

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

UNIVERSITE DE BLIDA -1-

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE



DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE CELLULAIRE

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de
Master II en biologie

Option : Génie Biologique

Thème

Contribution à l'étude des facteurs de risque et de quelques paramètres lipidiques chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires (Athérosclérose)

Présenté par :

Soutenu le :22 /09/2016

M^{elle} : HARBI NABILA

M^{elle} : HASROUF ISMA

M^r OUSSADOU M.

MAA

(UB1) **Président.**

M^{me} BEN CHABANE S.

MAA

(UB1) **Examinatrice.**

M^{me} SOUR S.

MCB

(UB1) **promotrice.**

Promotion : 2015 - 2016

Remerciements

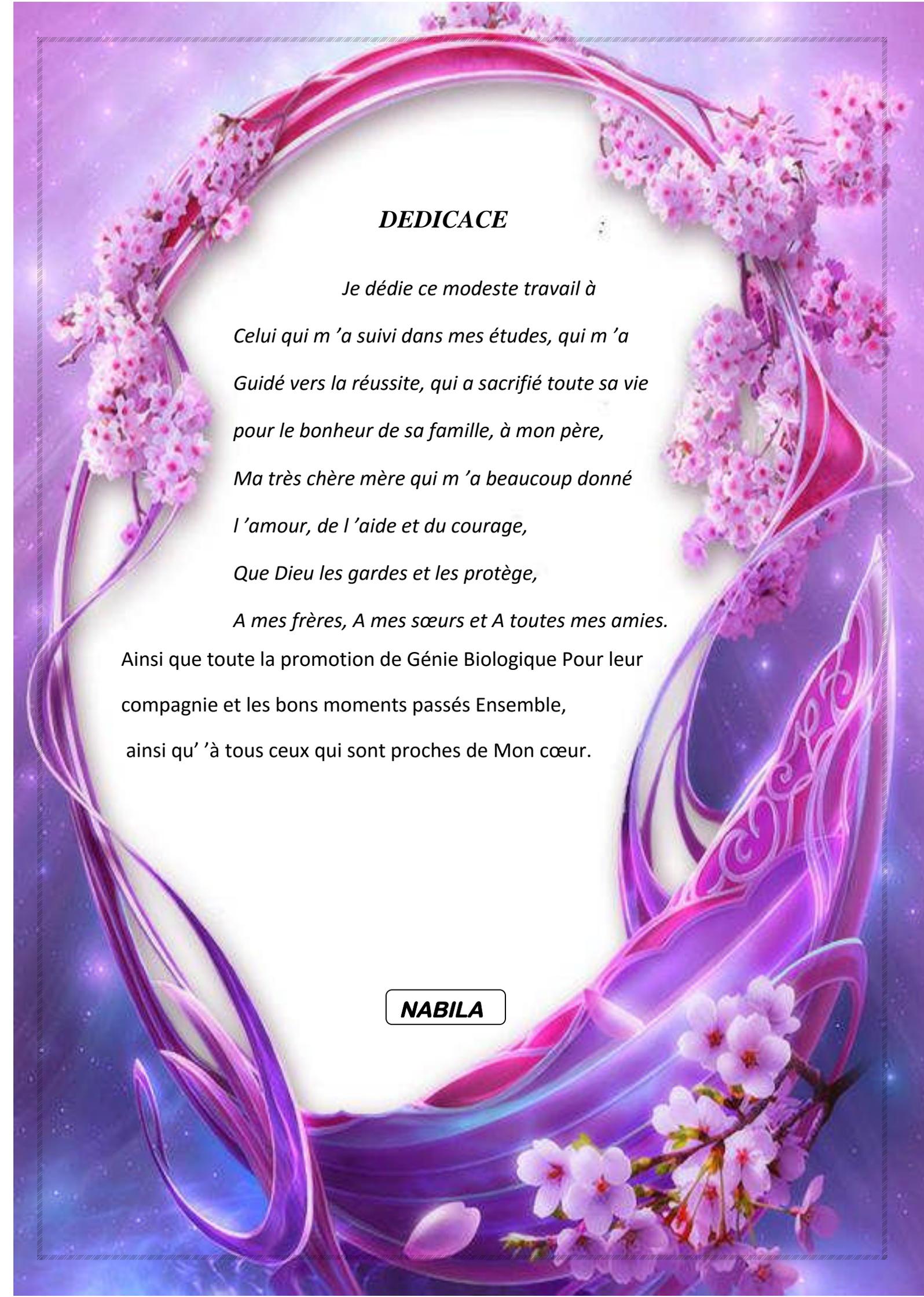
Au nom de dieu, et miséricordieux

Tout d'abord, nous remercions Dieu pour nous avoir donnée le courage, la volonté d'accomplir ce modeste travail et d'avoir mis tout au long de nos chemin des personnes compréhensives qui nous ont aidé par leur expérience et leurs conseils.

Nous remercions tout d'abord Madame Sour Souad, Maître de Conférences classe B à l'Université de Blida, pour avoir dirigé avec une disponibilité permanente et pour tous les efforts qu'elle a consenti tout au long de l'élaboration de ce modeste travail. Ses encouragements, ses précieux conseils, sa gentillesse et la confiance qu'elle nous a toujours témoignée nous ont été d'une très grande utilité. Qu'elle trouve ici l'expression de profond respect.

Nous exprimons nos sincères remerciements à M^r OUSSADOU M et M^{me} BEN CHABANE S les membres du jury, notre profonde gratitude et notre respect pour nous avoir fait l'honneur d'examiner et de juger mon travail.

En fin, nos remerciements vont à tous les enseignant qui ont contribué à notre formation durant les 5 ans, on remercie infiniment nos parents qui nous ont encouragé tout au long de nos année scolaires.

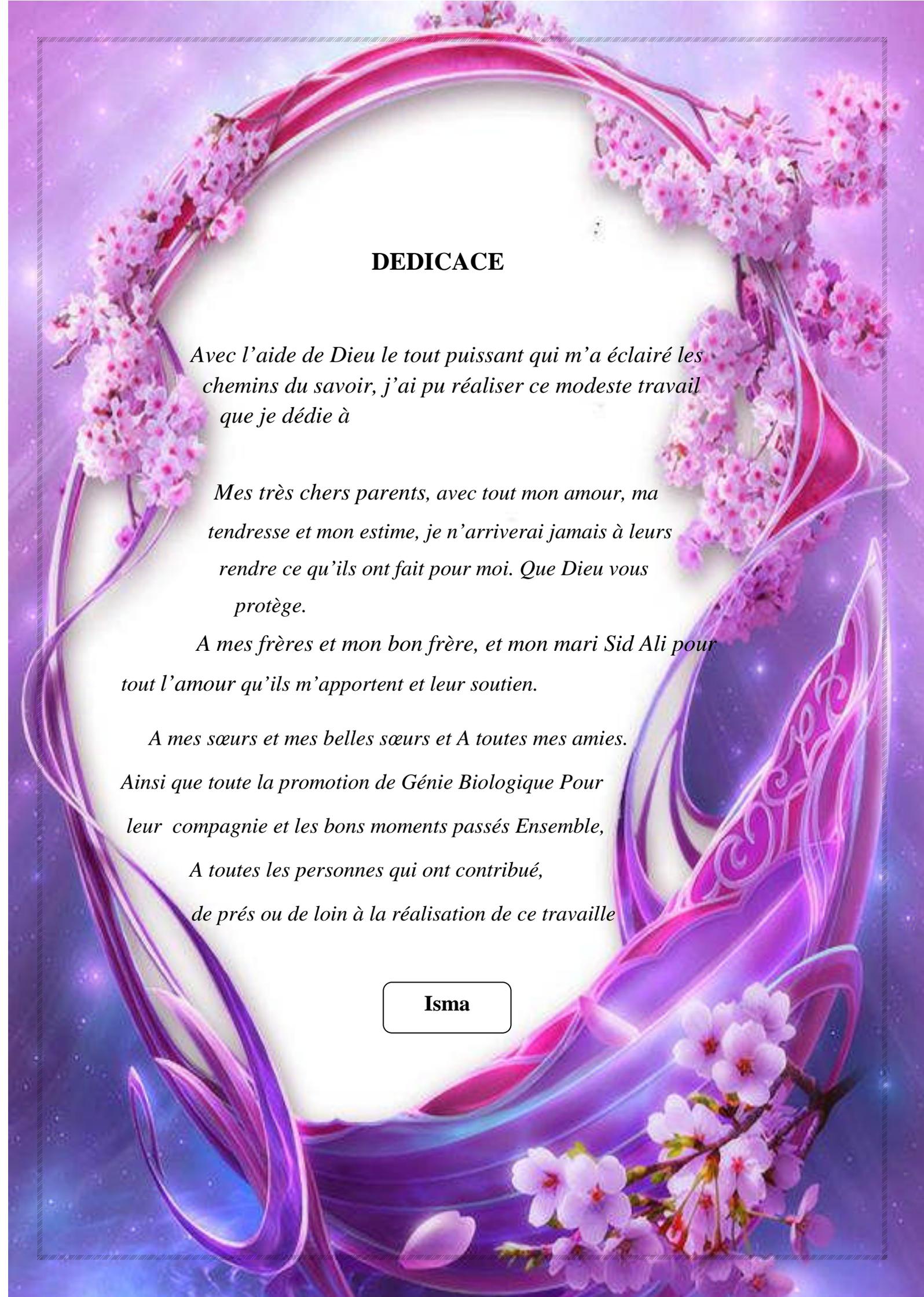


DEDICACE

*Je dédie ce modeste travail à
Celui qui m 'a suivi dans mes études, qui m 'a
Guidé vers la réussite, qui a sacrifié toute sa vie
pour le bonheur de sa famille, à mon père,
Ma très chère mère qui m 'a beaucoup donné
l 'amour, de l 'aide et du courage,
Que Dieu les gardes et les protège,
A mes frères, A mes sœurs et A toutes mes amies.*

Ainsi que toute la promotion de Génie Biologique Pour leur
compagnie et les bons moments passés Ensemble,
ainsi qu' 'à tous ceux qui sont proches de Mon cœur.

NABILA



DEDICACE

Avec l'aide de Dieu le tout puissant qui m'a éclairé les chemins du savoir, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à

Mes très chers parents, avec tout mon amour, ma tendresse et mon estime, je n'arriverai jamais à leurs rendre ce qu'ils ont fait pour moi. Que Dieu vous protège.

A mes frères et mon bon frère, et mon mari Sid Ali pour tout l'amour qu'ils m'apportent et leur soutien.

*A mes sœurs et mes belles sœurs et A toutes mes amies.
Ainsi que toute la promotion de Génie Biologique Pour leur compagnie et les bons moments passés Ensemble,
A toutes les personnes qui ont contribué,
de près ou de loin à la réalisation de ce travaille*

Isma

Résumé

Les maladies cardiovasculaires sont des causes majeures de morbidité et de mortalité dans le monde.

L'objectif de notre travail est d'évaluer les facteurs de risques et quelques paramètres lipidiques, et voir leur influence sur l'apparition et le développement des maladies cardiovasculaires.

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

Nos résultats montrent une augmentation significative du cholestérol total avec celui des LDL et une diminution de celui des HDL, aussi une augmentation hautement significative des triglycérides est notée.

L'association de ces facteurs de risques et la perturbation des paramètres lipidiques augmente la probabilité de la survenue des maladies cardiovasculaire.

Mots clés : maladies cardiovasculaires, dyslipidémie, facteurs de risque

Abstract

cardiovascular disease are major causes of morbidity and mortality in the world.

The objective of our study is to assess some risk factors and lipidic parameters (total cholesterol, triglycerides, c-LDL, c-HDL), and evaluate their influence on the emergence and development of cardiovascular diseases.

The variables associated with the disease are age, male gender, hypertension, diabetes, obesity and tobacco use.

Our results showed a significant increase in total cholesterol and LDL-C and a decrease in HDL-C, and a significant increase in triglycerides.

the combination of these risk factors and disruption of lipid parameters increases the likelihood of the occurrence of cardiovascular diseases.

Keywords: cardiovascular diseases, dyslipidemia, risk factors.

الملخص

أمراض القلب والأوعية الدموية هي الأسباب الرئيسية للأمراض والوفيات في جميع أنحاء العالم. وكان الهدف من دراستنا لتقييم عوامل الخطر و بعض معايير الدهون وتأثيرها على ظهور و تطور مرض القلب والأوعية الدموية .

المتغيرات المرتبطة بهذا المرض هي السن، والجنس الذكري، وارتفاع ضغط الدم والسكري والسمنة وتعاطي التبغ. نتائجا تظهر زيادة كبيرة في الكولسترول الكلي وLDL وانخفاض HDL، كما تدل على زيادة كبيرة جدا في الدهون الثلاثية.

وباختصار مزيج من عوامل هذه المخاطر واختلال المعايير الدهون يزيد من احتمال حدوث أمراض القلب والأوعية الدموية.

الكلمات الرئيسية: امراض القلب والأوعية الدموية، ديسليبيديا , عوامل الخطر.

Liste des figures

Figure 01 : Rôles pro-athérogènes des cytokines pro-inflammatoires.....	8
Figure 02 : Formation de la plaque de l'athérosclérose.....	9
Figure 03 : Evolution de la plaque d'athérome	10
Figure 04 : Structure des Lipoprotéines.....	10
Figure05 : Métabolisme exogène et endogène des lipoprotéines.....	11
Figure 06 : Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge et du sexe.....	19
Figure 07 : Répartition des catégories d'IMC en fonction du sexe ratio chez la population générale.....	20
Figure 08 : Répartition de la population d'étude par facteur de risque en fonction du sexe	21
Figure 09 : Teneurs en Cholestérol total et en Triglycérides chez les patients coronariens et leurs témoins.....	23
Figure 10 : Teneurs en cholestérol des lipoprotéines plasmatiques (LDL, HDL) chez les patients coronariens et les témoins.....	24

Liste des Tableaux

Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée.

Tableau II : Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge et du sexe.

Tableau III : Répartition des catégories d'IMC en fonction du sexe ratio chez la population générale.

Tableau IV : Répartition de la population d'étude par facteur de risque en fonction du sexe.

Tableau V : Teneurs sériques en CT, TG, LDL-c, HDL-c.

Tableau VI : Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge.

Tableau VII : Répartition des catégories d'IMC de la population.

Tableau VIII : Répartition de la population d'étude par facteur de risque.

LISTE DES ABREVIATIONS

Ag : Acides Gras.

apoA: Apo lipoprotéine A.

apoB: Apo lipoprotéine B.

apoE: Apo lipoprotéine E.

apo B (100) : Apoprotéine B100.

AT : Aorte Thoracique.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

CE : Cellules Endothéliales.

CEPT : Cholesteryl Ester Transfer Protein.

CRP : Protéine C-Réactive.

CT : Cholestérol Total.

DNID : Diabète Non Insulino-Dépendant.

EDTA: Ethylene Diamine Tetra-Acetic acid.

EP : Embolie Pulmonaire.

g/l : Gramme par Litre

HDL: Lipoprotéine de Haute Densité.

HDL-C: HDL-Cholestérol.

HTA : Hypertension Artérielle.

IC : Insuffisance Cardiaque.

ICAM-1 : Molécule d'Adhésion IntraCellulaire-1.

IDL: Lipoprotéines de Densité Intermédiaire.

IDM : Infarctus Du Myocarde.

IFN- γ : Interféron- γ .

IL-1 : Interleukine- 1.

IMC : Indice De Masse Corporelle.

LDL : Lipoprotéines de Basse Densité.

LDL-C: LDL-Cholestérol.

Lp (a) : Lipoprotéine(a).

MCP-1: Monocyte Chemotactic Protein-1.

M-CSF: Monocyte Colony Stimulating Factor.

MCV : Maladies Cardiovasculaire.

mg/l : Milligramme par Litre.

mm Hg: Millimètre de Mercure.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PA : Pression Artérielle.

PAD : Pression Artérielle Diastolique.

PAS : Pression Artérielle Systolique.

RCT : Transport inverse de Cholestérol.

RE : Réticulum Endoplasmique.

SCA: Syndrome Coronarien Aigu.

TG : Triglycérides.

VCAM-1 : Molécule d'Adhésion Vasculaire.

VLDL : Lipoprotéine de Très Faible Densité.

Glossaire

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

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

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

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

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

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

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

SOMMAIRE

Introduction Générale

I. Synthèse bibliographique

1. Maladies cardiovasculaires.....	1
1.1 Définition	1
1.2 Epidémiologies	1
1.3 Les facteur de risque	2
I. Facteurs non modifiables.....	2
I.1 Age	2
I.2 Sexe	2
I.3 Facteurs génétiques	2
II. Facteurs modifiables.....	3
II.1 Hypertension artérielle(HTA).....	3
II.2 Sédentarité.....	3
II.3 Diabète.....	4
II.4 Obésité.....	4
II.5 Dyslipidémies.....	4
II.6 Tabac.....	5
III. Autres Facteurs.....	5
III.1. Facteurs nutritionnels.....	5
III.2. Protéine C réactive CRP.....	5
III.3. Facteurs psycho-sociaux	5
2.L'athérosclérose.....	6
2.1 Définition de L'athérosclérose.....	6
2.2 Structure de la paroi artérielle normale.....	6
2.3 Physiopathologie.....	7
2.4 Principales étapes de formation de la plaque d'athérosclérose (plaque d'athérome)	7
2.4.1 Pénétration et oxydation des LDL.....	7
2.4.2 Transformation des monocytes en macrophages et en cellules spumeuses.....	8

2.4.3 Installation d'une réaction inflammatoire chronique.....	8
2.4.4 Prolifération des cellules musculaires.....	8
2 -5 Évolution de l'athérosclérose.....	9
3. Lipides et maladie coronaire	9
3.1 Définition des lipoprotéines.....	9
3-2 Métabolisme général des lipoprotéines	10
3-3 Rôle de cholestérol	11
3-4 Rôle des triglycérides.....	12
 Partie pratique	
II. Matériel et méthodes	
I. Lieu de stage.....	13
I.1 Population étudiée.....	13
I.2 Prélèvement sanguin.....	13
I.3 Dosage des différents paramètres biochimiques.....	13
I.3.1 Dosage du Cholestérol total.....	13
I.3.1.1 Principe.....	13
I.3.1.2 Mode opératoire.....	14
I.3.2 Dosage des Triglycérides.....	14
1.3.2.1 Principe.....	14
1.3.2.2 Mode opératoire.....	15
I.3.3 Dosage du cholestérol-HDL.....	16
I.3.3.1 Principe.....	16
I.3.3.2 Mode opératoire.....	16
I.3.4 Détermination du LDL- cholestérol.....	16
 II. Analyse statistique.....	 17

III-Résultats et interprétations

I. Caractéristiques de la population étudiée	18
II. Données descriptives de la population.....	18
II.1 Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge et du sexe	18
II.2 La répartition des catégories d'IMC en fonction du sexe ratio chez la population générale.....	20
II.3 Répartition de la population d'étude par facteur de risque en fonction du sexe	21
III. Paramètres lipidiques.....	22
III.1 Teneurs sériques en cholestérol total et en Triglycérides chez les patients coronariens et leurs témoins.....	22
III.2 Teneurs sériques en Cholestérol des lipoprotéines chez les patients coronariens e et leurs témoins.....	24
-Discussion.....	25
-Conclusion générale.....	29
-Références bibliographiques.....	30
-Annexes.	

Introduction

Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent la première cause de mortalité dans le monde, elles ont été responsables de 17.5 millions de décès en 2005 soit environ 30% de la mortalité globale. Parmi les 17,3 millions de décès annuels, 7,3 sont dus à un infarctus du myocarde (IDM) (43,7 %), 5,5 à un accident vasculaire cérébral (AVC) (32,9 %) et 3,9 à l'hypertension artérielle (HTA) ou aux autres MCV (23,4 %) comme l'embolie pulmonaire (EP) (OMS, 2012).

Les maladies cardiovasculaires résultent principalement des complications de l'athérosclérose, maladie chronique multifactorielle initialisée par la rétention de lipoprotéines oxydées dans la paroi artérielle et accompagnée d'un état inflammatoire, d'un stress oxydant et d'un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire. Les principales manifestations cliniques de l'athérosclérose sont l'infarctus du myocarde et les attaques cardiaques d'origine ischémique. L'athérosclérose est la cause majeure des maladies cardiovasculaires et de leurs complications cliniques (accident cérébrovasculaire, infarctus du myocarde). Dans le monde, plus de 16 millions de personnes décèdent chaque année de ces maladies, ce qui représente près d'un tiers de tous les décès. Dans les pays industrialisés, l'athérosclérose, responsable d'environ 50% des décès, est la première cause de mortalité (Morozova et al, 2004).

L'incidence de maladies cardiovasculaires augmente dans tous les pays, bien que leur prise en charge s'améliore constamment. Les modifications nutritionnelles et la consommation de tabac sont les causes essentielles de cette augmentation, mais il existe d'autres facteurs de risque majeurs des accidents cardiovasculaires qui sont : l'âge, le sexe masculin, l'HTA, l'augmentation du cholestérol-LDL et le diabète de type 2 ; d'autres facteurs sont prédisposant : antécédents familiaux, sédentarité, obésité, ménopause... On identifie maintenant un réel syndrome métabolique avec HTA, obésité, diabète et dyslipidémie à l'origine d'un risque cardiovasculaire accru, et son incidence augmente dans le monde (Bruno et al., 2009).

L'objectif principal de cette étude est de déterminer quelques paramètres lipidiques Chez des patients atteints de maladies cardiovasculaires (athérosclérose), recrutés au service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire de Blida, et d'étudier les facteurs associés à ce risque (la dyslipidémie, l'obésité, le diabète, l'hypertension artérielle, le tabagisme, la ménopause).

Synthèse bibliographique

1- Maladies cardiovasculaires :

1.1 Définition

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, elles comprennent (**OMS ,2014**) :

- **Les cardiopathies coronariennes** (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le muscle cardiaque)
- **Les maladies cérébro-vasculaires** (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le cerveau)
- **Les artériopathies périphériques** (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent les bras et les jambes)
- **Les cardiopathies rhumatismales**, affectant le muscle et les valves cardiaques et résultant d'un rhumatisme articulaire aigu, causé par une bactérie streptocoque
- **Les malformations cardiaques congénitales** (malformations de la structure du cœur déjà présentes à la naissance)
- **Les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires** (obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin, susceptible de se libérer et de migrer vers le cœur ou les poumons).

1.2 Epidémiologies :

Selon les données de l'OMS, on estime à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 30% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,3 millions sont dus à un infarctus du myocarde (IDM) et 5,5 millions à un accident vasculaire cérébral (AVC) (**OMS, 2012**).

D'après les projections, ces maladies devraient rester les premières causes de décès dans le monde, le taux de progression le plus important devrait toucher la région de la méditerranée orientale. L'Asie du Sud-est devrait compter le plus grand nombre de décès (**OMS, 2015**).

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

1.3. Les facteurs de risque :

On distingue 2 grands groupes de facteurs de risque :

I. Facteurs non modifiables :

I.1.L'Age:

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge, même si des cas d'athérosclérose sont observés chez des sujets jeunes, la prévalence de cette pathologie reste fortement corrélée à l'âge (**Pessinaba et al.,2013**).

L'impact de tous les facteurs de risque est substantiellement plus grand chez les personnes d'âge moyen ou âgées que chez les jeunes adultes (**Akoudad, 2004 ;Joussein et al.,2006**).

I.2.Sexe:

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est 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**).

I.3. Facteurs génétiques :

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). Ces antécédents familiaux sont facilement accessibles à l'interrogatoire. Ils reflètent cependant à la fois une susceptibilité génétique et les habitudes de vie familiale (alimentaire par exemple). Dans le cas des maladies cardiovasculaires, la susceptibilité génétique est multifactorielle. Elle implique de nombreux gènes et de nombreuses interactions par exemple gène –environnement dans la détermination du risque (**Jacotot, 1993 ; BÂ, 2002**).

II. Facteurs modifiables :

II.1. Hypertension artérielle (HTA) :

Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique. 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. Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA se définit par une pression artérielle (PA) systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mmHg (**Safaret Bla,2000**).

Les patients avec une pression artérielle supérieure ou égale à 160/95 mmHg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5. L'HTA est le facteur de risque cardiovasculaire le plus souvent retrouvé chez les patients âgés atteints d'un Syndromes coronariens aigus (SCA)(**Giral et al., 1998**).

La prévalence de l'HTA augmente quasi-linéairement avec l'âge (**Lakatta et al., 2003**). La rigidité vasculaire secondaire aux modifications structurelles des grosses artères avec l'âge explique cette forte prévalence. La dysfonction endothéliale et l'augmentation de la sensibilité au sodium favorise les lésions intimes (hypertrophie cellulaire et de la matrice extracellulaire). Des facteurs hormonaux (altération du système rénine-angiotensine-aldostérone) interviennent dans ce processus (**Lakatta et al., 2003**).

II.2. Sédentarité :

Un manque d'exercice augmente le risque de maladie coronarienne, indépendamment des autres facteurs de risque (**Cohen,2009 ; Pessinaba et al., 2013**).

A partir de plusieurs études de cohorte, que la sédentarité multipliait par 1.9 le risque de décès d'origine coronarienne, par rapport à une population active (**Collart et al.,2013**). Alors que l'activité physique régulière permet de réduire le poids, de réguler les taux de cholestérol et de lipides sanguins, la tension artérielle et le diabète, et d'atténuer ainsi le risque cardiovasculaire global (**André et al., 2013**). Il a été démontré qu'à la suite d'un infarctus du myocarde ; l'absence d'activité physique chez ces patients est associée à une plus forte mortalité, par rapport à ceux qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire (**André et al. , 2013**).

II.3. Diabète :

Le diabète majore fortement le risque de maladie coronarienne. Ce risque est globalement multiplié par un facteur 3 chez la femme et 2 chez l'homme (**Bouraoui et al.,2005**). le diabète est caractérisé par une hyperglycémie résulte d'un défaut de sécrétion de l'insuline et/ou d'un défaut de son action ou de ces deux anomalies (**Buffet et Vat,2010**).Le diabète qu'il que soit insulino-dépendant(DID) ou non insulino-dépendant (DNID)est un facteur de risque d'athérosclérose, mais le (DNID) est plus important que le (DID)(**Emmerich, 1998**).Dans le diabète de type 2,les anomalies lipidiques, quand elles sont présentes, comprennent souvent des taux plus bas d'HDL-C et des taux plus élevés de triglycérides, par rapport à la population générale(**Descamps et Her, 2010**).

II.4. Obésité :

L'obésité est évaluée par l'indice de masse corporelle (IMC) (poids/taille²). Il y a surpoids lorsque l'IMC est supérieur à 25 et obésité au-delà de 30 (**Baudin etCo, 2009**).

Au-delà de la corpulence totale, la répartition de l'adiposité a un impact important sur le risque cardiovasculaire. En effet, l'obésité abdominale (répartition de type centrale) majore le risque de façon plus significative (**Brian ,2008 ; Pessinaba et al.,2013**). L'obésité serait un facteur de risque indirect des maladies cardiovasculaires passant par le développement d'une insulino-résistance et d'une HTA. Ces trois facteurs de risque s'additionnent et expliquent la forte augmentation du risque de syndrome métabolique(**Tison,2005**).

II.5. Dyslipidémies :

La relation entre les dyslipidémies et la cardiopathie ischémique est connue depuis Longtemps (**Baudin et Co,2009**). La morbidité-mortalité coronarienne est associée à :

- Une augmentation de LDL cholestérol ;
- Une diminution de HDL cholestérol ;
- Une augmentation des triglycérides (TG) ;
- Une augmentation de la lipoprotéine a.

II.6.Tabac:

Si le tabac est bien connu comme facteur favorisant les cancers et les maladies respiratoires, en revanche, le risque majeur de maladie cardiovasculaire est souvent ignoré ou sous-estimé. À court terme, le tabac favorise le rétrécissement des artères, la formation de caillots et l'apparition de troubles du rythme cardiaque. Ces mécanismes expliquent la brutalité des accidents cardiovasculaires. À plus long terme, le tabac abîme progressivement les artères (**Ezzati et al.,2005**).

III. Autres Facteurs :

III.1. Facteurs nutritionnels :

Le régime alimentaire est un déterminant important du risque coronarien (**Geville ,2013**). Une étude menée sur 16 populations issues de 7 pays, suivies pendant 15 ans, rapporte une étroite corrélation entre les taux de mortalité coronarienne et la consommation de graisses saturées (**Assmann et al.,1998**).

III.2. Protéine C réactive CRP :

La relation entre les concentrations de la protéine C réactive qui est un marqueur et un activateur de l'inflammation et de l'IDM ; est décrite dans de nombreuses études épidémiologiques (**Pasquie et al.,2008 ; Collart et al.,2013**).

Un taux de CRP > 1.5 mg/l chez l'homme sain (et > 3.8 mg/l chez la femme ménopausée) majorerait le risque cardio-vasculaire. De même, un taux de CRP > 3 mg/l chez un patient coronarien majore le risque de récurrence (**Baudin et Co,2009**).

III.3. Facteurs psycho-sociaux :

Plusieurs aspects du comportement (anxiété, dépression, stress) sont associés au coronaropathies (**Ohira ,2010**).Dans la plupart des pays, un statut socio-économique inférieur est associé à des taux plus élevés de mortalité totale aussi bien que coronarienne (**Eloi et al., 2012**).Les associations entre plusieurs facteurs psycho-sociaux et l'incidence augmentée de la maladie coronarienne ont été établies ; ainsi, une forte activité professionnelle et un sentiment de frustration multiplient le risque coronarien par 3,4; de même, le surmenage professionnel a un retentissement significatif lorsqu'il est associé à un manque de latitude dans les décisions (**Gaudemaris,2002 ; Eloi et al ., 2012**)

2. Athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie chronique de la paroi artérielle, d'évolution lente, à l'origine d'évènements ischémiques aigus tels que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral ou l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

A l'origine d'une très forte morbi-mortalité et d'un coût socio-économique particulièrement lourd, l'athérosclérose et ses conséquences font l'objet d'une attention soutenue de la part de la communauté scientifique. L'athérosclérose, la première cause de mortalité au niveau mondial, est la cause la plus fréquente d'IDM (95%) (Akoudad et Benkhar, 2004).

2.1 Définition :

L'athérosclérose est définie selon l'Organisation Mondiale de la Santé comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires ; le tout s'accompagnant de modifications de la media ». En fait, l'athérosclérose aboutit à la formation de plaques au niveau de la paroi des artères. Ces plaques sont composées de dépôts lipidiques riches en cholestérol (athérome) enveloppés dans une gangue fibreuse (sclérose) (Bauduceau et al., 2004 ; Paul et al., 2009).

2.2 Structure de la paroi artérielle normale :

Le sang est transporté par un réseau de vaisseaux sanguin, ces derniers se divisent en trois catégories : les artères, les capillaires et les veines. Les parois des artères et des veines sauf celles des capillaires sont composées de trois couches entourant un espace rempli de sang «la lumière » (Marieb, 2005).

➤ L'intima :

Tunique interne, est composée de l'endothélium repose sur une couche de tissu conjonctif lâche (couche sous endothéliale). Dans les veines cette couche possède une caractéristique importante puis qu'elle forme des replis "valvule" (Marieb, 2008).

➤ Le média :

La tunique moyenne, délimitée de chaque côté par une couche de tissu élastique (la limitante élastique interne), et composée d'une couche de muscles lisses contenant de l'élastine et du collagène (Pocock et Richards, 2004). La média vasoconstriction ou la vasodilatation (Marieb, 2008).

➤ **L'adventice** : La tunique externe, formée principalement de fibres collagènes. Cette tunique est mince dans les artères et relativement épaisse dans les veines.

2.3 Physiopathologie :

Il y a une trentaine d'années, la théorie de l'athérogènes était dominée par le rôle des lipides étant données les fortes corrélations qui existaient entre l'hypercholestérolémie et l'apparition des plaques d'athérosclérose (**Bonnet, 2001**).

L'implication des facteurs de croissance et la prolifération des cellules musculaires lisses à l'origine de la sténose ont ensuite pris le relais dans l'intérêt porté aux mécanismes de l'athérogènes (**Bruckert, 2005; Bauduceau et al., 2004**).

A la fin des années 80, la plaque était donc visualisée comme un amas de débris lipidiques enrobés dans une capsule de cellules musculaires lisses en prolifération. La meilleure connaissance des cellules immunitaires depuis ces 20 dernières années a laissé, petit à petit, la place à une théorie inflammatoire de l'athérogènes (**Bonnet, 2001**). Le système immunitaire participerait activement à la formation de la plaque et également à sa progression (**Bonnet, 2005**).

Des études expérimentales associées aux observations anatomopathologiques de plaques humaines, permettent d'affirmer que l'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique des grosses et moyennes artères, à localisation intimale (**Bonnet, 2005; Bauduceau et al., 2004**). Les LDL modifiées, notamment par oxydation, sont des agents d'agression majeurs à l'origine de la réaction inflammatoire (**Bruckert, 2005; Rhian, 2008**).

2.4 Principales étapes de formation de la plaque d'athérosclérose (plaque d'athérome)

La plaque d'athérosclérose apparait comme une lente métamorphose de l'intima artérielle qui semble se dérouler selon les étapes suivantes (**Glorian et Limon, 2007**) (figure 02).

2.4.1 Pénétration et oxydation des LDL :

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

Synthèse bibliographique

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

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

2.4.2 Transformation des monocytes en macrophages et en cellules spumeuses :

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

2.4.3 Installation d'une réaction inflammatoire chronique(mécanisme) :

Les macrophages et les lymphocytes infiltrant la lésion athéroscléreuse entretiennent une réaction inflammatoire chronique. Cette réaction fait intervenir des médiateurs solubles, les cytokines, d'origine mixte, leucocytaire et vasculaire, ainsi que les molécules immunorégulatrices membranaires CD40/CD40L (ligand du CD40). Un grand nombre de cytokines pro-inflammatoires sont présentes dans la plaque athéroscléreuse, telles que TNF α , IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, oncostatine-M, interféron (IFN)- γ . Elles peuvent, d'une part, provoquer le recrutement des monocytes en stimulant la libération de la chimiokine MCP-1, par les cellules de la plaque, et d'autre part, favoriser leur adhérence à l'endothélium en induisant l'expression des molécules d'adhérence VCAM-1 et ICAM-1 par les cellules endothéliales (figure 1). Les cytokines peuvent par ailleurs moduler l'activité des CML.(Mach F, Schonbeck U, Sukhova GK, et al.,1997)

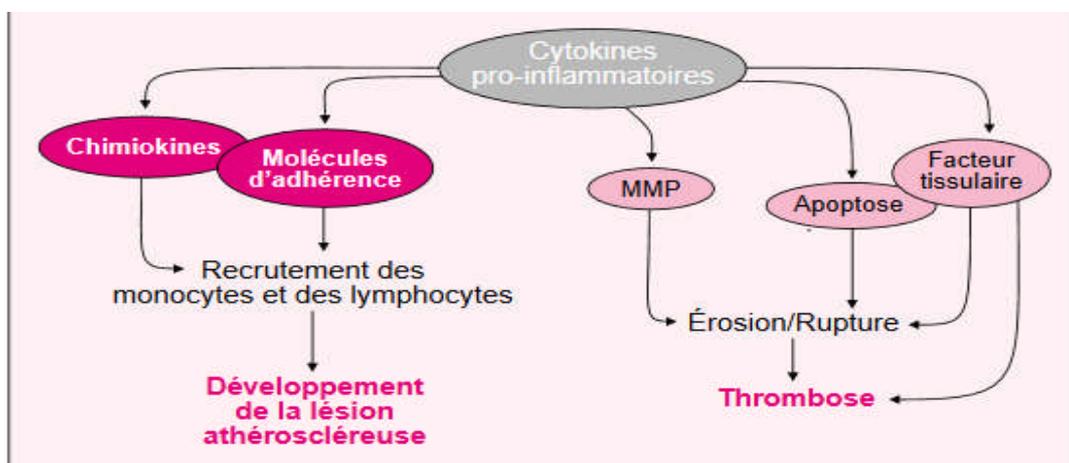


Figure 1 : Rôles pro-athérogènes des cytokines pro-inflammatoires.

2.4.4 Prolifération des cellules musculaires :

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

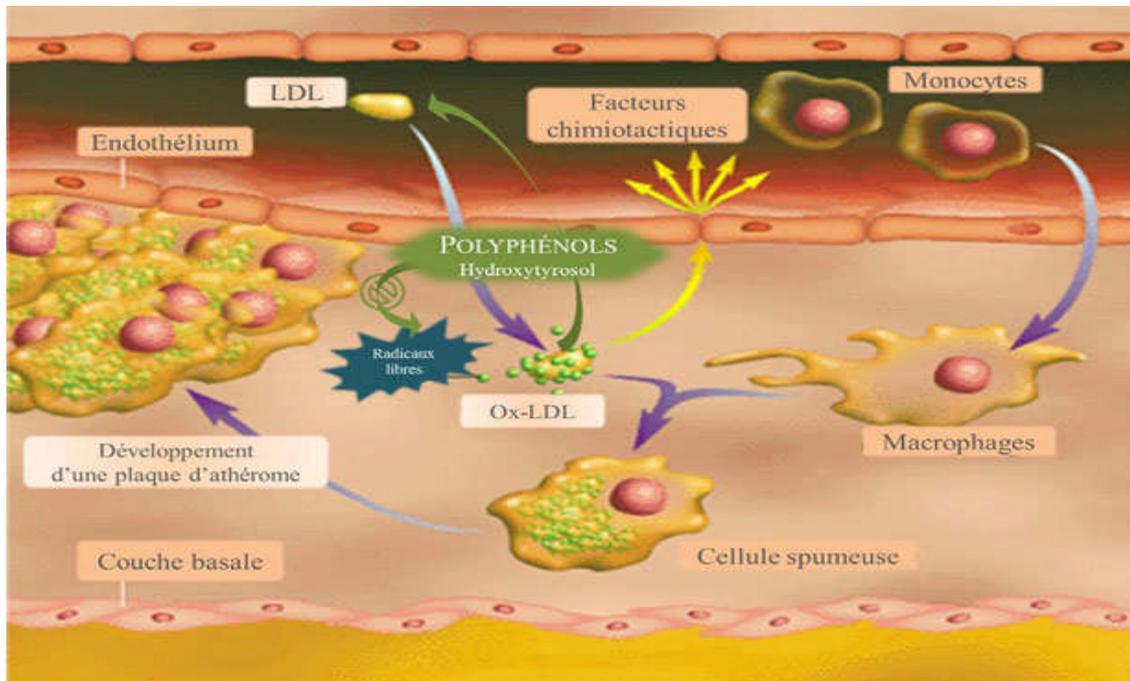


Figure 02 : Formation de la plaque de l'athérosclérose (Glorian et Limon, 2007).

II -5 Évolution de l'athérosclérose :

-Evolution de la plaque d'athérome (figure 3)

L'évolution de la pré-plaque vers la plaque d'athérome mature se fait par l'intermédiaire d'espèces chimiques exerçant un chimiotactisme, ainsi que de divers facteurs de croissance (**Bauduceau et al., 2004**). Cela conduit à la migration des cellules musculaires lisses du média et à leur prolifération. Elles vont entourer petit à petit un noyau lipidique, formé de lipides, de cellules en apoptose et de cellules nécrosées.

Le phénotype des cellules musculaire lisse(CML) change de contractile à sécrétoire, ce qui aboutit à la formation de la chape fibreuse (collagène I, III, glycoprotéines, glycoaminoglycanes...). La plaque va ensuite grossir progressivement. Ce processus va être compensé par un élargissement artériel jusqu'à ce que la plaque occupe 40% de la paroi artérielle, seuil à partir duquel l'élargissement ne suffit plus à compenser, et où la lumière artérielle rétrécit progressivement(**Bonnet,2001**).

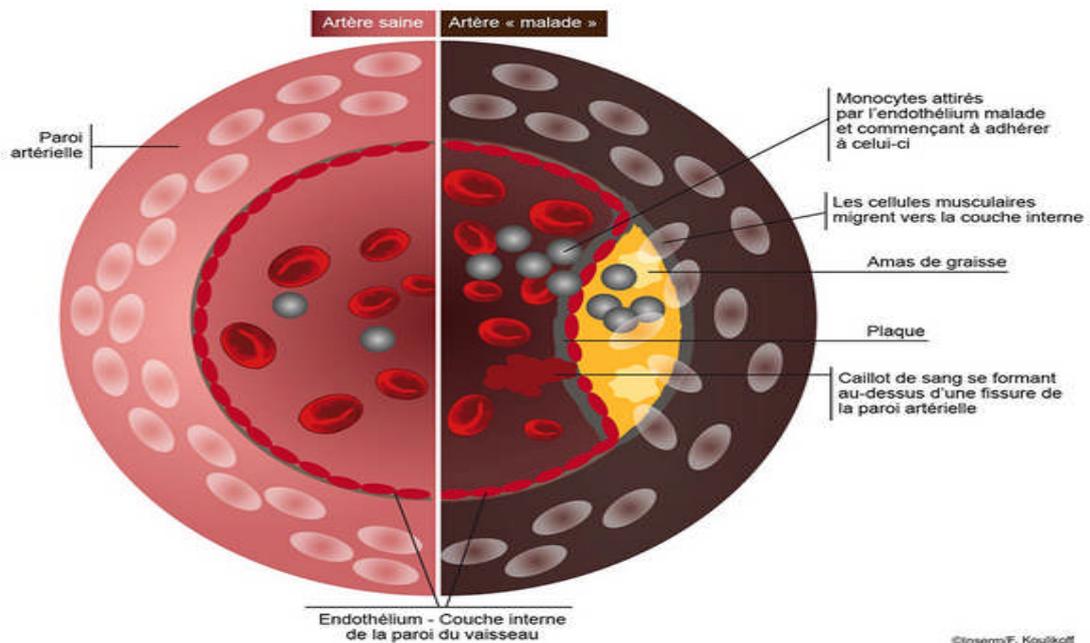


Figure 03 : Evolution de la plaque d'athérome (Centre de recherche Cardiovasculaire Paris, Février 2014).

3. Lipides et maladie coronaire :

3.1. Les Lipoprotéines

Les lipides sont des molécules hydrophobes, insolubles dans les milieux biologiques aqueux. Pour être véhiculés à travers les différents compartiments extracellulaires de l'organisme, les principaux composés lipidiques (cholestérol non estérifié, esters de cholestérol, triglycérides et phospholipides) s'assemblent avec des protéines (apoprotéines) en complexes macromoléculaires nommés lipoprotéines (figure 04) (Koohman et Rohm, 2003).

Les lipoprotéines permettent le transport des lipides d'origines endogène et exogène, des sites d'absorption ou de production, vers les tissus d'utilisation, de stockage ou de transformation.

Ces lipoprotéines comptent les chylomicrons, les VLDL, les IDL, les LDL, la Lp(a) et les HDL qui diffèrent par leur composition en lipides et en apoprotéines (boumechra, 2014) (figure 04).

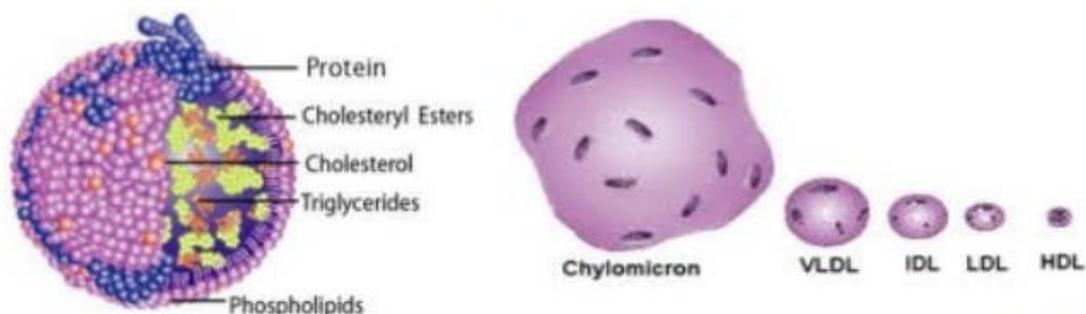


Figure 04 : structure des Lipoprotéines.

3.2. Métabolisme général des lipoprotéines

Lorsque l'on considère le métabolisme des lipoprotéines, il est classique de distinguer trois types de tissus : l'intestin, le foie, et les tissus périphériques. L'intestin permet l'absorption des lipides alimentaires et leur intégration dans des lipoprotéines de grande taille et riches en triglycérides, néosynthétisées au sein de l'anthérocyte : les chylomicrons. Ces chylomicrons vont contribuer au transport des lipides d'origine alimentaire vers les tissus et le foie. Les triglycérides contenus dans le cœur des chylomicrons seront hydrolysés et captés par les tissus périphériques pour y être stockés (tissus adipeux), ou dégradés à des fins énergétiques (muscles striés). Le foie constitue l'organe central de gestion du métabolisme et du transport des lipides dans l'organisme. Il prend en charge les lipides résiduels d'origine intestinale et les intègre dans de nouvelles lipoprotéines afin de les redistribuer aux tissus périphériques (**Lagrost et al., 2004**)

Cette voie centrifuge consiste en une cascade impliquant les VLDL, les IDL et les LDL. Enfin les tissus périphériques captent les lipides (principalement cholestérol et acides gras libres non estérifiés) par endocytose et hydrolyse des lipoprotéines d'origine hépatique et intestinale (**Lagrost et al., 2004**).

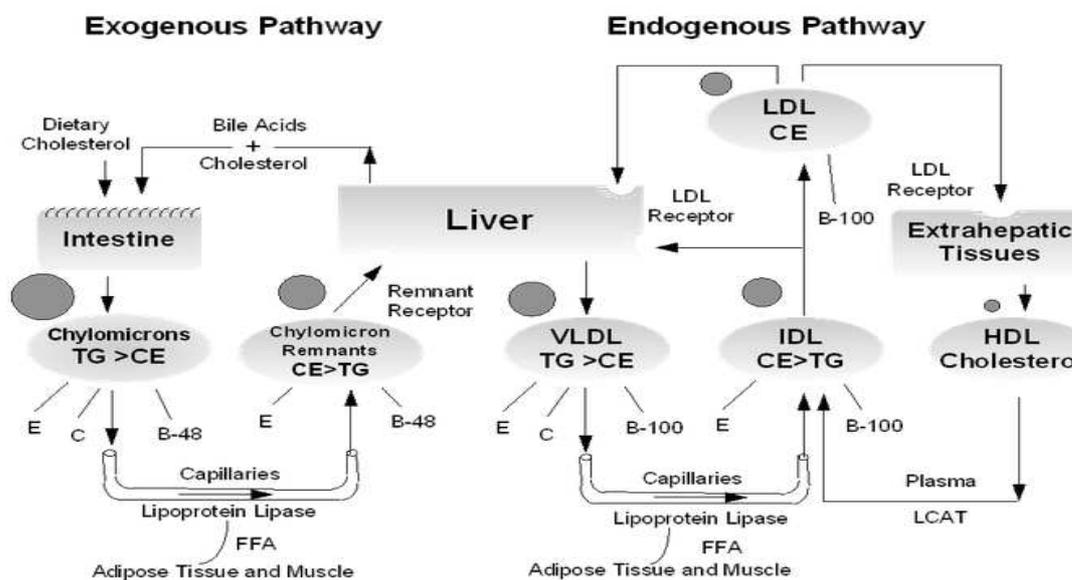


Figure 05 : Métabolisme exogène et endogène des lipoprotéines (**Brown,2000**).

3.3. Rôle de cholestérol

Il est établi qu'il existe une relation linéaire entre le risque cardio-vasculaire et les taux de cholestérol total, et de LDL (Low Density Lipoprotein) cholestérol. Cette relation a été mise en évidence par l'hypercholestérolémie familiale. Cette maladie autosomale dominante cause chez les patients une augmentation des taux plasmatique de LDL jusqu'à 5 fois supérieure à la normale et 85% de ces patients subissent à 60 ans un infarctus du myocarde (**Naoumova et So, 2007**).

Dans la population générale, il est montré que la réduction des taux de LDL cholestérol induit une diminution de l'incidence de l'athérosclérose (**Gotto et Gru, 1999**). Par contre, le HDL (High Density Lipoprotein) cholestérol exerce un pouvoir protecteur sur l'apparition de l'athérosclérose (**Gordon et al., 1977**), dont :

- Les LDLox favorisent la dysfonction endothéliale (**Kugiyama et al., 1990 ; Feron et al., 1999**).
- Les LDLox augmentent l'expression de molécules pro-inflammatoires (**Kume et Gi, 1994 ; Khan et al., 1995**).

- Les LDLox favorisent la rupture de la plaque (**Vindis et al., 2005 ; Ingueneau et al., 2009**)

Par contre les HDL jouent un rôle important dans la protection contre le développement de l'athérosclérose, ce qui est démontré par la relation inverse entre le taux de HDL-cholestérol (HDL-c) et les risques de maladies cardiovasculaires. L'effet antiathérogène des HDL est dû en partie à leur capacité à réaliser l'efflux de cholestérol en excès des tissus périphériques vers le foie pour son élimination, ce qui constitue le transport inverse de cholestérol (RCT) (**von Eckardstein et al., 2001**).

3.4. Rôle des triglycérides

Environ 30 % des patients atteints de coronaropathie, et d'athérosclérose des vaisseaux cérébraux sont hypertriglycéridémiques, et l'hypertriglycéridémie est dans toutes les études épidémiologiques un important facteur de risque en analyse univariée (c'est-à-dire quand l'analyse ne tient compte que du facteur triglycérides) (**Bruckert et al., 1992**).

Les différentes études épidémiologiques ont établi le rôle indépendant des TG dans la pathogenèse des maladies cardiovasculaires, cependant le mécanisme des TG dans le processus athérosclérotique requiert une explication parce que les TG eux même n'entrent pas dans la composition de la plaque athérosclérotique mais ils ont un rôle indirect dans la pathogénèse de l'athérosclérose, ceci en relation avec les autres fractions lipidiques (HDL, LDL, particules riches en TG) et en relation avec le système de la coagulation (**Miller, 1998 ; Terry et al., 2007**).

Partie pratique

I. Lieu de stage

I.1. Population étudiée :

Notre étude a été établie sur 40 patients hommes et femmes, atteints de maladies cardiovasculaires (Athérosclérose), recrutés au niveau du service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire de Blida « Frantz Fanon ». Les prélèvements ont été réalisés avec le plein consentement des patients, et interrogatoire est mené auprès des malades sélectionnés afin de définir : l'âge, le poids, la taille, les facteurs de risques de la maladie, antécédents familiaux. Les IMC (Indice de masse corporelle) sont calculés pour définir un état normal ($IMC < 25$), un surpoids ($25 \leq IMC < 30$) ou la présence d'obésité ($IMC \geq 30$) (Tableau1).

Les sujets témoins sont en nombre de 30, des deux sexes, âgés de 25 à 75 ans, ne présentant pas des antécédents personnels ou familiaux, de maladies cardiovasculaires ou des pathologies entraînant une augmentation des taux des paramètres d'étude (Diabète, HTA, dyslipidémies ...)

I.2 Prélèvement sanguin :

Les prélèvements sanguins sont réalisés au niveau des veines du pli du coude, à jeun. Le sang prélevé est recueilli dans des tubes hépariné préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient et témoin, puis centrifugés à 4000 tours/min pendant 5 min. Le plasma est récupéré pour le dosage des triglycérides, du cholestérol total, du cholestérol- HDL et LDL.

I.3 dosage des différents paramètres biochimiques

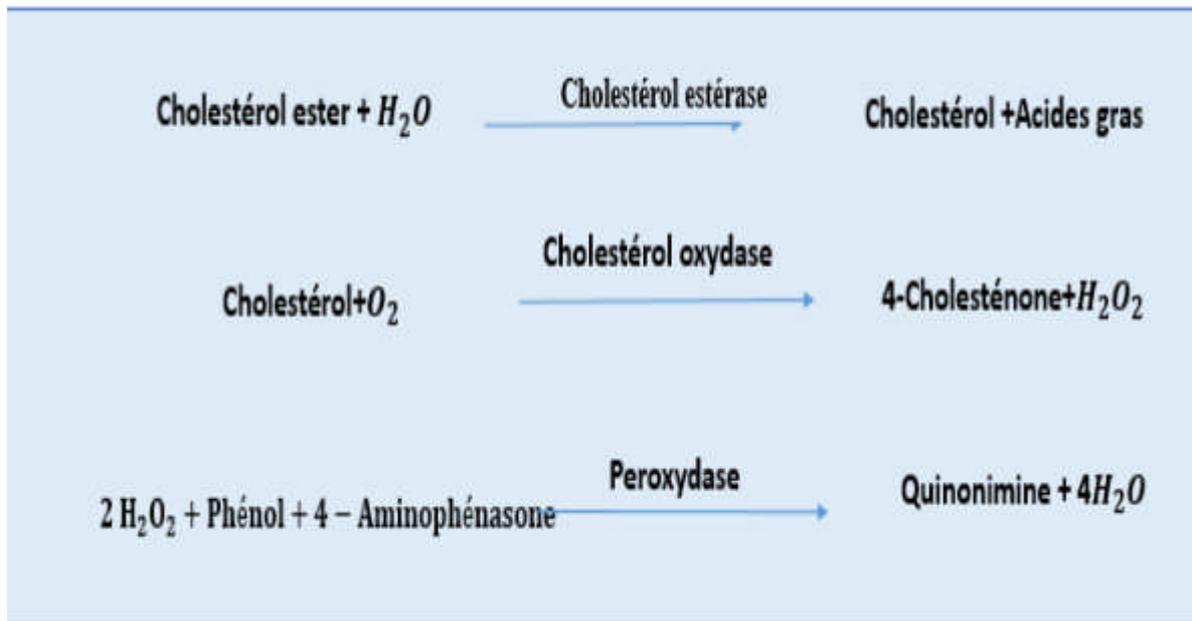
I.3.1 Dosage du Cholestérol total

I.3.1.1 Principe :

Il s'agit d'une méthode enzymatique colorimétrique. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par un cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acide gras.

Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par un cholestérol oxydase en cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré rouge.

Le schéma réactionnel est donc le suivant :



La concentration en quinonéimine coloré, mesurée à 505 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenue dans l'échantillon du plasma. (**Annexe**)

I.3.1.2 Mode opératoire

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif (mL)	1.0	1.0	1.0
Etalon (µL)	–	10	–
Echantillon (µL)	–	–	10

- Mélanger et incuber pendant 10 minutes à température ambiante.
- Lire l'absorbation (A) à 505 nm de l'étalon et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif.

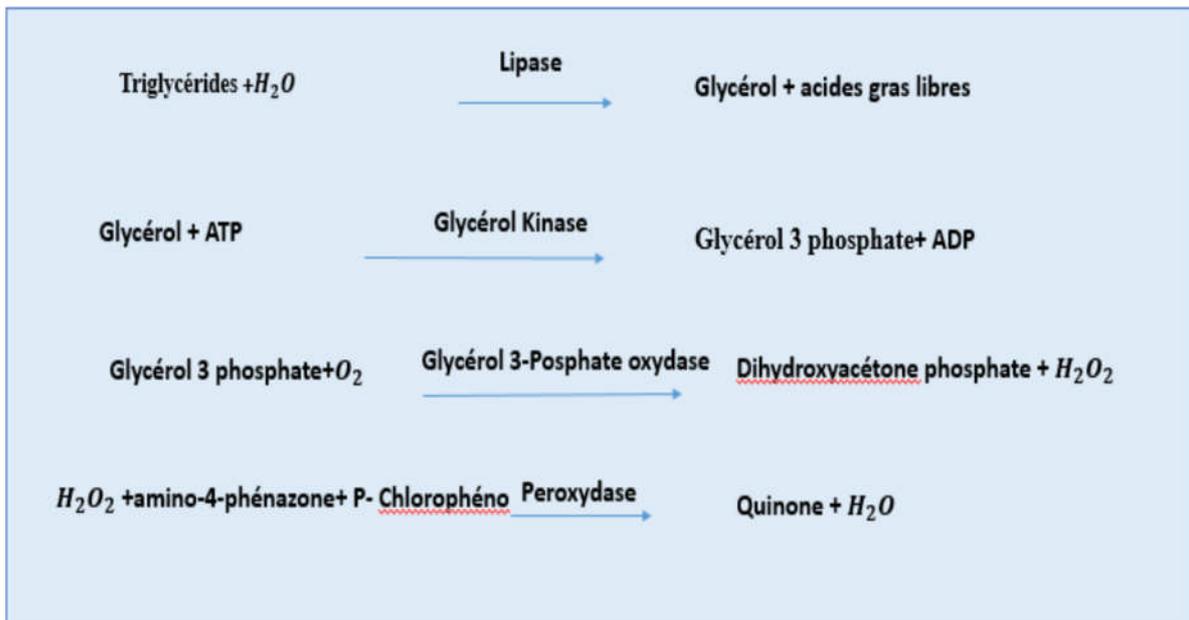
I.3.2 Dosage des Triglycérides

I.3.2.1 Principe :

Le dosage des triglycérides plasmatiques se fait entièrement par voie enzymatique par l'action des lipases spécialisées et non spécialisées, les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acide gras.

Matériel et méthodes

Le glycérol est ensuite transformé conformément au schéma réactionnel suivant :



La concentration en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides présents dans l'échantillon.

La concentration en TG est déterminée à une longueur d'onde $\lambda=505\text{nm}$. (**Annexe**)

I.3.2.2 Mode opératoire

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif (ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon (μL)	–	10	–
Echantillon (μL)	–	–	10

- mélanger et incuber les tubes pendant 10 min à température ambiante.
- Lire l'absorbance (A) de l'échantillon et de l'étalon contre le blanc à 505 nm dans les 30 minutes.

Matériel et méthodes

I.3.3 Dosage du cholestérol-HDL

I.3.3.1 Principe :

La méthode utilisée est celle de la précipitation enzymatique spectrophotométrique. Cette méthode est fondée sur la propriété d'un détergent qui libère la fraction HDL par solubilisation, laquelle réagit avec le chromogène, le cholestérol estérase et le cholestérol oxydase, pour donner une coloration quantifiable à 600 nm. L'utilisation d'un polyanion stabilise les lipoprotéines (VLDL, LDL et chylomicrons) par adsorption, lesquelles ne peuvent pas réagir avec le complexe enzymatique.

1.3.3.2 Mode opératoire : La préparation du dosage, selon le tableau suivant :

Technique	Essai	Calibrateur
Echantillon	4,0 ul	-
Calibrateur	-	4,0 ul
Réactif A	300 ul	300 ul

Mélanger puis incuber pendant 5 minutes à 37°C. lire (Abs1) de l'échantillon à analyser et du Calibrateur		
Réactif B	100 ul	100ul
Mélanger puis incuber pendant 5 minutes à 37°C. Effectuer une nouvelle lecture (Abs2)		

La lecture se fait à une longueur d'onde de 546 nm à 640 nm.

I.3.4 Détermination du LDL- cholestérol

La concentration des LDL-cholestérol est calculé à partir de la concentration en cholestérol total (CT), la concentration en cholestérol HDL et la concentration en triglycérides (TG), selon la formule suivante : $LDL-C (g/l) = CT - TG/5 - HDL-C$.

Les valeurs normales C-LDL doivent être inférieures ou égales à 1.50 g/L.

II- Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre cas et témoins est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à * $P < 0,05$ et hautement significatives à ** $P < 0,01$.

Résultats et interprétation

I. Caractéristiques de la population étudiée (tableau I) :

Cette étude a porté sur 40 patients adultes hommes et femmes, atteints de l'athérosclérose recrutés au niveau du service de cardiologie de l'Hôpital « Frantz Fanon » de Blida. Il y a une dominance du sexe masculin dans la population malade, 26 hommes et 14 femmes, pour les témoins la répartition selon le sexe au de 15 femmes et 15 hommes.

La moyenne d'âge de la population malade était de $52,88 \pm 13,61$ hommes et $51,78 \pm 12,60$ femmes, celle des témoins était de $47,19 \pm 10,24$ hommes et $49,46 \pm 11,32$ femmes.

Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée.

Caractéristiques	Cas		Témoins	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Sexe				
Effectifs	26	14	15	15
Age (ans)	$52,88 \pm 13,61$	$51,78 \pm 12,60$	$47,19 \pm 10,24$	$49,46 \pm 11,32$
IMC (kg/m ²)	$26,94 \pm 3,59$	$29,84 \pm 5,65$	$24,57 \pm 6,36$	$25,24 \pm 5,16$

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écartype. La comparaison des moyennes entre patients et témoins est effectuée par le test «t» de Student.

IMC: indice de masse corporelle = poids (kg) /taille (m²).

II. Données descriptives de la population :

II.1. Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge et du sexe :

Les résultats de la répartition des patients selon l'âge et le sexe sont représentés dans la figure 6. La tranche d'âge la plus concernée par les maladies cardiovasculaires est celle des 46 – 55 ans avec une fréquence masculine égale à 20%, cette fréquence reste la même dans la tranche des 56 – 65 ans. Pour le sexe féminin la fréquence la plus élevée se situe aussi dans la tranche des 46-55 ans avec un pourcentage de 17,5%. Les maladies cardiovasculaires touchent plus les femmes âgées, après 46 ans qui semblent être l'âge de la ménopause.

Résultats et interprétation

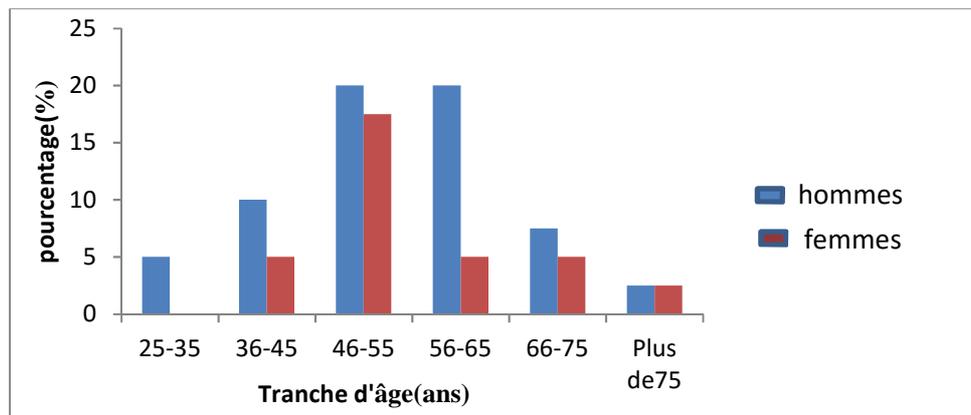
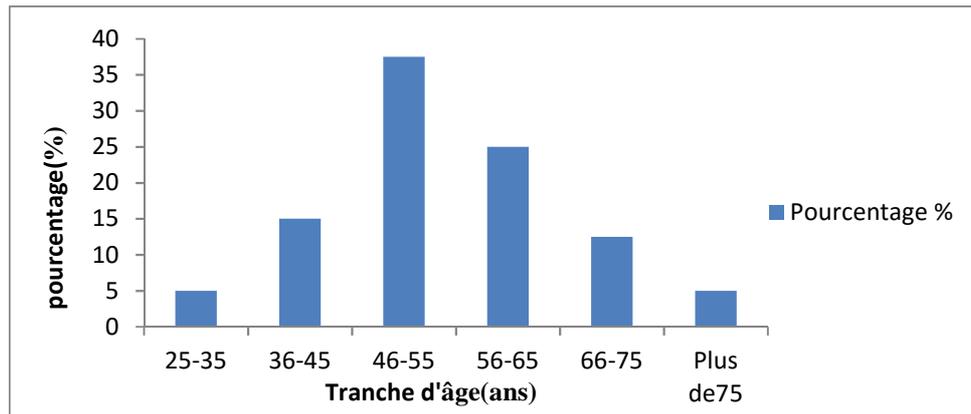


Figure 06 : Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge et du sexe

Tableau II : Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge et du sexe

Tranche d'âge	Cas			
	Hommes		Femmes	
	Nbr	Pourcentage%	Nbr	Pourcentage %
25-35	2	5	0	0
36-45	4	10	2	5
46-55	8	20	7	17,5
56-65	8	20	2	5
66-75	3	7,5	2	5
Plus de 75	1	2,5	1	2,5
Total	26	65%	14	35%

Résultats et interprétation

II.2. La répartition des catégories d'IMC en fonction du sexe ratio chez la population générale :

Les résultats de l'indice de masse corporelle sont représentés dans la figure 7 :

Nos résultats révèlent que la majorité des patients en surpoids sont des hommes avec un pourcentage de 35% et un IMC compris entre 25-30, et 15% sont obèses avec un IMC > 30. 15% présentent une corpulence normale avec un IMC < 25. Le 17,5% pour les femmes qui sont en surpoids.

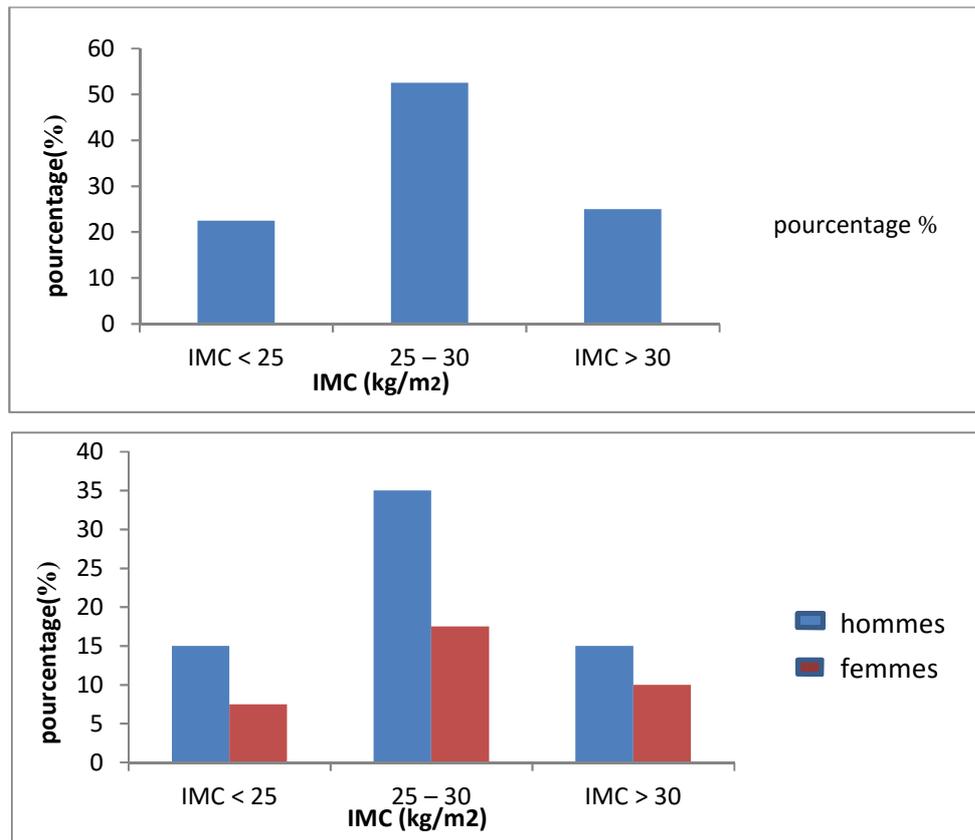


Figure 07 : La répartition des catégories d'IMC en fonction du sexe ratio chez la population générale.

Tableau III : La répartition des catégories d'IMC en fonction du sexe ratio chez la population générale.

IMC	Cas			
	Hommes		Femmes	
	Nbr	Pourcentage%	Nbr	Pourcentage%
IMC < 25	6	15	3	7,5
25 – 30	14	35	7	17,5
IMC > 30	6	15	4	10
Total	26	65%	14	35%

Résultats et interprétation

II.3. Répartition de la population d'étude par facteur de risque en fonction du sexe :

Les résultats sont représentés dans la figure 8. L'hypertension artérielle constitue le facteur de risque numéro un (chez les hommes et chez les femmes) dans notre population avec 25,2%. Elle est suivie de l'antécédents familiaux avec un pourcentage de 12,03% et en 3ème place le diabète sucré chez les hommes, mais chez les femmes l'HTA (8,58%) suivie par la dyslipidémie et la ménopause (7,26%).

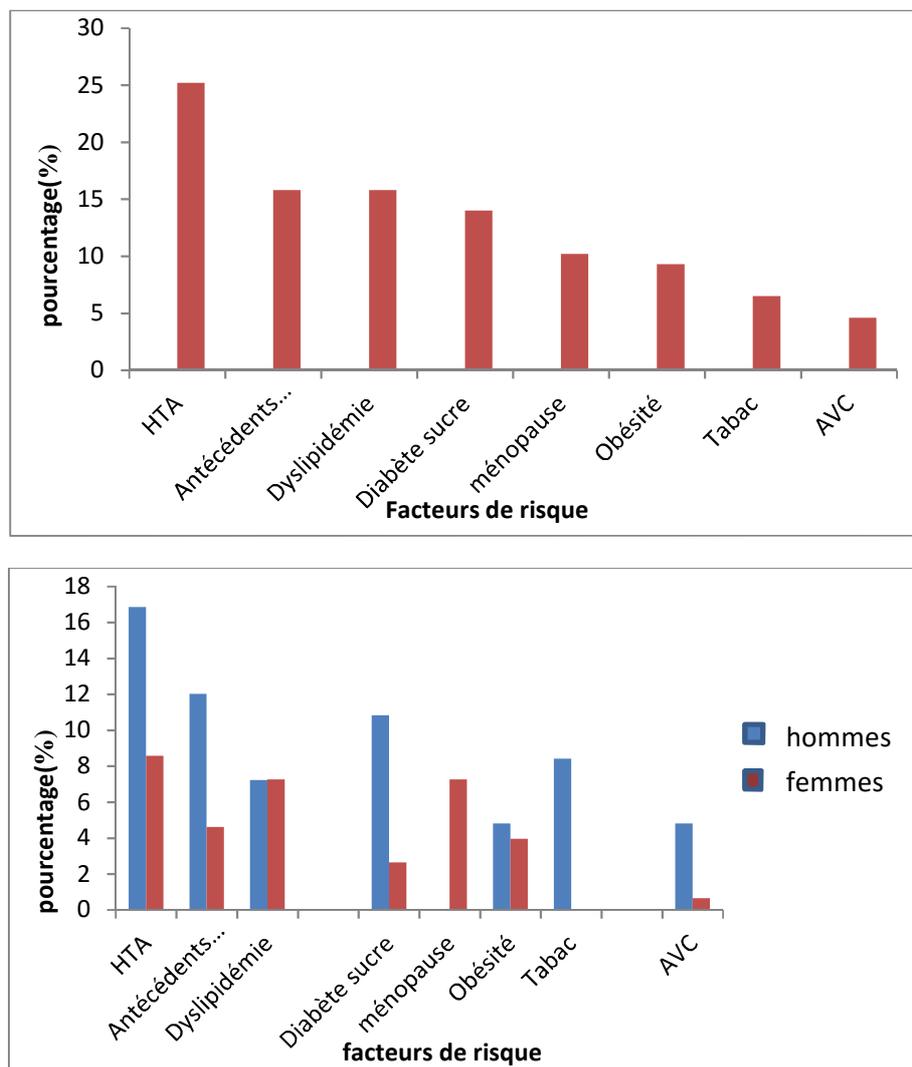


Figure 08 : Répartition de la population d'étude par facteur de risque en fonction du sexe.

Résultats et interprétation

Tableau IV : Répartition de la population d'étude par facteur de risque en fonction du sexe.

Sexe	CAS			
	Homme		Femme	
Facteurs de risque	Nbr	pourcentage%	Nbr	pourcentage%
HTA	14	16,85	13	8,58
Antécédents familiaux	10	12,03	7	4,62
Dyslipidémie	6	7,22	11	7,26
Diabète sucré	9	10,83	4	2,64
Ménopause	00	00	11	7,26
Obésité	4	4,81	6	3,96
Tabac	7	8,42	00	00
AVC	4	4,81	1	0,66
Total	54	65	53	35

III. Paramètres lipidiques :

III.1. Teneurs plasmatiques en cholestérol total et en Triglycérides chez les patients coronariens et leurs témoins (Annexe) :

Les teneurs plasmatiques en cholestérol total chez les malades hommes et femmes présentent une augmentation significative par rapport à leurs témoins respectif *($p < 0,05$). (Figure 9).

Aussi, une augmentation hautement significative en triglycérides est notée chez les malades femmes et hommes par rapport aux témoins respectifs. (Figure 9).

sexe paramètres	Cas		Témoins		Normes
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	
Cholestérol total	2,22±0,71	2,16±0,61	1,76±0,41	1,67±0,36	[1.10-2.00] g/L
Triglycéride	1,93±0,85	1,81±0,61	1,15±0,42	1,19±0,33	[0,50-1,50]g/L

Résultats et interprétation

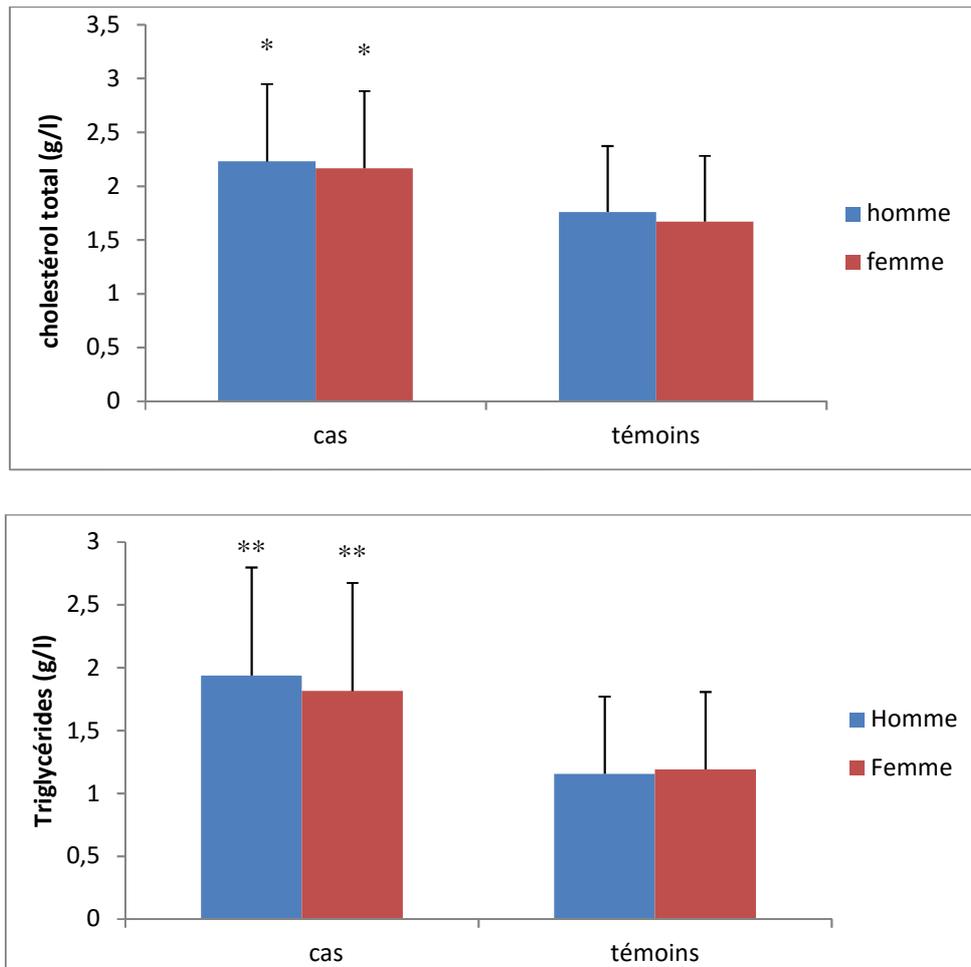


Figure 09 : Teneurs en Cholestérol total et en Triglycérides chez les patients coronariens et leurs témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les deux populations est effectuée par le test « t » de student : Patients coronariens comparés aux témoins : Les différences sont considérées significatives à * $P < 0,05$, hautement significatives à ** $P < 0,01$ et pas de différences significatives à $P > 0,05$

Résultats et interprétation

III.2. Teneurs plasmatiques en cholestérol des lipoprotéines chez les patients coronariens et leurs témoins (annexe) :

Le cholestérol présente une augmentation significative au niveau des LDL et une augmentation significative chez les patients femmes par rapport à leurs témoins *($p < 0,05$). (Figure10)

En revanche, aucune différence significative n'est notée pour le cholestérol-HDL et LDL chez les hommes comparés à leurs témoins. (Figure 10).

	Cas		Témoins		Normes
sexe paramètres	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	
LDL-c	1,41±0,77	1,41±0,61	1,10±0,47	0,92±0,38	< 1.60 g /L
HDL-c	0,42±0,13	0,38±0,07	0,45±0,14	0,50±0,15	>0.40 g/L

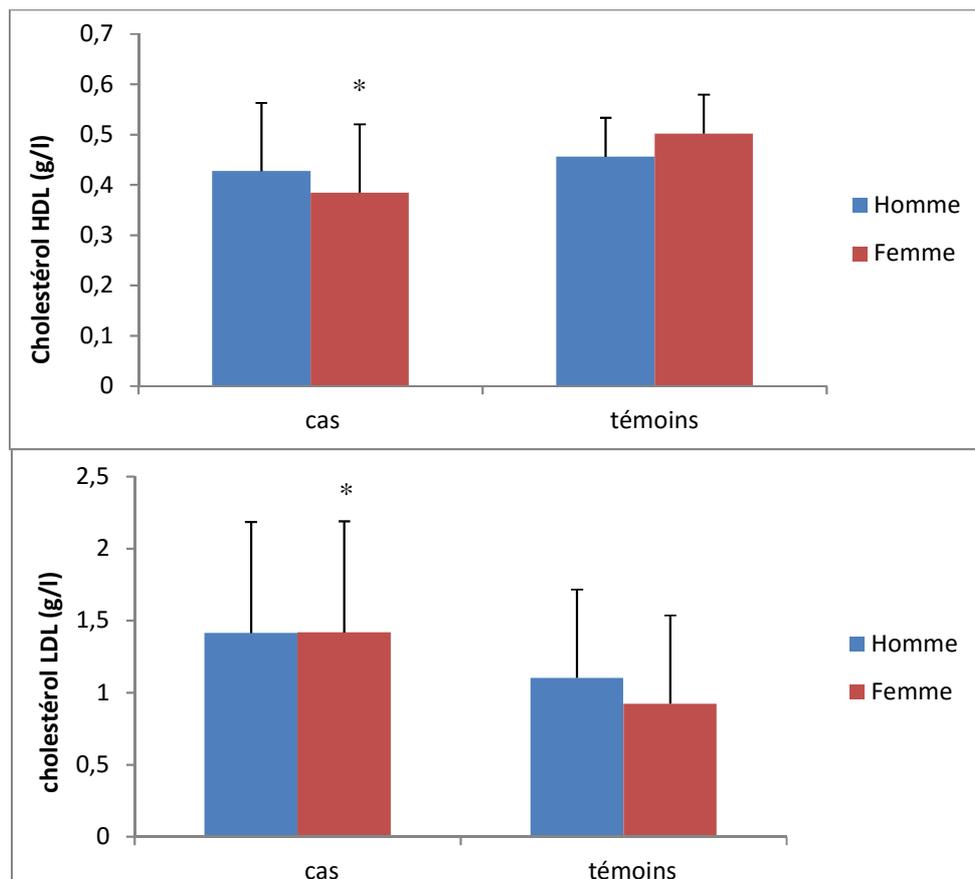


Figure 10 : Teneurs en cholestérol des lipoprotéines plasmatiques (LDL, HDL) chez les patients coronariens et les témoins.

Discussion

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

L'incidence des MCV augmente avec l'âge de façon quasi exponentielle. La plupart des décès par MCV surviennent chez les personnes âgées (**Baudin et al., 2009**). Dans notre étude, le risque cardiovasculaire augmenterait avec l'âge, dans la tranche d'âge entre 46-55 ans, le pourcentage des hommes est de 20% et chez les femmes le pourcentage est de 17,5% à cause de l'absence de protection hormonale (la ménopause).

Le risque cardiovasculaire était associé au sexe et était plus élevé chez les hommes. Ceci a été rapporté par d'autres études, qui ont montré que parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes. La différence « homme-femme » s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes endogènes et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme (**Mosca et al., 2004; Collins et al., 2007**). Cette tendance s'inverse après la ménopause, les taux de maladies cardiovasculaires augmentent. De même, des données épidémiologiques issues de l'étude de Framingham (1976) ont rapportés un risque coronarien supérieur chez les femmes ménopausées comparativement aux femmes de même âge non ménopausées (**Kannel et al., 1976**).

Qu'il soit actif ou passif, le tabagisme intervient comme facteur de risque majeur et indépendant des artériopathies de membres et des maladies cardio-vasculaires (**Khosla et Lowe, 1972; Pyorala et al., 1985**). Dans notre population le tabac présente 8,42% chez le sexe masculin.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire dont l'étude de PROCAM dans laquelle **Assmann et al., (2002)** suggèrent que l'obésité contribue largement à l'apparition des maladies comme le diabète, l'hypertension artérielle et l'excès de cholestérol dans le sang (hypercholestérolémie) qui à leur tour, favorisent l'athérosclérose. Nos résultats montrent que 22,5% présentent un IMC<25 et 52,5% présentent un IMC entre 25 et 30 et 25% pour un IMC>30.

Discussion

L'HTA est un facteur de risque indépendant de la maladie coronarienne qui peut doubler ou tripler le risque. Dans notre étude l'HTA présente un pourcentage de 25,2% (16,85% chez les hommes et 8,58% chez les femmes).

Toutes les études d'estimation du risque cardiovasculaire montrent l'importance de cette dernière. L'HTA prend le premier rang des facteurs de risque dans plusieurs pays comme le Japon, la Chine, l'Europe, au Canada et aux Etats unis d'Amérique. **(Dujardin et Cambou ,2005)**. Notre résultat concorde avec celui de Charleroi concernant la dominance de l'HTA chez les hommes par rapport aux femmes **(Collart et al.,2013)**.

Les résultats de notre étude ont montré que 15,8% des patients présentent une dyslipidémie avec un profil lipidique (cholestérol total, triglycéride, HDL-c et LDL-c) perturbé, ceci suggère que le métabolisme des lipoprotéines est perturbé au cours des maladies cardiovasculaires.

De nombreuses études ont montré le rôle indiscutable du cholestérol plasmatique et de ses fractions dans les maladies cardio-vasculaires par athérosclérose **(Richard et al., 1992)**. Le métabolisme du cholestérol est un élément clé du développement des maladies cardiovasculaires **(Russell, 1992; Ros, 2000)**.

Le diabète est un facteur de risque important de l'athérosclérose. Le risque de maladie cardiovasculaire est nettement augmenté chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques et explique environ 30 % de décès dans une population. **(Sabry et al.,2006)**. Nos résultats (14% de diabète sucré) concordent avec ceux de **Gaille et al., (2000)** et **Ysuf et al., (2004)**.

Les lipides plasmatiques sont transportés dans l'organisme par les lipoprotéines. Le cholestérol total représente l'ensemble du cholestérol présent dans toutes les lipoprotéines. De très nombreuses études épidémiologiques ont montré qu'il existait un lien très fort entre la quantité du cholestérol porté par les lipoprotéines LDL et le risque de pathologie cardio-vasculaire, et notamment coronarienne **(Castelli, 1998)**.

Discussion

Des échanges avec les HDL, par l'intermédiaire d'une protéine de transfert (CETP), permettent de les enrichir fortement en cholestérol en remplacement des triglycérides (**Dallongeville ,2006**).

Nos résultats montrent une augmentation significative du cholestérol total chez les patients coronariens (hommes et femmes) par rapport aux témoins. Ces résultats concordent avec ceux obtenus par d'autres auteurs qui ont confirmé cette élévation du risque relatif de maladie coronaire en fonction du taux du cholestérol. Il a été ainsi établi qu'il existait une corrélation entre le taux de cholestérol et la survenue de maladie coronarienne (**Stamler et al., 1986**).

Le retour du cholestérol des cellules périphériques vers le foie via les HDL est connu sous le nom de transport inverse de cholestérol. Son efficacité est capitale pour tout le métabolisme du cholestérol et très liée au rôle protecteur des HDL vis à vis de l'athérosclérose.

Cependant l'étude de Framingham, une des premières études prospectives a montré la relation inverse entre le C-HDL et les maladies cardio-vasculaires (**Castelli et al., 1986**). En effet, la coronaropathie est associée à une diminution du C-HDL (considéré comme facteur antiathérogène). Ainsi, de point de vue physiopathologique la concentration du C-LDL (considéré comme facteur athérogène) apparaît le plus directement impliqué dans l'athérogenèse confirmée par l'étude de Framingham où des taux élevés de C-LDL ont été corrélés avec un risque élevé de maladie coronarienne (**Castelli, 1998**).

Dans nos résultats on note une augmentation significative du C- LDL chez les patients et une diminution significative du C- HDL par rapport aux témoins. Ces résultats sont en concordance avec d'autres auteurs ayant prouvé que l'hypercholestérolémie est accompagnée d'une augmentation du taux des LDL riches en cholestérol et d'une diminution des HDL. (**Skalen et al., 2002**).

L'augmentation hautement significative de triglycérides (TG) totales chez les coronariens comparés aux témoins concordent avec ceux obtenus par d'autre auteurs (**Hokanson et al., 2011**).

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

Discussion

L'effet athérogène des TG pourrait être indirect : l'hypertriglycéridémie (HTG) pourrait être qu'un marqueur de risque, reflet d'un ensemble de modifications biologiques athérogènes et thrombogènes : LDL de plus petite taille, par exemple, plus denses et donc plus athérogènes. Selon **Herpin et paillard, (2003)** la diminution du cholestérol **HDL**, et étroitement liée à hypertriglycéridémie.

La dyslipidémie observée, caractérisée par une hypertriglycéridémie associée à une hypercholestérolémie, peut être la conséquence du surpoids chez les patients, d'après le calcul de leur IMC. Chez les sujets obèses atteints d'une coronaropathie, le profil lipidique le plus souvent observé est l'association des taux élevés de cholestérol total, des TG, de LDL cholestérol et d'une baisse du HDL-cholestérol, comparativement aux populations témoins (**Després et Lemieux, 2006**).

En conclusion cette étude a montré un impact significatif de l'âge, sexe, hypertension artérielle, diabète augmentation du cholestérol et triglycérides et consommation de tabac, sont fortement associés au risque de la maladie coronaire en générale.

Conclusion

Les maladies cardiovasculaires deviennent avec leurs facteurs de risque un véritable problème de santé.

L'âge, le sexe, l'HTA, les antécédents familiaux, la dyslipidémie, le diabète sucré étaient les principaux facteurs de risques chez nos patients. Il y a aussi d'autres facteurs comme le tabagisme, la sédentarité, l'obésité, les modes d'alimentation malsains... Tous ces facteurs concourent à l'installation d'une situation de risque cardiovasculaire.

Nos résultats montrent que les sujets atteints d'athérosclérose présentent des perturbations des paramètres lipidiques, il s'agit d'une augmentation des taux de cholestérol total, des triglycérides et du cholestérol-LDL, et une diminution du cholestérol-HDL. Cette perturbation joue un rôle important dans l'apparition des maladies cardiovasculaires. Ceci confirme l'impacte des paramètres biochimiques dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires.

L'objectif des mesures de prévention est par le biais de la réduction des facteurs de risque, de réduire la progression de la maladie athéromateuse et d'en éviter les complications, et tout est à notre avantage en apprenant à connaître nos facteurs de risque et à les corriger et cela dès aujourd'hui par la sensibilisation des individus pour :

- ❖ Eviter le stress et contrôlez votre alimentation.
- ❖ La surveillance et la régulation du poids, et de la glycémie surtout après 45ans.
- ❖ Une surveillance biologique du bilan lipidique est recommandée tous les 2ans chez les patients ayant des antécédents familiaux de dyslipidémies et ceux âgés de plus de 55 ans.
- ❖ Pratiquer une activité physique modérée régulière au moins 30 minutes par jour.
- ❖ Atteindre l'objectif tensionnels chez les sujets déjà suivis par traitement antihypertenseur et une surveillance régulière chez les sujets âgés de plus de 45ans.

A partir de toutes ces données, on peut conclure que chacun d'entre nous doit essentiellement avoir le sens de responsabilité, et de prendre les mesures adaptées et la meilleure prévention.

Références bibliographique

A

Akoudad H., Benamer H. 2004 . Physiopathology of myocardial infarction. EMC Cardiologie Angéiologie;1 : 49-67.

André P., Six M., Grison C., Metron D. 2013. Interest of a physical activity adapted for the correction of the factors of cardiovascular risk at the coronary subject. Kinesither Rev ;13: 23-28.

Assmann G., Carmena R., Valencia PC., Munster JC., Fruchart., Lewis B.,Mancini M., Olsson A., Linkoping R.,Paoletti., Milan MT. 1998. Helsinki .Maladie coronarienne réduire le risque. Nouvelle Société Française d'Athérosclérose.

B

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

Basdevant A. 2002. Deleterious role of adipose tissue on cardiovascular disease. Annales de cardiologie et d'angéologie ;51 : 346-350.

Baudin B., Cohen A. 2009. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. Revue Francophone Des Laboratoires ; 409 :27-39.

Bauduceau B., Dupuy O., Mayaudon H., Bordier L., Margery J., J-P. 2004.

Atherosclerosis: fatty arteries?.EMC-Médecine ; 1: 27-36.

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 ; 21:1927-34.

Bounhoure JP., Brion R., Cambou JP., et al. *Cardiologie et maladies vasculaires*, ed. Masson. Issy-les-Moulineaux. 2007.

Bonnet J. 2001. L'Athérosclérose. médecine/sciences ; 17 : 559-67.

Références bibliographique

Bonnet J. 2005. Atherosclerosis. EMC-Cardiologie Angéiologie ; 2 : 436-458.

Bouraoui H., Trimeche B., Ernez-Hajri S.,Mahdhaoui A., Zaaraoui J., Gasmi A.,Jeridi G., Ammar H. 2005.Impact of diabetes on mortality after myocardial infarction. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie ;54 : 55-59.

Brian M., Wong MD FRCPC1., Yelian Garcia MD1., Aiala Barr MS MSc PhD1., Richard H., Glazier MD MPH CCFP2.,Beth L.,Abramson MD MS MSc FRCPC FACC1 .2008.Cardiovascular risk factor awareness in a disadvantaged inner-city population – implications for preventive strategies. Can J Cardiol;24 : 85- 94.

Buffet C.,vatier C.2010.-'Endocrinologie diabétologie nutrition 'Edition Elsevier Masson pp :221 .

C

Calder PC., Field C., Fatty acid J. 2002. Inflammation and immunity. In nutrition and immune function by CALDER PC, FIELD CJ, CABI publishing ; 39: 57-92.

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.

D

Descamps OS et hermans MP.2010.- '' L'étude ACCORD –lipid (association statine et fénofibrat) pour les patients diabétiques et dyslipidémiques '' ,Louvain Med .vol 129 n '4 pp :138-146.

Doyle JT.1963. Risk factors in coronary heart disease. N Y State J Med; 63:1317-20.

Références bibliographique

E

Eloi D., Fouquet A., Esquirol Y. 2012. Cardiovascular diseases and psychosocial factors at work. Archives of cardiovascular Disease; 105: 33-39.

Emmerich J .1998.- ‘ ‘ *maladie des vassaux* ’ ’ , *Edition Doi pp :69.*

F

Fontaine D., Imbernon C., Tazarourte K. Prise en charge pré-hospitalière de l'infarctus du myocarde. SMUR. Conférence de Réanimation pré-hospitalière. 2003 ; 3-7.

G

Gaudemaris R., Lang T., Hamici L., Dienne E., Chatellier G. 2002. Social and Professional factor, occupationnel environnemental train and cardiovasculaire diseuses. Annales de cardiologie et d'angéologie ; 51 : 367-372.

Giral PH. Athérome. Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. La revue du praticien(Paris). 1998; 48: 99-106.

Golay A. 2000.Are postprandial triglyceride and insulin abnormalities neglected cardiovascular risk factors in type 2 diabetes?Eur J Clin Invest ;30: 12–18.

Gottwalles Y., Dangelser G., De Poli F., Mathien C., Levai L., Boulen JM., Monassier JP., Jacquemin L., El Belghiti R.,Couppie P., Hanssen M. 2004. Acute STEMI in old and very old patients. The real life. Annales de Cardiology et d'Angéiologie ; 53 : 305-313.

H

Hartz AJ., Kuhn EM., Kayser KL., Johnson WD. Bun as a risk factor for mortality after coronary artery bypass grafting Ann. Thorac. Surg. 1995; 60: 398-404.

J

Jacotot B. Epidémiologie et facteurs de risque. In: JACOTOT B. Athérosclérose. Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison. 1993; 29-45.

Références bibliographique

Joussein-Remacle S., Delarche N., Bader H., Lasserre R., Estrade G. 2006.Risk factors in a young population with acute myocardial infarction: one year prospective study. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* ; 55 : 204-209.

K

Koohman J., Rohm KH. 2003. Atlas de poche de biochimie. Médecine. Science Flammarion 3eme édition ; 47 : 46-49.

L

Lakatta EG., Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a "set up" for vascular disease. *Circulation*. 2003; 107(1):139-146.

Larifla L .2002.-''Athérosclérose , hypertension ,thrombose '' Edition Masson (paris)pp 27 .30 :231.

Lihoui M., BoughzalaE., Benferhat E., Ammar H., Chaouche A., Jemaa R., Kebachi N.2007.Distribution des facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients coronariens du Sahel tunisien. *La Revue de Méditerranée Oriental* ; 13:536-542.

M

Mach F, Schonbeck U, Sukhova GK, et al. Functional CD40 ligand is expressed on human vascular endothelial cells, smooth muscle cells, and macrophages: implications for CD40-CD40 ligand signaling in atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94: 1931-6.

Marieb EN.2008.-'' Anatomie et physiologie humaine ''Edition John Libbery Eurotex pp :697-733.

Martine G.,Limon I. 2002. L'Athérosclérose, une maladie inflammatoire. *Revue Francophone des Laboratoires*;389:43-48.

Références bibliographique

Massamba VK., Coppieters Y., Mercier G., Collart P., Levêque A. 2014. Effets de la pollution particulaire sur le risque de maladies cardiovasculaires. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*; 63 : 40-47.

Meaneya E., Lara-Esquadab A., Ceballos-Reyesc GM., Asbunc J., Velaa A., Marti nez-Marroqui nb Y., Lo peza V., Meaneya A., Cabada-Tamezb E., Vela zquez-Monroy R., Medina I., Sacchi AR., Aubourg SP.1995. Documents de Biologie Cellulaire: structure des lipides. *Journal of the Science of Food and Agriculture*; 69:445-450.

Ministère de la Santé et de la Population. Mai. 2003. « Développement du système national de santé : Stratégie et perspectives ».

Moussard C. 2004. Biochimie structurale et métabolique médecine, pharmacie, sciences. 2eme édition. DeBoeck et Larcier ; 145-149,193-195.

O

Ohira T. 2010. Psychological Distress and Cardiovascular Disease: The Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS). *J Epidemiol*; 20:185-191.

O.M.S. Maladies cardiovasculaires. 2011.

O.M.S. Maladies cardiovasculaires. Janvier. 2015.

P

Pasquie JL., Macia JC., Piot C., Leclercq F. 2008. Intérêt de la C-reactive protein (CRP) dans l'évaluation pronostique de l'infarctus du myocarde revascularisé. *La Revue de médecine interne*; 29 : 868-874.

Pocock G et Richards CD. 2004. *''physiologie humaine : les Fondement de la médecine Edition Masson pp : 284-286.*

R

Riccardi G., Bozzetto L., and Annuzzi G. 2006. Postprandial lipid metabolism. *Scandinavian Journal of Food and Nutrition*; 50:99 -106.

Références bibliographique

S

Sabry M., Benyass A., Lakhel Z., Raissouni M., Kendoussi M., Moustaghfir A., Zbir M., Hda A., Boukili A., Hamani A. 2006. Infarctus du myocarde chez le diabétique Présentation d'une série de 85 patients diabétiques comparée à 106 patients non diabétiques. *Presse Med* ; 35: 207-11.

Safar M., Blachez J. Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique. Une analyse critique. *La presse médicale*. 2000; 29: 756-759.

Saïle R., et Taki H. 2007. Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : de la biochimie à la physiopathologie. *Les Technologies De Laboratoire* ; 2 : 4-11.

Stamier J., Wentworth ON., Neaton JD. for the MRFIT group. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356 222 primary screenees of the MRFIT. *JAMA* 1986; 256: 2823- 28.

T

Tapia-Conyerd O. 2006. Cardiovascular risk factors in the urban Mexican population: The FRIMEX study. *Public Health*; 121: 378-384.

Teo KK., Ounpuu S., Hawken S., Pandey MR., Valente V., Hunt D., Diaz R., Rashed W., Freeman R., Jiang L., Zhang X., Yusuf S. 2000. INTERHEART Study Investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*; 368: 647-58 .

Terry A., Jacobson., Michael Miller., Ernst J. 2007. Schaefer, Hypertriglyceridemia and Cardiovascular Risk Reduction. *Clinical Therapeutics*; 29:5-12.

Tison E. 2005. Metabolic syndrome: diagnosis, cardiac and vascular consequences. *EMCCardiologieAngéiologie*; 2: 423-430.

Toussaint M., Meliani A., Toumi F., Meddah D. La fibrinolyse dans l'IDM en 2002. *Réalités cardiologiques*. 2002; 33-38

Références bibliographique

W

Weinman S.,Methul P.2004.Toute la biochimie. Dunod, Paris; 82-86.

X

Xavier Jeunemaitre, Février 2014. *cardiologue, responsable de l'équipe « Gènes et pression artérielle » au Paris-Centre de recherche Cardiovasculaire (PARCC, Inserm U970), Hôpital européen Georges-Pompidou (HEGP) -*

Y

Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S.2004. Pour le groupe des investigateurs INTERHEART. Effect of potentially modifiable riskfactorsassociatedwithmyocardialinfarctionin 52 countries (the INTERHEART study) : case-control study, Étude cas-témoin de l'impact des facteurs de risque modifiables sur l'infarctus du myocarde dans 52 pays (INTERHEART). Lancet ; 364:937-52

Tableau V: Teneurs sériques en CT, TG, LDL-c, HDL-c

	Cas		Témoins		Normes
sexe paramètres	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	
Cholestérol total	2,22±0,71	2,16±0,61	1,76±0,41	1,67±0,36	[1.10-2.00] g/L
Triglycéride	1,93±0,85	1,81±0,61	1,15±0,42	1,19±0,33	[0,50-1,50]g/L
LDL-c	1,41±0,77	1,41±0,61	1,10±0,47	0,92±0,38	< 1.60 g /L
HDL-c	0,42±0,13	0,38±0,07	0,45±0,14	0,50±0,15	>0.40 g/L

- Chaque valeur représente la moyenne ± écart type au sein de la population étudiée.
- La comparaison des moyennes entre les deux populations est effectuée par le test « t » de Student : Patients coronariens comparés aux témoins : les différences sont significatives à * P < 0.05 ; hautement significative à ** P<0.01 et pas de différence significative à P >0,05.

Tableau VI : Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge.

Tranche d'âge	25-35	36-45	46-55	56-65	66-75	Plus de75	Total
Cas	2	6	15	10	5	2	40
Pourcentage %	5	15	37,5	25	12,5	5	100

Tableau VII : La répartition des catégories d'IMC de la population.

	IMC < 25	25 – 30	IMC > 30	Total
Nbr	9	21	10	40
Pourcentage %	22,5	52,5	25	100%

Tableau VIII : Répartition de la population d'étude par facteur de risque.

Facteur de risque		HTA	Antécédents familiaux	Dyslipidémie	Diabète sucre	Ménopause	Obésité	Tabac	AVC	Total
	Cas	Nbr	27	17	17	13	11	10	7	5
	%	25,2	15,8	15,8	14	10,2	9,3	6,5	4,6	100

Questionnaire :



Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires

(Enquête au service de cardiologie de l'hôpital de Blida)

➤ **Identification :**

N° :

Age :

Nom :

Prénom :

Poids :

Taille :

IMC :

Sexe :

➤ **Facteurs de risque :**

- | | | | | |
|---------------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| - Antécédents familiaux : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -HTA : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Obésité : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -AVC : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Diabète sucré : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Dyslipidémie : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Tabac : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Ménopause : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |