

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Djillali Liabes – Sidi Bel-Abbes

جامعة الجيلالي الليابس – سيدي بلعباس

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département de Biologie



Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie (S.N.V)

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie immunologie

Contribution à l'évaluation de quelques paramètres biochimique chez des cardiopathes en milieu hospitalier

Présenté par : TAIBI MUSTAPHA

Devant l'honorable jury composé de :

Président de jury : M ^{me} Harir Noria	Professeure	U.D.L Sidi Bel Abbés
Assesseurs : M ^{me} Zemri Khalida	M.C.A	U.D.L Sidi Bel Abbés
M ^{me} Mehida Hayet	M.C.A	U.D.L Sidi Bel Abbés
Encadreur : M ^{me} Zahzeh Touria	Professeure	U.D.L Sidi Bel Abbés
Co- Encadreur : M ^{me} Zahzeh Meriem	M.C.A	U.D.L Sidi Bel Abbès

Année Universitaire : 2020 – 2021

Session : Juin

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Djillali Liabes – Sidi Bel-Abbes

جامعة الجيلالي الليابس – سيدي بلعباس

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département de Biologie



Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie (S.N.V)

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie immunologie

Contribution à l'évaluation de quelques paramètres biochimique chez des cardiopathes en milieu hospitalier

Présenté par : TAIBI MUSTAPHA

Devant l'honorable jury composé de :

Président de jury : M ^{me} Harir Noria	Professeure	U.D.L Sidi Bel Abbés
Assesseurs : M ^{me} Zemri Khalida	M.C.A	U.D.L Sidi Bel Abbés
M ^{me} Mehida Hayet	M.C.A	U.D.L Sidi Bel Abbés
Encadreur : M ^{me} Zahzeh Touria	Professeure	U.D.L Sidi Bel Abbés
Co- Encadreur : M ^{me} Zahzeh Meriem	M.C.A	U.D.L Sidi Bel Abbès

Année Universitaire : 2020 – 2021

Session : Juin

Remerciements

Nous remercions tout d'abord Dieu qui nous a donné la force et la patience nécessaires pour réaliser ce modeste travail.

*Nous tenons tout d'abord à exprimer notre gratitude aux **Pr. ZAHZEHT et Dr ZAHZEHM** d'avoir accepté d'encadrer et de Co encadrer ce mémoire.*

Nous remercions les enseignants qui ont bien voulu expertiser ce travail, toute notre promotion et tous les enseignants qui ont contribué à l'acquisition de nos connaissances.

Dédicaces

Je dédie ce travail affectueusement à :

Ma famille **TAIBI** ;

Mes ami(e)s et surtout mes collègues les dentistes.

Toute Ma promotion.

Résumé

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont responsables de la majorité des décès dans le monde (OMS, 2007). Leur incidence augmente dans tous les pays, bien que leur prise en charges améliore constamment.

Dans ce travail, nous avons utilisé plusieurs outils de prévision du risque cardio-vasculaire et l'identification de certains facteurs de risque modifiables tels que le poids, l'IMC, la prise d'alcool, et d'autres non modifiables tels que l'âge, le sexe...

Nos résultats obtenus grâce à la réalisation d'une enquête prospective cas – témoins sur des patients cardiopathes en milieu hospitalier a objectivé la présence de facteurs de risques modifiables et non modifiables, tels que l'âge (approche de la soixantaine), perturbation des paramètres anthropométriques (poids supérieur à la normale et IMC présageant un surpoids puis une obésité par la suite chez les malades), ainsi que l'alcoolisme chez 61,5%, le tabagisme chez 36,5%, l'HTA et les AVC présents chez respectivement 24 et 61,5%

Les analyses biochimiques ont par ailleurs révélé une altération de certains paramètres tels que l'urée, l'acide urique et la créatinine qui sont très élevés chez les malades par rapport aux témoins.

L'évaluation du profil lipidique a également mis en évidence une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie chez ces patients.

Ainsi, les résultats permettent d'aider au diagnostic et au suivi de nombreuses maladies cardiovasculaires ou d'évaluer un risque particulier afin de prévenir une éventuelle complication par la suite.

Mots clés : Maladies cardio-vasculaires, Enquête prospective, Facteurs de risque, Analyses biochimiques.

Abstract

Cardiovascular disease (CVD) is responsible for the majority of deaths worldwide (WHO, 2007). Their incidence is increasing in all countries, although their care is constantly improving.

In this work, we used several tools for predicting cardiovascular risk and identifying some modifiable risk factors such as weight, BMI, alcohol intake, and non-modifiable others such as age, sex ...

Our results obtained thanks to the realization of a prospective case-witness study on heart disease patients in a hospital environment objectified the presence of modifiable and non-modifiable risk factors, such as age (approaching sixty), disturbance of parameters anthropometric (greater than normal weight and BMI presaging overweight and subsequently obesity in patients), as well as alcoholism in 61.5%, smoking in 36.5%, hypertension and stroke present in patients. 24 and 61.5% respectively

Biochemical analyzes also revealed an alteration of certain parameters such as urea, uric acid and creatinine which are very high in patients compared to controls.

Evaluation of the lipid profile also revealed hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia in these patients.

Thus, the results make it possible to help in the diagnosis and monitoring of many cardiovascular diseases or to assess a particular risk in order to prevent a possible complication later.

Keywords : Cardio-vascular diseases, Prospective investigation, Risk factors, Biochemical analyses.

ملخص

أمراض القلب والأوعية الدموية مسؤولة عن غالبية الوفيات في جميع أنحاء العالم (منظمة الصحة العالمية ، 2007). يتزايد معدل الإصابة بها في جميع البلدان ، على الرغم من أن رعايتهم تتحسن باستمرار.

في هذا العمل ، استخدمنا العديد من الأدوات للتنبؤ بمخاطر القلب والأوعية الدموية وتحديد بعض عوامل الخطر القابلة للتعديل مثل الوزن ومؤشر كتلة الجسم وتناول الكحول وغيرها من العوامل غير القابلة للتعديل مثل العمر والجنس ...

نتائجنا التي تم الحصول عليها بفضل تحقيق دراسة حالة شهود محتملة على مرضى القلب في بيئة المستشفى قد كشفت عن وجود عوامل خطر قابلة للتعديل وغير قابلة للتعديل ، مثل العمر (يقترّب من الستين) ، واضطراب المعلمات البشرية (أكبر من الطبيعي يشير الوزن ومؤشر كتلة الجسم إلى زيادة الوزن وبالتالي السمنة لدى المرضى) ، وكذلك إدمان الكحول في 61.5% ، والتدخين في 36.5% ، وارتفاع ضغط الدم والسكتة الدماغية لدى المرضى 24 و 61.5% على التوالي

كشفت التحليلات الكيميائية الحيوية أيضًا عن تغيير في بعض المعايير مثل اليوريا وحمض البوليك والكرياتينين التي تكون عالية جدًا في المرضى مقارنةً بالضوابط.

أظهر تقييم ملف الدهون أيضًا ارتفاع كوليسترول الدم وارتفاع شحوم الدم في هؤلاء المرضى.

وبالتالي ، فإن النتائج تجعل من الممكن المساعدة في تشخيص ومراقبة العديد من أمراض القلب والأوعية الدموية أو لتقييم مخاطر معينة من أجل منع حدوث مضاعفات محتملة لاحقًا.

كلمات مفتاحية: أمراض القلب والأوعية الدموية ، الاستقصاء المستقبلي ، عوامل الخطر ، التحاليل البيوكيميائية.

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction générale..... 1

Chapitre I : Généralité sur Anatomie et maladies cardio-vasculaires

1. Anatomie cardio-vasculaire 3

1.1. Le cœur..... 3

1.2. Situation du cœur 4

1.3. Configuration externe du cœur 4

1.4. Configuration interne du cœur 6

1.5. Les artères coronaires 8

1.6. Les vaisseaux..... 9

1.7. Les capillaires..... 12

1.8. Les veine..... 13

1.9. Histologie des vaisseaux 15

1.10. La circulation lymphatique 15

2. Généralité sur les maladies cardio-vasculaire 17

-Qu'est-ce qu'une maladie cardio-vasculaire ?..... 17

-Qu'est-ce qu'une cardiopathie ischémique?..... 18

-Qu'est-ce que l'infarctus? 19

-Qu'est-ce qu'un accident vasculaire cérébral ? 20

-Qu'est-ce que l'insuffisance cardiaque? 21

-Qu'est-ce qu'une maladie vasculaire périphérique?.....	22
---	----

Chapitre II : Les différents facteurs de risque des MCV

2.1 Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires	24
2.2. Les facteurs de risques modifiables	25
2.3. Les facteurs de risques non modifiables	38

Chapitre III : Paramètre biochimique pour les maladies cardio-vasculaire

3. Les Paramètres biochimiques en analyses biomédicales	41
3.1. Les Paramètres biochimiques courants	41
3.2. Intérêt biomédical des paramètres biochimiques étudiés.....	42
3.3. Pathologies cardio-vasculaires et examens biochimiques indiqués.....	42
3.4. Le bilan lipidique	42
3.5. Glycémie	46
3.6. L'albumine	48
3.7. L'ionogramme sanguin	50
3.8. Le lactate déshydrogénase (LDH).....	52
3.9. Troponine	55

Chapitre IV : Matériels et méthodes

4.1. Population étudiée	57
4.2. Prélèvement et préparation des échantillons	57
4.3. Dosage des paramètres biochimiques	58
4.4. Analyse statistique	59

Chapitre V : Résultats et discussions

5.1. Caractéristiques de notre population.....	60
--	----

5.2. Paramètres biochimiques chez les MCV comparés aux témoins	63
Conclusion.....	69
Conclusion générale	70
Références bibliographiques	72
Résumé	

Liste des figures

Figure I.1 : Coupe anatomique du cœur indiquant le courant sanguin.....	4
Figure I.2 : Configuration externe du cœur	5
Figure I.3 : Circulation pulmonaire et systémique	7
Figure I.4 : Anatomie du coeur	8
Figure I.5 : Circulation sanguine du cœur	9
Figure I.6 : L'artère pulmonaire.....	10
Figure I.7 : les artères coronaires	11
Figure I.8 : le tronc brachio-céphalique.....	11
Figure I.9 : Les artères iliaques et fémorales	12
Figure I.10 : Les veines du cœur (1).....	14
Figure I.11 : les veines du cœur (2)	14
Figure I.12 : La cardiopathie ischémique	19
Figure I.13 : Infarctus du myocarde.....	20
Figure I.14 : Un accident vasculaire cérébral	21
Figure I.15 : L'insuffisance cardiaque	22
Figure I.16 : Maladie vasculaire périphérique	23
Figure II.1 : Les facteurs de risque	25
Figure II.2 : Influence de L'HTA sur les MCV	26
Figure II.3 : Complications du diabète	31
Figure II.4 : Complications du tabac pour les MCV	33
Figure II.5 : Complications de la sédentarité pour le corps.....	34
Figure II.6 : Complications différent facteurs de risques	35
Figure II.7 : Différents habitude pour la santé du cœur	36

Liste des figures

Figure II.8 : Modes d'action du stress en cardiologie	36
Figure II.9 : Mécanisme du stress sur le cœur	38
Figure II.10 : Les différents facteurs de risque des MCV	40
Figure V.1 : Valeurs de l'urée chez les témoins et les MCV	63
Figure V.2 : Valeurs de l'acide urique chez les témoins et les MCV	64
Figure V.3 : Valeurs de la créatinine chez les MCV comparées aux témoins...	65
Figure V.4 : Valeurs des protéines totales chez les MCV et les témoins	66
Figure V.5 : Valeurs du cholestérol chez les MCV et les témoins	67
Figure V.6 : Valeurs des triglycérides chezles MCV comparés aux témoins ...	68

Liste des tableaux

Tableau II.1 : Les facteurs de risques.....	39
Tableau III.1 : Les valeurs de l'HDL dans le corps	53
Tableau III.2 : Les valeurs normales de l'HDL	53
Tableau V.1 : Caractéristiques de la population étudiée	60

Liste des abréviations

CT : Cholestérol Total ;

EP : Embolie Pulmonaire ;

g/L : Gramme par Litre ;

HDL : Lipoprotéine de Haute Densité (High Density Lipoprotein) ;

HTA : Hypertension Artérielle ;

IC : Insuffisance Cardiaque ;

IDM : Infarctus du Myocarde ;

IMC : Indice de Masse Corporelle ;

IR : Insuffisance Rénale ;

IRC : Insuffisance Rénale Chronique ;

LDL : Lipoprotéine de Basse Densité (Low Density Lipoprotein) ;

MCV : Maladies Cardio-vasculaire ;

mg/L : milligramme par Litre ;

mmHg : Millimètres de Mercure ;

OMS : Organisation Mondiale de la Santé ;

PA : Pression Artérielle ;

TG : Triglycérides ;

% : Pourcentage.

Introduction générale

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont responsables de la majorité des décès dans le monde (OMS, 2007).

Leur incidence augmente dans tous les pays, bien que leur prise en charge s'améliore constamment. Les modifications nutritionnelles et la consommation de tabac sont les causes essentielles de cette augmentation, 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 androïde, 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).

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Ces affections comprennent principalement :

- Les cardiopathies ischémiques (infarctus, thrombose...) ;
- Les accidents vasculaires cérébraux ;
- L'insuffisance cardiaque (Bounhoure *et al.*, 2007) ;
- L'athérosclérose intervient pour une part importante dans la physiopathologie des MCV, en particulier pour les syndromes coronariens aigus (SCA). 43,7 % des décès mondiaux en 2003 étaient dus à un infarctus du myocarde, 32,9 % à un accident vasculaire cérébral et 23,4 % à l'hypertension artérielle (HTA) ou aux autres MCV comme l'embolie pulmonaire (EP) et les causes d'insuffisance cardiaque (IC) (Bruno *et al.*, 2009) ;
- La maladie artérielle coronaire est la première cause de mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % de décès (Toussaint *et al.*, 2002) ;

- L'infarctus du myocarde (IDM) occupe une place de choix dans l'étude des maladies cardio-vasculaires et demeure un problème de santé publique dans ces pays.

Les cardiopathies ischémiques autrefois considérées comme l'apanage des pays développés, sont émergentes et en nette progression en Afrique.

Aujourd'hui, le terme de Souffrance Coronarienne Aiguë (SCA) est préféré à celui d'infarctus du myocarde parce qu'il montre mieux l'extrême diversité des situations cliniques rencontrées (Fontaine et *al.*, 2003).

Les marqueurs biochimiques tiennent une place particulière dans le diagnostic des MCV (Bruno et *al.*, 2009).

L'objectif de ce travail était d'évaluer quelques marqueurs biochimiques (Cholestérol total, Triglycérides, Urée, Acide urique, Créatinine, Protéines totales) chez des patients atteints de maladies cardio-vasculaires, recrutés au service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire (C.H.U) de Sidi Bel-Abbès.

Chapitre I

**Généralité sur Anatomie et maladies
cardio-vasculaires**

1. Anatomie cardio-vasculaire

Le système cardio-vasculaire est composé de deux éléments principaux :

- Partie du cœur lui-même ;
- Partie vasculaire.

L'appareil circulatoire comporte donc :

- Une pompe appelée cœur ;
- Des vaisseaux transportant le sang (artères et veines) qui acheminent dans l'organisme le sang, l'oxygène et les aliments nécessaires aux cellules, aux tissus et éliminent les déchets ;
- Un système parallèle à ce réseau circulatoire qui est lui-même composé de vaisseaux drainant le liquide intercellulaire : c'est le système lymphatique = vaisseaux lymphatiques.

1.1. Le cœur

1.1.1. Définition

Le cœur est un muscle creux comportant 4 cavités (2 oreillettes et 2 ventricules) Ce muscle est encore appelé myocarde, c'est un muscle strié qui se contracte automatiquement. Cet automatisme propre au muscle cardiaque est possible grâce à un tissu spécifique qui s'appelle le tissu nodal pourvu de qualités électriques. Le cœur a un circuit électrique incorporé. Le cœur comporte 4 valves qui évitent toute régurgitation entre les 4 cavités. Le sang y circule donc dans un seul sens. Le cœur comporte son propre réseau circulatoire qui l'alimente : il est vascularisé par les artères et les veines coronaires. Il est innervé, en effet il est relié au système neurologique sympathique et parasympathique.

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

1.2. Situation du cœur

Il se situe dans le thorax, entre les 2 poumons, au-dessus du diaphragme. Il se trouve dans la partie médiastinale antérieure (médiastin = région médiane du thorax situé entre les deux poumons, le sternum et la colonne vertébrale).

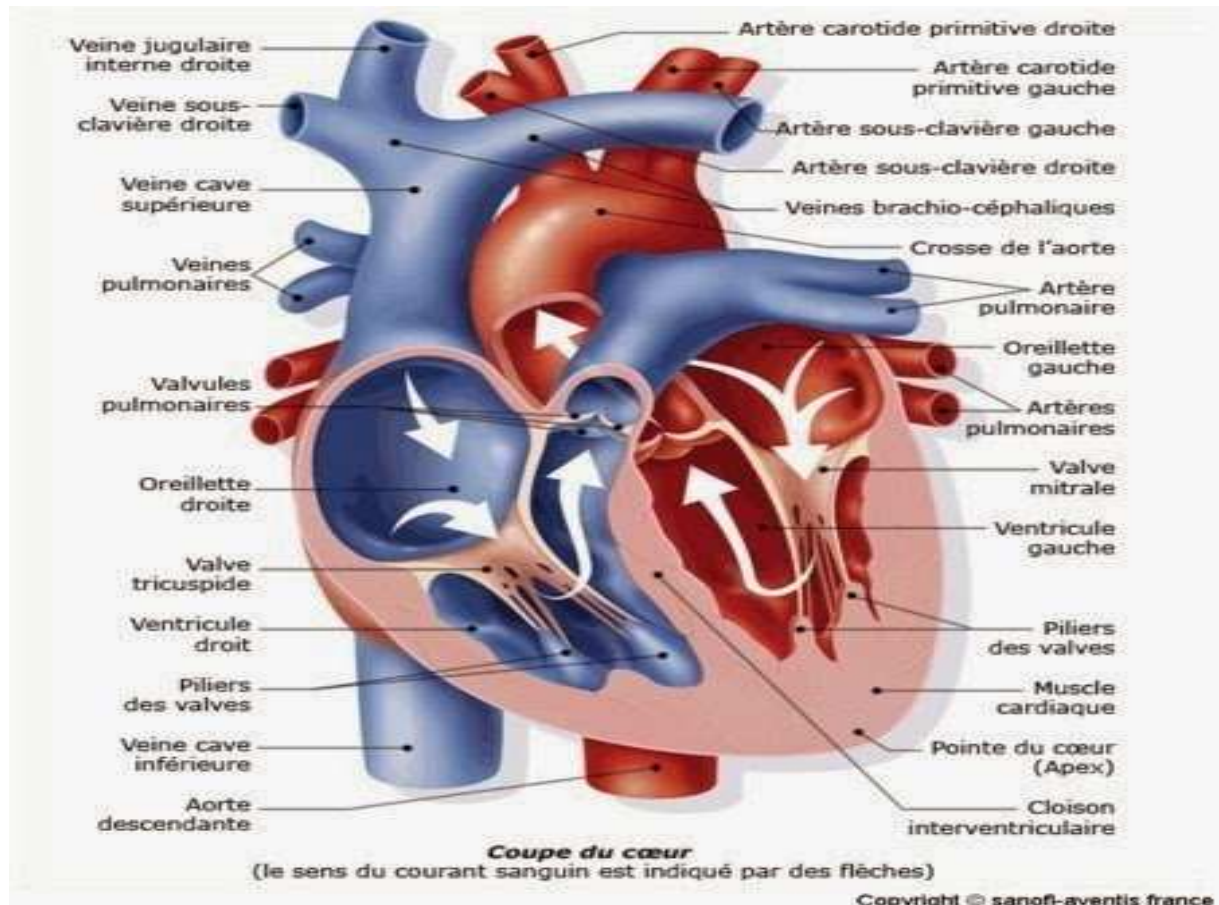


Figure I.1 : Coupe anatomique du cœur indiquant le courant sanguin.

1.3. Configuration externe du cœur

- Le cœur se présente sous le format d'une pyramide triangulaire, il est ferme et rouge. Il pèse, chez l'homme 300 g et chez la femme 270g.

Sa base est postérieure et droite, formée par les 2 oreillettes séparées entre-elles par le sillon inter-auriculaire.

Son sommet est antérieur (vers l'avant) ce qui permet de percevoir les battements en regard du 5^{ème} espace intercostal gauche.

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

- La face antérieure est séparée en 2 parties par le sillon auriculo-ventriculaire : ces 2 parties sont les oreillettes en arrière et les ventricules en avant. De la partie moyenne du sillon auriculo-ventriculaire émergent 2 énormes vaisseaux : l'aorte et l'artère pulmonaire. En arrière du sillon auriculo-ventriculaire, un sillon vertical marque la séparation de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche (sillon interauriculaire) ; en avant du sillon auriculo-ventriculaire, un sillon longitudinal, du sillon interventriculaire, marque la séparation entre les ventricules droit et gauche.
- La face inférieure repose sur le diaphragme. Elle est également divisée par le sillon auriculo-ventriculaire en 2 parties : ces 2 parties sont essentiellement formées sur la face inférieure par l'oreillette droite et le ventricule droit.

La face postérieure est également divisée par le sillon auriculo-ventriculaire en 2 parties : en arrière, se trouve l'oreillette gauche, en avant, les deux ventricules séparés par le sillon interventriculaire qui se prolonge sur la face postérieure du cœur.

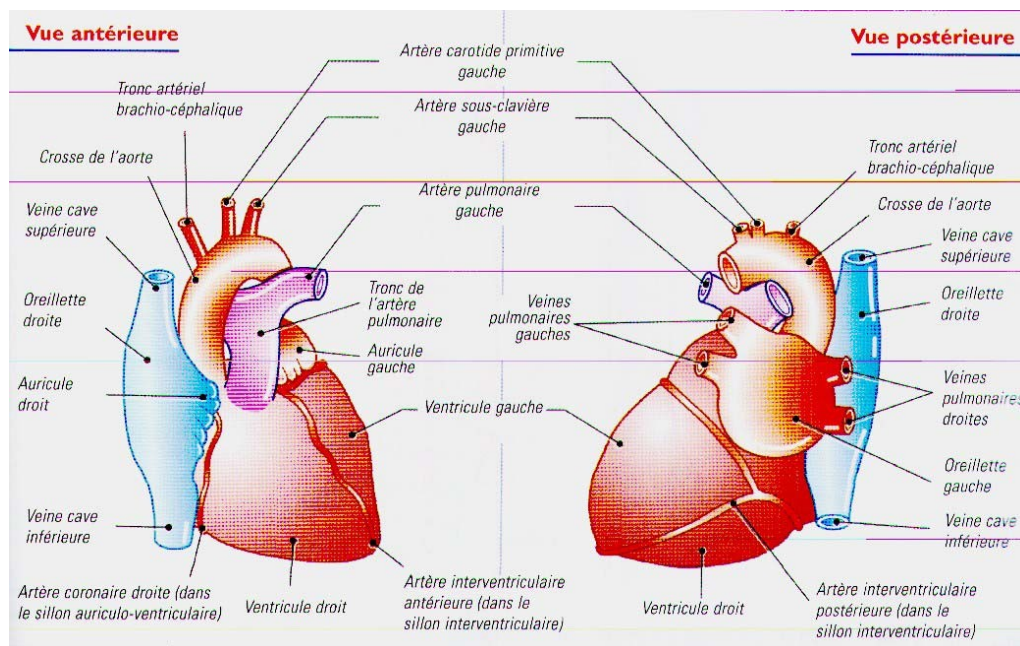


Figure I.2 : Configuration externe du cœur.

1.4. Configuration interne du cœur

Chaque oreillette communique avec le ventricule sous-jacent par un orifice, l'orifice auriculo-ventriculaire. Les oreillettes sont séparées par la cloison interauriculaire, les ventricules par la cloison interventriculaire. Le sang ne se mélange pas entre les cavités droites et les cavités gauches.

a- Les cavités droites

▪ Oreillette droite

Il s'agit d'une cavité lisse, étirée à ses 2 extrémités (inférieure et supérieure) où s'abouche respectivement veine cave inférieure et veine cave supérieure à l'extrémité inférieure et supérieure. La veine cave supérieure s'abouche directement à l'oreillette droite par contre la veine cave inférieure, elle, présente une valvule (= valvule d'Eustache) La cloison entre les 2 oreillettes présente un reliquat de la vie fœtale qui se touche quand l'enfant naît (trou de botal) Dans l'oreillette droite, il existe un renflement appelé nœud de KHEIT et FLACK. La partie inférieure de l'oreillette droite se trouve un orifice composé d'un anneau fibreux sur lequel s'insère la valve tricuspide.

▪ Ventricule droit

Le ventricule droit se présente sous la forme d'un tronc et est accolé au ventricule gauche, l'épaisseur de la paroi les séparant est de 5 mm. Il possède des colonnes charnues ou bandelettes musculaires. Ces piliers et ces cordages forment le système d'amarrage de la valve tricuspide. La valve tricuspide se compose de 3 feuillets (un feuillet septal, un feuillet antérieur, un feuillet inférieur) La valve tricuspide ressort par l'orifice de l'artère pulmonaire 3 valvules (valves sigmoïdes pulmonaires = orifice entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire).

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

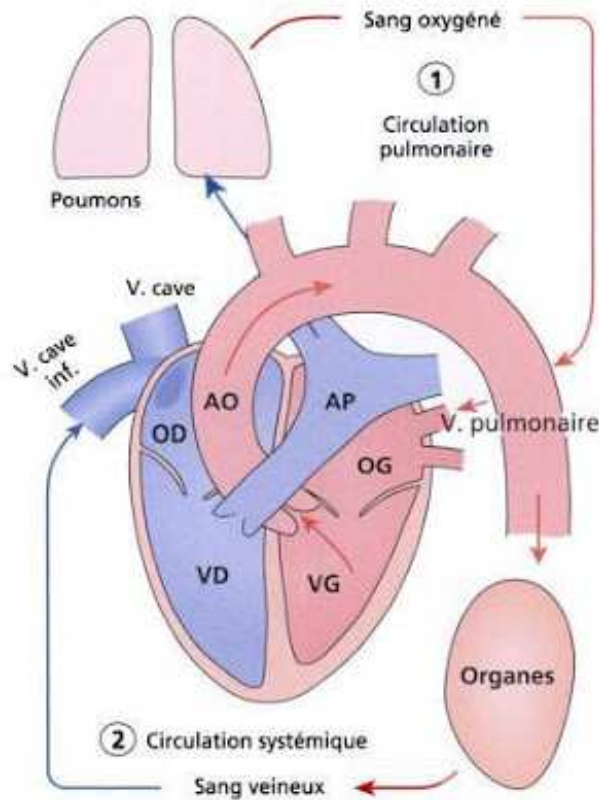


Figure I.3 : Circulation pulmonaire et systémique.

b- Les cavités gauches

▪ Oreillette gauche

L'oreillette gauche reçoit les 4 veines pulmonaires (2 veines pulmonaires droites supérieures et inférieures et 2 veines pulmonaires gauche supérieures et inférieures) L'oreillette gauche communique avec le ventricule gauche par la valve mitrale, elle est aussi à la paroi ventriculaire par 2 feuillets, des piliers et des cordages de la mitrale qui empêchent le sang de refluer.

▪ Ventricule gauche

Le ventricule gauche se présente sous la forme cylindrique, l'épaisseur de sa paroi est de 1 cm. Il représente l'essentiel de la masse musculaire du cœur et il communique avec l'aorte par l'orifice aortique = valve aortique composée de 3 valvules sigmoïdes qui empêchent le sang de refluer de l'aorte vers le ventricule gauche. L'aorte est l'artère principale du corps et donne naissance à toutes les

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

artères du corps, à de nombreuses branches collatérales et se divise dans le petit bassin en 2 artères iliaques primitives. Entrée ventricule gauche : valve mitrale, sortie : valve sigmoïde aortique).

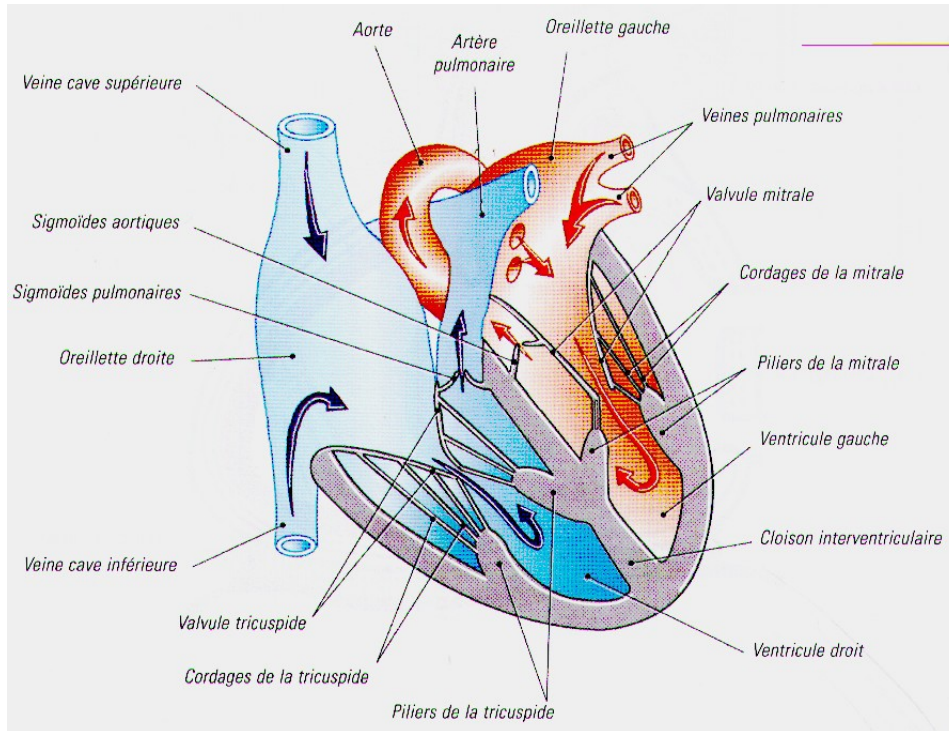


Figure I.4 : Anatomie du cœur.

1.5. Les artères coronaires

Les artères coronaires irriguent le cœur (= myocarde) et se divisent à partir de leur origine en plusieurs branches. Elles partent de l'ostium coronaire à la sortie du ventricule gauche (= départ des vaisseaux coronaires) et les vaisseaux coronaires partent des valvules sigmoïdes. Il est plus grave d'avoir une atteinte sur la coronaire gauche que sur la coronaire droite.

Le cœur gauche est irrigué principalement par la coronaire gauche, elle comprend un tronc commun qui se divise en deux parties :

- L'inter-ventriculaire antérieure (IVA) ;
- La circonflexe.

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

Le cœur droit est principalement irrigué par la coronaire droite qui se divise en deux :

- L'artèrerétro-ventriculaire ;
- L'artère inter-ventriculaire postérieure (IVP) F – Les veines coronaires.

Elles suivent le trajet des artères et elles aboutissent dans le sinus coronaire et arrivent dans l'oreillette droite.

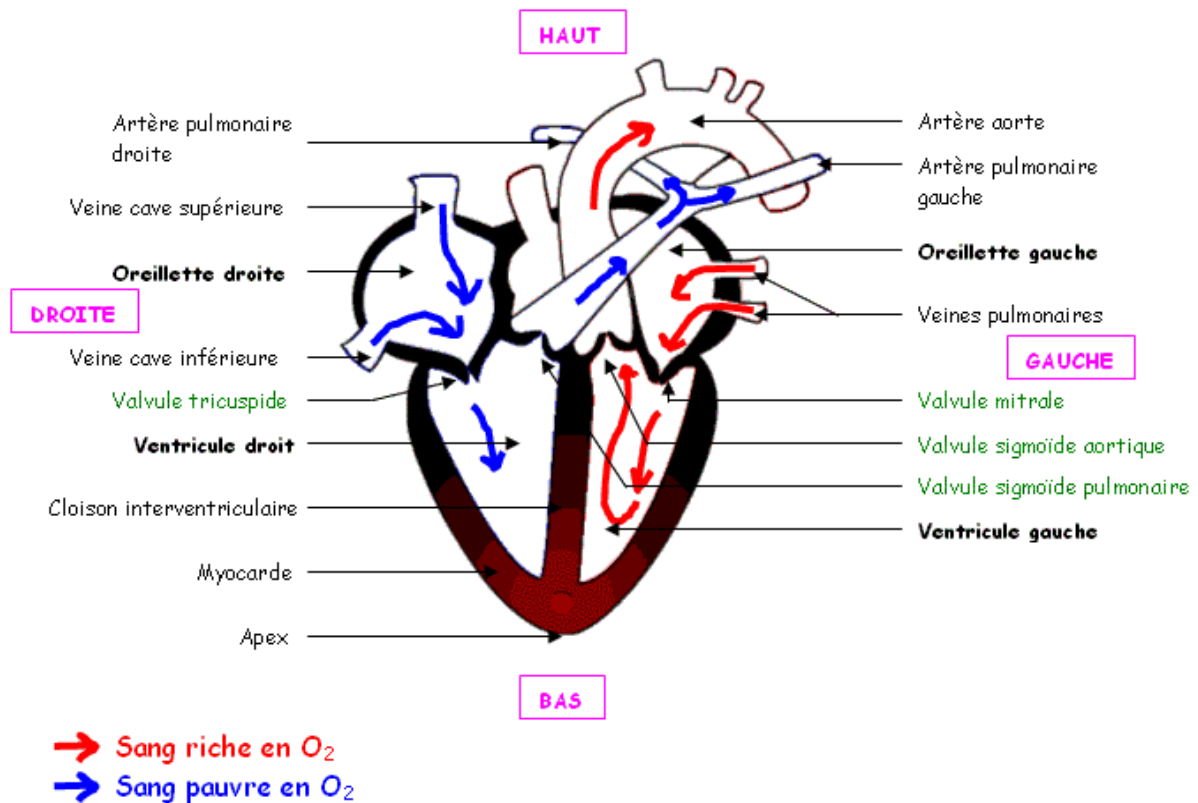


Figure I.5 : Circulation sanguine du cœur.

1.6. Les vaisseaux

-Les artères

Les artères sont les vaisseaux qui partent du cœur, l'artère pulmonaire sort du ventricule droit et se divise en deux pour irriguer chaque poumon puis pour se diviser encore en artères lobulaires puis encore en petites artères = artérioles et enfin qui aboutissent aux alvéoles pulmonaires.

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

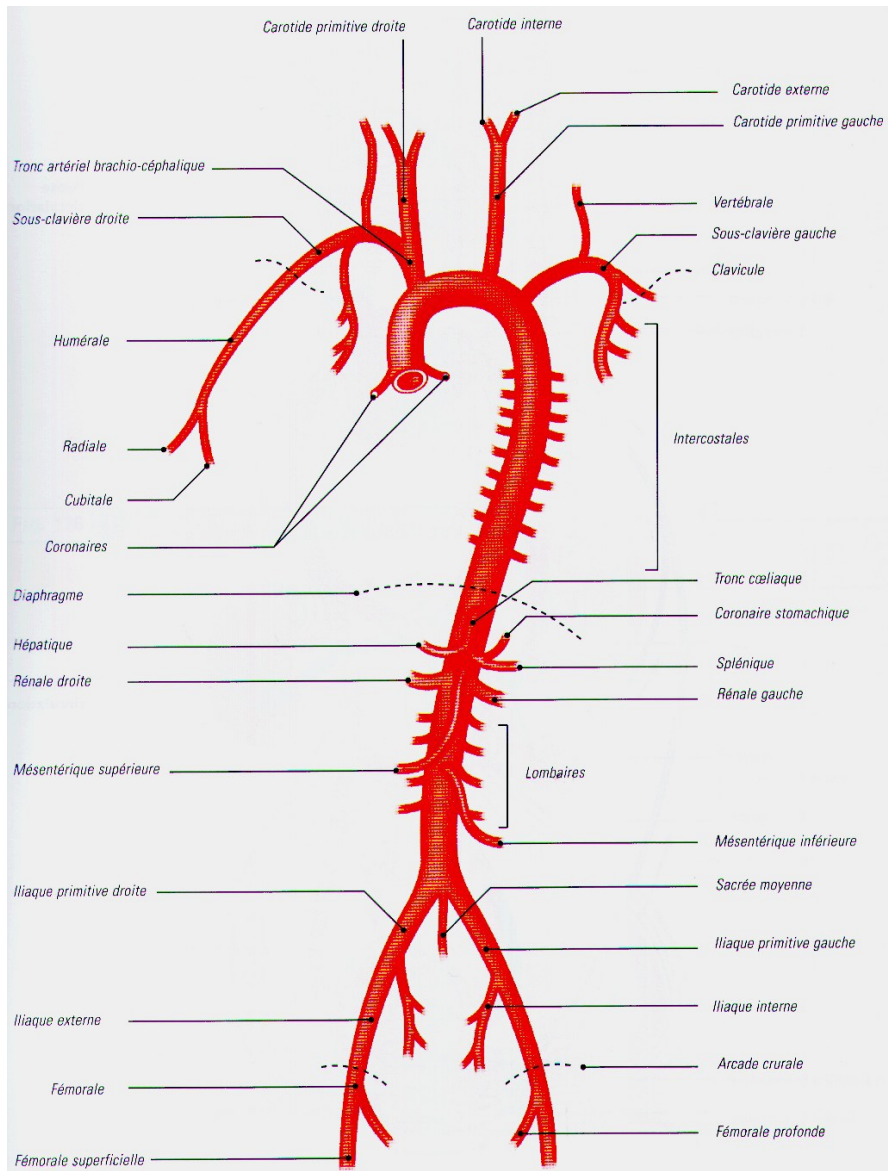


Figure I.6 : L'artère pulmonaire.

L'aorte qui sort du ventricule gauche forme la crosse aortique qui s'enroule autour du cœur et d'où vont partir :

- **Les artères coronaires**

Le tronc brachio-céphalique qui irrigue la tête par le biais des carotides, le cou par les sous-clavières et l'artère vertébrale, les membres supérieurs (artères axillaires sous le bras et les artères humérales au niveau du bras, les artères radiales, les artères cubitales, les artères interosseuses et les artères palmaires.

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

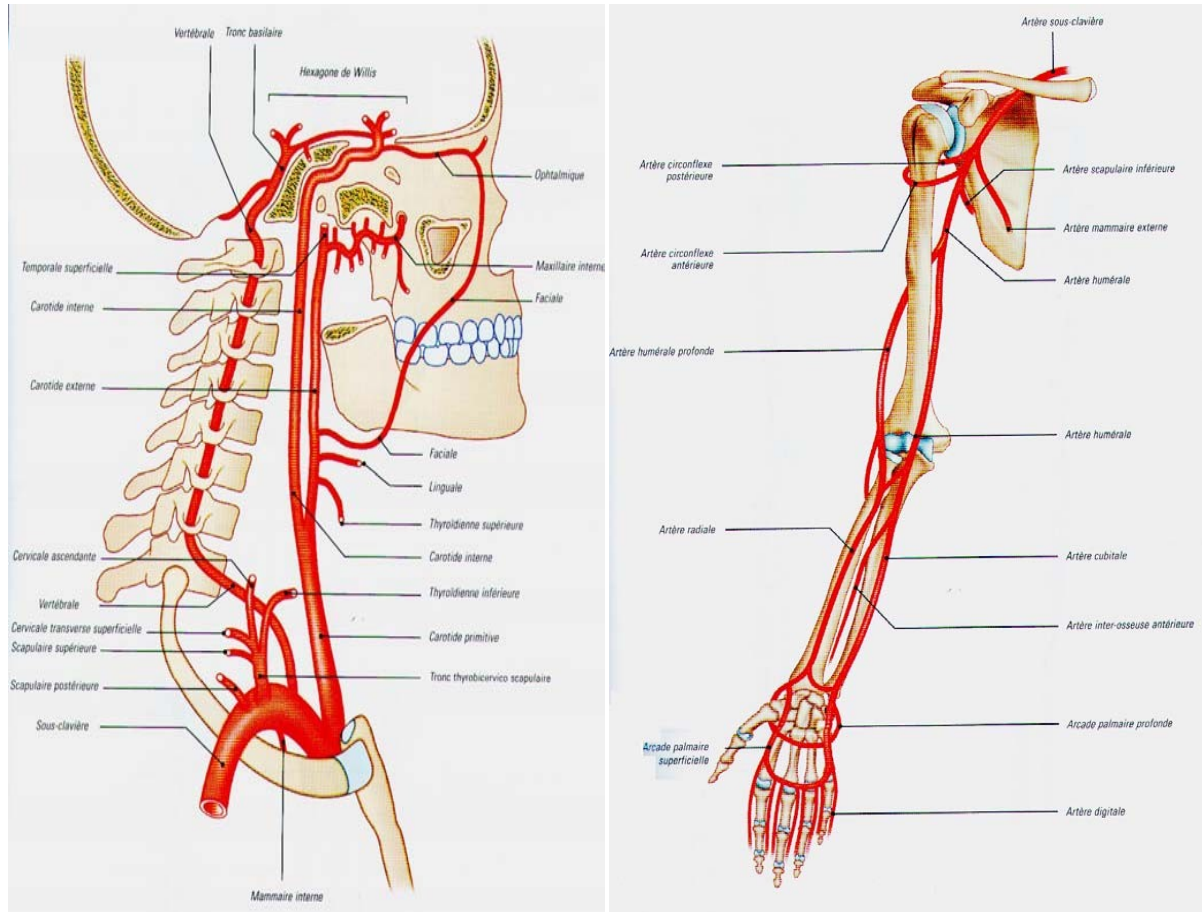


Figure I.7 : les artères coronaires.

Figure I.8 : le tronc brachio-céphalique.

- **Les artères intercostales**
 - Le tronc cœliaque qui vascularisé l'abdomen ;
 - Les artères stomachiques (estomac) ;
 - L'artère hépatique (foie) ;
 - L'artère splénique (intestin) ;
 - L'artère mésentérique (intestin) ;
 - Les artères rénales (rein gauche et rein droit).
- **Les artères iliaques**
 - Les artères hypogastriques (sous l'estomac) (viscères pelviens).
- **Les artères fémorales**

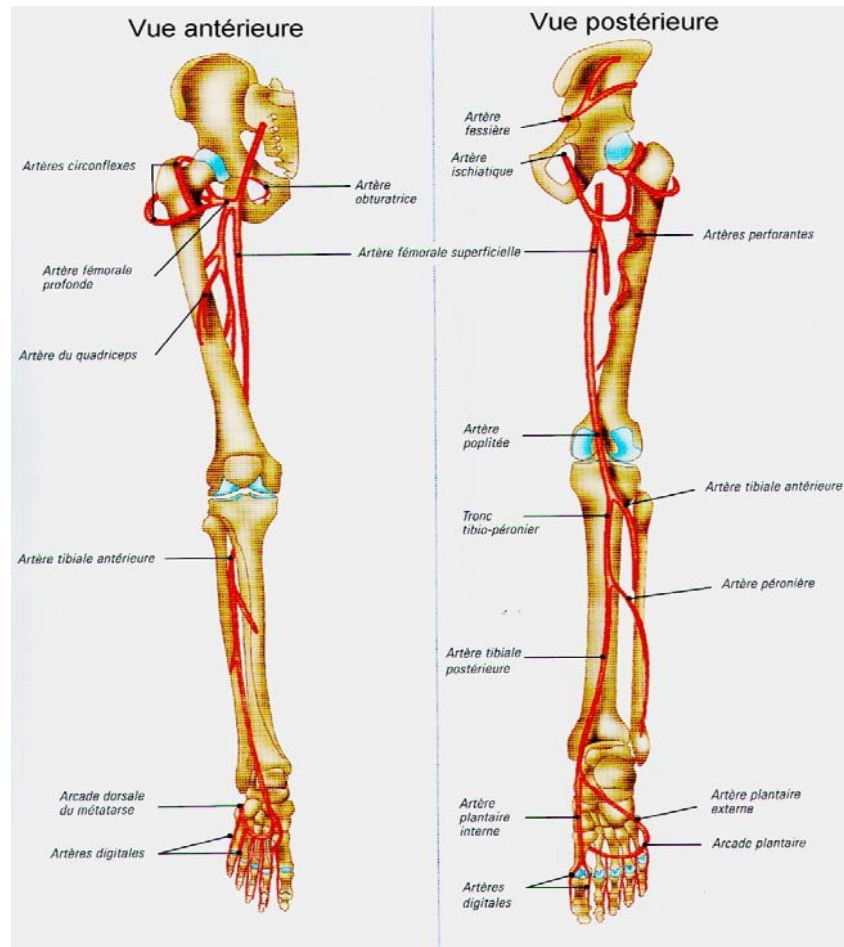


Figure I.9 : Les artères iliaques et fémorales.

Certains systèmes artériels sont reliés par des réseaux collatéraux ce qui permet en cas de thrombose (obstruction) de maintenir l'irrigation de l'organe mais ce n'est pas le cas de toutes les artères.

Lorsqu'il y a une arrête de la circulation dans une artère, cela provoque une ischémie et la sensibilité des organes concernés est variable et plus ou moins irréversible (ex : cerveau : quelques minutes, rein : ½ h)

1.7. Les capillaires

Ce sont des vaisseaux très fins (5 à 2 μ) et très nombreux (3000 / cm² de peau) Dans ces vaisseaux, circule le sang, il s'égoutte lentement. Les capillaires constituent un réseau intermédiaire entre les artères et les veines. Ils sont constitués d'une seule couche de cellules. La paroi est très fine ce qui permet

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

une diffusion très rapide des substances dissoutes (lieu d'échanges avec les cellules très riches) Les capillaires sont extensibles, ils constituent 7000 m² de surface d'échange entre le sang et les tissus, par exemple les globules blancs vont pouvoir traverser leur paroi et jouer ainsi un rôle dans les réactions de défense des tissus. La distribution des liquides des capillaires vers les tissus environnants dépend des différentes pressions qui existent dans les capillaires et les veinules (= capillaire veineux) Normalement, les liquides passent dans les veines mais si les capillaires sont distendus, la diffusion augmente et l'excédent de filtration sera drainé par le système lymphatique.

1.8. Les veine

Les veines ramènent le sang de la périphérie vers le cœur, elles sont très dilatables et peuvent servir de réservoir sanguin. La plupart des veines suivent les trajets des artères et se trouvent même souvent incluses dans une même gaine de protection. Elles portent le même nom que les artères auxquelles elles se rapportent sauf les gros troncs qui pénètrent dans le cœur (veines caves) sauf le système qui relie le méésentère au foie (veine porte) sauf les veines de surface de la cuisse (les saphènes) Des veines dites perforantes relient les veines superficielles aux veines profondes. Dans l'endothélium, les veines comportent des veines ou des petites valvules qui empêchent le reflux.

Le retour veineux est du :

- Aux résidus de la force propulsive systolique (lors de la systole) cardiaque ;
- A la dépression abdominale qui provient des mouvements respiratoires du diaphragme ;
- A l'écrasement de la semelle veineuse lors de la marche ;
- Aux messages musculaires des veines profondes lors de la marche à la retenue valvulaire.

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

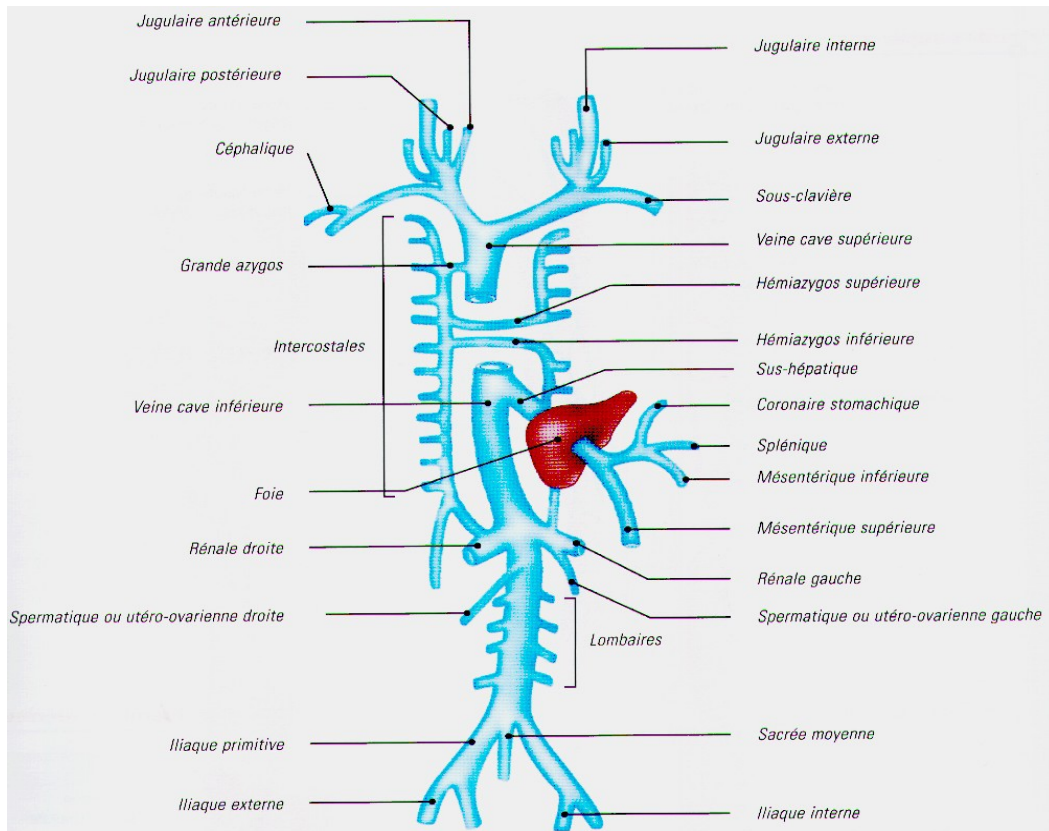


Figure I.10 : Les veines du cœur (1).

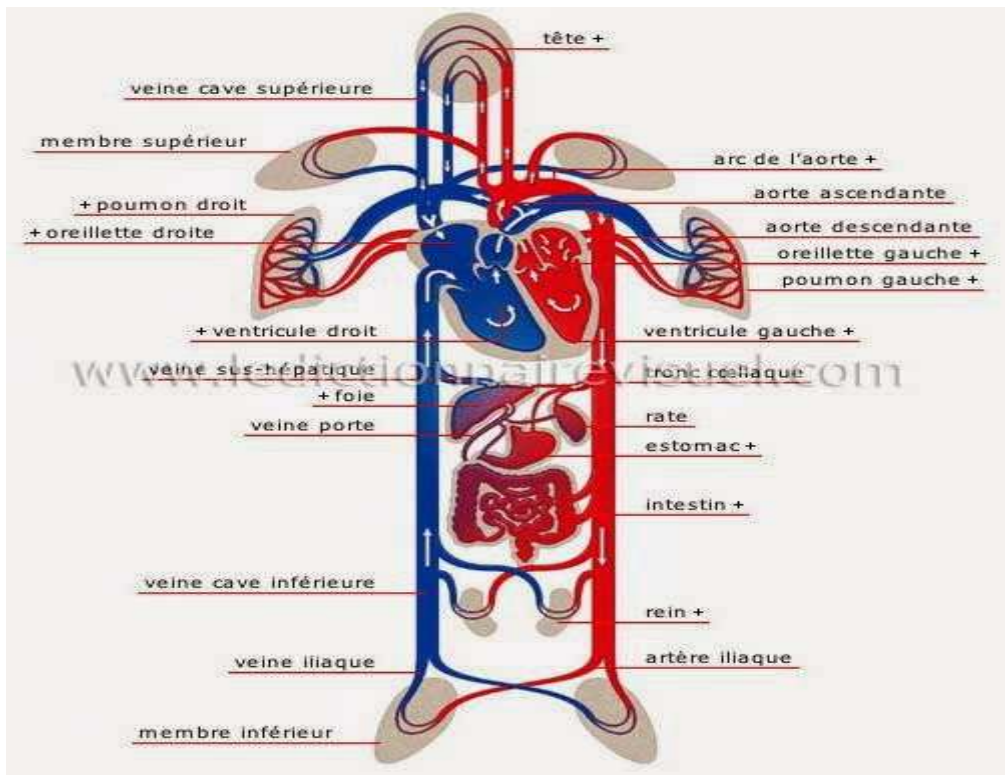


Figure I.11 : Les veines du cœur (2).

1.9. Histologie des vaisseaux

Tous les vaisseaux sauf les capillaires comprennent 3 couches.

L'intima est un tissu très actif sur le plan métabolique, il favorise des interactions permanentes avec le sang avec lequel il est en contact permanent.

Le média constitue la charpente musculo-élastique des vaisseaux, la quantité de fibres musculaires et de fibres élastiques dépend du type de vaisseaux

L'adventice est une zone d'innervation et de vascularisation importante. Elle permet la motricité nerveuse (le système neurologique agit) et l'apport nutritif aux vaisseaux

1.10. La circulation lymphatique

Il se compose de deux parties plus ou moins indépendantes :

- Un réseau veineux de vaisseaux lymphatiques
- Divers organes et divers tissus lymphatiques disséminés à divers endroits stratégiques dans l'organisme.

Les vaisseaux lymphatiques ramènent dans la circulation sanguine le surplus de liquide interstitiel résultant de la filtration de capillaires = rôle épurateur. Les organes lymphatiques abritent les phagocytes et les lymphocytes qui sont les gantes essentiels de la défense de l'organisme et de la résistance aux maladies principalement en regard des infections bactériennes et virales (VIH).

a- Les vaisseaux lymphatiques

Au niveau des capillaires sanguins se prof=duit une transsudation du plasma et des globules blancs. Cette traversée des parois des capillaires forme le liquide interstitiel dans le quel baignent les cellules (= lymphe). Dans la lymphe les cellules puiseront ce dont elles auront besoin (les substances nutritives) et rejetteront leurs déchets. La lymphe fait retour à la circulation générale par la circulation lymphatique.

b- La lymphe

C'est un liquide jaunâtre C'est un filtrat sanguin. Elle contient des globules blancs ou lymphocytes sang sans globules rouges

Le rôle de la lymphe est multiple :

- Nutritif (les cellules et le sang) Elle apporte au sang les graisses nécessaires qu'elle a absorbé au niveau de l'intestin grêle.
- Drainage et épuration
- Défense de l'organisme grâce aux ganglions lymphatiques

c- Les ganglions lymphatiques = les filtres de la lymphe

Les ganglions lymphatiques renferment des macrophages qui absorbent les déchets. Les vaisseaux lymphatiques se trouvent dans tout l'organisme.

Les capillaires lymphatiques sont collectés dans des canaux lymphatiques vers de vaisseaux lymphatiques vers des ganglions lymphatique (renflement pour les déchets).

Les chaînes de ganglions lymphatiques se situent au niveau :

- De la racine des cuises.
- Des creux axillaires.
- De l'intestin = chylifères qui réabsorbent la chyle issue de la lymphe au niveau de l'intestin grêle).
- De la grande veine lymphatique qui draine la lymphe de la moitié droite de la tête, du cou, du thorax et du membre supérieur droit et se jette ensuite vers la veine sous Clavière droite.
- Du cou, le canal thoracique lui, collecte la lymphe du restant du corps ce sont les deux grands collecteurs.

Toutes les voies lymphatiques aboutissent au système veineux cave supérieur qui aboutit au cœur droit (oreillette droite).

d- Les autres organes lymphatiques

- La rate qui contribue à la même chose que les vaisseaux lymphatiques.
- Le thymus.
- Les amygdales.
- Les follicules lymphatiques.

2. Généralité sur les maladies cardio-vasculaire

-Qu'est-ce qu'une maladie cardio-vasculaire ?

Les maladies cardiovasculaires regroupent une catégorie d'accidents variés, qui reposent sur une base commune : l'atteinte du cœur ou des vaisseaux sanguins. Les accidents en question sont les atteintes cardiaques avec deux catégories principales, soient l'insuffisance cardiaque et l'infarctus du myocarde, la forme la plus fréquente de décès dans les sociétés industrialisées.

La deuxième catégorie étant les atteintes vasculaires, touchant la plupart des organes, mais principalement le cerveau, les reins, le cœur et les membres inférieurs. Le vieillissement de la paroi artérielle sous la forme de l'athérome et la formation de thrombose intra vasculaire est le mécanisme représentant le point commun de la plupart de ces accidents.

Les causes spécifiques de maladies cardiovasculaires les plus rencontrées sont les cardiopathies ischémiques, les maladies vasculaires cérébrales, l'insuffisance cardiaque et les maladies vasculaires périphériques.

Les rhumatismes articulaires aigus et les cardiopathies rhumatismales chroniques sont également des formes de MCV également rencontrées dans la population, surtout dans les pays en voie de développement.

Une des causes d'apparition de maladies cardiovasculaires est l'athérosclérose. L'athérosclérose est un processus pathologique conduisant à l'épaississement de la paroi des artères.

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

Le dépôt de cholestérol dans la paroi artérielle déclenche des phénomènes complexes qui aboutissent à la formation de plaques d'athérome.

Cette vulnérabilité de la plaque d'athérosclérose peut évoluer plus ou moins rapidement selon les facteurs de risque de chaque individu. Le rétrécissement des artères obstruées engendre de graves problèmes lorsque l'approvisionnement de sang au cœur est diminué, entraînant l'angine ou la crise cardiaque, ou au cerveau, qui peut mener à un accident vasculaire cérébral.

-Qu'est-ce qu'une cardiopathie ischémique?

Les cardiopathies ischémiques, consistent principalement en un infarctus aigu du myocarde (crise cardiaque).

L'ischémie est l'interruption de l'apport de sang oxygéné dans les tissus et les organes.

Une cardiopathie ischémique est donc une insuffisance coronaire provoquée par une sténose (rétrécissement) ou une occlusion des artères coronaires qui sont les artères du cœur.

Une sténose lors d'un effort où le muscle cardiaque travaille plus et a donc besoin de plus d'oxygène ne permet pas d'apporter suffisamment de sang et donc d'oxygène.

L'infarctus aigu du myocarde est une manifestation brutale d'une cardiopathie ischémique caractérisée par une nécrose du myocarde due à la formation d'un caillot dans le réseau artériel coronaire interrompant la circulation artérielle vers cette partie du muscle cardiaque par l'artère obstruée.

L'angine est une douleur à la poitrine ou un malaise provisoire provoqué par un approvisionnement réduit en sang au muscle cardiaque.

Ischemic Heart Disease

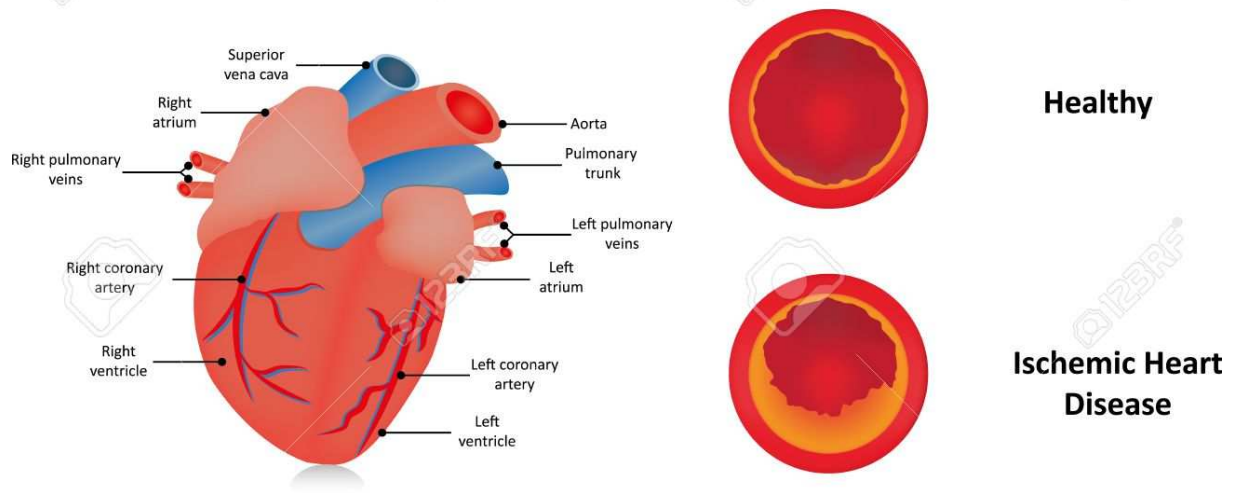


Figure I.12 : La cardiopathie ischémique.

-Qu'est-ce que l'infarctus?

L'infarctus aigu du myocarde est sans contredit la forme de maladie cardiovasculaire la plus. L'infarctus du myocarde est défini comme une diminution de l'apport en oxygène aux cellules du muscle du coeur, responsable de la mort (nécrose) de ces cellules et donc de la destruction d'une partie du muscle cardiaque.

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. La gravité de l'infarctus tient surtout à son étendue : plus l'artère obstruée irrigue une zone importante, plus l'infarctus n'est grave.

C'est une maladie malheureusement très fréquente, qui prédomine chez l'homme et apparaît en priorité chez les sujets ayant des facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'obésité, le diabète, un taux élevé de cholestérol et l'hypertension artérielle.

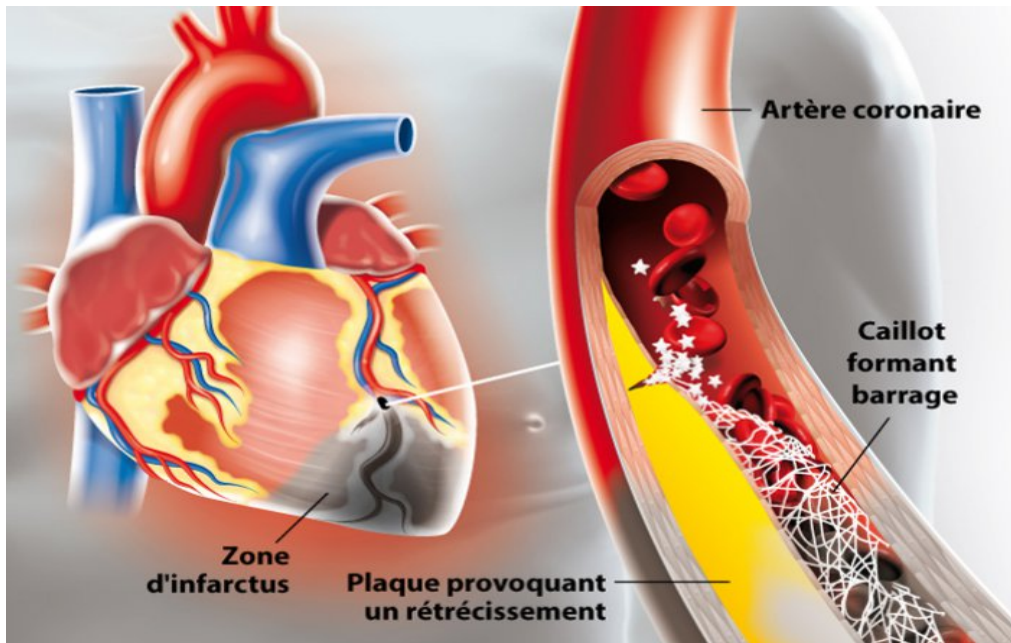


Figure I.13 : Infarctus du myocarde.

-Qu'est-ce qu'un accident vasculaire cérébral ?

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique focal qui est causé par une atteinte d'un ou de plusieurs vaisseaux sanguins cérébraux.

En fait, il se produit lorsque les vaisseaux sanguins transportant oxygène et nutriments au cerveau éclatent ou se bloquent par un caillot de sang ou par d'autres particules détruisant le tissu affecté.

Le blocage ou la rupture des vaisseaux entraînent un arrêt du transport du sang dans une ou à plusieurs parties du cerveau. Privées d'oxygène, les cellules nerveuses dans la partie affectée du cerveau ne peuvent fonctionner et meurent après quelques minutes de leur privation. En outre, lorsque les cellules nerveuses ne fonctionnent pas, la partie du corps contrôlée par ces cellules ne peut plus fonctionner.

Et parce que les cellules nerveuses sont irremplaçables, les handicaps causés par les accidents vasculaires cérébraux sont souvent permanents.

Les accidents vasculaires cérébraux peuvent être ischémiques ou hémorragiques.

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

Ceux classés hémorragiques, représentent 5 % à 20 % de tous les accidents vasculaires cérébraux. Ils sont causés par du sang qui s'échappe des vaisseaux, tandis que ceux de nature ischémique, sont causés par un manque de sang au cerveau.

À partir de ces deux catégories, quatre types d'accidents vasculaires cérébraux ont été définis : deux causés par les caillots de sang ou autres particules qu'on appelle la thrombose et l'embolie (accidents vasculaires cérébraux ischémiques), et deux par le saignement ou l'hémorragie qu'on appelle l'hémorragie cérébrale et l'hémorragie sous arachnoïdienne (accidents vasculaires cérébraux hémorragiques).

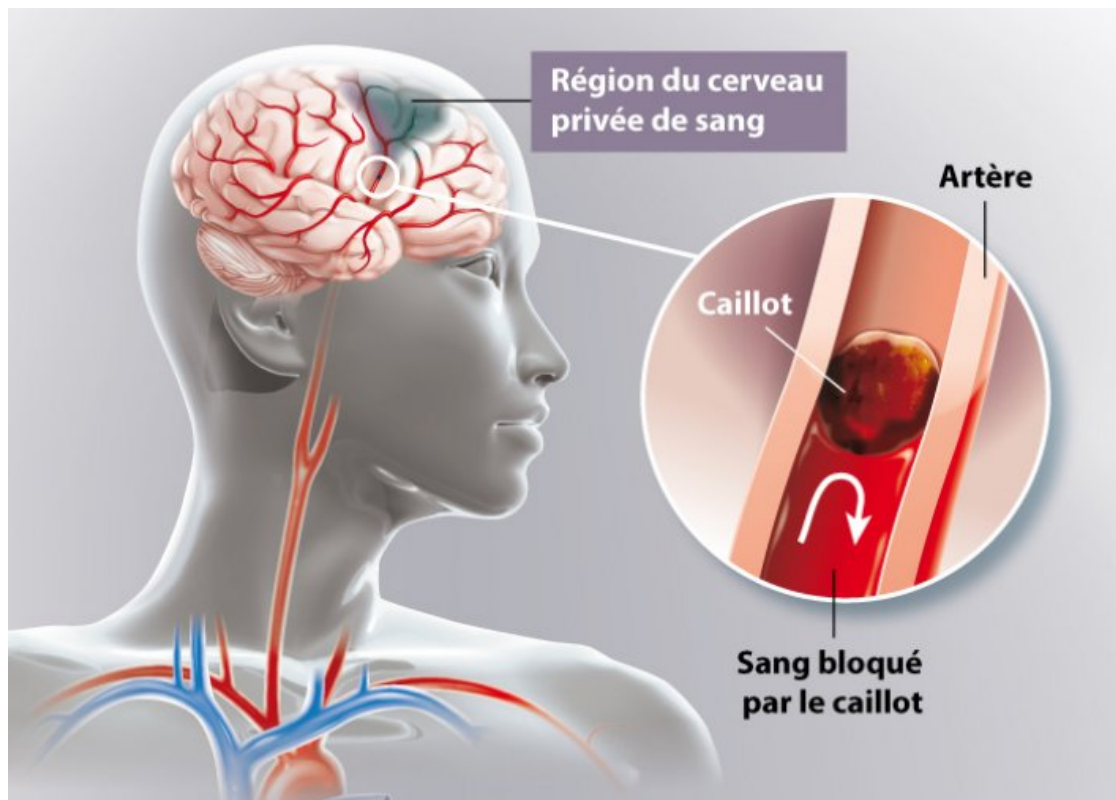


Figure I.14 : Un accident vasculaire cérébral.

-Qu'est-ce que l'insuffisance cardiaque?

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer, à l'effort ou au repos, un débit cardiaque suffisant et nécessaire au bon fonctionnement des différents organes.

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

Les symptômes de cet état comprennent une congestion du système cardiovasculaire, de la faiblesse, un essoufflement, des malaises abdominaux et un œdème affectant les membres inférieurs.

Plusieurs causes peuvent expliquer la défaillance du muscle cardiaque, les plus fréquentes étant l'hypertension artérielle,

Les effets à long terme d'une consommation abusive d'alcool et les dommages résultants d'accidents cardiovasculaires répétés, faisant notamment suite à un infarctus.

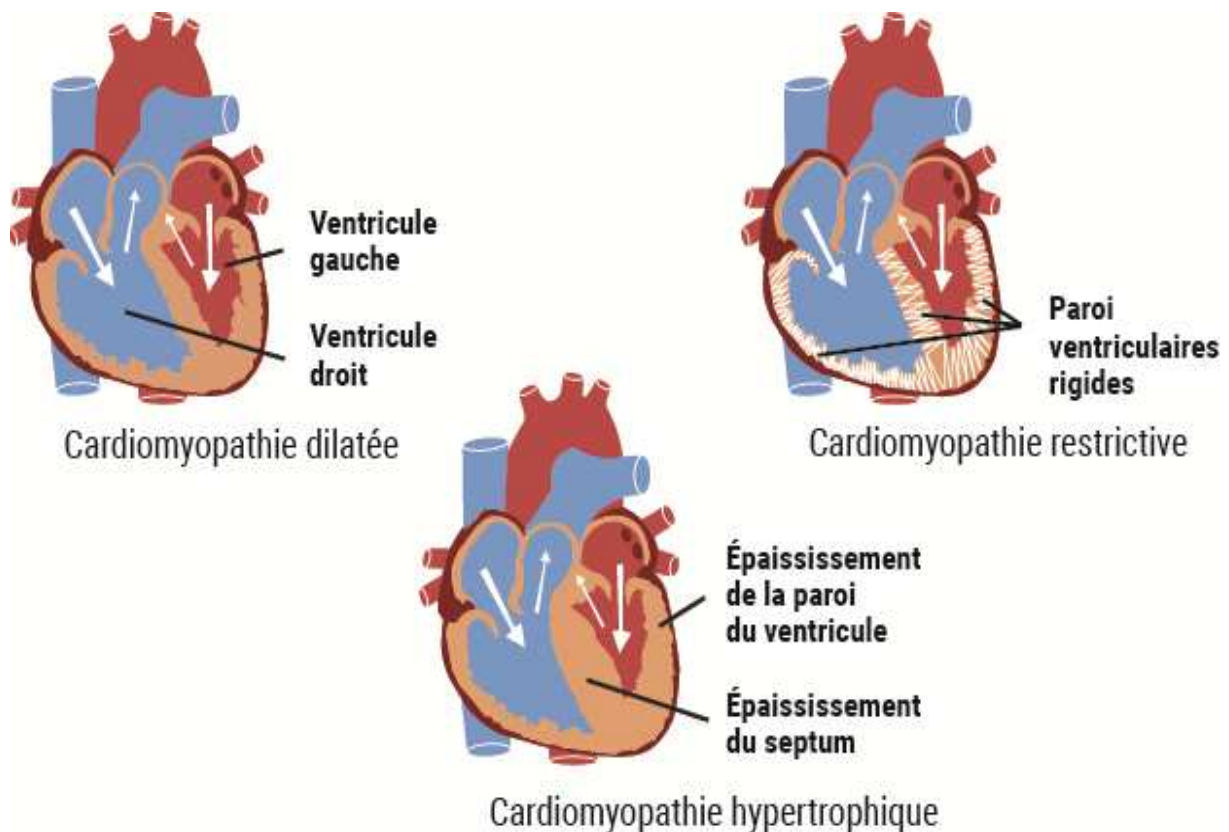


Figure I.15 : L'insuffisance cardiaque.

-Qu'est-ce qu'une maladie vasculaire périphérique?

Les maladies vasculaires périphériques sont provoquées par la formation d'une plaque athérosclérose dans les artères extérieures au cœur.

Chapitre I

Généralités sur l'Anatomie et les maladies cardio-vasculaires

Il existe deux catégories de maladies vasculaires périphériques :

Les maladies des vaisseaux sanguins périphériques et les atteintes des vaisseaux lymphatiques. Cette maladie, qui nuit à la circulation normale du sang dans les membres, n'est pas rare parmi les fumeurs et les diabétiques. D'autre part, le risque d'AVC et de cardiopathies ischémiques est plus élevé chez les patients atteints de maladies vasculaires périphériques.

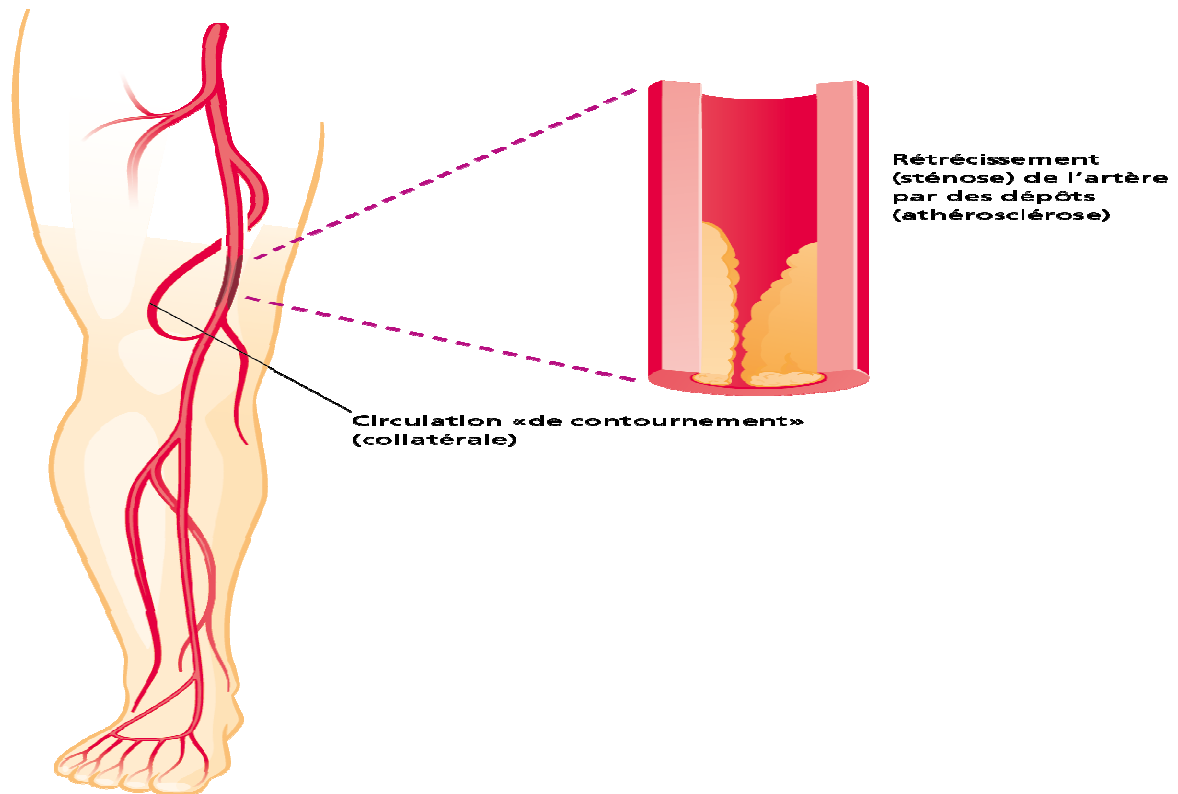


Figure I.16 : Maladie vasculaire périphérique.

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

2.1. Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires

La présence, chez l'individu, de certains facteurs de risque augmente la possibilité de développer une maladie donnée. Les maladies cardiovasculaires étant des maladies multifactorielles, plusieurs facteurs peuvent provoquer leurs survenues (WHO, 2017).

Le tabagisme, une mauvaise alimentation, l'hypertension artérielle et trois facteurs inter reliés, à savoir l'obésité, la sédentarité et le diabète, en constituent les principaux facteurs de risque (Institut de Cardiologie de Montréal, 2019).

En matière de prévention, un changement, même modéré, des habitudes de vie peut contribuer à réduire considérablement l'incidence de ces maladies.

En considérant le contexte actuel du vieillissement de la population, une question importante qui se pose en termes de santé publique est de déterminer l'impact que représente l'évolution de la prévalence de certains facteurs de risque dans la société algérienne (WHO, 2019).

Il existe également un lien étroit entre la maladie et les conditions socio-économiques. Il a été démontré à l'échelle internationale que la mortalité par maladies cardiovasculaires et les conditions socio-économiques de la population, soit la profession, l'éducation et le revenu, étaient étroitement liés.

Cela ne surprend guère quand on sait que plusieurs facteurs de risque de ces maladies sont également associés aux conditions socio-économiques (Zannou, 2000).

On a également fait ressortir l'impact du réseau social, le soutien apporté par les proches, par exemple, sur la prévention et l'apparition de ces maladies tout autant que sur les efforts de réhabilitation qui en résultent.

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

Aussi, il a été montré que les gens favorisés ont une meilleure accessibilité aux soins que les gens moins favorisés et que le temps d'attente en vue d'un traitement est en général plus long pour ces derniers (WHO, 2019).



Figure II.1 : Les facteurs de risque (Safar et Blacher, 2000).

2.2. Les facteurs de risques modifiables

-L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle est une maladie de plus en plus courante dans les pays industrialisés et constitue un facteur de risque très important pour les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus aigu du myocarde, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale.

Les organes endommagés par l'hypertension artérielle sont les artères, le cœur, le cerveau et le rein. Plusieurs études cliniques ont montré que la réduction de la tension artérielle réduit de façon significative l'incidence des MCV (INSERM, 2018).

La base du traitement de l'hypertension repose sur les modifications des habitudes de vie. La réduction de la consommation d'alcool, la pratique

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

régulière d'activité physique modérée et une alimentation équilibrée sont tous des facteurs associés à une diminution de la tension artérielle (HAS, 2007).

Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie. 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 PA systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mmHg (Safar et Blacher, 2000).

Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 160/95 mmHg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5 (Giral et al, 1998).

L'HTA est le facteur de risque cardiovasculaire le plus souvent retrouvé chez les patients âgés hospitalisés pour SCA.

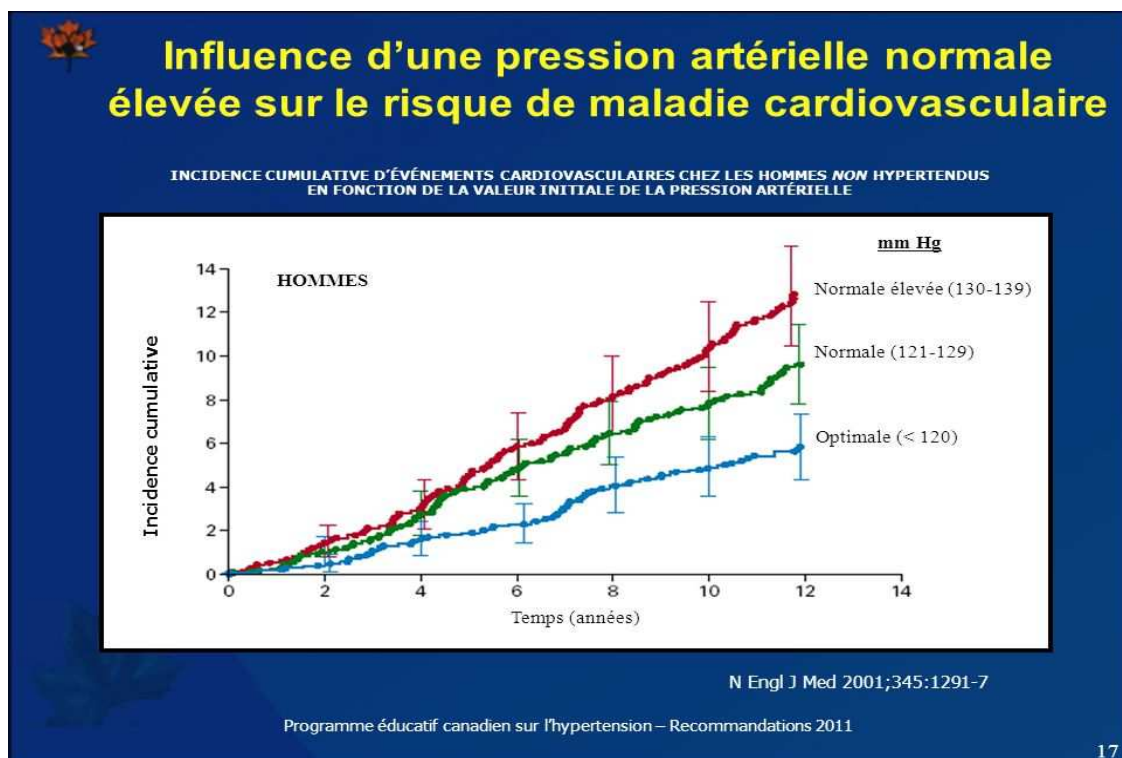


Figure II.2 : Influence de L'HTA sur les MCV (HAS, 2007).

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

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).

-Le Diabète sucré



Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macro-angiopathie. Le seuil glycémique (à jeûn) de définition du diabète est de 1,26 g/l (Grimaldi, 1999).

Pour tous les groupes d'âge, la fréquence des maladies cardio-vasculaires est plus élevée chez le sujet diabétique que chez le non diabétique. Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macroangiopathie multiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme, le risque de maladie coronaire.

Plusieurs facteurs interviennent dans le développement des MCV et le diabète est un des éléments qui en favorise l'émergence.

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

En raison de l'hyperglycémie chronique et/ou de son association à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire comme l'hypertriglycéridémie, l'obésité, l'hypertension artérielle et la sédentarité, le diabète favorise le développement de plaques graisseuses (athérosclérose) au niveau des grosses artères (Engel, 2001).

Le vieillissement accéléré des artères coronaires détermine ainsi une mortalité prématurée chez les diabétiques, en particulier chez les femmes, habituellement protégées contre les maladies cardiovasculaires jusqu'à la ménopause.



L'excédent de sucre dans le sang lors d'un diabète mal contrôlé, favorise la coagulation sanguine. Cette situation augmente le risque d'obstruction d'un vaisseau sanguin au niveau du cœur, du cerveau (AVC) et des pieds (gangrène).

Une étude américaine réalisée sur une population d'hommes de race blanche révèle que jusqu'à 9,0 % des décès par maladies cardiovasculaire pourraient être évités par une prévention efficace du diabète de type 2 (F.F.D 2006).

Les risques de maladies du cœur (infarctus, arythmie) et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont deux fois plus élevés chez l'homme diabétique et de 3 à 4 fois plus élevés chez la femme diabétique. Les risques d'un second infarctus sont 4 fois plus grands chez la personne diabétique tandis que les risques d'insuffisance cardiaque et les troubles circulatoires sont de 4 à 8 fois plus élevés (INSSPQ, 2017)

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

Les diabétiques sont deux fois plus disposés que les personnes non diabétiques à développer une artérite des membres inférieurs et ce risque est encore plus élevé s'ils fument beaucoup.

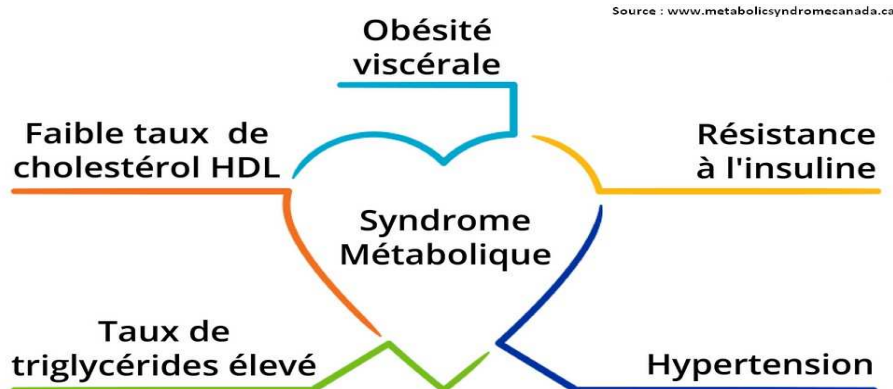
Enfin, les diabétiques sont plus souvent victimes d'accidents vasculaires cérébraux et ces problèmes sont, en général là aussi, plus graves que chez les non diabétiques. Bref, la gravité du diabète provient essentiellement de ses complications à long terme. Malheureusement, le diabète de type 2 peut progresser sans signes de symptômes évidents et il est donc possible que le diagnostic en soit retardé et qu'il soit fait devant l'une de ses complications (OMS, 2017).

-L'obésité

La surcharge pondérale n'est pas un facteur de risque indépendant, car le risque est médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie (Bosquet et Sert, 1995).

L'obésité est l'épidémie mondiale du XXI^e siècle et elle représente un problème de santé majeur présent dans la plupart des pays industrialisés.

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 (OMS, 2020).



Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

L'obésité abdominale et, à un moindre degré, un indice de masse corporelle élevé aggravent les pronostics pour les personnes vivant avec une maladie cardiovasculaire. À cet effet, l'obésité viscérale, caractérisée par un tour de taille élevé, est un indicateur permettant d'identifier simplement et commodément les gens avec un profil de risque élevé de maladies cardiovasculaires. L'indice de masse corporelle (IMC) établi à partir du poids en fonction de la taille constitue aussi un des indicateurs nous permettant de définir le risque cardiovasculaire d'un individu. Pour les personnes de 18 ans et plus, un IMC de 25 à 30 correspond à un excédent de poids ou embonpoint, alors qu'un IMC supérieur à 30 est associé à l'obésité (OMS, 2020).

Le risque de cardiopathie est multiplié par 2 si le poids du sujet est $>120\%$ du poids idéal. L'amaigrissement permet une réduction du risque de 35 à 55 %.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, le nombre de personnes souffrant d'un excès de poids ou d'obésité pourrait augmenter de moitié d'ici 2015 si la tendance actuelle se maintient. En fait, plus d'un milliard de personnes dans le monde souffrent actuellement d'un excès pondéral et leur nombre pourrait atteindre 1,5 milliard avant 2015. Alors que l'obésité était jadis considérée comme un problème des pays riches, il connaît aujourd'hui un accroissement marqué dans les pays à revenu faible et intermédiaire (Fourati et al, 2019).

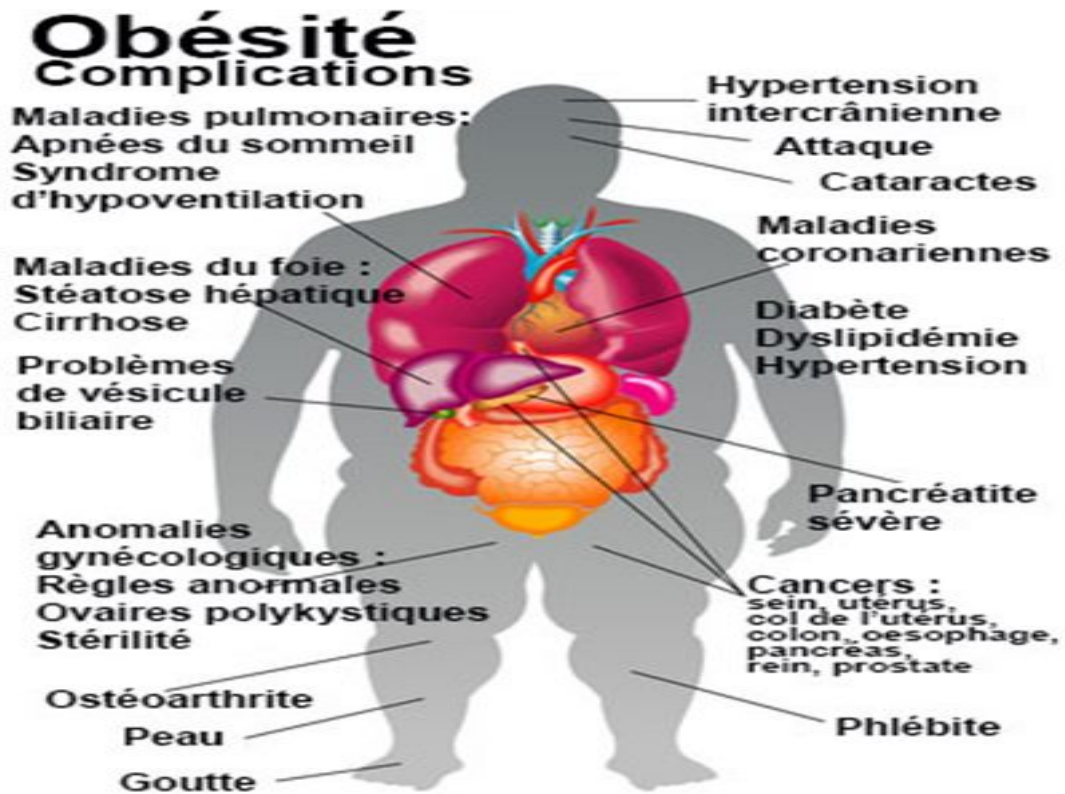


Figure II.3 : Complications du diabète (Anonyme ,2019)

-Les dyslipoprotéïnémies

Le taux de cholestérol total (CT) souhaité est de moins de 2 g/L ; le risque cardiovasculaire double lorsque ce taux passe de 2 à 2,5 et quadruple lorsqu'il passe de 2,5 à 3 g/L (Ba, 2002).

Le cholestérol est véhiculé dans le plasma lié à des protéines formant ainsi les lipoprotéines dont il existe deux variétés principales :

a- Les lipoprotéines de basse densité LDL (LowDensity Lipoprotein)

Dans lesquelles la protéine de transport dominante est l'apoprotéine B ; c'est sous cette forme que le cholestérol est amené aux cellules : plus les concentrations de LDL ou d'apoprotéine B sont élevées et plus le risque artérioscléreux est important.

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

Les LDL sont en quantité plus importantes chez les sujets hypertriglycéridémiques et probablement, surtout chez ceux qui ont une hyperlipidémie familiale combinée (Brucker et Turpin, 1994).

b- Les lipoprotéines de haute densité HDL (High Density Lipoprotein)

Dans lesquelles la protéine de transport est l'apoprotéine A1 ; c'est sous cette forme que le cholestérol excédentaire est exporté des cellules : plus les concentrations de HDL ou d'apoprotéine-A1 sont élevées et plus le risque artérioscléreux est faible. Un taux de HDL inférieur à 0,4 g/l est pathologique. (Anonyme, 2015)

-Le tabagisme

Les effets du tabagisme sont nombreux : le tabac augmente la pression artérielle, accélère le rythme cardiaque et détériore les artères. Selon les derniers résultats de l'Enquête de surveillance sur l'usage du tabac au Canada (ESUTC) en 2002, tout porte à croire que le nombre de fumeurs diminue tout comme leur consommation quotidienne. Même si la prévalence du tabagisme est à la baisse, c'est pourtant la principale cause de décès évitables ainsi qu'un facteur de risque reconnu pour les MCV (Fédération de cardiologie, 2021).



Il a un effet vaso-spastique, atérogène et thrombogène. Il diminue le taux des lipoprotéines de haute densité (HDL) dans l'organisme, augmente l'adhésivité plaquettaire, augmente le taux de carboxyhémoglobine.

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par : 1,4 si la consommation est > 5 cigarettes par jour. En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque, dû aux autres facteurs de risque (Diop *et al.*, 2003).

Sa prévention réduit le risque d'IDM aigu de 50 à 70 % après 5 ans d'arrêt du tabac et réduit le risque de mort subite de 50 % après 1 an d'arrêt du tabac.

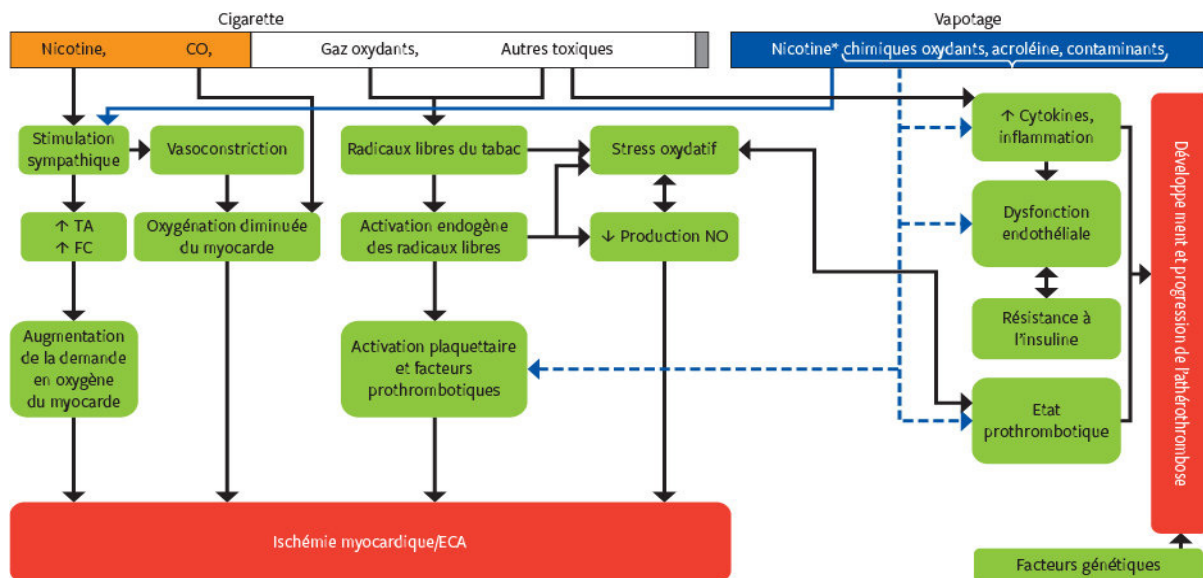


Figure II.4 : Complications du tabac pour les MCV (Dalkou et Clair, 2017)

-La sédentarité

La sédentarité est un facteur de risque important des maladies cardiovasculaires et de plusieurs autres maladies chroniques. La pratique d'une activité physique régulière permet de réduire le poids, améliorer les taux de lipides sanguins et de cholestérol, la tension artérielle et la glycémie, et ainsi atténuer le risque global de maladies cardiovasculaires.



Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

La sédentarité paraît bien constituer un facteur de risque pour les maladies MCV. L'effet préventif d'un exercice physique régulier vis à vis de la survenue des accidents coronaires a été bien établi par plusieurs enquêtes épidémiologiques. Pour être efficace, l'activité physique doit se prolonger tout au long de la vie (Jacotot, 1993).

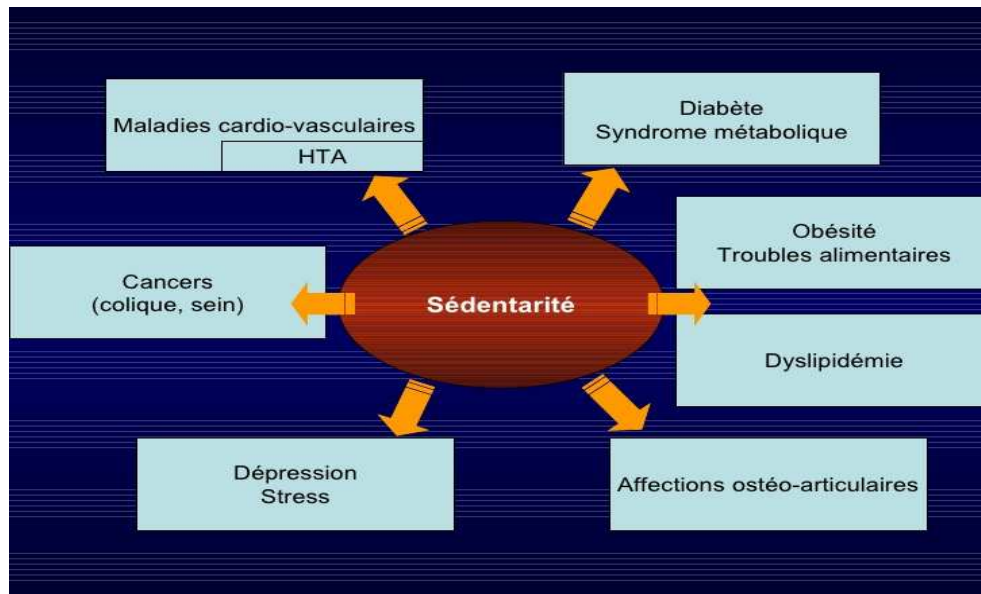


Figure II.5 : Complications de la sédentarité pour le corps (FIT-INNOV, 2015)

-Les œstro-progestatifs

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux, doublait voire quadruplait le risque de d'infarctus du myocarde.

La prise d'œstro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique.

L'association contraception œstro-progestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse (Giral, 1998). Elle peut être responsable d'accidents aigus gravissimes (accidents vasculaires cérébraux et IDM dont la fréquence faible avant la ménopause, peut être multipliée par 20) (Ba, 2002).

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV



Figure II.6 : Complications différent facteurs de risques(FIT-INNOV2015).

-Les habitudes alimentaires

Une bonne alimentation est importante pour conserver la santé et pour réduire le risque de certaines maladies. Une mauvaise alimentation constitue un facteur de risque important des maladies cardiovasculaires.

L'hypercholestérolémie se définit par un taux trop élevé de cholestérol dans le sang. Le cholestérol en excès se dépose sur les parois des artères notamment celles du cœur (artères coronaires), formant des plaques graisseuses qui s'épaississent au fil des ans (athérosclérose).

Le passage du sang devient de plus en plus difficile et cette réduction du calibre des vaisseaux favorise la formation de caillot (thrombose). Quand le sang ne passe plus, c'est l'infarctus du myocarde. La relation entre les graisses alimentaires et l'athérosclérose occupe donc une place très importante dans la pathologie cardiovasculaire (FFD, 2006).

En fait, il faut distinguer deux types de cholestérol, soit les lipoprotéines de basses densités (LDL) et les lipoprotéines de hautes densités (HDL). Les LDL ou mauvais cholestérol augmentent le risque de maladies cardiovasculaires

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

tandis que les HDL offrent une action préventive sur la maladie coronarienne (FFD ,2006).



Figure II.7 : Différents habitudes pour la santé du cœur (SCC, année 2018).

-Le stress et le comportement

Voire figure ci-dessous

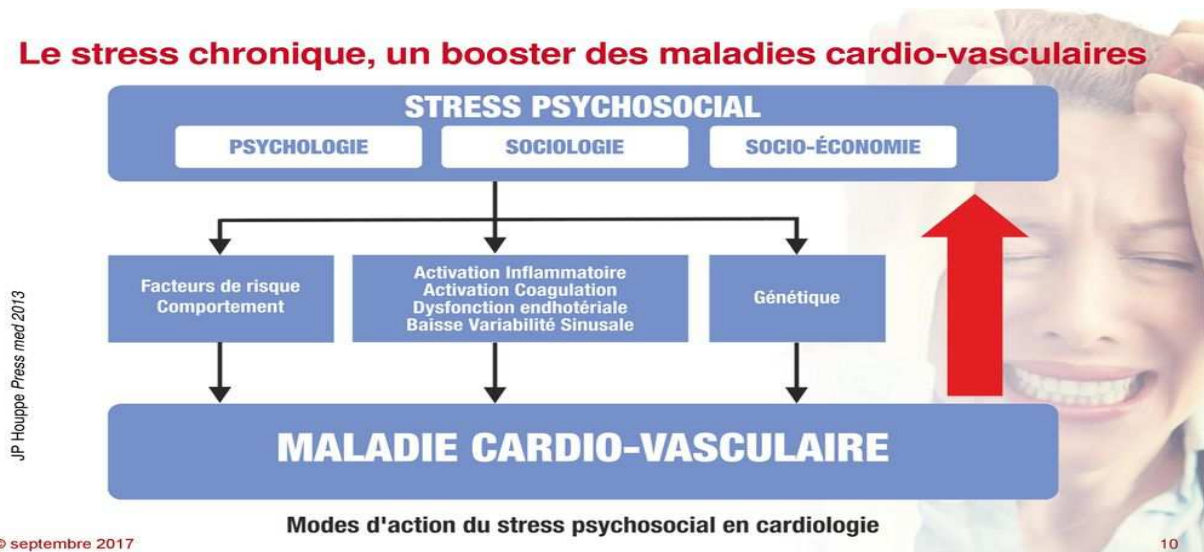


Figure II.8 : Modes d'action du stress en cardiologie (FC, 2013)

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques.

Il peut être cependant responsable de modifications biocliniques qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, agrégation plaquettaire (Houppa, 2013).

Dans l'étude Life style Heart Trial, l'effet favorable sur la maladie coronaire, d'un meilleur contrôle du stress n'est pas dissociable des autres actions portant sur le mode de vie (exercice physique, réduction du tabac et meilleure hygiène alimentaire) (Jacotot, 1993).

Certaines variables psycho-comportementales ont été étudiées pour leur rôle éventuel dans les maladies par athérosclérose (Ba, 2002).

Plus le nombre de facteurs de risque chez un individu est élevé, plus le risque de développer une maladie cardiovasculaire est grand. Cependant, tous ces facteurs de risque sont inter reliés, de sorte qu'un facteur tel que l'obésité peut contribué grandement à l'apparition d'autres facteurs de risque comme le diabète et l'hypertension artérielle.

Cependant, bien que le risque de développer un diabète de type 2 soit plus élevé chez les gens obèses, une personne en surpoids ou obèse n'est pas nécessairement diabétique, et vice versa, ce ne sont pas tous les diabétiques qui sont obèses (Ayyad, 2010).

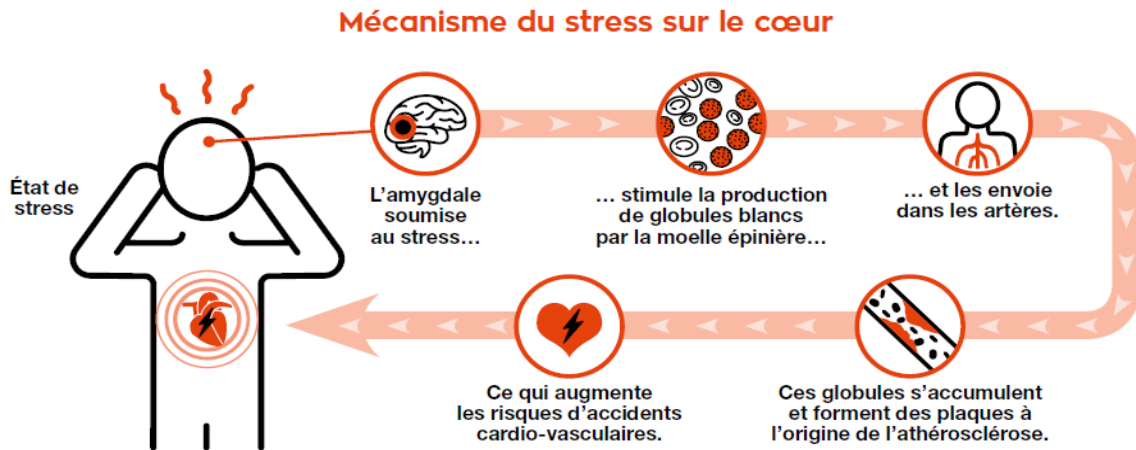


Figure II.9 : Mécanisme du stress sur le cœur(Houppa,2016).

Sous le vocable de syndrome métabolique, se cache une association de plusieurs facteurs susceptibles d'augmenter le risque de maladies cardiovasculaires. L'obésité, en particulier abdominale, accompagnée d'autres troubles métaboliques tels qu'une concentration anormale de lipides sanguins (dyslipidémie), une résistance à l'insuline (diabète) et une hypertension artérielle sont tous des facteurs qui doivent être considérés conjointement dans la prévention et la prise en charge des maladies cardiovasculaires (Houppa,2016)

2.3. Les facteurs de risques non modifiables

-Le 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 (Ba, 2002).

-L'âge

C'est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques des MCV débutent en général après la 4ème décennie chez l'homme et

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV

après la 5ème décennie chez la femme (Giral, 1998). Cinquante ans pour l'homme et soixante ans pour la femme constituent l'âge où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum.

Cependant, l'IDM a tendance à affecter des sujets de plus en plus jeunes (Djimadoum, 1993).

-L'hérédité

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré (Jacotot, 1993 ; BÂ, 2002).

Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit au long de la vie (Jacotot, 1993).

Tableau II.1 : Les facteurs de risques(Anonyme ;2018)

Facteurs de risques non modifiables	Facteurs de risques modifiables
<ul style="list-style-type: none">- Age > 40 ans- Sexe : plus important chez les femmes ménopausées- Antécédents familiaux- Prédispositions génétiques	<ul style="list-style-type: none">- Hypercholestérolémie- Hypertriglycéridémie- Hyperglycémie- Hypertension artérielle- Surpoids- Sédentarité- Consommation d'alcool en excès- Tabagisme- Stress

Chapitre II

Les différents facteurs de risque des MCV



Figure II.10 : Les différents facteurs de risque des MCV(FFC, 2018).

Chapitre III

Paramètre biochimique pour les maladies
cardio-vasculaire

3.1. Les Paramètres biochimiques en analyses biomédicales

L'étude biochimique des êtres vivants porte en général sur la structure des diverses molécules qui les composent, celle de leur concentration dans la cellule ou dans les liquides biologiques, celle de leur transport et de leur métabolisme. Il existe une constance dans la composition chimique des milieux biologiques selon les moments et périodes de vie lorsque l'organisme est considéré comme 'normal'.

Cette constance résulte de la mise en jeu de nombreux mécanismes de régulation au niveau cellulaire et organique et reflète l'équilibre fonctionnel de l'organisme. Les paramètres biochimiques caractérisent les différentes substances de l'organisme dont la concentration est relativement constante et dont le degré de variation penné de juger de l'état fonctionnel de l'organisme.

L'appréciation quantitative de ces substances par le dosage et la comparaison des résultats obtenus avec des valeurs dites normales ou constantes biologiques permettent de mettre en évidence un état pathologique éventuel. Ces valeurs dites normales résultent d'études statistiques effectuées sur un grand nombre de sujets considérés sains et représentatifs de la population dont on veut déterminer les constantes biologiques (Jardinet, 2018).

3.1. Les Paramètres biochimiques courants

Les paramètres biochimiques sont très nombreux et varient suivant les organes et les pathologies à explorer. Certains sont demandés aussi bien chez l'homme que chez la femme, d'autres sont caractéristiques du sexe ou dépendent de l'état physiologique du sujet comme la grossesse par exemple. Le choix des paramètres biochimiques dépend donc de l'objectif d'utilisation notamment biologique ou médical. Le moment du prélèvement peut influencer sur les valeurs des paramètres (chronobiologie) (Jardinet, 2018).

3.2. Intérêt biomédical des paramètres biochimiques étudiés

La médecine actuelle bien qu'avant tout clinique, s'appuie beaucoup sur les examens biologiques. Les paramètres biologiques et en particulier biochimiques sont prescrits par le clinicien dans le but d'informer ou de confirmer l'état pathologique suspecté. Ils constituent donc une aide précieuse au diagnostic des pathologies. Une fois le diagnostic établi et le traitement instauré, les examens biologiques permettent ensuite de surveiller l'évolution de la pathologie en question et d'adapter le traitement en fonction des résultats. Chez la femme, certaines pathologies en particulier le diabète et les pathologies vasculo-rénales sont à dépister, afin de prendre toutes les précautions nécessaires pour minimiser les risques liés à la survenue d'une éventuelle grossesse, cet état aggravant ces pathologies (Estelle, 2016).

3.3. Pathologies cardio-vasculaires et examens biochimiques indiqués

Les examens demandés dans les maladies cardio-vasculaires varient selon la pathologie en cause. Devant une athérosclérose, on recherchera une dyslipémie par le dosage du cholestérol total et des triglycérides ; la glycémie. De même, la connaissance de l'ionogramme sanguin et le dosage de l'albumine est d'une importance capitale dans l'infarctus du myocarde et dans l'hypertension artérielle. Un bilan de troponine devra également être envisagé.

Les enzymes telles que l'actico-déshydrogénase (LDH) et l'aspartate-amino-transférase (ASAT) ou transaminase glutamique-oxalo-acétique (TGO) sont importantes pour le suivi de l'infarctus du myocarde (Borell et al, 1984).

3.4. Le bilan lipidique

Le bilan lipidique désigne un examen des différents composés lipidiques présents dans le sang, à savoir :

Chapitre III

Paramètres biochimiques pour les maladies cardio-vasculaire

- Le cholestérol total (un corps gras qui entre notamment dans la composition des membranes cellulaires et qui sert à la synthèse d'hormones stéroïdes) ;
- Le cholestérol-LDL, que l'on considère comme le « mauvais » cholestérol. Le corps gras est effectivement lié à des transporteurs, les LDL (Low-DensityLipoproteins) qui naviguent du foie vers le reste de l'organisme ;
- Le cholestérol-HDL, désigné comme le « bon » cholestérol. Il est lié aux HDL (High-DensityLipoproteins) qui circulent vers le foie. A cet endroit, le cholestérol est stocké ;
- Les triglycérides (un type de graisse qui constitue une importante réserve d'énergie et qui provient essentiellement des sucres et de l'alcool ingérés en grande quantité) (UFRISDS, 2001).

Les personnes ayant un risque de maladie cardiovasculaire connu doivent effectuer ce bilan plus régulièrement :

- Les femmes de plus de 60 ans ;
- Les hommes de plus de 50 ans ;
- Les personnes ayant des antécédents familiaux de maladie coronaire (comme un infarctus du myocarde), ayant de l'hypertension artérielle, du diabète ou encore les fumeurs.

L'examen est aussi prescrit pour vérifier l'efficacité d'un traitement visant le cholestérol ou les triglycérides, ou encore avant la prescription d'une pilule contraceptive chez les femmes.

Le bilan lipidique est considéré comme normal quand :

- Le cholestérol total ; 2 g/l (le taux est considéré comme élevé s'il dépasse 2,4 g/l).

Chapitre III

Paramètres biochimiques pour les maladies cardio-vasculaire

- Le cholestérol-LDL ; 1 g/l (le taux est considéré comme élevé s'il dépasse 1,6 g/l).
- Le cholestérol-HDL compris entre 0,4 et 0,6 g/l.
- Les triglycérides ; 1,5 g/l (le taux est considéré comme élevé s'il dépasse 2 g/l) (UFRISDS, 2001).

Notons que les valeurs de référence de ces paramètres lipidiques varient en fonction de l'âge et du sexe du patient. Elles peuvent aussi légèrement varier en fonction des pays.

En fonction des résultats du bilan et des risques déjà connus du patient, le médecin proposera un traitement visant à réduire le taux de graisses dans le sang. On parle de traitement hypolipémiant ou hypocholestérolémiant : les fibrates, les résines, les huiles de poisson ou les statines sont habituellement recommandés)(UFRISDS, 2001).

L'excès de cholestérol est néfaste pour la santé et peut conduire sur le long terme à un infarctus du myocarde, un accident vasculaire-cérébral ou une artérite des membres inférieurs. En France, le cholestérol serait à l'origine d'un infarctus sur deux et près de 20% de la population adulte présenterait une hypercholestérolémie.

D'où l'importance de contrôler régulièrement ses taux de cholestérol en effectuant un bilan lipidique.

- Les triglycérides sont un autre type de lipides circulant dans le sang. Ils proviennent essentiellement de la synthèse hépatique (le foie) et de l'alimentation (sucres et alcool).
- Un taux élevé de triglycérides (plus de 1,50 g/L) favorise le développement de maladies cardio-vasculaires. Le taux de triglycérides est la plupart du temps mesuré en même temps que le cholestérol, durant le bilan lipidique.

Chapitre III

Paramètres biochimiques pour les maladies cardio-vasculaire

En excès dans le sang, le « mauvais » cholestérol est dangereux sur le long terme pour la santé : il détériore les artères (formation des plaques d'athérosclérose), il favorise les caillots et les accidents cardio-vasculaires (Couderc et *al*, 2019).

L'athérosclérose, première maladie cardio-vasculaire du Monde, est la conséquence de l'hypercholestérolémie. Elle se traduit par la présence d'une plaque lipidique qui va évoluer au fil des années : augmentation de volume, épaississement progressif de la paroi entraînant la réduction de la lumière des artères touchées et la gêne du passage du sang oxygéné vers l'organe irrigué. Il en résulte des douleurs d'angine de poitrine si une artère coronaire est touchée.

On distingue 2 types de complications de l'athérosclérose :

- La croissance lente et progressive de la plaque d'athérome entraînant la sténose de l'artère et des conséquences à l'effort.
- La paroi interne de l'artère se fissure de façon brutale (rupture de la plaque) et entraîne la formation d'un caillot appelé thrombus. En bloquant la circulation du sang, le thrombus entraîne un infarctus du myocarde si ce dernier est localisé dans une artère coronaire, un accident vasculaire cérébral (AVC) si il se trouve dans une artère carotide ou une ischémie aigüe des membres inférieurs si l'obstruction a lieu dans une artère irriguant les membres inférieurs. Dans certains cas, il arrive que la plaque d'athérome se détache de la paroi artérielle et passe dans la circulation, on appelle ce phénomène l'embolie. D'après l'Inserm, 80% des cas de morts subites sont provoquées par la rupture d'une plaque d'athérome (fedecardio, 2016) .

L'athérosclérose est une pathologie silencieuse grave qu'il est nécessaire de prévenir en agissant sur plusieurs facteurs de risque notamment l'excès de cholestérol, l'hypertension artérielle, le tabagisme et l'obésité.

3.5. Glycémie

Il est maintenant parfaitement établi que le contrôle strict de la glycémie permet de réduire le risque de micro angiopathie (rétinopathie, neuropathie et néphropathie) dans la population de patients diabétiques de type 1 ou de type 2.

Par contre, savoir si le contrôle glycémique peut en lui-même prévenir les complications de macro angiopathie (atteintes coronarienne, cérébrale et des membres inférieurs) est encore discuté. Or cette question reste un point capital car la mortalité des patients diabétiques est d'abord en relation avec la mort cardiovasculaire précoce.

Il est donc essentiel de mieux comprendre les déterminants de la surmortalité cardiovasculaire des patients diabétiques afin d'optimiser nos stratégies thérapeutiques et de réduire les événements cardiovasculaires fatals et non fatals dans cette population à risque

Au terme de l'analyse des données actuellement disponibles, force est de constater que la question du contrôle glycémique comme facteur de protection cardiovasculaire n'a pas beaucoup avancé depuis l'étude UGDP ! Nous restons donc encore dans l'expectative de preuves solides ce qui ne doit pas nous empêcher de poursuivre nos efforts d'équilibration du diabète pour réduire les complications de micro angiopathie avec un objectif raisonnable d'HbA1c compris entre 6,5 et 7 %.

Il ne faut pas oublier que poser la question de glycémie et risque cardiovasculaire revient à poser le problème de l'existence d'un seuil de glycémie au-delà duquel les événements seraient plus fréquents. La définition d'un tel seuil glycémique est en réalité difficile. En effet, il s'avère que les sujets avec intolérance au glucose (pré-diabétiques) ont également un risque exagéré de décès comparés aux sujets sans dysglycémie.

Chapitre III

Paramètres biochimiques pour les maladies cardio-vasculaire

Ainsi, l'association entre mortalité cardiovasculaire et glycémie débute pour une glycémie à jeun > 7 mmol/L, seuil définissant à la fois le diabète et le risque de complications micro vasculaires. L'association glycémie-risque cardiovasculaire est en fait linéaire pour des glycémies à jeun $> 6,1$ mol/L (110 mg/dl) ou une glycémie $> 4,5$ mmol/L (85 mg/dL) après une charge de 50 g de glucose [33], ce qui témoigne d'un risque continu (SJF, 2019).

Si l'on analyse les corrélations entre risque cardiovasculaire et HbA1c, il en est de même. Le niveau d'HbA1c est corrélé au risque d'événement cardiovasculaire dans les études prospectives avec ou sans antécédent de diabète. La corrélation est encore une fois linéaire, sans seuil véritable et n'est pas influencée par l'âge, l'IMC, le tour de taille, la TA systolique, le cholestérol, le tabagisme ou les antécédents cardio-vasculaires. Il est ainsi peut-être illusoire de vouloir baisser la glycémie le plus possible pour réduire le risque cardiovasculaire. Faut-il alors raisonner au-delà de la glycémie ? De nombreuses études ont montré en effet que la réduction du risque cardiovasculaire était possible dans la population de patients atteints de diabète de type 2 en utilisant les statines, l'aspirine, une stratégie agressive de prise en charge de l'HTA et les IEC. Les résultats de ces études ont profondément modifié les recommandations de prise en charge de cette population (FCO, 2016).

Au-delà de la question de l'équilibre glycémique. Les bénéfices de ce type de stratégie intensifiée ont été clairement mis en évidence dans l'étude STENO-2 dans laquelle 160 patients diabétiques de type 2 micro albuminuriques ont été randomisés entre un groupe conventionnel et un groupe intensifié sur la glycémie, l'HTA et la dyslipidémie, ce groupe recevant également de l'aspirine et des conseils pour le sevrage du tabac (Andreelli, 2010).

Les cibles à atteindre pour le groupe intensifié étaient : HbA1c $< 6,5$ %, cholestérol total $< 4,53$ mmol/L (175 mg/dL), triglycérides $< 1,69$ mmol/L (150 mg/dL) et une tension artérielle $< 130/80$ mm Hg. Après 7,8 ans de suivi, le

groupe intensifié a présenté une réduction de 50 % ($p = 0,007$) des événements cardiovasculaires majeurs alors même que l'HbA1c ne différait pas entre les deux groupes et que seuls 15 % des patients avaient atteints l'objectif d'HbA1c <6,5 %. Cela suggère que les effets très favorables de prévention des événements cardiovasculaires observés étaient probablement plus dépendants du contrôle des facteurs de risque que du contrôle glycémique. Ainsi, si le contrôle glycémique se justifie pour la prévention micro-vasculaire, les patients diabétiques de type 2 ont pu d'ores et déjà bénéficier d'un allongement de leur durée de vie grâce à une prise en charge plus agressive de leurs facteurs de risque cardiovasculaire. Et cela est déjà une bonne nouvelle. La publication des résultats définitifs de l'étude ADVANCE permettra d'établir si le contrôle glycémique se justifie également pour la prévention macro-vasculaire (SJF, 2019).

3.6. L'albumine

L'albumine est la protéine la plus abondante (60%) dans le sang. Elle est fabriquée par les hépatocytes (les cellules du foie), mais peut aussi provenir de l'alimentation (on la trouve par exemple dans le blanc d'œuf ou encore dans le lait). L'albumine joue un rôle majeur dans le maintien de la pression oncotique du sang (pression osmotique due aux protéines).

L'albumine sérique possède de nombreuses propriétés physiologiques, notamment une activité anti-inflammatoire, anti-oxydante et anti-agrégante plaquettaire.

Elle joue également un rôle essentiel dans l'échange de fluides à travers la membrane capillaire. L'hypo-albuminémie est un puissant marqueur pronostique dans la population générale ainsi que dans de nombreux contextes pathologiques (Tanguy et Boyans, 2012).

Chapitre III

Paramètres biochimiques pour les maladies cardio-vasculaire

Dans le contexte plus spécifique des maladies cardiovasculaires, l'albumine sérique est indépendamment associée à l'apparition de diverses affections délétères telles que la maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque, la fibrillation auriculaire et l'accident vasculaire cérébral.

L'albumine sérique a également émergé comme un puissant paramètre pronostique chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires, quels que soient les marqueurs pronostiques habituels.

Cette valeur pronostique se réfère probablement principalement au syndrome de malnutrition-inflammation et à la gravité des comorbidités.

Néanmoins, l'hypo-albuminémie peut agir comme un facteur de risque méconnu et modifiable qui contribue à l'émergence et à l'évolution péjorative des maladies cardiovasculaires, principalement par exacerbation de l'inflammation, du stress oxydatif et de l'agrégation plaquettaire, et par œdème pulmonaire et myocardique (Tanguy et Boyans, 2012).

L'albuminurie est actuellement clairement identifiée comme un marqueur indépendant de mortalité cardiovasculaire et totale chez les patients tant diabétiques que non diabétiques. L'étude LIFE avait d'ailleurs démontré que même un faible taux d'albuminurie était un puissant prédicteur de risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus porteurs d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Les investigateurs de l'étude LIFE présentent dans le numéro de mars de la revue diabète Care une sous-étude effectuée dans la population de patients diabétiques. Chez cette sous-population de 1063 patients, le ratio albumine-créatinine urinaire (RAC) a été suivi et mesuré durant une période moyenne de 4,7 ans. L'issue primaire évaluée était une combinaison de mortalité cardiovasculaire, d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral. Globalement, à la fin de l'étude, les patients du quartile supérieur de RAC (= 12 mg/mmol) avaient de 2,1 à 2,6 fois plus de risque de développer un événement par rapport à ceux du quartile inférieur (= 1 mg/mmol).

Chapitre III

Paramètres biochimiques pour les maladies cardio-vasculaire

En tenant compte du groupe de traitement et au terme des 2 premières années de l'étude, le groupe traité au losartan avait significativement diminué son RAC de 33% en comparaison avec celui traité avec l'aténolol qui avait obtenu une diminution de 15%.

Les effets bénéfiques du losartan semblaient plus importants chez les patients avec des niveaux élevés de RAC.

Cependant, les bénéfices de l'interaction losartan et albuminurie avaient un impact significatif seulement sur la mortalité totale. Selon les auteurs, environ 20% (1/5) de la supériorité du losartan pouvait être expliquée par la réduction plus grande de l'albuminurie (Campbell et *al*, 2011)

Les résultats de cette étude renforcent donc l'importance de monitoriser et de contrôler l'albuminurie chez les patients hypertendus atteints de diabète

3.7. L'ionogramme sanguin

L'ionogramme sanguin dose les principaux constituants ioniques du sang (ou électrolytes).

- Sodium ;
- Potassium ;
- Calcium ;
- Chlore ;
- Magnésium ;
- Bicarbonates ;
- Fer.

Leur dosage permet de détecter une éventuelle carence ou maladie. Un déficit en ferritine indique par exemple une anémie. Un manque de potassium s'observe lors des diarrhées et vomissements tandis qu'un excès, par exemple en cas d'intoxication, est très dangereux et peut conduire à un arrêt cardiaque. Une hypercalcémie signale parfois une ostéoporose ou un excès de vitamine D.

Chapitre III

Paramètres biochimiques pour les maladies cardio-vasculaire

L'ionogramme sanguin et urinaire [SJ C'est un examen biochimique indiqué dans l'évaluation de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme et qui consiste en la détermination de la concentration des principaux ions du sang (plasma ou sérum), et des urines (Estelle, 2016).

Les ions concernés sont Na-t, K-t, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺ pour les cations, et Cl⁻, CO₃H⁻, PO₄H₂⁻ pour les anions. L'ionogramme fait partie du bilan biologique de toute atteinte cardio-vasculaire, respiratoire, ou rénale. Il est souvent associé à l'ensemble glucose, urée, créatinine.

Les ions Na-t, K⁺, Ca²⁺ et Cl⁻, sont souvent associés mais K-t peut être demandé seul en cas de grande acidose (coma diabétique, insuffisance rénale aiguë). Son dosage est très important pour l'indication d'une épuration extra-rénale immédiate. La natrémie (sodium plasmatique) On parle d'hyponatrémie pour une natrémie inférieure à 135 mEq.

On distingue les hyponatrémies de dilution par rétention hydrique, les hyponatrémies par déplétion sodée signent de déshydratation extracellulaire.

L'hypenatrémie est le plus souvent liée à une déshydratation. 2425 La kaliémie ou taux plasmatique de Potassium Le milieu intracellulaire 98 % du K⁺ total. L'hypokaliémie peut être d'origine rénale ou extra-rénale (grandes pertes digestives). L'hyperkaliémie mis à part celle liée à l'hémolyse est surtout rencontrée dans les insuffisances rénales, les acidoses métaboliques et respiratoires (Estelle, 2016).

Les ions chlorures sont souvent associés aux ions sodium. Toute déplétion chlorée perturbe les phénomènes de réabsorption au niveau du néphron. L'hypochlorémie peut avoir pour origine une perte digestive ou urinaire, une acidose respiratoire ou métabolique, une hyponatrémie. L'hyperchlorémie apparaît en cas de rétention chlorée accompagnant la fuite des bicarbonates d'origine rénale et plus rarement lors de fuites digestives de CO₃H⁻ Elle survient

également en cas de déshydratation. La calcémie, la magnésémie, la phosphatémie, sont également importantes en pathologie rénale. L'ion bicarbonate CO_3H^- , intervient dans l'équilibre acido-basique. Son dosage fait partie du bilan de réanimation réalisé à l'occasion des soins intensifs (Jacquepaulborel, 2018).

3.8. La lactate déshydrogénase (LDH)

La lactate déshydrogénase (LDH) est une enzyme importante dans la transformation des sucres en énergie. Son augmentation témoigne d'un dommage tissulaire dans l'organisme, qui peut être le résultat d'une grande variété de situations pathologiques. Elle a longtemps été utilisée pour aider au diagnostic de l'infarctus avant d'être remplacée par la troponine. La lactate-déshydrogénase (LDH) est une enzyme importante dans le métabolisme des sucres, la transformation des sucres en énergie, afin que les cellules puissent les utiliser. On la retrouve dans les cellules de différents organes et tissus : rein, cœur, muscles, pancréas, rate, foie, cerveau, poumons, peau, globules rouges, placenta(Poirier, 2006).

En cas de maladie ou de lésion qui endommage les cellules, des LDH sont libérés dans le flux sanguin. Une hausse du niveau de cette enzyme dans le sang témoigne d'un dommage grave ou chronique de cellules. Mais d'autres tests seront nécessaires pour en découvrir la cause. De plus, des niveaux élevés de LDH sont rares et n'indiquent pas nécessairement un problème(Borel et *al*, 1984).

Chapitre III

Paramètres biochimiques pour les maladies cardio-vasculaire

Tableau III.1 : Les valeurs de l'HDL dans le corps(Ooreka.2019)

LDH-1	20-30%	cœur, globules rouges, rein, cellules germinales, cerveau
LDH-2	25-35%	cœur, globules rouges, rein (mais en moindre quantité que la LDH-1), cerveau
LDH-3	20-30%	Poumons, plaquettes, tissus lymphoïdes, néoplasiques
LDH-4	5-13%	globules blancs, nodules lymphatiques, muscle, foie (mais en moindre quantité que la LDH-5), tissus néoplasiques
LDH-5	2-11%	foie, muscles, tissus néoplasiques, peau

Résultats normaux

Les valeurs normales oscillent entre 190 – 400 Ui/l. Elles varient en fonction de l'âge et de la méthode de dosage.

Tableau III.2 :Les valeurs normales de l'HDL(Borel, 1984)

Age	Méthode SFBC à 30°C	Méthode DGKC à 37°C
Adultes	160-320	190-430
4-16 ans	180-420	220-500
1-3 ans	240-640	350-880
1 mois	300-780	420-950

Taux de LDH élevé

Interprétation :

Comme nous l'avons vu précédemment, des niveaux élevés en LDH témoignent d'un dommage tissulaire. Mais une élévation de LDH total ou d'une des iso-enzymes ne permet pas d'identifier la cause du dommage tissulaire. Des taux élevés en LDH-4 et LDH-5 peuvent ainsi indiquer, soit un dommage hépatique, soit un dommage musculaire.

Des niveaux élevés d'iso-enzymes LDH peuvent indiquer :

- **Infarctus du myocarde :** Dans l'infarctus du myocarde la LDH-1 est la plus augmentée (et donc le rapport LDH-1/LDH-2 devient supérieur à 1). Aujourd'hui, la troponine a remplacé ce dosage, car elle est plus sensible et spécifique des lésions cardiaques.
- **Embolie pulmonaire :** cette affection douloureuse thoracique se traduit par une augmentation de la LDH (en particulier LDH2 et LDH3) avec des taux de CPK normaux.
- **Infarctus rénal :** avec une élévation des fractions LDH1 et LDH2.
- **Hépatites, cirrhoses, cholestases, cancer du foie :** on note dans ce cas une augmentation de la LDH5 avec un rapport LDH-5/LDH-2 qui devient supérieur à 1.
- **Maladies musculaires, dystrophies, myopathies inflammatoires :** Dans les atteintes des muscles (myolyses), on retrouve une élévation des fractions LDH1 et 2 dans les dystrophies et une élévation de la fraction LDH5 dans les nécroses, les traumatismes, les myopathies inflammatoires.
- **Lymphomes, leucémies aiguës :** l'augmentation porte sur la fraction LDH3.

Chapitre III

Paramètres biochimiques pour les maladies cardio-vasculaire

- **Certaines anémies (mégalo-blastiques, hémolytiques), prothèses valvulaires et érythroblastoses fœtales** : augmentation essentiellement des fractions LDH1 et LDH2.
- **Certaines tumeurs** : des cellules germinales – ovaire et testicule - (augmentation de LDH1) ; prostate, sein, côlon, poumon, estomac, utérus (LDH4 et 5) ; neuroblastomes, phéochromocytomes, cancers bronchiques (augmentation de LDH2,3 et 4).
- **Etats de choc, brûlures, actes chirurgicaux, comas, collagénoses, rejets de greffe** : augmentation de la LDH total (Borel,1984).

3.9. Troponine

La troponine est un ensemble de protéines qui intervient dans la régulation de la contraction musculaire. Un taux élevé de troponine dans le sang peut être le signe d'une lésion du myocarde. Découvrez la préparation, les indications ainsi que des conseils sur l'interprétation des résultats.

Qu'est-ce que la troponine ?

La troponine est un complexe protéique formé de trois protéines : la troponine C qui fixe le calcium, la troponine T présente dans le muscle cardiaque et dans les muscles striés, et la troponine Ic qui empêche la contraction des fibres musculaires en l'absence de calcium. La troponine joue un rôle dans la régulation de la contraction musculaire en fonction de la concentration en calcium intracellulaire (Chollet et Rimaz, 2020)

Pourquoi prescrire un dosage de la troponine ?

Le dosage de la troponine est prescrit en urgence pour exclure ou confirmer un infarctus du myocarde. Détecter rapidement un infarctus du myocarde permet de mettre en place le plus tôt possible un traitement de re-perfusion (rétablir la circulation sanguine d'une artère bouchée) afin de

Chapitre III

Paramètres biochimiques pour les maladies cardio-vasculaire

préserver la fonction myocardique. Cet examen est également demandé après un infarctus pour voir si la re-perfusion a été efficace (Chollet et Rimaz.2020)

Ce dosage permet aussi :

- La détection de sujets à risque chez les patients atteints d'angor instable et le suivi de leur évolution.
- Le suivi post-opératoire des interventions chirurgicales au cours des pontages coronariens ou des angioplasties. Il permet le diagnostic des rejets de greffe après transplantation.
- **Dosage sanguin de la troponine** : troponine sanguine

Résultats normaux < 0.3 µg /l

Attention, le taux de troponine reste normal au cours de certaines atteintes musculaires squelettiques, les poly-myosites, l'hypothyroïdie et l'insuffisance rénale chronique.

- **Taux de troponine élevé**

Un taux de troponine élevé peut être le signe :

- D'un infarctus du myocarde. Dans ce cas, les troponines sont libérées dans le sang 2 à 4 heures après le début de la souffrance myocardique ;
- D'une embolie pulmonaire ;
- D'une myocardite ;
- D'une péricardite sévère ;
- D'une chirurgie cardiaque (SJF, 2018)

Chapitre IV

Matériels et Méthodes

4.1. Population étudiée

Cette étude a été effectuée chez des sujets témoins et des patients présentant des maladies cardiovasculaires de la région de Sidi Bel Abbès admis au niveau du service de cardiologie du C.H.U Abdelkader Hassani. Il s'agissait d'une étude descriptive cas-témoins. L'âge, le stress, le tabagisme, les dyslipidémies, l'obésité, l'HTA étaient les principaux facteurs de risques chez nos patients.

L'enquête a été réalisée sur 15 patients des deux sexes, atteints de maladies cardiovasculaires (coronopathies). Parallèlement 15 sujets sains également des deux sexes recrutés parmi les visiteurs et les gardes malades, provenant de la wilaya de Sidi Bel Abbès, ne souffrant d'aucune pathologie, et présentant dans la mesure du possible les mêmes caractéristiques que les malades ont servi de témoins.

Notre population a fait l'objet d'un interrogatoire sous forme d'un questionnaire incluant divers paramètres tels que l'âge, la taille, le poids les facteurs de risques de la maladie, les antécédents familiaux. Les variables anthropométriques ont permis de calculer l'IMC (Indice de masse corporelle; $\text{Poids (kg)} / [\text{Taille (m)}]^2$) afin de définir un état nutritionnel normal ($\text{IMC} < 25$), un surpoids ($25 \leq \text{IMC} < 30$) ou la présence d'obésité ($\text{IMC} \geq 30$) (Tableau1). Les sujets colligés ont fait l'objet de prélèvements sanguins après obtention de leur accord, afin de faire l'analyse de certains paramètres biochimiques.

4.2. Prélèvement et préparation des échantillons

Les échantillons sanguins sont prélevés par ponction veineuse chez les sujets à jeun. Les tubes héparines sont par la suite transférés vers le laboratoire d'analyses du C.H.U.

4.3. Dosages des paramètres biochimiques

Ils sont affichés dans les fiches du questionnaire :

- Dosage de l'urée : (Méthode de Berthelot 1960) (Kit CHRONOLAB)
- Dosage de l'urée sanguine repose sur l'hydrolyse de l'urée par une enzyme (uréase), suivie de la quantification des ions ammoniums libérés par la réaction de Berthelot.
- Dosage de la créatinine (Kit SPINREACT) :

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

- Dosage de l'acide urique : (Kit CHRONOLAB) :

L'acide urique plasmatique est dosé par une méthode Enzymatique colorimétrique. L'acide urique est dosé par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. D'où l'acide urique est oxydé par l'enzyme Uricase en Allantoïne et le peroxyde d'Hydrogène.

- Dosage des protéines totales : (Kit CHRONOLAB) :

Les protéines totales sont dosées sur le sérum par la méthode colorimétrique de Biuret. Les protéines forment avec les ions cuivriques, en milieu alcalin, un complexe coloré dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en protéines. La lecture se fait à 540 nm.

- Dosage du cholestérol total : Méthode de Fasce [1982] (KitSPINREACT) :

La mesure du cholestérol total est effectuée suivant une méthode enzymatique colorimétrique.

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par l'enzyme cholestérol estérase en

cholestérol libre, et des acides gras libres

- Dosage des triglycérides (TG) : Méthode de Fossati et de Prencipe [1982] (KitCHRONOLAB) :
- C'est une méthode enzymatique et colorimétrique. Par l'action de lipases, les TG sont hydrolysés en glycérol et en acide gras libre.

4.4. Analyse statistique

L'analyse statistique des résultats est effectuée en utilisant le logiciel STATISTICA (Version 4.1, Stasfot, Paris, France). Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les témoins et les MCV 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 *** $p < 0,001$.

Chapitre V

Résultats et discussions

5.1. Caractéristiques de notre population

Les caractéristique de notre population, obtenues grâce au questionnaire ou aux dossiers des malades, sont mentionnées dans le tableau suivant.

Tableau V.1 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Témoin	Cas
Effectifs	15	15
Age (ans)	62,70 ±14,36	57,75 ±15,27
Poids (kg)	77,30±5,2	80,12 ± 6, 469**
Taille (m)	1,70 ± 0,098	1,574 ± 0,083
IMC (kg/m²)	25,40 ±1,09	27,656 ± 6.239**
Antécédents (%)	/	/
Tabagisme (%)	/	36,5
HTA (%)	/	24
AVC (%)	/	61,5
Diabète de type2 (%)	/	13,5
Alcool (%)	/	61,5

-Age

Il n'existe pas de différence significative entre notre population témoin et les malades concernant ce paramètre.

Il semble que ce sont les sujets à l'approche de la soixantaine qui soient le plus exposés aux maladies cardiovasculaires. En effet, l'âge est un facteur de risque continu et indéniable qui accroît progressivement l'incidence de ces pathologies. Les *maladies* de l'appareil *cardiovasculaires* se développent au fil du temps et le risque s'accroît de plus en plus. L'âge comme l'hérédité sont des paramètres non modifiables (Coresh et *al.*, 2003).

-Le poids et l'IMC

Une différence hautement significative apparaît entre les poids et les IMC des sujets sains et ceux des patients malades qui sont en état de surpoids. En fait, ce dernier ainsi que *l'obésité sont des facteurs de risque de maladie cardiovasculaire, même en l'absence de diabète, d'hypertension et d'hypercholestérolémie.* (Christians, 2020)

- Tabagisme

Absent chez les témoins, le tabagisme est présent chez 35,5% des malades. En effet, plusieurs facteurs de risque majeurs comme le tabagisme apparaissent chez les cardiopathes (Mc Cullough et *al.*,2008). Le tabagisme est responsable d'une augmentation de la pression artérielle, d'une détérioration des artères et d'une accélération du rythme cardiaque. Agissant sur ces trois tableaux, c'est un facteur de risque important d'infarctus, d'accident vasculaire cérébral et d'athérosclérose. (FFC, 2018)

-L'hypertension artérielle

24% des cardiopathes souffrent d'hypertension artérielle. En effet, celle-ci n'entraîne souvent pas de symptôme mais constitue l'un des principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. Une meilleure hygiène de vie permet de la prévenir ou d'en limiter les complications. (Catalifaut, 2018)

-Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Parmi les antécédents médicaux, nous avons noté 61,5% d'AVC dans notre population malade. Les AVC sont la plupart du temps dus soit à un caillot dans l'artère, soit à une hémorragie, sorte de rupture des parois du vaisseau. L'AVC est la première cause de handicap de l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer, la troisième cause de mortalité en France. Les femmes sont plus touchées que les hommes. L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur, l'hypercholestérolémie, un premier

accident vasculaire cérébral ou un AIT, l'accident ischémique transitoire indique que le risque d'AVC est important, le diabète, la consommation de tabac : l'arrêt du tabac diminue de moitié le risque d'AVC, la consommation d'alcool qui agit aussi sur le niveau de pression artérielle, la sédentarité. (Pujol, 2018)

-Diabète de type 2

13,5 % nos malades sont diabétiques. Le diabète endommage les vaisseaux sanguins. Ceci est particulièrement vrai lorsque la glycémie, c'est-à-dire le taux de sucre dans le sang, est souvent élevée. Ces dommages peuvent contribuer au développement de l'athérosclérose. Les personnes vivant avec le diabète ont deux à quatre fois plus de risque de développer une maladie cardiovasculaire. (Anonyme, 2020)

-L'alcool

Une consommation excessive d'alcool peut conduire à de l'hypertension, ce qui, à son tour, augmente fortement le risque d'un infarctus. La combinaison d'alcool et de tabac pendant de nombreuses années, ainsi que de mauvaises habitudes alimentaires exacerbent ces risques. Une consommation excessive d'alcool augmente les risques d'arythmies cardiaques et d'infarctus. Cela est dû aux effets toxiques de l'alcool (en grandes quantités) sur le cœur. (FRC, 2017)

5.2. Paramètres biochimiques chez les MCV comparés aux témoins

-L'urée

Voir figure ci-après

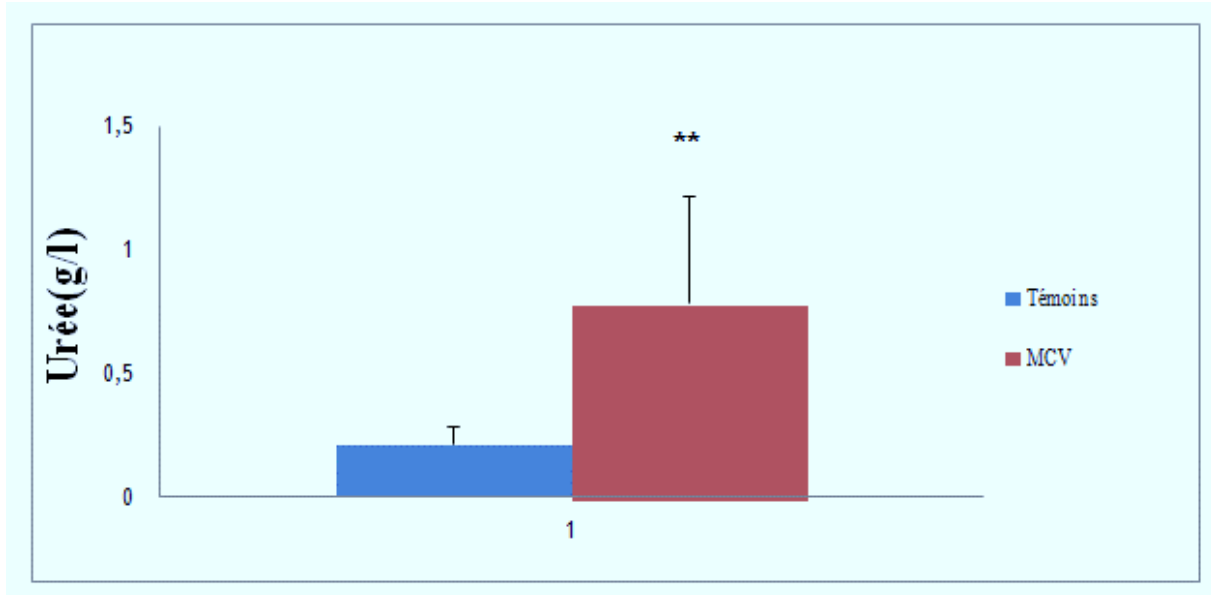


Figure V.1 : Valeurs de l'urée chez les témoins et les MCV

Une augmentation très significative ($p < 0.01$) de l'urée est notée chez les MCV par rapport aux témoins.

Ces résultats sont en accord avec d'autres auteurs (Hartz et *al.*, 1995 ; Kirtane et *al.*, 2005) qui ont trouvé une association positive entre la concentration sanguine d'urée, et le risque de mortalité indépendamment de la créatininémie ou du débit de filtration glomérulaire. Ceci est en accord avec les études de (Fang et *al.*, 2000 ; Verdecchia et *al.*, 2000 ; Allard et *al.*, 2009).

Ceci explique le fait que l'hyper uricémie semble augmenter le risque d'événements MCV selon les résultats d'une méta-analyse (Kim et *al.*, 2010).

-L'acide urique

Voir figure ci-dessous

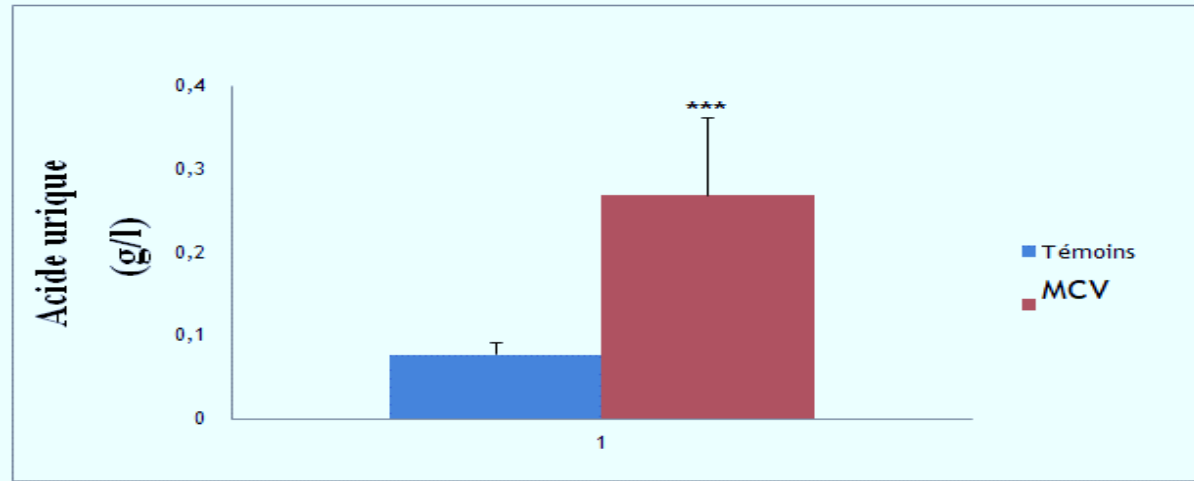


Figure V.2 : Valeurs de l'acide urique chez les témoins et les MCV

L'acide urique objective également une élévation hautement significative ($p < 0.001$), chez les MCV par rapport aux témoins. L'obésité peut être un facteur d'augmentation de ce paramètre (Pillinger et *al.*, 2010). En effet l'augmentation de la synthèse des acides gras dans le foie, augmente la production d'acide urique et l'hyper insulinémie diminue son excrétion rénale. (Borges et *al.*, 2010).

-La créatinine

Voir figure ci-dessous

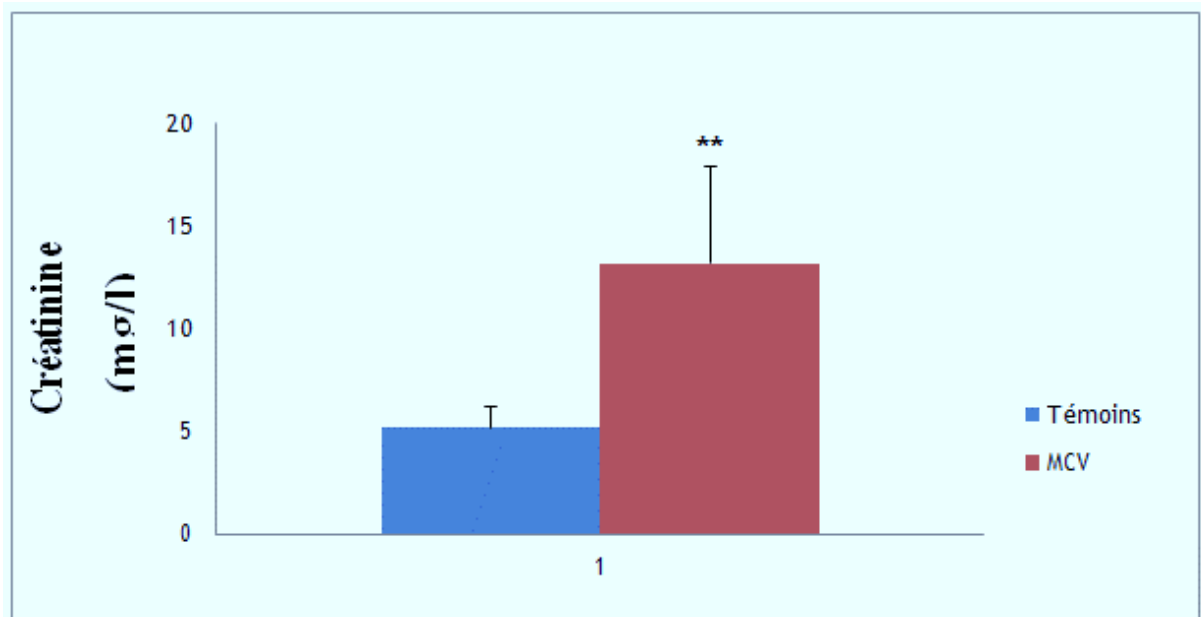


Figure V.3 : Valeurs de la créatinine chez les MCV comparées aux témoins.

Nos résultats objectivent une différence significative des valeurs de la cratininémie chez les sujets malades par rapport aux témoins. Ils concordent avec ceux de (Mazza et *al.*, 2005). Selon ces auteurs, la créatininémie prédit la mortalité MCV chez les sujets âgés en population générale (Mazza et *al.*, 2005).

-Les protéines totales

Voir figure ci-dessous

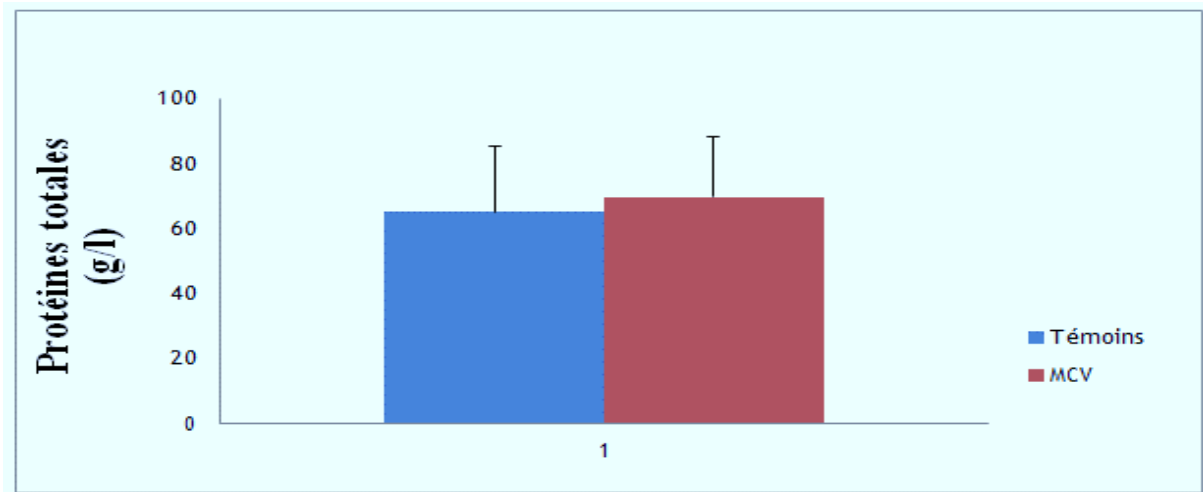


Figure V.4 : Valeurs des protéines totales chez les MCV et les témoins.

Il n'existe pas de différence significative entre les valeurs des protéines totales chez les cardiopathes et les témoins. Le dosage des protéines totales plasmatiques est utilisé pour apprécier le fonctionnement hépatique et rénal, le dysfonctionnement du système immunitaire et pour surveiller les maladies métaboliques et nutritionnelles (Estepa, 2006).

-Le cholestérol total

Voir figure ci-après

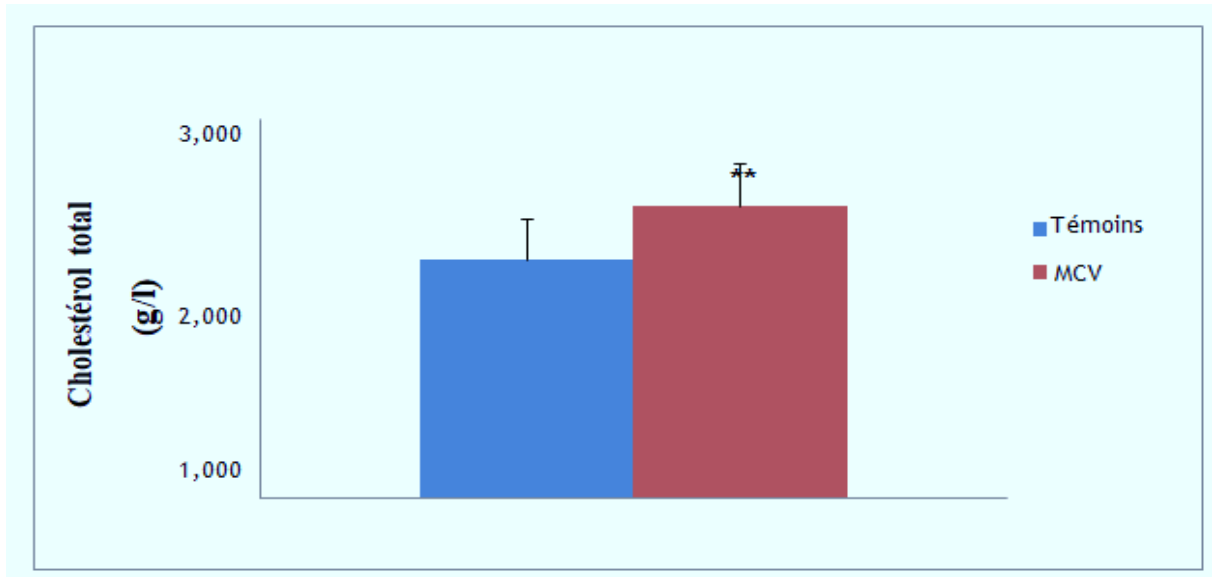


Figure V.5 : Valeurs du cholestérol chez les MCV et les témoins.

Nous notons une augmentation très significative du cholestérol total ($p < 0.001$) chez notre groupe hospitalisé. L'âge est un facteur d'augmentation du LDL-C, ainsi que le surpoids : deux faits caractérisant notre population (Grundy et *al.*, 1996). L'hypercholestérolémie est un facteur de risque cardiovasculaire majeur.

Le LDL-cholestérol apparaît le plus directement impliqué dans l'athérogenèse. Dans l'étude de Framingham, des taux élevés de LDL-c corrélaient avec un risque élevé de maladie MCV (Castelli et *al.*, 1998).

L'activité physique pourrait également avoir une importance, mais en agissant principalement sur le HDL-C, son action sur le LDL-C est très modeste (Holme et *al.*, 2007).

-Les triglycérides

Voir figure ci-après

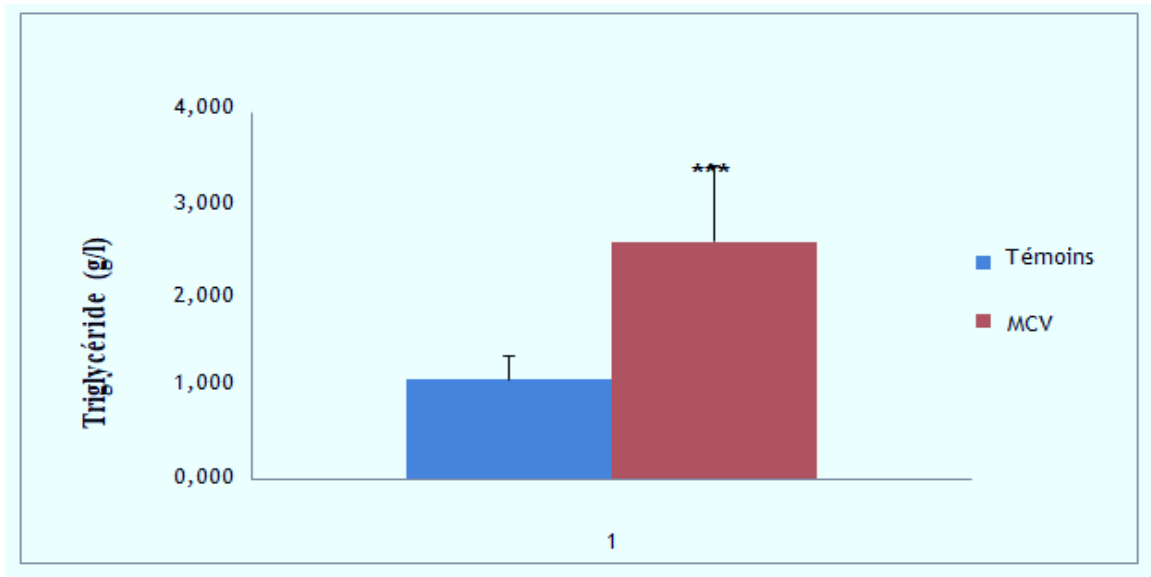


Figure V.6 : Valeurs des triglycérides chez les MCV comparés aux témoins.

Les résultats indiquent une dyslipidémie caractérisée par une hypertriglycéridémie associée à une hypercholestérolémie chez les patients MCV.

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

Les TG apparaissent dans toutes les études épidémiologiques comme un important facteur de risque cardiovasculaire (Bruckert et *al.*, 1992).

Les TG s'accompagnent aussi d'anomalies de la fibrinolyse qui vont dans le sens thrombogène (Grundy et *al.*, 1999).

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 MCV, le profil lipidique le plus souvent observé est l'association des taux élevés

Chapitre V

Résultats et discussions

de cholestérol total, des TG, de LDL- cholestérol et d'une baisse du HDL-cholestérol, comparativement aux populations témoins (Després et Lemieux, 2006).

Conclusion générale

Conclusion générale

Dans notre étude effectuée chez des sujets témoins et cardiopathes (coronariens) provenant de la région de Sidi Bel Abbès, nous avons noté les faits suivants :

L'âge, le tabagisme, l'alcoolisme, l'obésité, l'HTA et les dyslipidémies étaient les principaux facteurs de risques chez nos patients.

Nos résultats montrent que les sujets MCV présentent des perturbations des paramètres biochimiques, il s'agit d'une augmentation des taux d'urée, d'acide urique, de créatinine sériques, du cholestérol et des triglycérides sériques. Cette augmentation joue un rôle important dans l'apparition du MCV.

Les personnes souffrant de maladies cardiovasculaires ou exposées à un risque élevé de maladies cardiovasculaires (du fait de la présence d'un ou plusieurs facteurs de risque comme l'hypertension, le diabète, l'hyperlipidémie ou une maladie déjà installée) nécessitent une détection précoce et une prise en charge comprenant soutien psychologique et médicaments, selon les besoins.

D'où l'intérêt d'une consultation périodique accompagnée d'analyses biochimiques que nous avons mentionnées pour un bon diagnostic et afin d'éviter toute complication.

Afin de prévenir les MCV, nous nous sommes permis de proposer quelques conseils :

- Une activité physique adaptée ;
- Perdre du poids est un moyen efficace pour ralentir ou faire régresser la progression des maladies cardio-vasculaires ;
- Une alimentation équilibrée ;
- La surveillance régulière du métabolisme des lipides en les dosant systématiquement au niveau du sérum et au niveau des fractions lipoprotéiques, pour un meilleur contrôle ;

Conclusion générale

- Apprendre à éviter la consommation d'alcool et ne pas fumer.

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

Ainsi, de petits changements sains dans la routine quotidienne peuvent diminuer le risque de maladie cardiaque.

Bibliographies

Bibliographies

- 01.** Andreelli, 2010 Hypertension Chez Les Diabetique 2 Us [National Library Of Medicine National Institutes Of Health](#) Par Norm R.C. Campbell Richard E. Gilbert Lawrence A. Leiter,
- 02.** Anonyme, 2019 Image Sur <https://Www.Docteurcliv.Com/Encyclopedie/Les-Mecanismes-De-L-Obesite.AspX>.
- 03.** Anonyme, 2015 Analyse Des Apolipoprotéines ; <https://Www.Passeportsante.Net/Fr>.
- 04.** Anonyme ; 2020. Hypertension Artérielle. Disponible Sur : <https://Www.Vidal.Fr/Maladies/Coeur-Circulation-Veines/Hypertension-Arterielle.Html>)
- 05.** Anonyme, 2021 ; Aide Alcool. Disponible Sur : <https://Aide-Alcool.Be/Alcool-Maladies-Cardio-Vasculaires>).
- 06.** Borell Et al, 1984 Academie National De Medecine Intérêts Des Marqueurs Biologiques Dans Les Maladies Cardiovasculaires Rémy Couderc ; Guillaume Lefèvre, Jean-Noël Fiessinger Sur <https://Www.Academie-Medecine.Fr/>
- 07.** Catalifaud C, 2018. L'obésité Dite « Saine » Augmente Le Risque Cardiovasculaire ; La Maladie Métabolique, Un Facteur De Risque Encore Plus Fort. Disponiblesur: <https://Www.Lequotidiendumedecin.Fr/Specialites/Nutrition/Lobesite-Dite-Saine-Augmente-Le-Risque-Cardiovasculaire-La-Maladie-Metabolique-Un-Facteur-De-Risque>).
- 08.** Couderc Et al, 2019 Trop De Cholestérol : Les Effets Sur La Santé Article Mis A Jour Le 08/07/19 Sur <https://Sante.Journaldesfemmes.Fr/>.
- 09.** Cadi A 201,0 L'infarctus Du Myocarde Du Sujet Jeune These Universite Cadi Ayyad Faculte De Medecine Et De Pharmacie Marrakech Annee 2010 These N° 66.

Bibliographies

- 10.** Dalkou Et Clair, 2017 Tabagisme, Vapotage Et Risque Cardiovasculaire : Mise Au Point Par Sofia Dalkou Carole Clair.
- 11.** Estelle 2016 Prédire Le Risque Cardiovasculaire : Un Facteur En Entraîne Un Autre ? Publié Le 116 Novembre 2016 / Par Estelle B. Sur [Https://Www.Sante-Sur-Le-Net.Com/](https://www.sante-sur-le-net.com/).
- 12.** Engel J Med 2001 ;345 :1291-7 Programme Educatif Canadien Sur L'hypertension .
- 13.** Engel J, 2001facteurs De Risques Et Diabète ; La Fédération Française Des Diabétique [Https://Www.Federationdesdiabetiques.Org/Federation](https://www.federationdesdiabetiques.org/federation).
- 14.** F.F.D 2006Les Maladies Du Coeur Et Les Maladies Vasculaires Cerebrale :Institu National Du Santé Publique Du Quebec ; Inspq [Https://Www.Inspq.Qc.Ca](https://www.inspq.qc.ca) > Pdf .
- 15.** Fedecardio 2016 Les Méfaits Du Tabac Sur Le Coeur Et Les Vaisseaux Date De Publication : Le 26 Août 2016 • Modifié Le 21 Mai 2021 Sur [Https://Fedecardio.Org/](https://fedecardio.org/).
- 16.** Fit-Innov, 2015image Sur [Https://Fit-Innov.Com/Sedentarite-Et-Obesite-Phenomene-De-Sante-Publique](https://fit-innov.com/sedentarite-et-obesite-phenomene-de-sante-publique).
- 17.** Fit-Innov, 2015 Actualité Publiée Sur European Society Of Cardiology Congress Sur [Https://Www.Santelog.Com/](https://www.santelog.com/).
- 18.** Fc, 2013 Jp Houppa Press Med 2013 Image.
- 19.** Fedecardio 2021 Le Cholestérol – Ffc [Https://Fedecardio.Org](https://fedecardio.org) > ; Date De Publication : Le 26 Août 2016 • Modifié Le 21 Mai 2021 (31)
- 20.** Fondation Suisse De Cardiologie. 2018. Maladies Cardiaques Et Avc. Disponible Sur [Https://Www.Swissheart.Ch/Fr/Page-Daccueil.Html](https://www.swissheart.ch/fr/page-daccueil.html)).

Bibliographies

- 21.** Fondation Recherche Cardiovasculaire, 2017. Disponible Sur [Http://Www.Fondation-Recherche-Cardio-Vasculaire.Org/Votre-Sante-Cardio-Vasculaire/Les-Maladies-Cardio-Vasculaires/Laccident-Vasculaire-Cerebral/](http://Www.Fondation-Recherche-Cardio-Vasculaire.Org/Votre-Sante-Cardio-Vasculaire/Les-Maladies-Cardio-Vasculaires/Laccident-Vasculaire-Cerebral/)).
- 22.** Houppa K,2016 Diabète Et Obésité - [Obesite.Com](https://Www.Obesite.Com) Su[Https://Www.Obesite.Com](https://Www.Obesite.Com).
- 23.** Houppa,2016 Le Stress, Facteur Majeur De Risque Cardiovasculaire Date De Publication : Le 20 Septembre 2018 Sur Fédération Française Du Cardiologie [Https://Fedecardio.Org/](https://Fedecardio.Org/).
- 24.** Inserm, 2018). Inserm - La Science Pour La Santé Hypertension Artérielle (HTA) [Https://Www.Inserm.Fr](https://Www.Inserm.Fr) > Hypertension-Arterielle-Hta .
- 25.** Institut De Cardiologie De Montréal, 2019 Facteurs De Risque | Institut De Cardiologie De Montréal Sur Le Site [Https://Www.Icm-Mhi.Org/Fr/Prevention/Adopter-De-Saines-Habitudes-De-Vie/Facteurs-De-Risque](https://Www.Icm-Mhi.Org/Fr/Prevention/Adopter-De-Saines-Habitudes-De-Vie/Facteurs-De-Risque).
- 26.** Borel J P, 2010. Comment Prescrire Et Interpréter Un Examen De Biochimie. 2ème Ed. Paris: Maloine, 1984: 15-36 Borel J., Caron J., Chanard J., Gougeon 1., Leutenegger M., Maquart F.X., Potron G., Randoux A. Et Zeitoun .
- 27.** Borel J P, 2010.Comment Prescrire Et Interpréter Un Examen De Biochimie. 2ème Ed. Paris: Maloine, 1984: 15-36 Borel J., Caron J., Chanard J., Gougeon 1., Leutenegger M., Maquart F.X., Potron G., Randoux A. Et Zeitoun.
- 28.** Christiaens L, 2020.Troponine (I, T Et C) : Dosage, Normes, Taux Elevé Article Mis A Jour Le 28/02/20 Par Professeur Luc Christiaens, Chef De Service De Cardiologie Au Chu De Poitiers.
- 29.** Luc Poirier B, 2006. L'albuminurie : Un Puissant Prédicteur De Maladies Cardiovasculaires Accueil Archives 2006 / L'albuminurie : Un Puissant Prédicteur De Maladies Cardiovasculaires Par Luc Poirier B. Pharm. M.Sc.

Bibliographies

30. OMS, 2017. Les Maladies Cardiovasculaires Oms Article 17 Mai 2017.
31. OMS, 2017. Medecine Sorbonne Université :Macroangiopathie Diabétique - Chups Jussieu [Http://Www.Chups.Jussieu.Fr](http://Www.Chups.Jussieu.Fr) .
32. OMS, 2020. Les Facteurs De Risque Cardiovasculaires Chez Le Sujet Age Article Originale M.Fourati,F. Ben Mrad, N. Kaffel, L. Trabelsi, M. Abid Service D'endocrinologie Chu Hédi Chaker 3029 Sfax L.
33. OMS, 2020.Obésité Et Surpoids 20 Août 2020 [Https://Www.Who.Int/Fr/News-Room/Fact-Sheets/Detail/Obesity-And-Overweight](https://Www.Who.Int/Fr/News-Room/Fact-Sheets/Detail/Obesity-And-Overweight).
34. Ooreka, 2019. Ldh Rédigé Par Des Auteurs Spécialisés Ooreka Sur [Https://Digestion.Ooreka.Fr/](https://Digestion.Ooreka.Fr/).
35. Ooreka, 2019.Ldh Elevé, Bas : Dosage De L'enzyme Et Signification Des Résultats Sur [Https://Sante.Journaldesfemmes.Fr/](https://Sante.Journaldesfemmes.Fr/) ;Sante Medecine Dosage Ldh.
36. Pujol Martine,2018 : Les Méfaits De La Cigarette Sur Votre Cœur. Disponible Sur :[Https://Www.Doctissimo.Fr/Html/Dossiers/Tabac/Sa_7407_Tabac_Risques_Cardio.Html](https://Www.Doctissimo.Fr/Html/Dossiers/Tabac/Sa_7407_Tabac_Risques_Cardio.Html)).
37. Poirier H, 2006 Bilans Biologiques (Ppt De Catherine Chollet Et Cours De Frédéric Rimaz) Sur [Https://Quizlet.Com/](https://Quizlet.Com/).
38. Quotidien 2018, Hypertension Artérielle Tout Savoir Et Prévenir Les Maladies Cardiovasculaires Pub Le 1.10.2018 Tags : Sur [Https://Le-Quotidien-Du-Patient.Fr/](https://Le-Quotidien-Du-Patient.Fr/).
39. Scc, Année 2018 [Fondacoeur.Com/Images/Cœur](https://Fondacoeur.Com/Images/Coeur).
40. Sjf, 2019 Glycémie Et Risque Cardiovasculaire: Que Sait-On? Article Par F. Andreelli Service De Diabétologie-Endocrinologie-Nutrition, Chu Bichat Claude Bernard, Paris.

Bibliographies

41. Stone J.A, Houlden R.L, Lin P, Et Al. Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines For The Prevention And Management Of Diabetes In Canada. Cardiovascular Protection In People With Diabetes. Can J Diabetes 2018; 42(Suppl 1): S162-S169).
42. Tanguy H Et Boyans R, 2012 .Albumine Sérique Et Maladies Cardiovasculaires : Une Revue Approfondie De La Littérature Sur Annales De Cardiologie Et D'angéiologie Volume 67, Numéro 2 Pages 82-90 (Avril 2018).
43. Tanguy H, 2012. Réalités Cardiologiques # 290_Novembre/Décembre 2012_Cahier 1 Article Sur Revu Generales Diabetologie La Prise En Charge Du Patient Diabétique Hypertendu Par B. Tanguy, V. Aboyans Service De Cardiologie, Chu, Limoges(33).
44. Unite De Formation Et De Recherche Des Sciences De La Sante Ufrlrsds Section Pharmacie Année Universitaire 2000 - 2001 Thèse N° 17 Parametres Biochimiques D'interet Biomedical(Page 19).
45. Ufrlrsds, 2001 Cholestérol Et Triglycérides Article Publié Sur Le Bilan Lipidique : Cholestérol Et Triglycérides Sur Passeport De Santé <https://www.passeportsante.net/>.
46. WHO, 2017 Centre Des Media Organisation Mondial De La Santé Sur Le Site [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
47. WHO, 2019 Vieillesse Et Santé - Who | World Health Organization :Rapport Mondial Sur Le Vieillesse Et La Santé.
48. WHO, 2019 La Qualité Des Services De Santé Un Impératif Mondial En Vue De La Couverture Santé Universelle.
49. Zannou V, 2000. Les Maladies Cardio-Vasculaire - Discours - Victorien Zannou.