	Micro albuminurie (mg/g)
Normo-albuminurie	<30
Micro albuminurie	30-300
Macro-albuminurie	>300

VII. Prévention des maladies cardiovasculaire :

1. Lutte contre le tabagisme

Un fumeur qui n'arrête pas de fumer perdra en moyenne 10 ans de sa vie. Le risque relatif d'infarctus myocarde est multiplié par cinq chez les fumeurs de moins de 50 ans. Cesser de fumer est la stratégie la plus rentable pour prévenir les maladies cardiovasculaires.

Il est recommandé d'identifier les fumeurs et de leur donner des conseils répétés sur l'arrêt du tabagisme en leur proposant de l'aide au moyen d'un suivi de soutien et de prescription de substitution nicotinique ou autres traitements tels que bupropion (Zyban®) ou varenicline (Champix®).

Le tabagisme passif devrait aussi être évité. Les évidences concernant l'efficacité et la sécurité de la cigarette électronique sont limitées (**Simon, 2016**).

2. Activité physique régulière

L'activité physique régulière est un pilier de la prévention cardiovasculaire, avec réduction de la mortalité globale et cardiovasculaire, et amélioration de la santé physique et mentale. L'activité physique a aussi un effet positif sur plusieurs facteurs de risque, dont la pression artérielle, le profil lipidique, le poids, et le profil glycémique.

On faut encourager les personnes sédentaires à débiter une activité physique de basse intensité (p.ex. marche). il est recommandé d'effectuer au moins 150 minutes par semaine d'activité physique d'intensité modérée ou 75 minutes par semaine d'activité physique aérobie d'intensité plus élevée (p. ex. jogging, vélo > 15 km/h, natation). L'activité physique devrait être composée de séances de durée toutes supérieures à 10 minutes (sauf en cas de fort déconditionnement) et bien réparties durant la semaine sur au moins 3-5 jours, mais idéalement tous les jours (**OMS, 2004**).

3. Réduire le stress

Le stress est de plus en plus reconnu comme un déclencheur de la maladie cardiaque. Un stress élevé et prolongé peut être associé à : Une augmentation des taux de cholestérol, Une augmentation de la pression artérielle. Pour évité le stress, faites une activité agréable, telle que:

- Lire un livre, regardé un film ;
- Rendre visite à un ami ;
- Faites des exercices de respiration réguliers ou des choses pour vous détendre ;

-
- Promenez-vous ou faites du vélo pour réduire le stress (**Simon, 2016**).

4. Avoir une alimentation saine

Les habitudes alimentaires influencent le risque cardiovasculaire par leur effet sur des facteurs de risque (cholestérol, pression artérielle, poids, diabète), mais aussi par d'autres effets. Une alimentation saine est aussi recommandée comme pilier de la prévention des maladies cardiovasculaires chez tout en chacun.

4.1 Caractéristiques d'une alimentation saine

- Acides gras saturés correspondant à <10% de l'apport énergétique total (en remplaçant par des acides gras polyinsaturés) ;
- Réduire autant que possible les acides gras polyinsaturés trans (aliments transformés) ;
- < 5 g de sel par jour ;
- 30-45 g de fibres par jour, de préférence de produits à graines complètes ;
- 200 g de fruit par jour (2-3 portions) ;
- 200 g de légumes par jour (2-3 portions) ;
- Poisson 1-2 fois par semaine ;
- 30 g par jour de noix (à noter que la densité énergétique est élevée) ;
- La consommation de boissons avec sucres ajoutés devrait être découragée (**OMS, 2014**).

5. Éviter le surpoids

Le surpoids et l'obésité sont associés à une augmentation du risque cardiovasculaire et de la mortalité. La mortalité globale est la plus basse avec un IMC entre 20 et 25 kg/m² (à < 60 ans). Le poids idéal des personnes âgées est supérieur à celui des jeunes ou d'âge moyen.

Atteindre et Le maintien d'un poids santé a un effet bénéfique sur les facteurs de risque métaboliques (tension artérielle, lipides sanguins, tolérance au glucose). L'adaptation maintenue à long terme de l'alimentation, du comportement et l'exercice physique sont les moyens principaux pour contrôler le surpoids (**Simon, 2016**).

Partie expérimentale

1. Caractéristique de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective. Nous avons effectué notre stage au niveau du laboratoire de biochimie de polyclinique BEN YUCEF BEN KHEDDA de Blida, réalisée sur une période d'un mois allant du 15/03/2021 au 14/04/2021, et quelques jours au sein du laboratoire d'analyse médicale privé de Dr BENHAOUA de Blida.

2. Population d'étude

L'étude a été établie sur 84 patients, dont 56 femmes et 28 hommes. L'ensemble des personnes recrutées étaient diabétiques de type 2, hypertendus.

Tous les patients ont bénéficié d'une mesure du poids et la taille. Afin de collecter certaines informations, un questionnaire a été distribué à tous les patients.

2.1 Critères d'inclusion

La première condition d'inclure un patient dans notre étude était :

- ❖ les diabétiques de type 2 ;
- ❖ les personnes qui souffrant d'hypertension artérielle.

2.2 Critères d'exclusion

- ❖ Femmes enceintes ;
- ❖ Les personnes qui ne jeûnent pas pendant au moins 12 heures.

3. Matériel

7.1 Biologique

Nous avons utilisé le sang total et le plasma comme matériel biologique, et Les urines pour la mesure de la micro albuminurie.

7.2 Non biologique

Les Appareillages (**voir annexe A**), les analyses biochimiques s'effectuent en utilisant 04 types d'appareils :

- ❖ La centrifugeuse de type : JOUNA ;
- ❖ Automate de Biochimie : A25 BioSysteme ;
- ❖ Spectrophotomètre de type : MINDRAY BA-88A ;
- ❖ Une chromatographie liquide à haute performance de type : D-10 Bio-Rad.

L'analyseur D-10 (Bio-Rad) est un automate de chromatographie liquide haute performance (HPLC) multiparamétrique pour le dosage des hémoglobines A1C, A2, F et le dépistage des variant de l'hémoglobine. Dans notre étude, nous l'avons utilisé seulement dans le cadre du dosage de l'HbA1C.

4. Déroulement de l'étude

4.1 Fiche d'enquête

Une fiche a été utilisée pour l'enquête (**annexe B**) Elle comporte deux volets :

Volet 1 : Le premier concernait les renseignements des sujets enquêtés (identité du patient, numéro, âge, poids...);

Volet 2 : Le deuxième était relatif au bilan biochimique (paramètres du bilan glycémique, lipidique et micro albuminurie).

4.2 Prélèvement et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins sont réalisés à jeun à 12 h, entre 8 heures et 9 heures du matin, sur le sang veineux prélevé au niveau de la veine de pli de coude sur deux tubes avec anticoagulant (EDTA ou héparine).

Les tubes EDTA pour l'hémoglobine glyquée, les tubes héparine pour les bilans biochimiques et pour la micro albuminurie il faut recueil des urines fraîches du matin dans un pot à urines ou des tubes Sec.

Les patients étant à jeun depuis 12 heures et en position assise, le garrot ne doit pas être gardés trop longtemps ; au-delà de 2 minutes, Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise.

4.3Analyse biochimique

Les paramètres biochimiques analysés au cours de ce travail comportent : le bilan lipidique, glycémie, HbA1c et micro albuminurie.

Le dosage de l'HbA1c a été effectué sur l'analyseur BIO-RAD A-10, la micro albuminurie sur l'automate A25 BioSysteme et le bilan lipidique sur Spectrophotomètre de type MINDRAY BA-88A. Alors l'étape de centrifugation est préalable avant le dosage le bilan biochimique, elle sépare le culot (GR, GB, plaquette) du surnagent (plasma ou sérum) par une centrifugeuse à 4000 tours/min pendant 5 minutes sauf les tubes EDTA, ils subissent préalablement une légère agitation avant d'entamer les analyses hématologiques.

5. Dosage des paramètres biochimiques

5.1 Bilan glucidique

5.1.1 Dosage de la glycémie

Le glucose plasmatique est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence du glucose oxydase (GOD), le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation de glucose en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), ce dernier en présence de peroxydase (POD) et de phénol, oxyde un chromogène d'oxygène incolore (phénol, 4-aminophénazone (4-AF) en un produit coloré à structure quinonéimine. L'intensité de la coloration rose développée est proportionnelle à la concentration de glucose.

On met 1000 µl de réactif dans le tube à essai et on ajoute 10 µl de sérum. On attende 10 min pour la réaction. A l'aide d'un spectrophotomètre, on mesure l'absorbance A de la substance colorée en solution pour la longueur d'onde λ (= 505).

5.1.2 Le dosage de l'Hémoglobine glyquée

L'analyse de l'HbA1c est effectuée à l'aide de l'analyseur Bio-RadD-10 ®, qui peut automatiquement échantillonner sang total entier de l'EDTA, qui permet un échantillonnage automatique à partir d'un tube primaire EDTA. Il est basé sur le principe de la séparation des analytes par chromatographie liquide à haute performance (HPLC) par échange d'ions.

L'échantillon est automatiquement dilué dans le système D10 puis injectés dans le circuit d'écoulement analytique et ajouté à la cartouche. Ce système envoie un gradient programmé de tampon de force ionique croissante dans la cartouche, puis sépare la molécule d' Hb en fonction de l'interaction ionique avec le matériau contenu dans la cartouche.

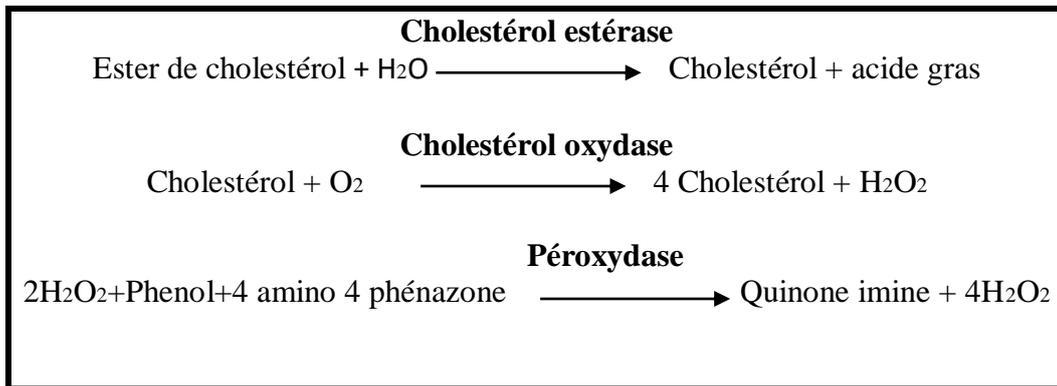
Elles traversent ensuite la cellule à circulation du photomètre filtre où le changement d'absorbance à 415 nm est mesuré. Le résultat de dosage est obtenu sous forme de fraction numérique (**voir annexe C**).

5.2 bilan lipidique

Le bilan lipidique permet d'évaluer les différents composants lipidiques présents dans le sang afin d'évaluer le risque d'athérosclérose chez les patients. Dans cette étude, les paramètres lipidiques mesurés sont CT, HDL-c, LDL-c et TG.

5.2.1 Dosage du cholestérol total

La mesure du cholestérol total est effectuée suivant une méthode enzymatique colorimétrique. Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinonimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et de l' amino 4 antipyrines en présence de phénol et de peroxydase selon les réactions suivantes :

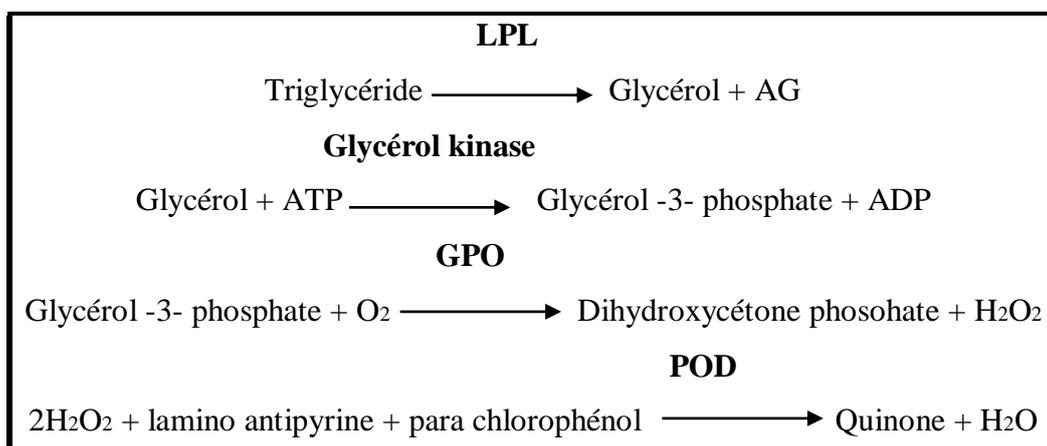


L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration du cholestérol présent dans l'échantillon testé.

On met 1000 µl de réactif dans le tube à essai et on ajoute 10 µl de sérum. On attende 10 min pour la réaction. A l'aide d'un spectrophotomètre, on mesure l'absorbance A de la substance colorée en solution pour la longueur d'onde λ (= 505 nm) (QCS®).

5.2.2 Dosage des triglycérides

Les triglycérides sont hydrolysés par voie enzymatique par l'action des lipases. L'indicateur est une quinoneimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de 4 aminophénazone et de 4- chlorophénol, la réaction étant catalysée par la peroxydase ce qui donne une couleur rouge. L'ensemble de ces réactions est décrit dans les équations suivantes :



L'intensité de la couleur formée, est proportionnelle à la quantité de triglycérides présents dans l'échantillon. Cette concentration mesurée par photométrie à une longueur d'onde de 505 nm

On met 1000 µl de réactif dans le tube à essai et on ajoute 10 µl de sérum. On attende 10 min pour la réaction. A l'aide d'un spectrophotomètre, on mesure l'absorbance A de la substance colorée en solution pour la longueur d'onde λ (= 505 nm) (QCA®).

5.2.3 Dosage du HDLc

Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon se précipitent par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium (**voir annexe C**). Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL).

Dans un tube d'essai, on met 1000 µl de l'échantillon (sérum ou plasma) avec 100µl de réactif d'HDL, on mélange et on laisse reposer 10 minutes à température ambiante. On centrifuge le tube pendant 20 minutes à 4000 t/min ou deux (02) minutes à 12000 t/min. On met 10 µl de surnageant avec 1000 µl de réactif de cholestérol et on mélange, on l'incube 10 minutes à température ambiante ou 05 minutes dans le bain marie. A l'aide d'un spectrophotomètre, on mesure l'absorbance A de la substance colorée en solution pour la longueur d'onde λ (= 505 nm) (SPINREACT®)

5.2.4 Calcul du LDLc

Les valeurs du LDL-c sont calculées par la formule de FRIEDWALD à partir du cholestérol total, cholestérols HDL et des triglycérides.

Formule de FRIEDWALD : $LDL = CT - [(TG/5) + HDL]$ en g/l.

5.3 Dosage de la micro albuminurie

5.3.1 Le dosage semi-quantitatif par les bandelettes réactives urine-2AC

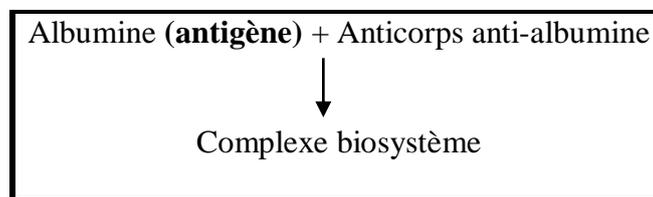
La micro albuminurie échappe à la détection par les bandelettes réactives simples. Des tests plus élaborés ont été développés, comme l'urine-2AC (**annexe C**), qui combine sur une même bandelette les principes de la chromatographie et de l'immuno-analyse. L'albumine se fixe spécifiquement à un conjugué anticorps-enzyme (beta-galactosidase) ; le complexe ainsi formé migre vers une zone réactive de révélation, où l'enzyme réagit avec le substrat chromogène qui va être hydrolysé (galactoside du rouge de chlorophénol). C'est l'hydrolyse de ce dernier qui

traduit le virage de la bandelette de la coloration jaune à la coloration rose incarnat dont l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en albumine dans les urines. Une échelle de couleur comparative permet d'apprécier de manière semi quantitative le résultat.

5.3.2 Dosage quantitatif de la micro albuminurie par l'analyseur A25 Biosystème

Test in vitro pour la détermination quantitative immunologique de l'albumine humaine dans l'urine sur l'automate A25 biosystème.

La principale technique fait appel à l'immunoturbidimétrie ou à l'immunonéphélométrie, Elles permettent le dosage de concentrations très faibles d'albumine dans les échantillons d'urine L'anticorps anti-albumine réagit avec l'antigène dans l'échantillon pour former un complexe antigène-anticorps. L'agglutination résultante a été mesurée par une méthode turbidimétrique.



6. Le risque d'athérogène

Le risque athérogène est le rapport de LDL / HDL constituent un indice révélateur du risque artériel et surtout coronarien.

Ce risque était considéré comme important si le rapport LDL/HDL > 3,55 (Hannech et al., 2020).

7. Analyse statistique

En général les résultats sont présentés sous forme d'un simple effectif et pourcentage, avec quelques exceptions en utilisant la moyenne, le sexe ratio.

Les résultats de dosage de paramètres biochimiques sont présentés sous formes de moyennes \pm écart-type en utilisant le logiciel Excel 2007, Nous avons utilisé le test student pour comparer la moyenne de variable de chaque paramètre biochimique entre les différentes groupes, Ce test donne les degrés de signification le **P** et on dit que la différence est :

Significative si **P<0,05** ; Très significative si **P<0,01** ; Hautement significative si **P<0,001**

Résultats et Discussions

1. Données épidémio-anthropométriques

Notre travail a consisté en une étude prospective, faite sur un collectif de 84 individus diabétiques et hypertendus, dont 56 femmes et 28 hommes.

L'étude est essentiellement intéressée aux prévalences du risque cardiovasculaire dans la région de Blida.

L'échantillon a été pondéré sur les critères genre, âge, tabac, IMC, activité physique, facteurs pathologies (diabète, HTA, dyslipidémie, hypercholestérolémie...)

Les caractéristiques anthropométriques de notre population sont représentées dans le tableau.

Tableau II : Données anthropométriques.

Maladie Caractéristique	Diabète de type 2	HTA
Nombre	62	22
L'âge	63.9±12.11	61±10.86
Poids (kg)	73.33±15.92	77±16.2
Taille(m)	1.67±0.07	1.67±0.08
IMC (Kg/m ²)	26.31±5.73	27.83±6.89
La durée de la maladie	9.6±7.9	6.8±6

2. Données descriptives de la population

2.1 Répartition de la population d'étude selon le sexe et la maladie

La présente étude a porté sur un total de 84 patients parmi lesquels 56 étaient de sexe féminin soit (67%) dont 78.6% sont diabétiques et 21.4% hypertendus, et 28 individus de sexe masculin soit (33%) dont 78.6% sont diabétiques et 21.4% hypertendus, Ainsi le sexe ratio est 0.5 en faveur des femmes, soit deux femmes pour un homme.

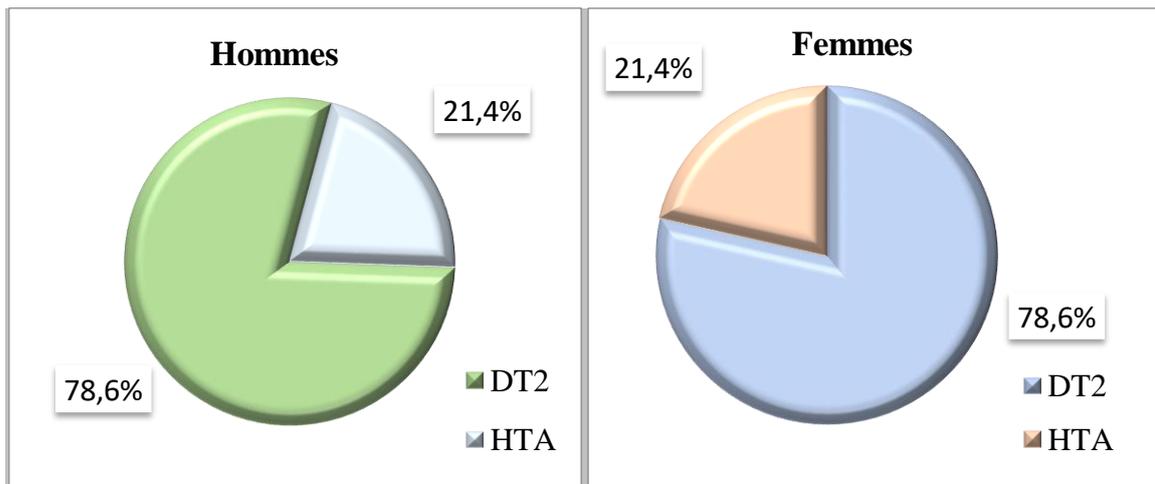


Figure 18 : Répartition des patients inclus dans notre étude selon le sexe et la maladie.

2.2 Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge

L'âge moyen de l'effectif global était de $63 \pm 11,8$ (62.5 ± 11.28 femmes VS 64.32 ± 12.92 hommes), Allant de 34 ans à 90 ans avec un pic de fréquence maximal dans les tranches d'âge de 60-69 ans où se situent 31 % des individus.

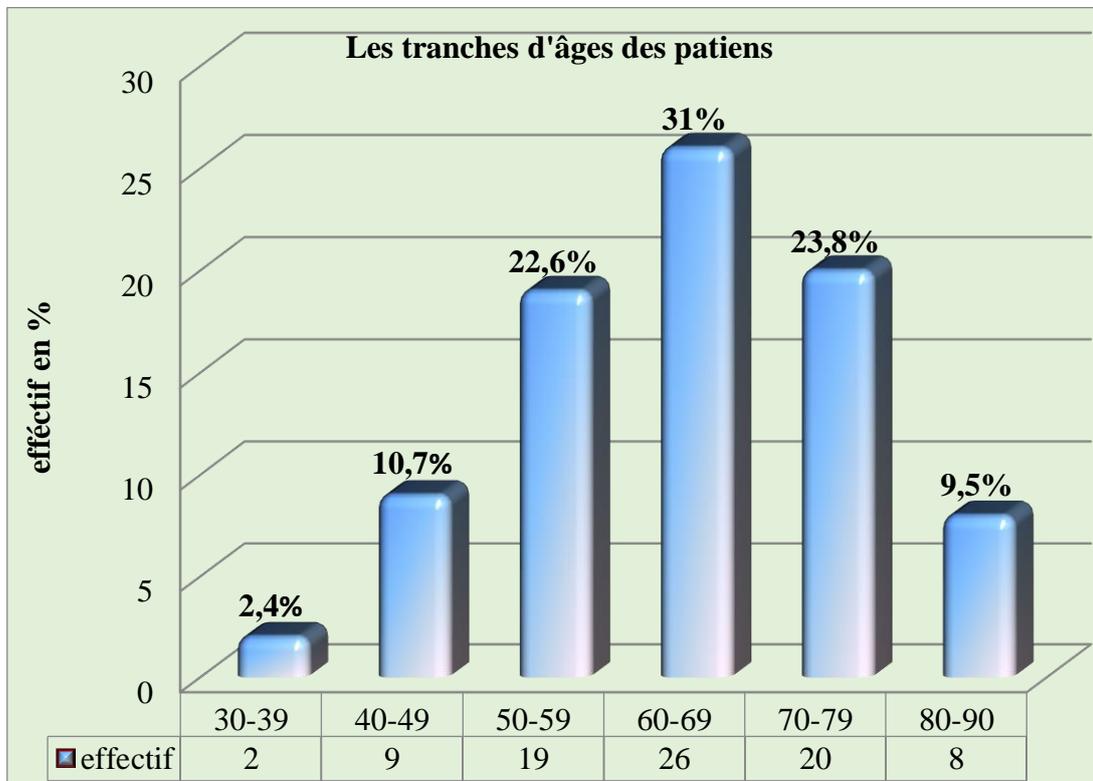


Figure 19 : Répartition des patients inclus dans notre étude selon les tranches d'âges.

2.3 L'indice de la masse corporelle

La surcharge pondérale est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle (IMC= poids (kg)/taille² (m²) selon (OMS, 2019) :

- IMC < 18,5 : déficit pondérale ;
- 18,5 < IMC < 24,9 : poids normal ;
- 25 < IMC < 29,9 : surpoids ;
- 30 < IMC < 34,9 : obésité modérée ;
- IMC > 35 : obésité massive.

Dans notre population, la majorité des patients **35.7%** souffrent de surpoids, **20.2%** ont une obésité modérée, **6%** des malades avaient une obésité sévère alors que **2.4%** des patients avaient une obésité morbide, **8.3%** présentaient un déficit pondéral et seulement **27.4%** présentent un IMC normal.

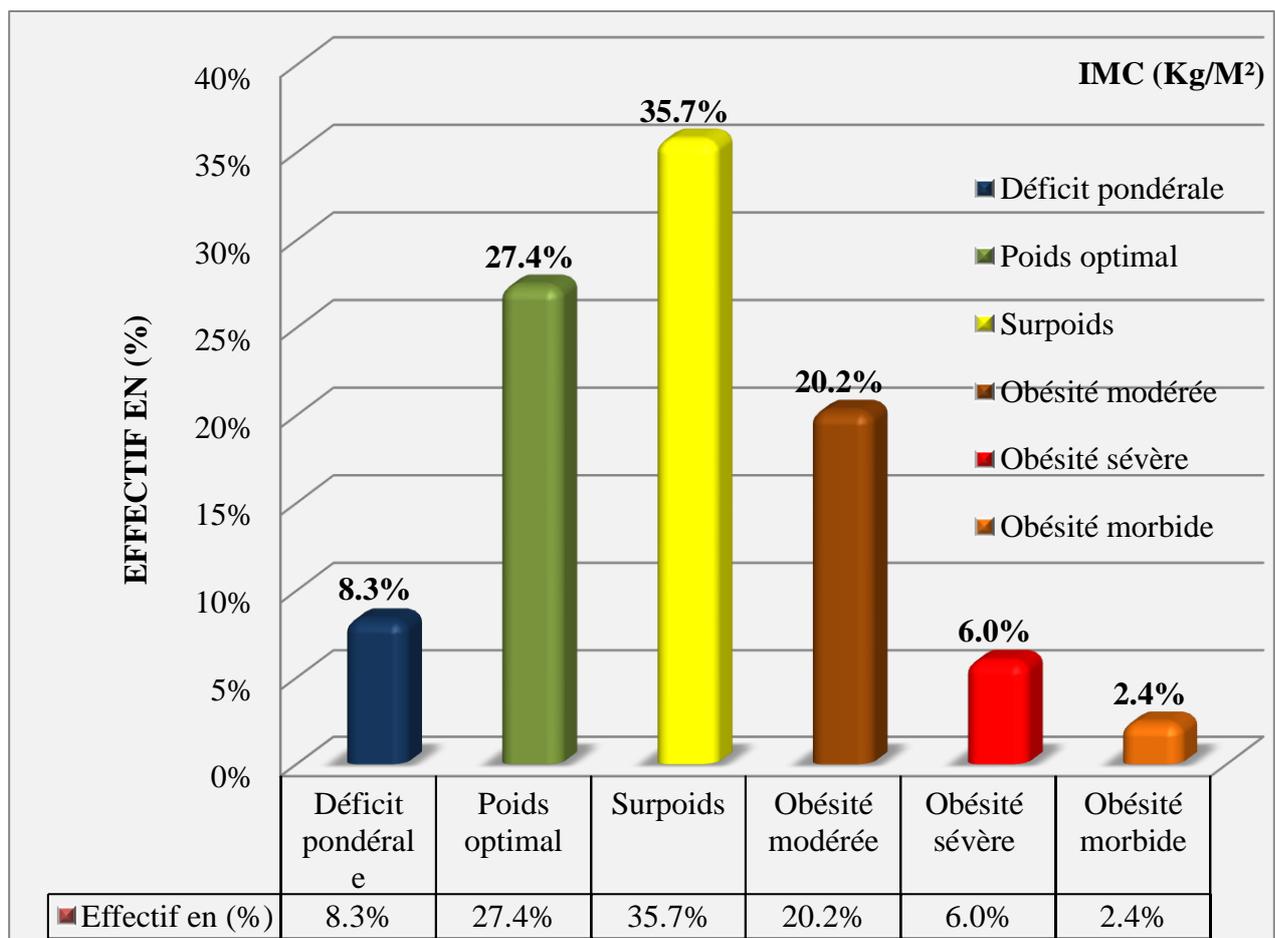


Figure 20 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.

Dans notre population, **64.28 %** de cette population présente un surpoids ou une obésité, on remarque une prédominance féminine (39 femmes et 15 hommes).

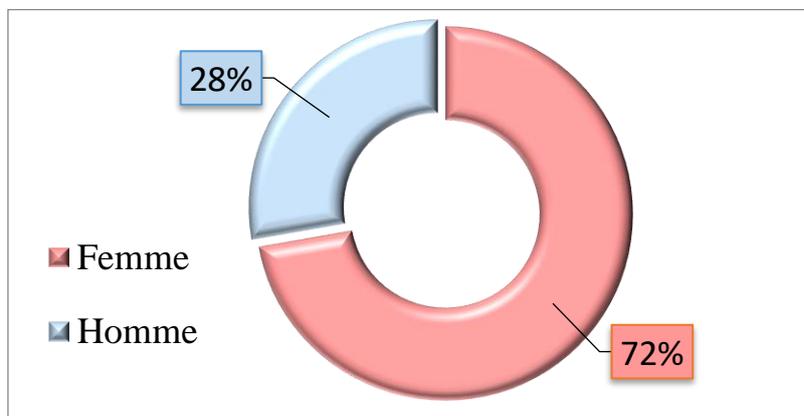


Figure 21 : Répartition des patients obèses ou en surcharge pondérale selon le sexe.

2.4 Répartition selon la durée de la maladie

2.4.1 Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète : n= 62

La distribution des durées du diabète se fait selon la manière suivante :

- 19 patients (31%) avaient une durée de diabète inférieure à 05ans ;
- 20 patients (32 %) avaient une durée de diabète entre 06 et 10 ans ;
- 11 patients (18 %) avaient une durée de diabète supérieure à 10 ans ;
- 10 patients (5%) avaient une durée de diabète supérieure à 20 ans ;
- 3 patients (3%) avaient une durée de diabète supérieure à 30 ans.

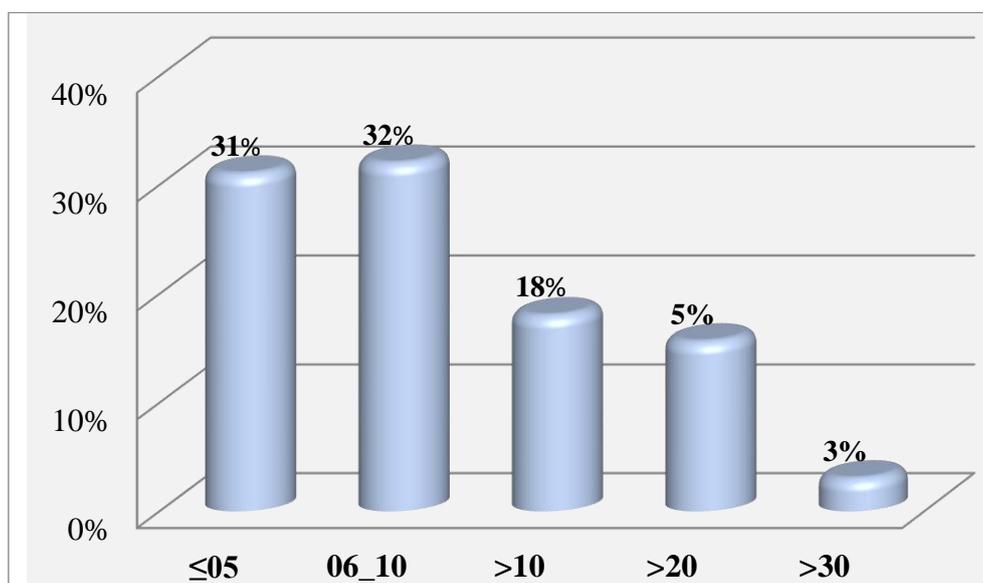


Figure 22 : Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète

2.4.2 Répartition des patients selon l'ancienneté d'HTA

La distribution des durées du HTA se fait selon la manière suivante :

- 10 patients (45%) avaient une durée de HTA inférieure à 05ans ;
- 06 patients (27 %) avaient une durée de HTA entre 06 et 10 ans ;
- 05 patients (23 %) avaient une durée de HTA entre 11 et 15 ans ;
- 01 patient (05%) avait une durée de HTA supérieure à 16 ans.

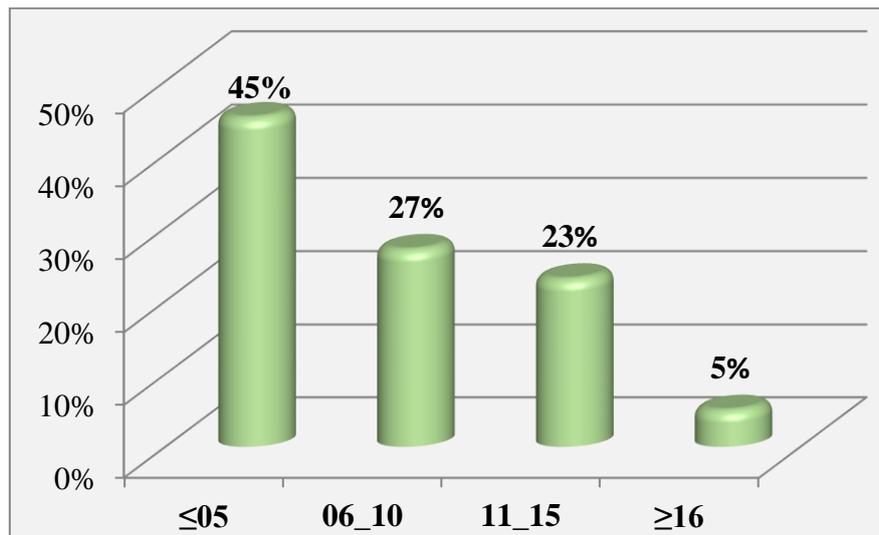


Figure 23 : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'hypertension artérielle.

2.5 Les comportements à risque

2.5.1 Consommation de tabac

Les résultats de consommation du tabac par les patients, montrent que l'effectif global a été essentiellement constitué de non-fumeurs, Ils représentaient **66.7%** de sexe masculin, alors que les fumeurs n'en représentaient que **33.3%**, Il est absent chez les femmes ceci peut être expliqué par l'aspect religieux et culturel de notre pays.

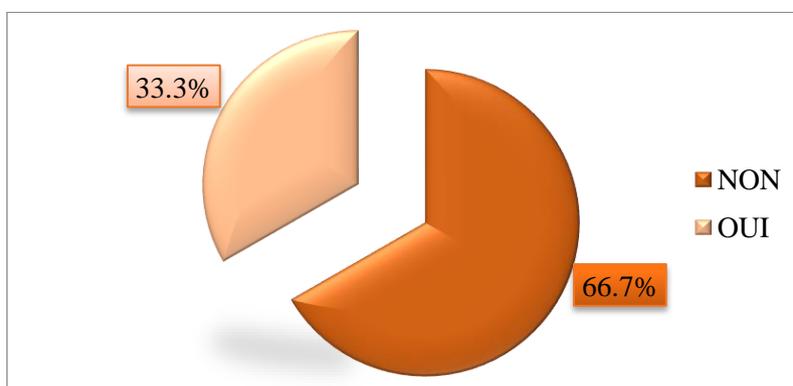


Figure 24 : La répartition des patients selon la consommation du tabac.

2.5.2 L'activité physique

Dans notre série, 42.86% soit 36 patients exercent une activité physique alors que 57.14% soit 48 patients ne pratiquaient pas.

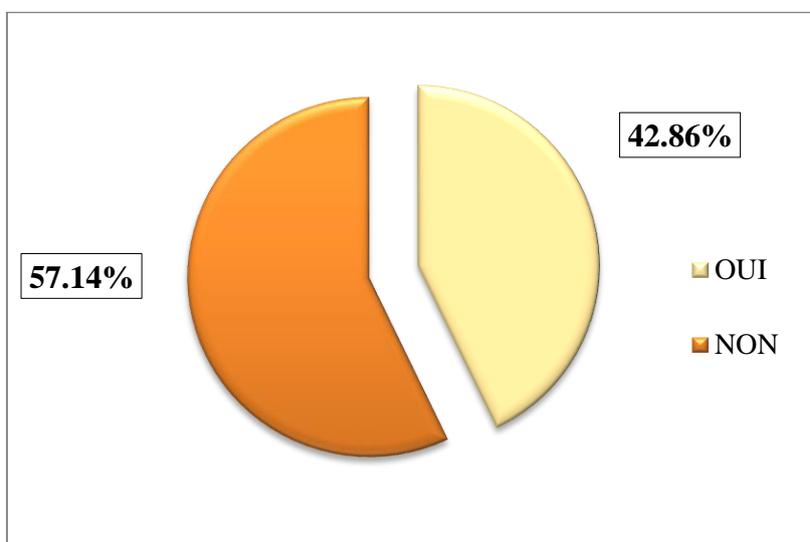


Figure 25 : Répartition des patients selon l'activité physique.

Les femmes de notre population sont nettement moins nombreuses que les hommes à pratiquer une activité physique ou un sport de manière régulière avec un pourcentage de 41.70 % de femmes, contre 58.3% d'hommes.

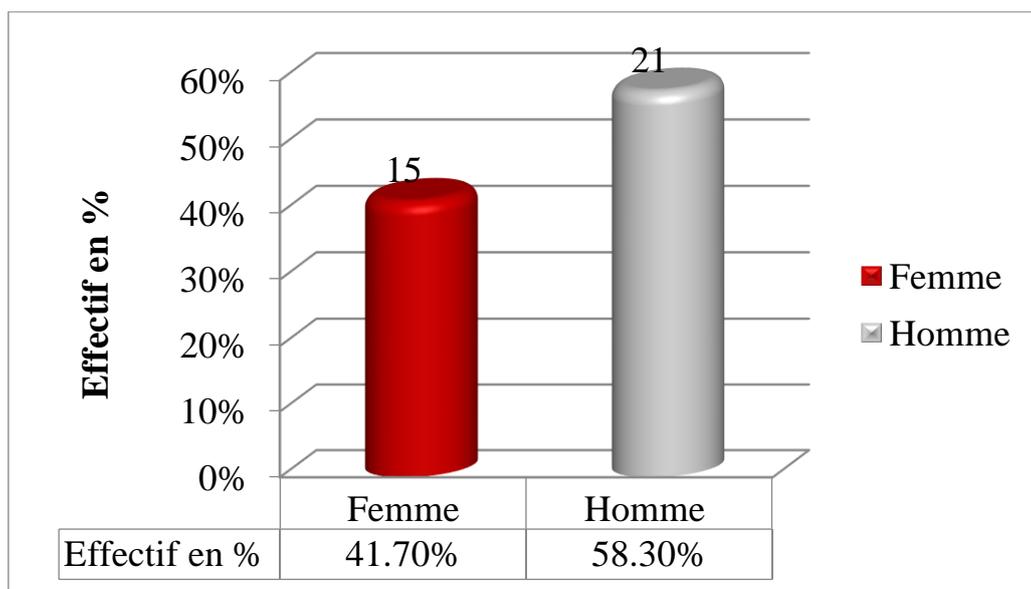


Figure 26 : Répartition de l'activité physique selon le sexe.

2.6 Les complications chez les diabétiques

D'après les résultats présentés dans la figure n°27, 44 % soit 37 des diabétiques ont développé une complication cardiovasculaire qui est l'hypertension artérielle (HTA). 20 personnes ont eu l'HTA en moins de 5 ans de diabète, 11 personnes entre 06-10 ans, et 06 personnes ont développé la complication après 11ans de diabète.

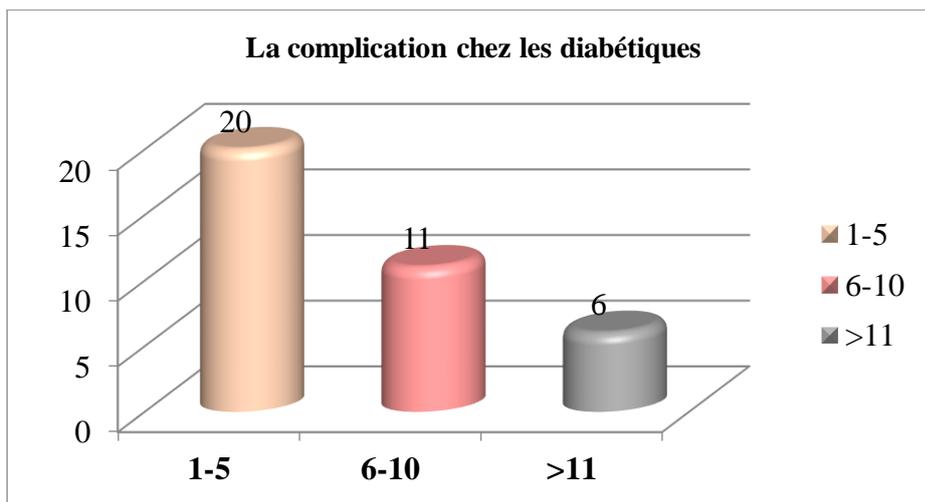


Figure 27 : La répartition des diabétiques selon la complication

2.7 Le traitement antidiabétique

Les antidiabétiques oraux sont des médicaments hypoglycémiant, c'est-à-dire qu'ils ont pour objectif de faire baisser la quantité de glucose dans le sang (**Chaudhry, 2013**).

En fonction de traitement, les patients sont repartis en deux groupes (ADO ; ADO + insuline).

Dans notre de diabétique 68% des patients prennent seulement les ADOS, monothérapie, et 32 % par une bithérapie (association d'antidiabétiques oraux avec l'insuline).

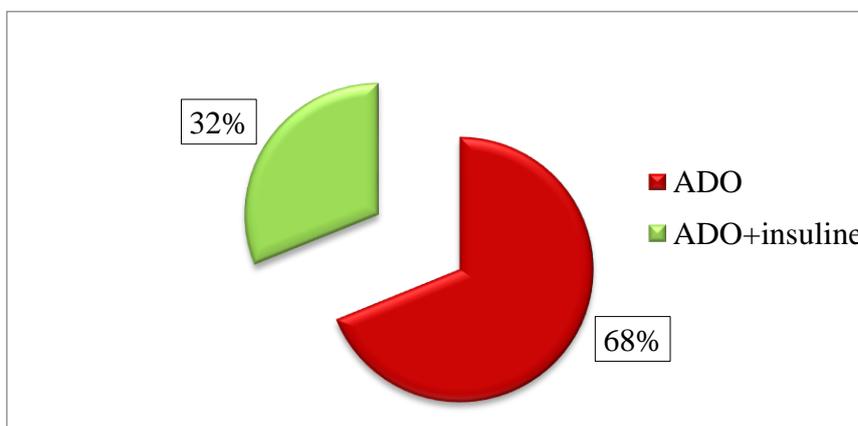


Figure 28 : Répartition des patients diabétiques de type II selon le type de traitement

2.8 Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires

La répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires est représenté dans le tableau suivant :

Tableau III : Répartition des sujets par facteur de risque cardiovasculaire.

	Effectif	Pourcentages (%)
Femme de 60 ans ou plus	34	60.71 %
Homme de 50 ans ou plus	26	92.85 %
Tabagisme active	10	35.71 %
HTA	55	65.47 %
HDL-c \leq 0.4 g/l	34	40.5%
DT2	66	78.57 %
Micro albumine \geq 30 mg/g	23	27.38%
LDL \geq 1.60 mg/g	50	59.52%

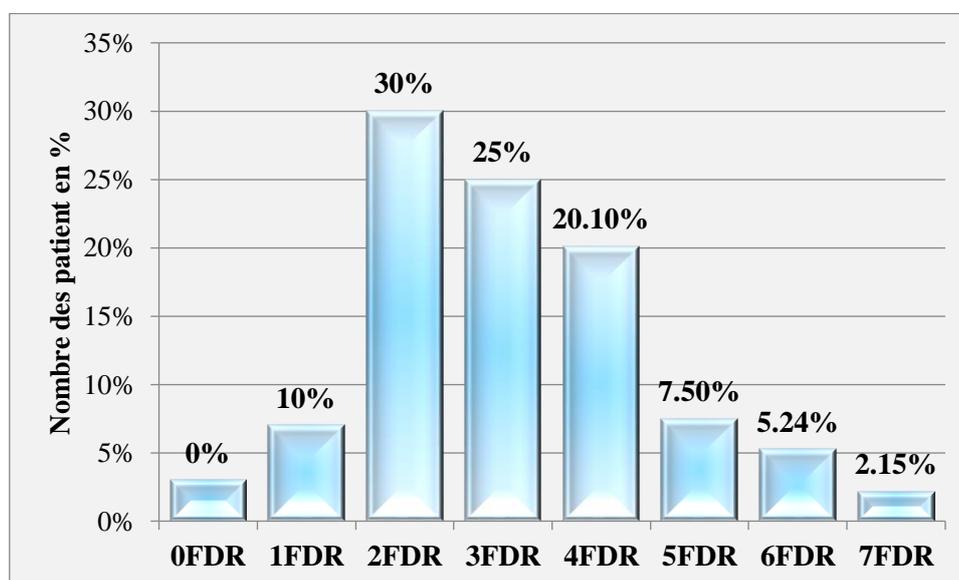


Figure 29 : Nombre de facteurs de risque par patient dans la population.

D'après les résultats présentés dans la figure n°29, 97% des patients ont 1 FDR alors que 89,99% des patients de notre série ont cumulé 2 FDR et plus et donc ils ont un haut et très haut risque cardiovasculaire.

2.9 Répartition selon le niveau de risque cardiovasculaire

Les résultats de la figure n°30 montrent que (37%) de notre population courent un haut risque cardiovasculaire et que la plupart des patients (60%) sont classés dans le très haut risque cardiovasculaire selon (HAS, 2017)

- Diabète + 0 facteur de risque : **Risque intermédiaire** ;
- Diabète +01 à 02 facteur de risque : **Risque élevé** ;
- Diabète + 03 facteurs de risque et plus : **Risque très élevé**.

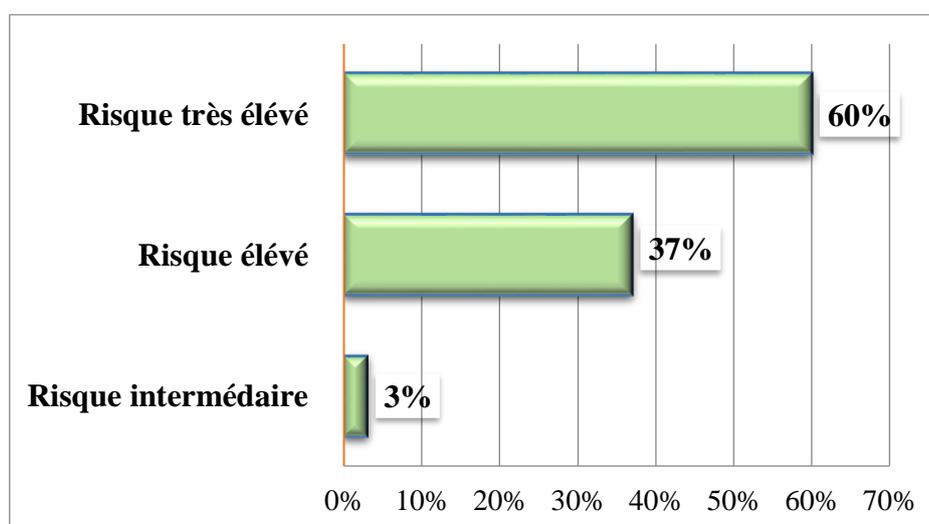


Figure 30 : Répartition des sujets diabétiques selon le niveau de risque cardiovasculaire.

2.10 Répartition selon le risque d'athérogène

2.10.1 Répartition des patients selon le risque athérogène et le sexe

Le taux moyen de risque athérogène dans notre série est 2.77 ± 1.77 , les femmes représentent un taux plus élevé par rapport à celui des hommes (2.80 ± 1.76 vs 2.69 ± 1.45).

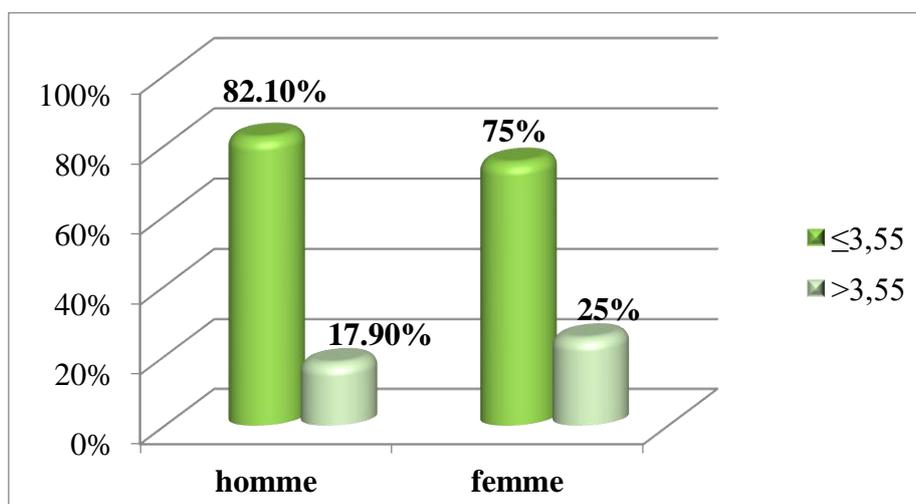


Figure 31 : Répartition des patients selon le risque athérogène et le sexe.

Le risque athérogène était considéré comme important si le rapport LDL/HDL $> 3,55$, Selon la figure n°31, 22.6% des patients ont un risque d'athérogène total supérieur à 3.55 avec un pourcentage de 25% chez les femmes vs 17.9% chez les hommes.

2.10.2 Répartition des patients selon le risque athérogène et la maladie

Le taux moyen de risque athérogène dans notre série est 2.77 ± 1.77 dont les hypertendus représentent un taux plus élevé 2.94 ± 1.63 par rapport à celui des diabétiques 2.69 ± 1.67 .

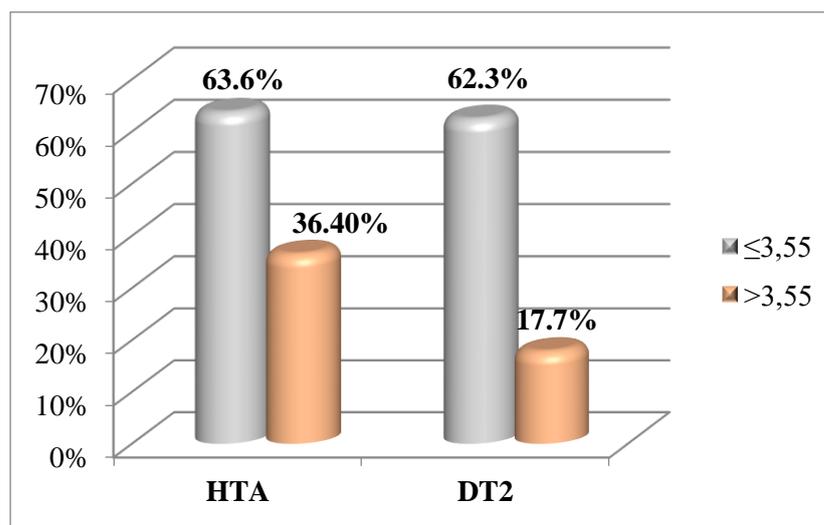


Figure 32 : Répartition des patients selon le risque athérogène et la maladie

Selon la figure n°32, 22.6% des patients ont un risque d'athérogène total supérieur à 3.55 avec un pourcentage plus élevés chez les hypertendus de 36.4 % par rapport au diabétique 17.7%.

3. Les Paramètres biologique

3.1 Bilan glucidique

3.1.1 Répartition selon le taux de glycémie

La glycémie est le taux de glucose dans le sang, plus exactement dans le plasma sanguin. Elle est mesurée en général en milimole de glucose par litre de sang (mmol/l), ou encore en gramme de glucose par litre de sang (g/l) (HAS, 2014).

En fonction des taux de glycémies mesurées, les patients sont repartis en trois groupes :

- Hypoglycémie : glycémie trop basse < 0.6 g/l ;
- Glycémie normal : A jeun : entre 0.70g/l et 1.10g/l ;
- Hyperglycémie : glycémie est trop élevée > 1.10 g/l.

Plus de la moitié de notre population diabétique présent une hyperglycémie n=34 (54.83%), 29.04%(n=18) présent une glycémie normal (équilibré) alors que 16.13% (n=10) présent une hypoglycémie.

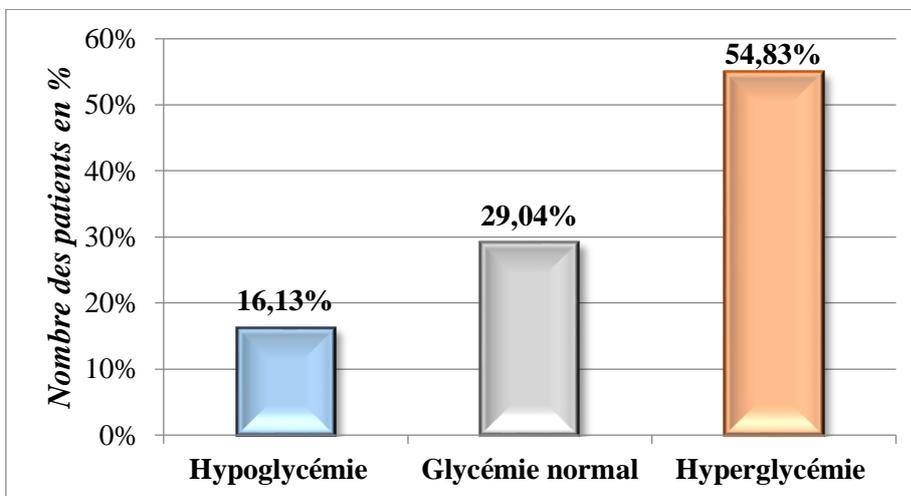


Figure 33 : Répartition des patients diabétique selon le taux de glycémie.

3.1.2 Répartition selon l'HbA1c

Le taux d'HbA1c s'exprimé en pourcentage. Par conséquent, ce chiffre représente le pourcentage d'hémoglobine du globule rouge qui fixe le glucose. En fonction des valeurs d'HbA1c mesurées, les patients sont repartis en deux groupes :

- **Équilibrés** : les patients ayant une HbA1c < 7% ;
- **Mal équilibrés** : les patients ayant HbA1c ≥7%.

Le diabète est non équilibré chez plus de la moitié de notre population diabétique n=45 (72%), tandis que n= 19 (28%) présentent un taux d'HbA1c < 7%.

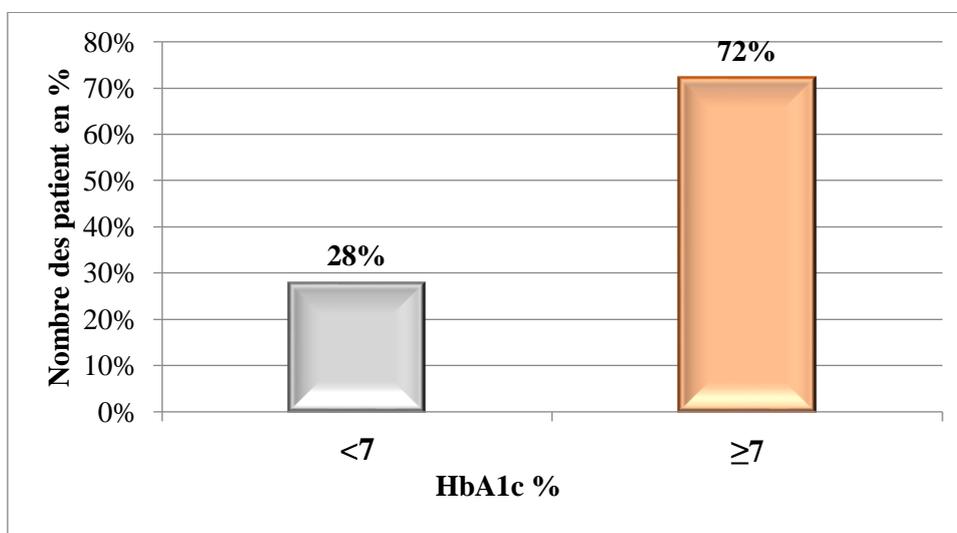


Figure 34 : Répartition des sujets diabétiques selon HbA1c.

3.2 Bilan lipidique

3.2.1 Répartition selon le taux de cholestérol

Trois niveaux de cholestérolémie sont définis (**Transition épidémiologique et système de santé, 2007**).

- Cholestérolémie normale : cholestérol <200 mg/dl ;
- Cholestérolémie limite : cholestérol compris entre 200 et 249 mg/dl ;
- Hypercholestérolémie : cholestérol ≥ 250 mg/dl.

L'hypercholestérolémie (CT ≥ 2 g/l) est présente chez 7.1 % (10.7% des hommes vs 5.4% des femmes), Alors que 58.3% (67.9% homme vs 53.6% des femmes) ont un taux normale de CT (CT < 2 g/l). La cholestérolémie limite est de 34.5% (21.4% hommes vs 41.1% femmes). Le taux moyen de cholestérol dans notre série est (1.85 \pm 0.45) g/l Il est faible chez les hommes que chez les femmes (1,70 \pm 0.38g/l vs 1,92 \pm 0.54 g/l).

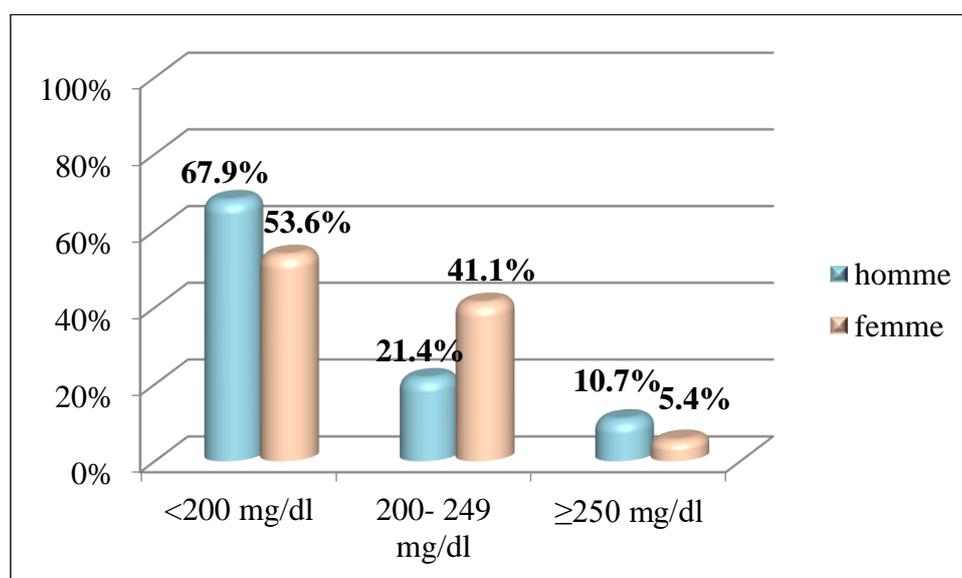


Figure 35 : Histogramme des niveaux de cholestérolémie par sexe.

3.2.2 Répartition selon le taux de triglycéride

Trois niveaux de triglycéridémie sont définis (**Transition épidémiologique et système de santé, 2007**).

- Triglycéridémie normale : <150mg/dl ;
- Triglycéridémie limite : comprise entre 150mg/dl et 199mg/dl ;
- Hypertriglycéridémie : ≥ 200 mg/dl

L'Hypertriglycéridémie est présente chez 22.6% (21.4% des hommes vs 23.2% des femmes). Alors que 53.6% (57.1% homme vs 21.8% des femmes) ont un taux normal de TG < 1.5 g/l. Le triglycéridémie limite est de 23.8% (21.4% hommes vs 25% femmes). Le taux moyen de triglycéride dans notre série est (1.5 ± 0.61) g/l dont les femmes représentent un taux plus élevé (1.53 ± 0.56) g/l par rapport à celui des hommes (1.43 ± 0.70).

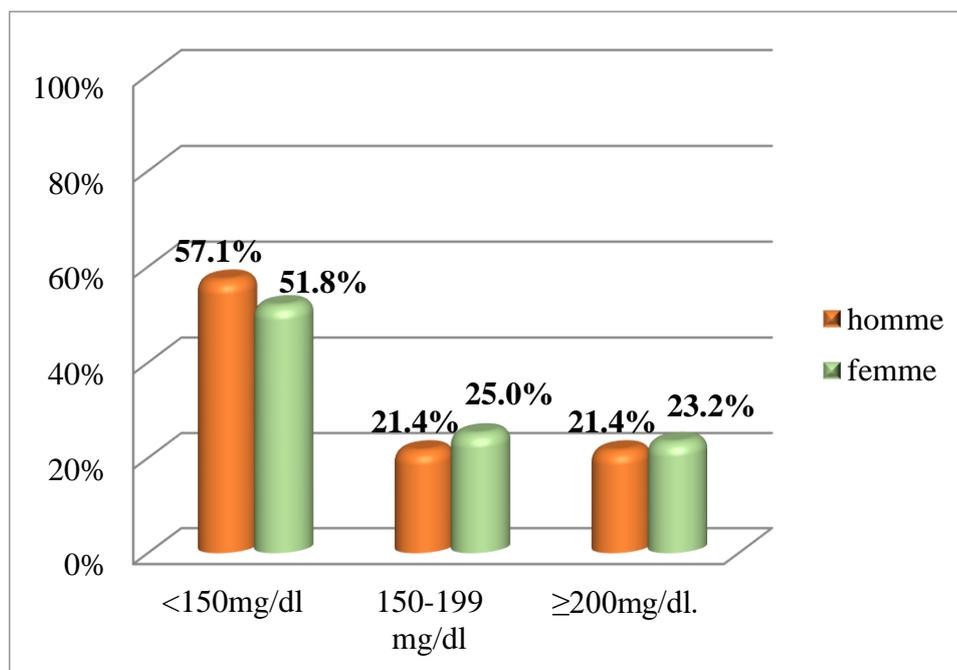


Figure 36 : Histogramme des fréquences de triglycéridémie par sexe

3.2.3 Répartition selon le taux de Cholestérol HDL

Le taux moyen de HDL il est faible chez les hommes que chez les femmes (0.40 ± 0.13 g/l vs 0.49 ± 0.21 g/l).

Un taux d'HDL cholestérol inférieur à 0,40g/L est présent chez 40.5% des patients avec un pourcentage élevé chez les hommes que chez les femmes (57.1% vs 32.1%).

Pare contre 59.5% ont un taux supérieur à 0.40g/l de cholestérol HDL avec un pourcentage de 42.9% chez les hommes et 67.9% chez les femmes.

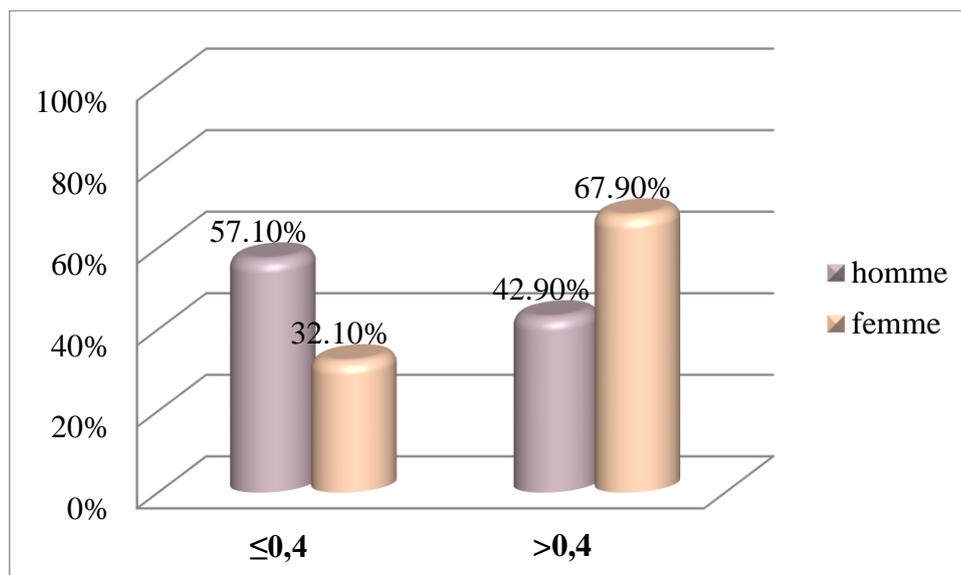


Figure 37 : Histogramme des taux de cholestérol HDL par sexe.

3.2.4 Répartition selon le taux de cholestérol LDL

Le taux moyen de LDL il est faible chez les hommes que chez les femmes 1.00 ± 0.44 g/l vs 1.15 ± 0.37 g/l), 11.9% des patient sont un taux supérieur à 1,60g/l de cholestérol LDL avec un pourcentage de 14.3% chez les hommes et 10.7% chez les femmes.

Un taux d'LDL cholestérol inférieur à 1.60g/L est présent chez 88.9% des patients avec un pourcentage élevé chez les femmes que chez les hommes (89.3% vs 85.7%).

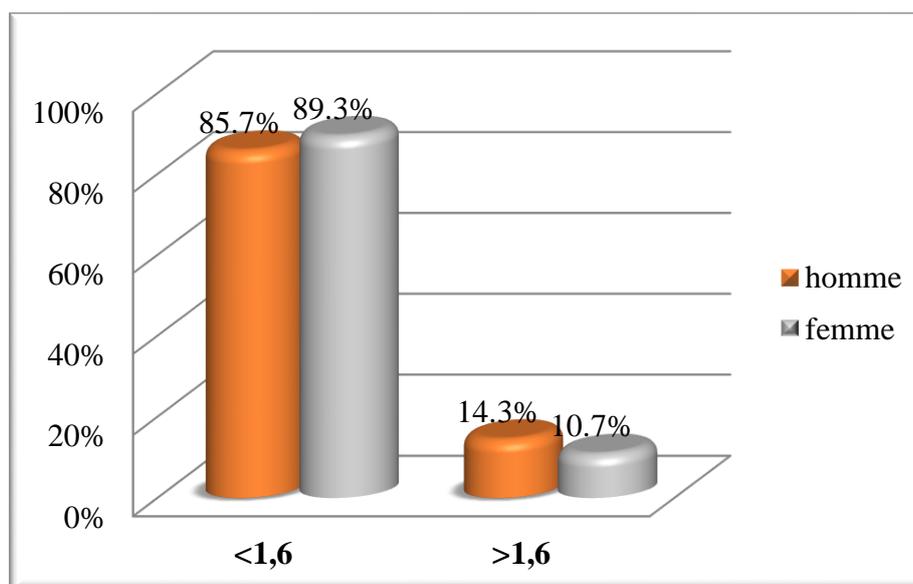


Figure 38 : Histogramme des taux de cholestérol LDL par sexe.

4. Présentation de la population selon la micro-albuminurie

La micro albuminurie correspond à une excrétion urinaire d'albumine comprise entre 30 et 300mg/24h pour une diurèse normale ou entre 20 et 200ug/min dans un échantillon d'urines du matin (Fonfrede, 2003).

En fonction de type d'albuminurie, les patients sont repartis en deux groupes (Bême, 2018)

- Normo-albuminurie : la valeur d'albuminurie est **<30(mg/g)**.
- Micro albuminurie : la valeur d'albuminurie est comprise entre **30-300(mg/g)**.

On constate que **72.61%** de notre population d'étude présentent une Normo-albuminurie <30 mg/g alors que **27.38%** présentent une micro albuminurie entre 30-300 mg/g.

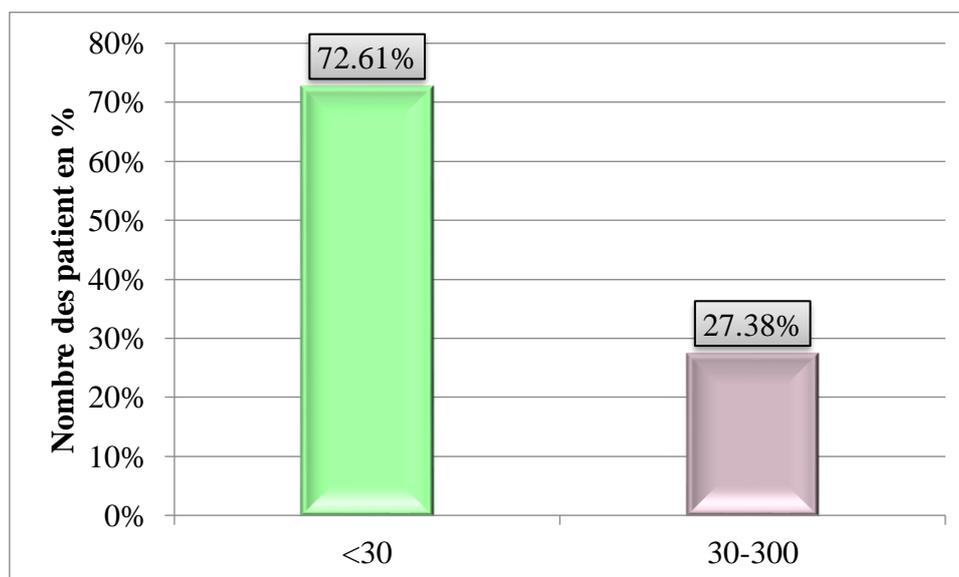


Figure 39 : Présentation de la population selon la micro-albuminurie

5. Comparaison des moyennes des patients en fonction du type de la maladie

Le tableau suivant représente une comparaison des moyennes des paramètres étudiés en fonction du type de maladie (DT2 ; HTA).

Les résultats révèlent des différences très significative pour la Micro albuminurie ($p=0,006$), et hautement significative pour le triglycéride ($p=0,0002$), la glycémie ($p=0,0003$) et HBA1c ($p=0,0001$).

Tableau IV : Comparaison des moyennes des patients en fonction du type de la maladie.

VARIABLES	HTA		DT2		Signification statistique
	N	M±SD	N	M±SD	
Age	22	61.04±10.86	62	63.9±12,11	P=0.108
Glycémie (g/l)	22	1,16±0,51	62	1,80±0,73	P=0.0003
Cholestérol (g/l)	22	1,88±0,48	62	1,83±0,44	P=0.49
Triglycéride (g/l)	22	1,74±0,70	62	1,41±0,55	P=0.0002
HDL-c (g/l)	22	0,46±0,28	62	0.46±0,16	P=0.803
LDL-c (g/l)	22	1,13±0,40	62	1,09±0,40	P=0.557
Risqué d'athérogène	22	2.94±1.63	62	2.69±1.67	P=0.256
HBA1c %	22	6.34±1.67	62	8,60±2.39	P=0.0001
Micro albuminurie mg/l	22	38.60±42.75	62	24.9±29.2	P=0.006

6. Comparaison des moyennes des patients en fonction de sexe

Le tableau suivant représente une comparaison des moyennes des paramètres étudiés en fonction du type de sexe.

Les résultats révèlent des différences significative pour le LDL-c ($p=0,024$), et très significative pour le Cholestérol ($p=0,003$) et le HDL-c ($p=0,007$).

Tableau VVI : Comparaison des moyennes des patients selon le sexe.

VARIABLES	Hommes		Femmes		signification statistique
	N	M±SD	N	M±SD	
Age	28	64.3±12.92	56	62.57±11.28	P=0.367
Glycémie (g/l)	28	1,67±0,71	56	1.62±0,76	P=0.666
Cholestérol (g/l)	28	1.70±0,56	56	1.92±0,38	P=0.003
Triglycéride (g/l)	28	1.43±0,70	56	1,53±0,56	P=0.336
HDL-c (g/l)	28	0,40±0,13	56	0,49±0,21	P=0.007
LDL-c (g/l)	28	1.00±0,44	56	1,15±0,37	P=0.024
Risqué d'athérogène	28	2.69±1.45	56	2.80±1.76	P=0.686
HBA1c%	28	8.16±2.17	56	7.93±2.57	P=0.558
Micro albuminurie mg/l	28	31.86±32.78	56	24.79±30.85	P=0.171

Discussion

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans le monde. L'évaluation du risque cardiovasculaire est la première étape de la prévention primaire des maladies cardiovasculaires.

Il existe peu de données sur l'estimation du risque cardiovasculaire pour la population générale et des sous-populations spécifiques (comme la population de Blida).

Les résultats que nous avons obtenus peuvent être considérés comme le point de départ d'une enquête épidémiologique prospective cardiovasculaire dans cette population.

L'âge moyen de l'échantillon de cette enquête est entre 63 ans (64.32 ans chez les hommes et 62.5 ans chez les femmes). Il est similaire à celui de l'étude (**Zantour et al., 2014**) 62.83 ans ,et l'âge moyen de l'étude (**Djiby et al., 2018**) est de 56.21 ans.

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge, les résultats de cette étude montrent que 31% des patients se situent dans la tranche d'âge de 60-69 ans, ce qui a été prouvé depuis longtemps par l'étude de Framingham et par le projet MONICA qui montrent que le RCV augmente nettement avec l'âge (**Castelli W.P, 1984**).

L'intérêt du traitement des facteurs de risque cardiovasculaire après 80 ans est difficile puisque à cet âge, les essais d'interventions thérapeutiques sont rares, voire inexistantes (**Hanon & Friocourt, 2006**), Dans notre population 9.8% soit 8 des personnes ont un âge supérieur à 80 ans.

Nos 84 patients sont majoritairement composés de femmes (66,7 %) et d'hommes (33,3 %), Cette majorité féminine est retrouvée dans d'autres populations comme celles de l'étude de (**Yahia-Berrouiguet, et al., 2011**) avec 56.2% des femmes et 43.8% d'hommes.

De même, les statistiques et les recherches montrent que les femmes et les hommes sont loin d'être égaux face à ces maladies .Les femmes sont les premières victimes des maladies cardiovasculaires : malgré les progrès de la médecine dans ce domaine, ces maladies progressent chez les femmes et s'atténuent chez les hommes.

En Belgique notamment, les femmes sont proportionnellement plus nombreuses à décéder des suites d'une maladie cardio-vasculaire (29,6% des décès chez les femmes contre 25,7% chez les hommes) (**FPS, 2019**).

Les hormones sexuelles jouent un rôle majeur dans la physiopathologie des MCV féminines. Les changements hormonaux dans la vie d'une femme sont responsables du risque cardiovasculaire. **(Madika & Mounier-Vehier, 2019).**

La carence estrogénique de la ménopause est non seulement responsable de la survenue précoce de troubles critiques, mais augmente également le risque d'ostéoporose, de troubles métaboliques et de complications cardiovasculaires. **(Dessapt & Gourdy, 2012).**

L'œstrogène (estradiol) et la progestérone sont deux hormones sexuelles dans le corps féminin. Ces hormones de la maturité sont sécrétées pendant la puberté et sont produites par les ovaires selon un cycle de 28 jours sous l'influence de l'axe hypothalamique de l'hypophyse. Au cours de sa vie, la femme passe par trois phases hormonales durant lesquelles les hormones sexuelles joueront un rôle important dans la prévention du RCV.

Tout d'abord, les femmes en période d'activité génitale sont moins exposées que les hommes au risque de MCV grâce au rôle vasculo-protecteur des estrogènes endogènes.

En effet, les estrogènes régulent le métabolisme des lipoprotéines, principalement du fait de leurs effets hépatiques en dirigeant le métabolisme des lipides vers des caractéristiques athéroscléreuses plus petites que chez les hommes. (taux inférieurs de cholestérol LDL par stimulation des récepteurs LDL, et supérieurs de cholestérol HDL) **(Vautrinet et al., 2016).**

L'hypertension chez les femmes est inférieure à celle des hommes du même âge par l'effet direct des estrogènes sur l'endothélium et les cellules musculaires lisses vasculaires.

Les œstrogènes ont également un effet bénéfique sur le risque de diabète de type 2 et le risque plus général sur l'insulinorésistance.

En effet, les femmes en période d'activité génitale présentent une meilleure sensibilité à l'action de l'insuline que les hommes d'âge comparable.

L'œstrogène joue également un rôle important dans la fonction endothéliale, entraînant une augmentation de la production d'oxyde nitrique (NO) via la transcription du gène de la NO synthase, et la synthèse de la prostacycline par les cellules endothéliales via la transcription de la prostacycline (action vasodilatatrice, antiagrégants plaquettaires).

Enfin, l'œstrogène prévient le développement de l'hyperplasie néointimale en inhibant la prolifération des cellules musculaires lisses qui jouent un rôle déterminant dans la formation de

la couche fibromusculaire et donc dans la stabilité des plaques athéroscléreuses. (**Vautrinet et al., 2016**).

54 individu soit 64.28 % de cette population présente un surpoids ou une obésité, avec prédominance féminine, favorisé surtout par le vieillissement des populations et les changements du mode de vie (alimentation, urbanisation, et la réduction de l'activité physique), avec un moyen de 26.71 ± 6.05 notre résultat est très proche a celui trouvé par (**Pessinaba et al., 2013**) avec un moyen de 25.5 ± 6.7 .

Selon l'étude de Framingham, les femmes obèses ont cinq fois plus de risque de mourir par pathologie coronarienne que les femmes non obèses. Sachant que le risque de maladie coronarienne augmente de 3,1 % par kilo de gain de poids chez les femmes.

Dans la même étude, une augmentation de 10 % du poids est associée à un accroissement de 13 % du risque coronarien chez les hommes (**Fanarrow, 2007**). Dans une méta-analyse récente, il y avait une augmentation de 29 % du risque de maladie coronarienne pour chaque élévation de cinq points de l'IMC (**Bogers et al., 2007**).

Il y a donc une relation entre la prise de poids et le risque de développer une MCV. L'IMC avait un lien avec l'augmentation (AVC) IMC >30 le risque d'AVC est multiplié par deux. Un IMC élevé augmente le risque d'infarctus du myocarde et d'insuffisance coronarienne. Une étude similaire menée au new york révèle une association obésité et MCV (**Poirier et Eckel, 2000**).

Le risque de maladie coronaire chez les personnes obèses et en surpoids est partiellement expliqué par la coexistence fréquente d'autres facteurs de RCV tels que l'hypertension artérielle (HTA) et le diabète (**Auberval, 2010**).

L'étude de Framingham a montré que chaque point d'augmentation de l'IMC entraîne une majoration du risque de développer une insuffisance cardiaque (IC) de 5 % chez l'homme et de 7 % chez la femme. L'obésité augmente le travail cardiaque et altère les fonctions systoliques et diastoliques du cœur. Le plus souvent les obèses ont une IC à fonction systolique préservée.

Leptine est une hormone sécrétée par les adipocytes qui joue un rôle important dans l'équilibre énergétique et la suppression de l'appétit, la dérégulation de la sécrétion de cette hormone est observée au cours de l'obésité. La majorité des patients obèses présente une hyperleptinémie. Une leptinémie élevée a été associée à une augmentation du risque cardiovasculaire (**Paquot et Tappy, 2005**).

Le tabagisme est exclusivement masculin dans notre étude, il est absent chez les femmes ceci peut être expliqué par l'aspect religieux et culturel de notre pays, On remarque que la majorité des participants (66.7 %) ne fument pas, alors que 33.3%. Ces résultats sont

comparables avec celle de l'étude de **(Pessinaba et al., 2013)** qui ont trouvés seulement 18.4 % des cas fumeurs chez le sexe masculin et l'étude de **(Yahia-Berrouiguet et al., 2011)** qui ont trouvés 34.5% des cas fumures.

Malgré que la plupart de nos patients ne fument pas, le tabac reste un facteur promotionnel important, Les composés du tabac impliqués dans les effets cardiovasculaires sont la nicotine et le monoxyde de carbone.

Le monoxyde de carbone augmente la perméabilité endothéliale, ce qui Entraîne un œdème de la paroi et un passage accru des macromolécules avec dépôt des particules lipidiques **(Simon A et al., 1993)**

L'activité physique est un pilier de la prévention cardiovasculaire, dans notre population elle était pratiquée chez 42.86 % des patients alors que 57.14 % d'entre eux ne pratiquaient pas l'activité physique.

Les femmes sont nettement moins nombreuses que les hommes à pratiquer une activité physique ou un sport de manière régulière (41.7% VS 58.3%). Ces résultats sont très proches à ceux trouvés par commission européenne en 2018 (39% VS 61%) **(CE, 2018)**

Des études ont mis en évidence par l'agence de la santé publique du canada en 2009 a montré que chez les personnes qui ne font pas d'exercice régulièrement, le risque de MCV est 2 fois plus élevé que chez celles qui sont actives.

L'activité physique réduit de 31% le risque de la survenue d'un RCV. Elle facilite l'homéostasie glycémique. Elle permet la réduction de la résistance à l'insuline, l'amélioration du transport et de l'utilisation du glucose musculaire et la diminution de la production hépatique de glucose, diminution de 50% de glycémie à jeun **(Bassuk et Manson, 2005)**.

L'activité physique réduit la pression artérielle chez les patients hypertendus, en moyenne de 11 mmHg pour la pression artérielle systolique et de 8 mmHg pour la pression diastolique **(Hagberg et al., 2000)**.

L'activité physique concourt à l'amélioration du profil lipidique sérique avec une diminution en moyenne de 3,7 % du taux de triglycérides, de 05 % du taux de LDL-cholestérol et une augmentation de 4,6 % du taux de HDL cholestérol **(Hambrecht et al., 2000)**.

Concernant le risque d'athérogène, nous observons que 22.6 % des patients (25% de femmes et 17.9% d'hommes) ont une hyper-ID-émie qui confirmé la prédisposition au risque coronaire

Selon (**Bosomworth, 2013**) La dyslipidémie athérogène est caractérisée par de faibles taux de (HDL), de hauts niveaux de triglycérides et un nombre élevé de particules (LDL), Ce problème est étroitement associé à des maladies cardiovasculaires.

Par rapport aux patients non diabétiques, le risque de MCV chez les diabétiques est significativement augmenté, Il explique environ 30% des décès dans la population (**Sabry et al., 2006**).

La forte concentration de glucose dans les milieux extracellulaire et intracellulaire induit un stress oxydatif, défini comme le déséquilibre entre les pro-oxydants et les antioxydants. L'oxydation des LDL semble être un facteur majeur dans les complications évolutives des patients diabétiques , cette oxydation modifie la composition lipidique des LDL. Ces LDL ne sont plus catabolisées par les voies classiques des récepteurs ApoB/E, mais captées de façon non rétro régulée par la voie des récepteurs « scavenger » des macrophages.

Cela conduit à l'accumulation massive d'esters de cholestérol et à la transformation des macrophages en cellules de surcharge faisant lit de la plaque athéromateuse. (**Kassab et al., 2003**).

Les complications du diabète de type 2 sont nombreuses, locales ou systémiques, insidieuses, chroniques, et souvent graves, car la durée de vie des patients diabétiques est passée de 5 ans à dix ans. Un certain nombre de patients diabétiques vont développer une insuffisance rénale qui va provoquer ou aggraver l'HTA. A l'inverse, ce type d'hypertension va accélérer la détérioration de la fonction rénale.

L'insuffisance rénale peut rendre plus délicate le traitement du diabète, notamment en limitant le recours à certains médicaments dont le premier choix que représente la metformine (et dont l'utilisation est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale) (**Schlienger, 2013**).

Le diabète sucré entraîne une rigidité artérielle accélérée et elle augmentera avec l'âge. Cette rigidité artérielle va entraîner une élévation préférentielle de la PA systolique, avec une diminution de la PA diastolique, ce qui conduit à une augmentation de la PA différentielle ou pression pulsée (**SCHEEN et al., 2012**).

Donc l'hypertension artérielle c'est une complication du diabète, est une véritable bombe à retardement qui peut provoquer un vieillissement prématuré de tous les vaisseaux sanguins du corps, elle favorise l'athérosclérose (dépôt de graisses dans la paroi interne des artères) et peut

conduire à un infarctus (crise cardiaque), un accident vasculaire cérébral (thrombose cérébrale ou AVC) ou à l'insuffisance cardiaque ou rénale (néphropathie) (**Amélie Roy-Fleming DtP, 2019**).

Est le facteur de risque numéro un dans plusieurs pays dont le Japon, l'Europe, la Chine, le Canada et les États-Unis qui peuvent doubler ou tripler le risque. Toutes les études d'évaluation du risque cardiovasculaire ont montré l'importance de ce dernier. (**Dujardin & Cambou, 2005**).

Dans notre étude l'HTA présente un pourcentage de 26.2% (35.8% chez les hommes et 21.4% chez les femmes) Notre résultat concorde avec celui de Charleroi concernant la dominance de l' HTA chez les hommes par rapport aux femmes (**Collart et al., 2013**).

L'association de ces deux pathologies est très délétère pour la paroi vasculaire, la relation entre la présence d'une HTA chez le diabétique et l'incidence de la mortalité cardiovasculaire a été bien démontrée dans l'HDS study .L'HTA est un facteur majeur de progression de la rétinopathie et de la néphropathie diabétiques, elle accélère également la survenue des complications cardiovasculaires (**Nibouche & Biad, 2016**).

Le diabétique hypertendu est exposé à une double rétinopathie dont le diagnostic repose sur le fond d'œil : la rétinopathie diabétique et la rétinopathie hypertensive. (**Koné, 2014**).

Dans notre étude il y 44% des diabétique présente des complications d'HTA avec une prédominance féminine 50%. Ce résultat concorde avec (**Louda et al., 2010**) qui ont montré que la fréquence de l'association hypertension artérielle-diabète n'est pas similaire dans les deux sexes avec une prédominance féminines 65,5%.

La majorité des patients diabétique (72.5%) avait un mauvais équilibre glycémique avec une HbA1C $\geq 7\%$. La moyenne était 8,53% supérieure à celui de (**Imran et al., 2013**) qui a trouvé en Algérie une moyenne de 7,5%.

L'étude UKPDS (étude prospective de suivi de patients diabète de type 2) a montré que sur un suivi de 10 ans, chaque augmentation de 1 % de l'HbA1c augmentait de 14% le risque d'infarctus du myocarde fatal ou non, de 12 % le risque d'accident vasculaire cérébral fatal ou non. (**Stratton et al., 2000**).

D'autre part pour chaque 1% d'élévation de l'HbA1c, on observe une augmentation relative de 30% des complications micro vasculaires. Un bon équilibre (HbA1C) limite le risque d'apparition de la micro angiopathie et en retarde son aggravation (**Gillery, 2003**)

Notre population diabétique présente 54.83% des patients hyper glycémique, avec un moyen des glycémies à jeun était de 1.64 ± 0.85 cette est supérieure a celui trouvé par (**Chami et al., 2015**) qui a était de $1,62 \pm 0,66$.

L'hyperglycémie altère les parois des plus petits vaisseaux (capillaire). Cela peut provoquer des maladies touchant principalement les yeux (rétinopathie), les reins (néphropathie) et les nerfs (neuropathie). Ainsi qu'à un risque accru de maladie cardiovasculaire tel que les infarctus du myocarde, l'artériopathie oblitérante des gros vaisseaux et les accidents vasculaires cérébraux. Quand on reste longtemps en hyperglycémie, la micro angiopathie se développe lentement et s'aggrave progressivement (**Monnier, 2014**).

L'hyperglycémie est le facteur causal de la micro angiopathie. La pression artérielle joue ici un rôle aggravant. Le rapport entre l'HbA1c et la micro angiopathie est exponentiel. Une valeur d'HbA1c inférieure à 6,5% peut être considérée comme un équilibre parfait, une valeur inférieure à 7% comme un bon équilibre, une valeur inférieure à 7,5% comme un équilibre acceptable, et une HbA1c supérieure à 8% comme un mauvais équilibre nécessitant une révision du traitement. L'hyperglycémie apparaît comme un facteur aggravant du risque cardio-vasculaire (**Holman et al., 2008**).

L'exposition des protéines du corps humain au glucose entraîne une réaction chimique appelée glycation. La glycation est une réaction non enzymatique au cours de laquelle le glucose se lie aux protéines de manière irréversible. Elle est directement impliquée dans la pathogenèse des complications chroniques du diabète au travers des produits avancés de glycation. La formation de l'HbA_{1c} résultant également d'une glycation, on serait tenté de la considérer comme l'expression directe d'un processus pathogénique conduisant aux complications diabétiques (**Jeffcoate, 2004**).

Dans le diabète, plus la glycémie est élevée, plus le glucose se fixe sur l'hémoglobine et plus le taux d'hémoglobine glyquée est élevé. Le contrôle de la glycémie par changement du mode de vie ou des médicaments et la modification d'autres facteurs de risque associés (tels que la PA et la dyslipidémie) sont recommandés pour une prévention efficace de l'AVC (**HAS, 2014**).

Dans notre série, 68 % des diabétiques prennent seulement les ADO, et 32% prennent les ADO en association avec l'insuline. Nos résultats sont similaires à ceux trouvés par une étude de (**DJELLALI F et al., 2019**) qui montre que la majorité des patients sont traités par monothérapie (prennent seulement les ADO) soit 78.30 % .

Et aussi, Certains antidiabétiques peuvent augmenter le risque cardiovasculaire, L'analyse des données des études a permis de mettre en évidence six associations entre un médicament antidiabétique et un risque de maladie cardiovasculaire, en particulier :

La glimépiride double le risque d'AVC ; La rosiglitazone augmente le risque d'infarctus du myocarde de 28 % et le risque d'insuffisance cardiaque de 72 % ; La pioglitazone augmente le risque d'insuffisance cardiaque de 40 %.(**Estelle B, 2020**).

Le cholestérol est un composant important des membranes cellulaires, en contrôlant sa fluidité et en régulant l'activité des différentes protéines membranaires, il est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire.

Plus de 40 études épidémiologiques prospectives et rétrospectives menées dans différentes régions du monde ont montré qu'il existe une association entre le cholestérol total et les maladies ischémiques. (**Stamler et al., 1986 ; Pekkanen et al., 1990 ; Tunstall et al., 1990**).

L'hypercholestérolémie est liée au stress oxydatif, lorsque 'il y a trop de CT qui circule dans le sang et il n'est pas utilisé en totalité par les cellules, il s'oxyde et peut conduire aux MCV. (**Kabamba et al., 2014**).

Pour l'essai d'intervention sur les facteurs de risque multiples (MRFIT), les patients dont le taux de cholestérol était compris entre 1,80 g/l et 2,20 g/l présentaient une augmentation de 30% à 70% de la mortalité coronarienne par rapport aux sujets dont le taux de cholestérol était inférieur à 1,80 g/l % à 70 %.

Cela signifie que même si le cholestérol est dans les limites normales et le fait d'augmenter peut commencer à favoriser le développement de l'athérosclérose (**Creager et Selwyn, 1997**).

Dans notre étude nous avons trouvé 58.3% ont une cholestérolémie normale à cause du traitement administré, les hypolipémiants (fibrates ou statines) (**Banach et al 2009**). 34.5% présentent une cholestérolémie limite (41.1% femmes vs 21.4% hommes). 7.1% ont une hypercholestérolémie (10.7% hommes vs 5.4% femmes) Ce résultat concorde avec (**Yahia-Berrouiguet et al., 2011**) qui ont montré que L'hypercholestérolémie est plus élevée chez les hommes que les femmes 16.6% vs 12.6% ,et que le taux moyenne de cholestérol est 1,89g/l , pour notre étude 1.85g/l.

Différentes études épidémiologiques associent l'hypertriglycéridémie à l'augmentation du risque coronarien.

Un exemple est l'étude El Achhab qui décrit l'hypertriglycéridémie comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant (**El Achhab et al., 2009**) et l'analyse de Austin et Hokanson qui montre que l'élévation de 1 mmol/l (0,90 g/l) des TG entraîne une augmentation du risque cardiovasculaire de 31% chez les hommes et de 76% chez les femmes (**Austin, 1991**). La population de notre population d'étude comptait 22.6% de cas ayant une hypertriglycéridémie avec une prédominance du sexe féminin (23.2%).

Ces résultats sont très proches à ceux trouvés par (**DJELLALI F et al., 2019**) qui ont montré que 25.6% des cas ayant une hypertriglycéridémie avec une prédominance du sexe féminin.

Les lipoprotéines HDL sont impliquées dans le "transport reverse" du cholestérol, permettant à ce dernier d'être recapté en périphérie et de le transporter vers la voie d'élimination.

L'augmentation du HDL-Cholestérol est donc a priori plutôt protectrice et ceci a bien été démontré dans de nombreuses études épidémiologiques : une augmentation du HDL-C de 0,01 g/l (0,026 mmol/l) s'accompagne d'une diminution du RCV de 2 % chez l'homme et de 3 % chez la femme. Une concentration de HDL-C inférieure à 0,35 g/l (recommandations françaises) ou 0,40 g/l (USA) considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire (**Herpin & Paillard, 2001**).

Dans nos résultats on note un taux d' HDL cholestérol inférieur à 0,40g/L est présent chez 40.5 % avec un pourcentage élevé chez les hommes que chez les femmes (57.1% hommes vs 32.1% femmes) ; Ces résultats sont très proches à ceux trouvés par (**DJELLALI F et al., 2019**) qui ont montré que 42 % des cas ont un hypoHDLémie, avec une prédominance du sexe masculin, et l'étude de (**Pessinaba et al., 2013**) qui ont trouvé 41,9 % des patients ont un hypo HDLémie.

Les lipoprotéines de basse densité LDL sont positivement corrélées avec les maladies cardiovasculaires, et les lipoprotéines de haute densité HDL sont négativement corrélées (**Collège nationale des enseignants de card, 2012**).

D'un point de vue physiopathologique, le LDL-cholestérol apparaît le plus directement impliqué dans l'athérosclérose. Dans l'étude de Framingham, des taux élevés de LDL-c étaient associés à un risque élevé de maladie coronarienne (**Castelli, 1998**).

LDL sont oxydées dans l'espace sous-endothélial de la paroi artérielle et deviennent un produit hautement nocif, les lipoprotéines de basse densité oxydées (ox-LDL), qui entraînent des lésions endothéliales vasculaires.

l'ox-LDL joue un rôle essentiel dans la pathogenèse de l'athérosclérose et la déstabilisation de la plaque athérosclérose, l'ischémie/ reperfusion myocardique et l'infarctus aigu du myocarde (**Chen et al., 2004**). Dans nos résultats on note un taux d' LDL-C supérieur à 1.60 g/L est présent chez 11.9%, Ces résultats sont légèrement inférieurs à ceux trouvés par (**Pessinaba et al., 2013**) qui ont montré que 20.6% ont un hyperLDLémie.

Dans notre population d'étude **72.61 %** présent une Normo-albuminurie (<30mg/g) alors que **27.38%** présent une micro albuminurie (30-300 mg/g) avec un taux moyen de 68.78 ± 41.51 , notre résultat est proche a celui trouvé par (**Diouf et al., 2015**) avec un taux moyen 66.06 ± 39 .

Des études récentes de plus en plus nombreuses ont confirmé la relation entre micro albuminurie et pathologie cardiovasculaire chez le diabétique, La réduction de l'excrétion urinaire d'albumine est associée à une protection cardiovasculaire au moins chez le patient diabétique à haut risque cardiovasculaire (**Guellil, 2012**).

Chez le diabétique de type 2, la micro albuminurie annonce aussi l'apparition d'une macro albuminurie mais elle est surtout menaçante par le risque de morbidité et mortalité cardiovasculaire accru. La présence de micro albuminurie représente également chez ces patients un marqueur d'un excès de risque extra-rénal notamment de complications cardiovasculaires liées au diabète.

Aujourd'hui la micro albuminurie est décrite comme annonciatrice de mortalité cardiovasculaire dans l'HTA essentielle ou comme témoin d'une réduction de la filtration glomérulaire secondaire à HTA. La micro albuminurie est fréquente dans l'obésité mais aussi chez le sujet âgé où elle est corrélée à une mortalité coronarienne et vasculaire cérébrale, témoin peut-être de la sénescence (**Coulibaly, 2008**).

Chez les sujets micro albuminuriques (par rapport aux sujets normo albuminuriques), le débit de filtration glomérulaire diminue plus vite au cours de l'hypertension artérielle, le risque de développer une insuffisance rénale est plus élevé au sein de la population générale et le risque de perte de greffon est plus important chez le transplanté rénal (**Halimi et al., 2007**).

La micro albuminurie est aussi un marqueur de risque de morbi-mortalité cardiovasculaire en multipliant le risque coronarien par 8 par rapport à des patients non micro albuminuriques appariés pour l'ancienneté du diabète, l'âge et le sexe. (**Isnard Bagnis, 2006**). Des nombreuses études montrent que le risque cardiovasculaire suit une relation continue avec l'excrétion urinaire d'albumine et que sa diminution est associée à une réduction du risque d'événements rénaux ou cardiovasculaires. A ce titre, une large détection de la micro albuminurie peut être recommandée de même que son utilisation comme objectif thérapeutique (**Aldigier, 2006**).

Conclusion

Conclusion générale

En Algérie, comme dans le reste du monde les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès et d'invalidité. Pour cette raison, l'estimation du risque cardiovasculaire constitue une étape importante pour la prévention primaire de ces maladies.

Il est possible de prévenir la plupart des maladies cardiovasculaires en s'attaquant aux facteurs de risque tels que le tabagisme et l'obésité, la sédentarité, l'hypertension artérielle, le diabète et l'hyperlipidémie.

Notre travail présente les résultats de l'étude épidémiologique et l'étude biochimique réalisée en 2021 sur un échantillon de 84 individu portée sur 62 diabétique de type 2 et 22 patient hypertendus, en se basant sur l'analyse de l'équilibre glycémique, micro albuminurie et les paramètres du bilan lipidique qui sont : le cholestérol total, triglycérides, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol.

La présente enquête a permis d'observer que plus que la moitié de la population sont des femmes d'où l'augmentation de l'obésité et le surpoids et la diminution de l'activité physique chez les femmes de notre population, car les résultats ont montrées qu'il y'a 64.28% des femmes de notre population obèses ou en surcharge pondérale, cette pathologie touche les personnes âgées dont l'âge moyen est 60 ans.

Le profil lipidique des patients DT2 de la série étudiée était pro-athérogène, avec les principales anomalies quantitatives décrites dans la théorie, notamment 20.6% d'hyperLDLémie qui est toutefois un facteur plus athérogène par ses dépôt sur les parois vasculaires, 42% d'hypoHDLémie et 22.6% d'hypertiglycéridémie.

Ces anomalies lipidiques étaient associées à une augmentation du niveau de risque cardiovasculaire, surtout qu'initialement déjà 60% des patients étaient classés dans la catégorie du très haut risque cardiovasculaire avec comme facteur de risque principal l'HTA et l'hypoHDLémie, 44 % des diabétiques ont développé une complication cardiovasculaire qui est l'hypertension artérielle (HTA).

Concernant l'équilibre glycémique la moitié de notre population diabétique présent une hyperglycémie 54.83% alors que 16.13% présent une hypoglycémie.

Suite aux différentes analyses statistiques les résultats de comparaison des moyennes des paramètres étudiés en fonction du type de maladie (DT2 ; HTA), révèlent des différences très significative pour le Micro albuminurie ($p=0,006$), et hautement significative pour le triglycéride ($p=0,0002$), la glycémie ($p=0,0003$) et HBA1c ($p=0,0001$).

Conclusion générale

L'objectif des mesures de prévention est par le biais de la réduction des facteurs de risque, de réduire la progression de la maladie cardiovasculaire, 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 :

- Eviter le stress ;
- Contrôlez d'alimentation (avoir une alimentation saine) ;
- La surveillance et la régulation du poids, et de la glycémie surtout après 45ans ;
- Une surveillance biologique du bilan lipidique est recommandée tous les 2 ans ceux âgés de plus de 55 ans ;
- Pratiquer une activité physique modérée régulière au moins 30 minutes par jour.

*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

A

Aldasouqi, S. A., & Gossain, V. V. (2008). Hemoglobin A1C: past, present and future. [Review]. *Ann Saudi Med*, 28(6), 411-419

Allaire. E. (2003). Remodelage pariétal dans l'athérosclérose. In: MASSON (ed.) L'Athérosclérose Physiologie, diagnostics, thérapeutiques.

Allard J. (2013). Embolie pulmonaire.

Amélie Roy-Fleming DtP. (2019). Le contrôle de la tension artérielle. Diabète Québec.

Ammar L. (2014). FORTE PREVALENCE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE EN ALGERIE 50% des malades s'ignorent encore. Réflexion.

André. P., Six .M., Grison .C., Metron. D. (2013). Interest Of a Physical Activity Adapted for the Correction of the Factor of Cardiovasculaire Risk at the Coronary Subject. *KinesitherRev*; 13: 23-28.

Assmann, G., Cullen, P., & Schulte, H. (2010). Non-LDL-related dyslipidaemia and coronary risk: a case-control study. *Diabetes and Vascular Disease Research*, 7(3), 204-212.

Auberval N, (2010). Thèse de 3 ème cycle prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle. Université de Strasbourg, 32 -35.

Austin, M. A. (1991). Plasma triglyceride and coronary heart disease. *Arteriosclerosis and thrombosis: a journal of vascular biology*, 11(1), 2-14.

B

BÂ. A. (2002). Les cardiopathies ischémiques: étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar. Thèse Méd. Dakar. ;11.

Bach -Ngohou K., Schmitt S., Le Carrer D., Masson D., Denis M.(2005). *Les dysalbuminémies.* Ann. Biol. Clin., 63 (2), P.127-34.

Bachelet, A. (2014). L'importance de l'éducation thérapeutique dans l'hypertension artérielle essentielle.

Banach, M., Mikhailidis, D. P., Kjeldsen, S. E., & Rysz, J. (2009). Time for new indications for statins? *Medical science monitor*, 15(12), MS1-MS5.

Bassuk, S. S., & Manson, J. E. (2005). Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *Journal of applied physiology*, 99, 1193-1204.

Belkhadir, J., Abid, M., & Semrouni, M. (2019). Avant-propos: Prise en charge du diabète de type 2: pourquoi un consensus maghrébin? *Médecine des maladies Métaboliques*, 13, eS1-eS3.

Références bibliographiques

- Benbouzid A. (2021).** Algérie presse service, la maladie cardiovasculaire première cause de mortalité en Algérie.
- Berthélémy, S. (2014).** Le bilan glycémique. *Actualités Pharmaceutiques*, 53(536), 59-60.
- Besson, V., Garuz, F., & Monin, V. (2011).** La démarche de soin diététique de la théorie à la pratique. Commission Activités thérapeutiques.
- Betroune .K. (2016).** pathologies du système circulatoire phlébologue.
- Betteridge D. (2003).** *Clinicians' Guide to Lipids and Coronary Heart Disease*, 2Ed Clinicians' Guide Series. J.Morrell. London, Hodder Education. R e f Type: Generic.
- Blacher J, Halimi J-M, Hanon O, Mourad J, Pathak A, Schnebert B, et al. (2013).** Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Recommandations de la société française d'hypertension artérielle.
- Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT,(2007).** Association between overweight with increased risk of coronary heartdisease partly independent of blood pressure and cholesterollevels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than300 000 persons. *Arch Intern Med*,167:1720—8.
- Bonnefont-Rousselot, D. (2016).** Le bilan lipidique en 2016. *Feuillets de Biologie*, 330, 39-52.
- Bories, Thomas, (2012).** Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure.
- Bosomworth, N. J. (2013).** Approach to identifying and managing atherogenic dyslipidemia: a metabolic consequence of obesity and diabetes. *Canadian Family Physician*, 59(11), 1169-1180.
- Boustani F. (2017).** *L'essentiel en cardiologie*, Sauramps Médical, p391-433.
- Brochériou I. (2014).** Données anatomopathologiques en pathologie vasculaire : l'athérosclérose. France, Elsevier Masson SAS.
- Bruckert .E. Baccara-Dinet .M. Mccoy. F., Chapman .J. (2005).** High Prevalence of Low Hdlcholesterol In A Pan-European Survey Of 8545 Dyslipidaemic Patients. *Curr Med Res Opin* ; 21:1997.
- Bruckert E, Bonnet J., Luc G, Bayer P, Farnier M. (2005).** Les recommandations de la NSFA. Les examens à pratiquer devant une dyslipidémie.
- Bruckert E, Le Goff ET. (2018).** Physiologie du métabolisme des lipoprotéines. *Médecine Des Maladies Métaboliques*. 12(1) , 50–61.

Références bibliographiques

Bry L, Chen PC, Sacks DB. (2001). Effects of hemoglobin variants and chemically modified derivatives on assays for glycohemoglobin.

Bura-Rivière A, Mahé G. Maladies artérielles. (2016). Chapitre 17 : épidémiologie des facteurs de risque de l'athérosclérose. Elsevier Masson, p181 -187. ISBN:978-2-294-74970-4.

C

Cardenas J. (2019). AVC hémorragique : particularités diagnostiques.

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

Castelli, W. P. (1998). The new pathophysiology of coronary artery disease. *The American journal of cardiology*, 82(10), 60-65.

Chami, M.-A., Zemmour, L., Midoun, N., & Belhadj, M. (2015). Diabète sucré du sujet âgé: la première enquête algérienne. *Médecine des maladies Métaboliques*, 9(2), 210-215.

Chen, J., Mehta, J. L., Haider, N., Zhang, X., Narula, J., & Li, D. (2004). Role of caspases in Ox-LDL-induced apoptotic cascade in human coronary artery endothelial cells. *Circulation research*, 94(3), 370-376.

Collart, P., Coppieters, Y., Dramaix, M., & Levêque, A. (2013). [Acute myocardial infarction in Charleroi: evolution of risk factors and therapeutic practices]. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 62(4), 233-240. doi: 10.1016/j.ancard.2013.04.016.

Collart. P. ,Coppieters. Y. ,Dramaix. M. ,Levêque. A. (2013). Acute Myocardial Infarction In Charleroi: Evolution Of Risk Factors And Therapeutic Practices. *Annales De Cardiologie Et D'angéiologie* ,62 : 233-240.

Collège nationale des enseignants de card .(2012). Société Française de Cardiologie. *Cardiologie .Elsevier Masson* ,.p465

COMMISSION EUROPÉENNE.(2018). Special Eurobarometer 472. Sport and physical activity. Summary.

Corcos, T. (2012). Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Médecine & Longévité*, 4(3-4), 99-110.

Côté, G. (2008). *Les dyslipidémies: dépistage, diagnostic et traitement: document de référence*: Agence de la santé et des services sociaux du Bas-Saint-Laure.

Cottin, Y., & Zeller, M. (2013). Obésité et risque cardiovasculaire: les facteurs de risque, le paradoxe et l'impact de la perte de poids. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux. Pratique*(217), 27-31.

Références bibliographiques

COULIBALY Dramane.(2008). Etude épidémiologique-clinique de la néphropathie diabétique dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Tour. MALI : Université de BAMAKO, 95p.

Creager M.A., Selwyn A. (1997). When « Normal » cholesterol levels injure the endothelium. *Circul.* 96: 3255-3257.

D

Dali-Sahi, M., Benmansour, D., Aouar, A., & Karam, N. (2012). Type 2 dans des populations endogames de l'ouest algérien. *Leban Sci J*, 13(2), 17.

David beme.(2018). microalbuminurie. Guide pratique des analyses médicales de Pascal Dieusaert – 6e édition - Editions Maloine .

David, C., & Boinet, T. (2018). Diabète de type 2 non équilibré et haut risque cardiovasculaire. *Actualités Pharmaceutiques*, 57(573), 14-17.

Descamps, O. S. (2015). La lipoprotéine (a) renaissance d'un facteur de risque cardiovasculaire. *Louvain Med*, 134, 349-60.

Dessapt, A. L., & Gourdy, P. (2012). Ménopause et risque cardiovasculaire. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 41(7, Supplement), F13-F19. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2012.09.003>

DJELLALI Fatima .,HACIANE Ferroudja .,MADJI Ryma.(2019). Le Profil Lipidique Chez Le Diabétique Type Deux. [thèse de doctorat, Université Mouloud MAAMERI].

Djiby, S., DIEDHIOU, D., DIALLO, I. M., NDOUR, M. A., Ndiaye, A., CISSE, M. K., . . . Anna, S. (2018). Etude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 au Centre Marc Sankalé de Dakar. *Revue Africaine de Médecine Interne*, 5(2), 43-49.

drope, j., schluger, n. w., cahn, z., drope, j., hamill, s., islami, f.,stoklosa, m. (2018). The tobacco atlas: sixth edition, 6.

Dujardin, J.-J., & Cambou, J.-P. (2005). Épidémiologie de l'infarctus du myocarde. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*, 2(4), 375-387.

E

El Achhab, Y., Berraho, M., Benslimane, A., Salah, D., Chikri, M., & Nejjari, C. (2009). Facteurs de risque cardiovasculaire chez le patient diabétique de type 2 marocain. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 57, S22.

Références bibliographiques

Elyoussfi soumia. (2011). Néphropathie diabétique lors de la première consultation en néphrologie (à-propos de 104 cas).thèse de doctorat en medecine.fes : faculté de médecine et de pharmacie, p.117.

Emmerich j. (1998). Maladie des vaisseaux, collection intermed, p57-73.

Emmerich j.,bruneval p. (2000). *L'athérosclérose*, john libbey eurotext; 143.

Estelle B (2020). Quels liens entre les médicaments antidiabétiques et le risque cardiovasculaire ?. Info diabète.

F

Fédération internationale du diabète. (2013). atlas du diabète édition.

Fédération internationale du diabète. (2019). atlas du diabète édition.

Flossmann, e., schulz, u. G. R., & rothwell, p. M. (2004). Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke. *Stroke*, 35(1), 212-227.

Fonarow, G. C., Srikanthan, P., Costanzo, M. R., Cintron, G. B., Lopatin, M., & ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. (2007). An obesity paradox in acute heart failure: analysis of body mass index and inhospital mortality for 108 927 patients in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry. *American heart journal*, 153(1), 74-81.

Fonfrede. M. (2003). microalbuminurie,Encycl Med Biol,Elsevier,Paris.

FPS. (2019). FEMMES ET MALADIES CARDIO-VASCULAIRES QUAND UNE APPROCHE NON GENRÉE DE LA SANTÉ FAIT DES RAVAGES

Futura santé. (2019). Lipoprotéine.

G

Gabriel P. (2017). maladie athérotrombotique cœur et cerveau.

Gagne CaGD.(1997). Les dyslipoproteinemies : L'approche clinique. Quebec.

Gamouh C., Kedissa S. (2016). Etude comparative des différents paramètres biochimiques chez les diabétiques de type 1 et de type 2. Mémoire de master Université des Frères Mentouri Constantine, 3-29.

Gariani, K., Tran, C., & Philippe, J. (2011). Hémoglobine glyquée: nouvel outil de dépistage. *Rev Med Suisse*, 7, 1238-1242.

Gillery P. (2003). Hémoglobine glyquée, Encycl Med Biol, Elsevier Ed.

Références bibliographiques

Grave C., Houot M., Gautier A., Soullier N., Richard J., Olié V, Gabet A. (2019). Perception des maladies cardiovasculaires et connaissance des facteurs de risque cardiovasculaires en France : Baromètre de Santé publique France.

GUELLIL Mounir Bachir. (2012). Profil protéique inflammatoire dans l'hypertension artérielle au cours de l'insuffisance rénale chronique avant le stade de dialyse. Médecine. Faculté de médecine d'ORAN.ORAN.221p.

Guellil., Mounir., Bachir. (2012). Profil protéique inflammatoire dans l'hypertension artérielle au cours de l'insuffisance rénale chronique avant le stade de dialyse. Médecine. Faculté de médecine d'oran. p221.

Guilabert C. (2019). Médecine Cardio-Vasculaire: Réussir Les Ecni , Elsevier Health Sciences, p04.

Guilabert C. (2019). Médecine Cardio-Vasculaire: Réussir Les Ecni , Elsevier Health Sciences, p 06.

H

H. A. (2005). Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. *MT. Médecine thérapeutique*, 11(6), 457-472.

Hagberg, J. M., Park, J. J., & Brown, M. D. (2000). The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports medicine*, 30(3), 193-206.

Halimi, J.-M., Hadjadj, S., Aboyans, V., Allaert, F.-A., Artigou, J.-Y., Beaufils, M., ... Cordonnier, D. (2007). *Microalbuminurie et excrétion urinaire d'albumine: recommandations pour la pratique clinique. Néphrologie & Thérapeutique*, 3(6), 384–391. doi:10.1016/j.nephro.2007.05.001

Hambrecht, R., Wolf, A., Gielen, S., Linke, A., Hofer, J., Erbs, S., ... & Schuler, G. (2000). Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 342(7), 454-460.

Hanon, O., & Friocourt, P. (2006). Risque cardiovasculaire chez la personne âgée. 1

HAS. (2014). Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète.

Herpain, D., & Paillard, F. (2001). Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. *Homme*, 58(154.8), 251.252-349.258.

Holman RR, Paul SK, Bethel DA, Matthews DR, Neil AW. (2008).Tenyear follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes.

Holt RI, Gallen I. (2004).Time to move beyond glycosylated haemoglobin. *Diabet.*

Références bibliographiques

I

Imran SA, Rabasa-Lhoret R, Ross S.(2013). Objectifs du contrôle de la glycémie. In : Lignes directrices de pratique clinique 2013 pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. Can J Diabetes ; 37(Suppl 5):394-397 [Internet]. [cité 20 janv 2019]. Disponible sur: https://guidelines.diabetes.ca/cdacpg_resources/French_ES_website.pdf

Inguenau, C. (2010). *Régulation de la signalisation calcique dans l'apoptose induite par les lipoprotéines oxydées. Implication dans l'athérosclérose* (Doctoral dissertation, Université de Toulouse, Université Toulouse III-Paul Sabatier), 187.

J

Jacotot B. (1993). Epidémiologie et facteurs de risque. *JACOTOT B. Athérosclérose*, 29-45.

Jacqueline .R.L ., Lyonel .R. (2020). L'infarctus du myocarde (crise cardiaque) : symptômes, causes, traitement, complications.

Jaffiol, C . (2021). Le diabète en 2021 progrès et paradoxes.

Jean-Louis P., Bruno B. (2009). Marqueurs biochimiques des maladies cardiovasculaires: Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue francophone des laboratoires*. France, Elsevier Masson. 409: 41.

Jeffcoate SL. (2004).Diabetes control and complications : The role of glycated haemoglobin, 25 years on. *iabet Med*

JenicekM,Cléroux R.(1987). *Epidémiologie: Principes, techniques, applications*. Pris: Maloine.

Jérôme L. (2001). Physiopathologie de l'athérosclérose-Mécanismes et prévention de l'athérombose [Thèse]. France : Université de Franche-Comté - UFR de Pharmacie – Besançon

Jodoin, V., & Karazivan, Ph.(2010). La néphropathie diabétique : une sucrée de complication, *Le Médecin du Québec*,45(9).

K

Kabamba, A. T., Bakari, S. A., Longanga, A. O., & Lukumwena, Z. K. (2014). Baisse du HDL-cholestérol indicateur du stress oxydatif dans le diabète de type 2. *The Pan African Medical Journal*, 19.

Kamps, A. (2016). How do LDL lands HDL differ structurally and functionally? *.Healthy eating .com*

Références bibliographiques

- Kassab, A., Laradi, S., Ferchichi, S., Omezzine, A., Charfeddine, B., Ammar, H., . . . Miled, A. (2003).** Paramètres du stress oxydant dans le diabète de type 2. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, 18(2), 79-85. doi: [https://doi.org/10.1016/S0923-2532\(03\)00007-3](https://doi.org/10.1016/S0923-2532(03)00007-3).
- Kerkatou, W., Kias, H., & Cherbal, A. E. (2013).** Etude des mécanismes hypoglycémiants d'une plante médicinale utilisée dans le traitement traditionnel du diabète: Pistachia Lentiscus L. Université de Jijel.
- Knebelmann, B. (2006).** Microalbuminurie: définitions et intérêt Place du rapport microalbuminurie/créatininurie. *Bio Tribune Magazine*, 18(1), 12-14.
- Koné, B. (2014).** La prevalence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques au Centre de Santé de Référence de la Commune IV du District de Bamako.
- Kourta D. (2011).** maladies cardiovasculaire .journal EL WATAN.

ℒ

- LAFARGUE S. (2019).** Maladies Cardiovasculaires antihypertenseurs.
- Lagrost L., Masson D., et chapman J. (2003).** Lipoprotéines et métabolisme lipidique sous l'égide de la société française d'athérosclérose.
- Lazreg, Y., Boutaleb, R., El Hebil, M., Alaoui, S., Hamdi, F., Alaoui, F., ... Bentata, Y. (2016).** L'hypertension artérielle et risque cardiovasculaire en milieu hospitalier CHU Mohamed VI-Oujda. *Néphrologie & Thérapeutique*.
- Le Jeune S, Pointeau O, Hube C, Lopez-Sublet M, Giroux-Leprieur B, Dhote R, et al. (2017).** Place des différentes techniques de mesure de la pression artérielle en 2016. *La Revue de Médecine Interne*, 38(4), 243-249.
- Léoni J. (2001).** Physiopathologie de l'athérosclérose - Mécanismes et prévention de l'athérombose , p20.
- Lewandowski C. (2020).** embolie pulmonaire.
- Libby P. (2002).** Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*, 105(9), 1135-1143.
- Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D.(1999).** Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet LondEngl*. 353(9147):89-92.
- Longo L, Anthony S, Kasper L, Hauser L, Larry Jameson J, Loscalzo J. (2012).** harrison: principes de medecine interne.
- Louda, F., Addi, H., Hallab, L., Chadli, A., Elghomari, H., & Farouqi, A. (2010).** P60 Hypertension artérielle et diabète de type 2. *Diabetes & Metabolism*, 36, A53-A54. doi:[https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(10\)70208-1](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(10)70208-1).

Références bibliographiques

M

Madika, A.-L., & Mounier-Vehier, C. (2019). Risque cardiovasculaire chez la femme: des spécificités à prendre en compte pour bien l'évaluer. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux-Pratique*, 2019(277), 20-24.

Mignet, F. (2012). *Les dyslipidémies à l'officine*, (Doctoral dissertation).

Mohler ER. (2003). Peripheral arterial disease. Identification and implication.

Monnier L. (2014). Diabétologie.

Moro , Céline. (2010). Place de la bandelette urinaire en médecine générale dans le cadre du dépistage de la protéinurie chez le sujet à risque (à-propos de 128 cas).Thèse de doctorat en médecine. FRANCE : Faculté de médecine de Nancy 1, p 176.

Motreff P.(2006). Facteurs de risque cardio vasculaire. *Information diététique*, (1) ,4-10.

N

N.N. diouf,G.Lo, A.Sow-Ndoye, M.djité , J.A. Diégane Tine et A.diatta .(2015). Evolution de la microalbuminurie et du profile lipidique les diabétique de type 2 .

Nakai, K., and Kanehisa, M. (1992). *Genomics*14, 897–911.

Nathalie, M. (2016). Hypertension artérielle.

Nibouche, W. N., & Biad, A. (2016). Hypertension artérielle au moment du diagnostic du diabète de type 2 de l'adulte. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 65(3), 152-158. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2016.04.017>

O

OMS. (1958). Rapport du groupe d'étude de la classification des lésions d'athérosclérose (Rapport du Directeur Régional No. EB21/43) Genève: Organisation Mondiale de la Santé, 30.

OMS. (2004). Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva.

OMS. (2012). *Statistiques sanitaires mondiales*. 25.

OMS. (2014). Rome Declaration on Nutrition. Second International Conference on Nutrition. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations.

OMS. (2017). *Accident vasculaire cérébral (AVC)*.

OMS. (2017). Cardiovasculaires diseases (cvds).

Références bibliographiques

OMS. (2017). *maladies cardiovasculaires.*

OMS. (2019). *hypertensions artérielles.*

Oram, J. F., & Lawn, R. M. (2001). ABCA1: the gatekeeper for eliminating excess tissue cholesterol. *Journal of lipid research*, 42(8), 1173-1179.

Ouhoumane N., Émond V. (2005). Hospitalisations et décès après infarctus aigu du myocardec chez les personnes diabétiques : mesures produites dans le cadre du développement du système de surveillance du diabète. Québec, Institut national de santé publique du Québec.

P

Paquot, N., & Tappy, L. (2005). LES ADIPOCYTOKINES: lien entre obésité, diabète de type 2 et athérosclérose.

Pekkanen J., Nissinen A., Puska P. (1990). Ten-year mortality from cardiovascular disease in relation to cholesterol level among men with and without preexisting cardiovascular disease. *N Engl. J Med.* 322: 1700-1707. 103.

Perlemutier L, Collin de L'jortet G. et Selam J L .(2000). Diabète et maladies métaboliques. 3e édition. Paris : Masson.

Pessinaba, S., Mbaye, A., Yabéta, G. A., Harouna, H., Sib, A. E., Kane, A. D., . . . Kane, A. (2013). [Prevalence survey of cardiovascular risk factors in the general population in St. Louis (Senegal)]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 62(4), 253-258. doi: 10.1016/j.ancard.2013.02.005

Pessinaba, S., Mbaye, A., Yabéta, G., Harouna, H., Sib, A., Kane, A., . . . Niang, K. (2013). *Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal).* Paper presented at the Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.

Philippe C., Philippe G., Dominique B. R., et al. (2010). Les dyslipidémies héréditaires. France, *Elsevier Masson SAS.* 425, 73-85.

Philippe F(2010). Facteurs De Risque Cardiovasculaire Et Prevention. *Rev Prat.*

Picard, F., Adjedj, J., & Varenne, O. (2017). *Le diabète, une pathologie prothrombotique.* Paper presented at the Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.66(6), 385-392.

Pillon, F., &Buxeraud, J. (2014). L'essentiel sur l'hypertension artérielle. *Actualités Pharmaceutiques*, 53(532), 20–24. doi:10.1016/j.actpha.2013.10.027.

Références bibliographiques

Poirier, P., & Eckel, R. H. (2000). The heart and obesity. *Hurst's The Heart. New York: McGraw-Hill Companies*, 2289-2303.

Procopiou, M. (2006). Hémoglobine glyquée: mise au point et nouveautés. *Revue médicale suisse*, 68, 1473.

R

Raskob, G. E., Angchaisuksiri, P., Blanco, A. N., Buller, H., Gallus, A., Hunt, B. J., ... & Weitz, J. I. (2014). Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 34(11), 2363-2371.

Racine G. (2015). Présentation d'une classe thérapeutique innovante dans le traitement du diabète de type 2 : les inhibiteurs de la DPP-4 (Doctoral dissertation). 28-29.

Raymond Martine, (2002). Le Médecin du Québec : La néphropathie diabétique cause première d'insuffisance rénale chronique 37.

Redgrave, T. G. (2004). Chylomicron metabolism. *Biochemical Society Transactions*, 32(1), 79-82.

Rikke Fung . (2016). Challenging the HbA1c? When 7% becomes irrelevant (by CDE Kate Mundy).

Roger, C., & Carlier, M.-C. (2018). Albuminurie, microalbuminurie et diabète. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), 44-47.

S

S.H. Nguyen. (2008). conseillère pédagogique Anna-Claude-Pfister, Manuel d'anatomie et de physiologie, 4^e édition LAMARRE, 102-108.

Sabry, M., Benyass, A., Lakhal, Z., Raissouni, M., Kendoussi, M., Moustaghfir, A., . . . Hamani, A. (2006). Infarctus du myocarde chez le diabétique: Présentation d'une série de 85 patients diabétiques comparée à 106 patients non diabétiques. *La Presse Médicale*, 35(2, Part 1), 207-211. doi: [https://doi.org/10.1016/S0755-4982\(06\)74555-9](https://doi.org/10.1016/S0755-4982(06)74555-9)

Sacks DB. (2011). Carbohydrates. In: Burtis CA, Ashwood ER, editors. *Textbook of clinical*.

Safar, M., & Blacher, J. (2000). MISES AU POINT-Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique-Une analyse critique. *Presse Médicale*, 29(13), 756-760.

Salmane A. (2018). Epidémiologie des maladies cardiovasculaires en population générale rurale au Bénin : Cohorte Tanvè Health Study (TAHES).

Références bibliographiques

- SCHEEN, A., Philips, J.-C., & Krzesinski, J.-M. (2012).** Hypertension et diabète: a propos d'une association commune mais complexe. *Revue Médicale de Liège*, 67(3), 133-138.
- Schlienger, J.-L. (2013).** Complications du diabète de type 2. *La Presse Médicale*, 42(5), 839-848.
- Simon A., Segond P., Giard A.M., et al. (1993).** Diagnostic précoce de l'athérosclérose silencieuse et dépistage des facteurs de risque cardio-vasculaire., *P Méd*, 22: 1033-1038.
- Simon, M. (2016).** Prévention de maladie cardiovasculaire en pratique clinique.
- Slama-chaudhry., Maria mavromati., A.golay. (2013).** Hopitaux universitaire de genève (HUG)
- Société française d'hypertension artérielle. (2013).** Recommandation sur la prise en charge de l'HTA résistante.
- Souissi zouhair. (2021).** Association tunisienne d'étude et de recherché sur l'athérosclérose (ATERA)
- Stamler J., Wenttworth D., Neaton J. (1986).** Is relation between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded. *JAMA*. 256: 2823-2828. 101.
- Stary, H. (1989).** Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis (Dallas, Tex.)*, 9(1 Suppl), I19-32.
- Stratton, I. M., Adler, A. I., Neil, H. A. W., Matthews, D. R., Manley, S. E., Cull, C. A., ... & Holman, R. R. (2000).** Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *Bmj*, 321(7258), 405-412.

T

- Tenenbaum, M., Bonnefond, A., Froguel, P., & Abderrahmani, A. (2018).** Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), 26-32.
- Transition épidémiologique et système de santé. (2007).** Enquête nationale sur l'obésité et le surpoids en Algérie. Projet TAHINA (Contrat n° ICA3-CT-2002- 10011).
- Tunstall-Pedoe H., Smith W.C.S. (1990).** Cholesterol as a risk factor for coronary heart disease. *Br. Med. Bulletin.*, 46: 1075-1087. 102.

V

- Vaudourbolle. M. (2007).** Moniteur internat. 3ème éd. *Rueil-Malmaison : Wolters-kluwer*, 1116.

Références bibliographiques

Vautrin, E., Marlière, S., Bouvaist, H., Guerbaai, R., & Barone-Rochette, G. (2016). Coronaropathie de la femme : rôle des hormones sexuelles. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 65(6), 404-410. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2016.10.007>.

W

Wang, N. Y., Young, J. H., Meoni, L. A., Ford, D. E., Erlinger, T. P., & Klag, M. J. (2008). Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. *Archives of internal medicine*, 168(6), 643-648.

Wielgosz, A. (2009). Suivi des maladies du coeur et des accidents vasculaires cérébraux au Canada.

Wing, R. R. (1999). Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(11), S547-552.

Wyplosz B. (2000) . infection and atherosclerosis, p1540-1547.

Y

Yahia-Berrouguet, A., Benyoucef, M., Meguenni, K., & Brouri, M. (2011). Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies Métaboliques*, 5(4, Supplement 1), 42-48. doi: [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(11\)70071-2](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(11)70071-2).

Youssef, D. D. (2007). *Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point «G»* (Doctoral dissertation, Thèse doctorat d'état en Médecine, Univ de Bamako, Mali).

Z

Zantour, B., Chebbi, W., Younes, S., Alaya, W., Berriche, O., Bouzidi, H., & Sfar, M. (2014). P36 Risque cardiovasculaire chez le diabétique de type 2 hypertendu et son association avec les complications dégénératives du diabète sucré. *Diabetes & Metabolism*, 40, A38. doi: [https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(14\)72330-4](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(14)72330-4).

Hannech, E., Slouma, M., Dhahri, R., Mehmlı, T., Gharsallah, I., Metoui, L., & Louzir, B. (2020). Profil lipidique au cours de la polyarthrite rhumatoïde et risque d'athérogénicité. *La Revue de Médecine Interne*, 41, A202-A203. doi: <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2020.10.346>.

Annexes

ANNEXE A

Les appareillages



Figure 40 : Centrifugeuse de type : JOUNA



Figure 40 : HPLC D-10 Bio-Rad



Figure 41 : Spectrophotomètre de type : MINDRAY BA-88A



Figure 42 : Automate de Biochimie : A25 BioSysteme.

Fiche d'enquête

Volet 1 : renseignements

A. Caractéristiques générales

Date	
N° Dossier	
Nom et Prénom	
Taille (cm)
Poids actuel (Kg)
Sexe	femme homme
Age	

B. Maladies et problèmes de santé

➤ **HYPERTENSION ARTÉRIELLE :**

1. Est-ce que vous souffrez d'hypertension ? 1 Oui 2 Non
2. prenez des médicaments pour contrôler votre tension artérielle ? 1 Oui 2 Non

➤ **DIABÈTE :**

1. Est-ce que vous souffrez de diabète de type 2 ou prenez des médicaments pour contrôler votre taux de sucre dans le sang ? 1 Oui 2 Non
2. votre Traitement antidiabétique : 1 ADO 2 Insuline
3. la durée de votre maladie ?

C. Activité physique

Vous la pratiquez régulièrement une activité physique ? 1 Oui 2 Non

D. Consommation du tabac (les hommes)

Êtes-vous fumeur ? 1 Oui 2 Non

ANNEXE B

Volet 2 : Résultats

Paramètre	Résultat	Valeur normale
Glycémie g/l		0.70g/l -1.10g/l
Cholesterol total g/ l		< 2 g/l
Triglycérides g/l		< 1.5 g/l
HDL-cholesterol g/l		> 0.4 g/l
LDL-cholestérol g/l		< 1.4 g/l
HBA1c %		<7%
Micro albuminurie mg/l		<30 mg/l

Acidocétose : elle est causée par l'accumulation de corps cétonique dans l'organisme.

Amphiphiles : Certaines molécules qui ont une moitié hydrophile et une moitié hydrophobe.

Athérosclérose : Accumulation de dépôts graisseux (plaque d'athérome) dans les artères.

Cholestérol HDL : « bon » cholestérol, transporteur qui enlève le cholestérol du sang pour l'amener au foie.

Cholestérol LDL : « mauvais » cholestérol, qui transporte le cholestérol dans le sang.

Dyslipidémie : taux anormal de lipides dans le sang.

Infarctus du myocarde : la mort d'une zone plus ou moins étendue du muscle cardiaque.

Insulinodépendant : diabète qui nécessite de multiples injections d'insuline pour le traiter.

Ischémie : la diminution de l'apport sanguin artériel à un organe.

La pression artérielle diastolique (PAD) : Est la pression minimale, à laquelle le cœur se détend (diastole).

La pression artérielle systolique (PAS) : Est la pression maximale, lorsque le cœur se contracte (systole).

Lymphome : est un cancer du sang qui affecte le système lymphatique, garant du système immunitaire.

Maladie multifactorielle : C'est une maladie dont l'apparition dépend de facteurs génétiques et environnementaux.

Méningite : est une maladie caractérisée par une inflammation des méninges, les enveloppes du névraxe (encéphale et moelle spinale).

Pied diabétique : il se caractérise par une ulcération ou une destruction du tissu du pied causée par une neuropathie périphérique, qu'elle soit affectée ou non.

Prévalence: nombre de cas de maladie ou de malades, ou de tout autre événement tel qu'un accident, dans une population déterminée, sans distinction entre les nouveaux cas et les anciens cas.

Résistance à l'insuline : Résistance de l'organisme à l'action de l'insuline sécrétée par le pancréas ou injectée.

Thrombus : est le produit final de la coagulation sanguine, par l'agrégation plaquettaire et l'activation du système de coagulation humorale.