



**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**Université Constantine 1
Faculté des Science de la Nature et de la Vie
Département de biochimie et BMC**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : science biologique
Spécialité : *biochimie appliquée***

Intitulé :

L'obésité et l'infarctus du myocarde

Présentée et soutenue par :

Le : 17/07/2019

***BOUFAA Zineb
KACEMI Fouzia***

Jury d'évaluation :

Président du jury : Dr. CHAKMAK LINDA MAA UN SB

Rapporteur : Dr. KABOUCHE SAMY MCB UMC

Examineurs : MESSOUDI SABER MAA UMC

***Année universitaire
2018-2019***

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.
En préambule à ce mémoire, je souhaitais adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

La première personne que je tiens à remercier est notre encadrant **Mr. KABOUCHE**, pour l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.

Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Mes vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Sans oublier le corps professoral et administratif de la Faculté des Sciences de la nature et de la vie de Constantine, département de Biochimie et BMC, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisée.

Je n'oublie pas mes parents pour leur contribution, leur soutien et leur patience

Enfin, j'adresse mes plus sincères remerciements à tous mes proches, amis et camarades qui m'ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.

Remerciements

Je tiens à remercier DIEU le tout puissant, pour la force qu'il me donne, et qu'il donne aux personnes qui m'ont aidées et soutenues nous adressons nous remerciements aux personnes qui nous ont aidé dans la réalisation de ce mémoire et tous qui ceux qui nous ont soutenues de près comme de loin

*Nous exprimons nos plus vifs remerciements à Mr. **KEBBOUCHE**.* En tant qu'encadreur de ce mémoire, il nous a guidé dans la conduite de ce travail et nous a aidé à trouver des solutions pour avancer, Nous tenons à le remercier également pour sa patience et sa disponibilité tout au long de ce mémoire

Nos remerciements s'étendent également à tous

Nos enseignants qui ont contribué à notre formation durant les années des études .Leurs conseils riches d'enseignements et leurs encouragements ont été pour nous des apports déterminants dans la réalisation de ce travail

Dédicace

Je dédie cet humble travail et ma profonde gratitude à ma mère, *Houa*, et à mon père, *Abdel Hadi*, qui s'est sacrifié pour mon bonheur et mon succès, qui est pour moi un symbole de gentillesse, une source de tendresse et un exemple de dévotion qui ne cesse de chanter et de prier pour moi.

Notre chère soeur *Malak* et son mari *Husseïn* et leur fils *Mohammed yakine* pour leurs prière et leur soutien
À mes frères *Abdel Halim* et *Abdel Malek*, ils m'ont toujours soutenu et encouragé à réaliser cette thèse.

A tous *mes oncles* et *mes oncles*

À *mes cousins*

A *mes amis*, j'exprime ma grande gratitude pour tout ce que nous avons partagé

Pour *tous* ceux qui ont été avec moi jusqu'à aujourd'hui.

Sommaire

ABREVIATIONS	1
LISTE DES FIGURES	3
LISTE DES TABLEAUX	5
INTRODUCTION	6

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I . OBESITE	8
1. Définition	8
2. Les mesures de l'obésité chez l'adulte	8
2.1.L'indice de masse corporelle	8
2.2.Valeurs d'IMC et classification de l'obésité	8
2.3.Le tour de taille	9
3. Les différentes formes de l'obésité	10
3.1.L'obésité ganoïde	10
3.2.L'obésité androïde	10
4. Les différents types d'obésité	11
4.1.Obésité liée à la nourriture	11
4.2.Obésité liée au stress	11
4.3.Obésité liée à l'inactivité	11
4.4.Obésité liée au gluten	12
4.5.Obésité métabolique athérogène	12
4.6.Obésité liée aux canaux veineux	12
5. La physiopathologie de l'obésité	13
5.1.Les facteurs génétiques	13
5.2.Les apports alimentaires	13
5.3.Les dépenses énergétiques	14
5.4.Les facteurs psychologiques	15
5.5.Le stress oxydatif	15

5.6. Autres facteurs favorisant	16
6. La prévalence de l'obésité	17
6.1. Données mondiales	17
6.2. Données nationales	18
7. Les conséquences de l'obésité	19
7.1. Les complications somatiques	19
7.2. Les conséquences psychosociales	20
7.3. Coûts médico-économiques de l'obésité	21
8. MOYENS THÉRAPEUTIQUES	21
8.1. Traitement diététique	21
8.1.1. La restriction énergétique	21
8.1.2. Stratégies diététiques	22
8.2. Activité physique	23
8.3. Traitement médicamenteux	23
8.4. Traitement chirurgical	24
 II. L'INFARCTUS DU MYOCARDE	
1. Rappel cœur et IDM	25
1.1. Rappel sur la structure du cœur et sa vascularisation	25
1.1.1. Vascularisation du cœur	26
1.1.2. Paroi artérielle	26
2. Définition	27
3. Epidémiologie	28
3.1. Données épidémiologiques	28
3.2. Données nationales	29
4. Physiopathologie de l'IDM	29
5. Facteurs de risque de l'IDM	30
5.1. Facteurs de risque essentiels	30

5.1.1.	L'hypertension artérielle systémique	30
5.1.2.	Le tabagisme	31
5.1.3.	Le Diabète sucré	32
5.1.4.	L'obésité	32
5.1.5.	le syndrome métabolique	33
5.1.5.1.	Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire	33
5.1.5.2.	Syndrome métabolique et diabète	33
5.1.6.	Les dyslipoprotéïnémies	33
5.1.6.1.	les lipoprotéines de basse densité LDL	33
5.1.6.2.	les lipoprotéines de haute densité HDL	34
5.1.7.	Stress oxydant	34
5.2.	Autres facteurs	34
5.2.1.	Le sexe	34
5.2.2.	L'âge	34
5.2.3.	L'hérédité	34
5.2.4.	La sédentarité	35
5.2.5.	Les oestro-progestatifs	35
5.2.6.	Le stress et le comportement	35
5.2.7.	L'alcool	35
6.	Etiologie	36
6.1.	Athérosclérose coronaire	36
6.2.	Embolies coronaires	37
6.3.	Traumatismes thoraciques	38
6.4.	Spasme coronaire	38
6.5.	Anomalies hématologiques	38
7.	Marqueurs biologiques de diagnostic	38
7.1.	Troponine	39
7.2.	h- FABP	39
7.3.	Myoglobine	40
7.4.	Créatine kinase	40
7.5.	Lactate deshydrogénase (LDH)	41

7.6. Aspartate aminotransférase	41
8. Complications de l'infarctus du myocarde	42
8.1. Complications précoces	42
8.1.1. Complications mécaniques	42
8.1.2. Troubles rythmiques	43
8.1.3. Troubles de conduction	43
8.2. Complications tardives	43
9. Traitement de l'infarctus du myocarde	43
9.1. Prise en charge hospitalière	43
9.1.1. Thrombolyse	43
9.1.2. Angioplastie	44
9.2. Traitements pharmacologiques adjuvants	44
9.2.1. Antiagrégants plaquettaires	44
9.2.2. Anticoagulants	44
9.2.3. Bétabloquants	44
9.2.4. Dérivés nitrés	45
10. Relation obésité-infarctus du myocarde	45

PARTIE PRATIQUE

I . Analyse des données	46
1. Objectifs	46
2. Nature de l'étude	46
3. Echantillonnage	46
3.1. les critères d'inclusions	46
3.2. les critères d'exclusion	46
4. Déroulement de l'étude	46
5. Collecte des données	47
5.1. Matériel	47
5.2. Méthodes	47
5.2.1. Questionnaire	47
5.2.2. Mesures anthropométriques	47
5.2.2.1. Poids	47

5.2.2.2. Taille	47
5.2.2.3. Le tour de taille	47
5.2.2.4. Le calcul de l'IMC	48
II. Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon	49
1. Description de la population d'étude	49
1.1.Répartition des sujets selon l'âge et le sexe	49
1.2.Répartition des individus selon le statut civil	50
1.3.Répartition des individus selon les efforts	51
2. Mesures anthropométriques	51
2.1.poids moyen	51
2.2.Taille moyenne	51
2.3.Tour de taille moyen	52
2.4.Indice de la masse corporelle moyen	52
2.4.1. Classes d'IMC	52
III. Obésité et maladies cardiovasculaire	53
1. Répartition des maladies cardiovasculaires	53
2. Répartition des sujets selon les maladies cardiovasculaires causées par l'infarctus du myocarde	54
3. Prévalence de l'obésité et du surpoids dans l'IDM	55
4. Les facteurs de risque cardiovasculaire	56
4.1. Le tabagisme	56
4.2. Régime alimentaire	57
4.3. L'hypertension artérielle	58
4.4. Le diabète	59
4.5. L'âge et sexe	60
4.6. Bilan lipidique	61
IV. Conclusion	64
V. Résumé	66

Liste des abréviations

AET : Apport Energétique Total.

AGL : Acides Gras Libres.

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés.

ASAT : Aspartate Aminotransférase.

ATP III: Adult Treatment Panel : Panel de Traitement des Adultes III) :(Troisième rapport).

ATP : Acide Adénosine Triphosphorique.

BMI : Body Mass Index.

CK : Créatine Kinase.

CML : Cellules Musculaires Lisses.

CT : Cholestérol Total.

DNDI : Diabète Non Insulino-Dépendant.

DT₂ : Diabète de type 2.

ERO : Espèces Réactives de l'Oxygène.

F : Femme.

H : Homme.

HDL : Lipoprotéines de Haute Densité.

h-FABP : Fatty Acid Binding Protein.

HTA : Hypertension Artérielle.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.

IDM : Infarctus Du Myocarde.

IEC : Inhibiteur Enzyme de Conversion.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

KDa : kilo Dalton.

LDH : Lactate Deshydrogénase.

LDL : Low Density Lipoprotein.

NADPH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate réduit.

NASH : Non Alcoolic Steato Hepatitis : stéatose hépatique non alcoolique.

NCEP ATP III: National Cholestérol Education Program américain.

OB : Obésité.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PA : Pression Artérielle.

SP : Surpoids.

SAC : Société Algérienne de Cardiologie.

ST : Segment T.

T₃ et T₄ : Triiodothyronine et Thyroxine.

TAHINA : Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord.

TG : Triglycérides.

TnIc : Troponine cardiaque.

NCEP: Programme National d'Education sur le Cholestérol.

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

Liste des figures

Figure 1 : IMC et les risques pour la santé.

Figure 2 : Les deux formes de l'obésité.

Figure 3 : Obésité liée à la nourriture.

Figure 4 : Obésité liée au stress.

Figure 5 : Obésité liée à l'inactivité.

Figure 6 : Obésité liée au gluten.

Figure 7 : Obésité métabolique athérogène.

Figure 8 : Obésité liée aux canaux veineux.

Figure 9 : Balance énergétique équilibrée : poids stable.

Figure 10 : Prévalence de l'obésité dans le monde.

Figure 11 : Anatomie du cœur.

Figure 12 : Les artères coronaires.

Figure 13 : Artère de moyen calibre et ses trois tuniques : l'intima, média et l'adventice.

Figure 14 : Foyer de nécrose.

Figure 15 : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde. 1 : thrombus, 2 : embolie distale, 3 : vasoconstriction.

Figure 16 : Les phases de développement de l'athérosclérose.

Figure 17 : Les phases de développement de l'embolie coronaire.

Figure 18 : Structure de la troponine.

Figure 19 : Cinétique des marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde.

Figure 20 : Répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

Figure 21 : Représente la répartition des sujets selon le statut civil.

Figure 22 : Répartition des individus selon les efforts.

Figure 23 : Répartition de fréquence des classes d'IMC chez les sujets.

Figure 24 : Répartition des maladies cardiovasculaires chez les sujets selon le sexe.

Figure 25 : Répartition des sujets selon les maladies cardiovasculaires causées par l'infarctus du myocarde.

Figure 26 : Prévalence de l'obésité dans l'IDM.

Figure 27 : Répartition de l'obésité et de surpoids dans l'IDM.

Figure 28 : Répartition des fumeurs et non-fumeurs dans l'IDM selon le sexe.

Figure 29 : Consommation alimentaire hebdomadaire.

Figure 30 : Répartition des malades hypertendus dans l'IDM.

Figure 31 : Répartition des malades hypertendus atteints l'IDM selon le sexe et l'âge.

Figure 32 : Prévalence des diabétiques dans l'IDM.

Figure 33 : Répartition des diabétiques selon l'âge et le sexe.

Figure 34 : Répartition des malades atteints d'IDM selon l'âge et le sexe.

Figure 35 : Répartition de bilan lipidique selon le sexe.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Classification de l'excès de poids et évaluation du degré de risque pour la santé par l'OMS chez les adultes (OMS, 2003).

Tableau 02 : Le tour de taille, L'IMC et les risques pour la santé

Tableau 03 : prévalence obésité et surpoids dans le monde : (OMS : 2014)

Tableau 04 : les 10 pays à forte concentration d'obèses dans le monde

Tableau 05 : Principales complications somatiques des obésités

Tableau 06 : Représente la répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

Tableau 07 : Représente la répartition des sujets selon le statut civil.

Tableau 08 : Répartition des individus selon les efforts.

Tableau 09 : Tour de taille moyen selon le sexe.

Tableau 10 : Représente les moyennes de l'IMC chez les sujets enquêtés.

Tableau 11 : Répartition des sujets selon les classes de l'IMC.

Tableau 12 : Prévalence de l'obésité et du surpoids dans l'IDM.

Tableau 13 : Répartition des fumeurs et non-fumeurs dans l'athérosclérose selon le sexe.

Tableau 14 : Répartition de bilan lipidique selon le sexe.

L'obésité est considéré comme un problème de santé publique dans le monde entier, l'O.M.S. l'a déclaré fléau mondial.

C'est une maladie chronique ayant des conséquences multiples et considéré comme un des principaux facteurs de risque d'autres maladies non transmissibles telle que le diabète, les cardiopathies coronariennes au même titre que le tabac, l'H.T.A et l'hypercholestérolémie.

L'Algérie est entrée depuis les années 1990 dans une phase de transition épidémiologique : émergence des M.N.T et modification du profil de mortalité, les principales causes de décès sont constitués par les maladies chroniques. (E.N.S : TAHINA 2005).

Selon L'O.M.S en 2014 : plus de 1,9 Milliards d'adultes étaient en surpoids et plus de 600 Millions étaient obèses.

La prévalence de l'obésité a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2014. (Source OMS). [1]

L'obésité est un excès pathologique de masse grasse (**Maithé et al. 2008**). Tous les travaux menés indiquent que les risques de complication s'accroissent dangereusement avec la montée du taux d'obésité. Raison pour laquelle, Il est indispensable de mieux comprendre les causes et les mécanismes de ces complications afin de mieux prévenir cette pathologie et d'établir des traitements appropriés. [2]

En plus des conséquences sociales et psychologiques qu'engendre l'obésité, elle représente aussi un risque majeur de développement des maladies cardiovasculaires [3]. Comme l'infarctus du myocarde.

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de morbi-mortalité dans les pays industrialisés et deviennent un problème de santé publique croissant dans notre pays

La maladie coronarienne, sous ses différentes formes de présentations (de l'ischémie myocardique silencieuse jusqu'à l'insuffisance cardiaque d'origine ischémique), compte parmi les principales causes de mortalité, d'invalidité et de morbi- mortalité dans le monde, elle impose de lourdes charges à l'individu, à la collectivité et au système de santé.

Aujourd'hui, le terme de syndrome coronaire aigue SCA est préféré à celui d'infarctus de myocarde IDM parce qu'il montre mieux l'extrême diversité des situations cliniques rencontrées.

La pathologie coronarienne aigue ; principalement qui s'accompagne d'un largage enzymatique (IDM) occupe une place importante dans des études de grande ampleur.

Ainsi au cours des dernières décennies, de nombreuses études d'observations expérimentales ou épidémiologiques, ont permis de montrer que l'athérosclérose, principale cause d'IDM, est une maladie multifactorielle, dont la genèse fait intervenir des déterminants génétiques et environnementaux conduisant à une agression de la paroi artérielle. Sa prévention repose actuellement sur la correction des facteurs de risque (FDR) cardiovasculaires bien identifiés tels que les hyperlipidémies, l'hypertension artérielle, le diabète sucré et le tabac.

Le diagnostic de l'IDM repose avant tout sur des signes cliniques et électro cardiographiques. Cependant, ils peuvent être parfois atypiques, voire absents, et seule la mise en évidence d'une cinétique des marqueurs biologiques de spécificité variable, témoigne de la nécrose tissulaire, permettant ainsi d'affirmer le diagnostic. [4]

I. Obésité :

1. Définition :

L'obésité a été reconnue comme une maladie par l'OMS en 1997.

L'obésité est définie comme «une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé».

Ainsi pour diagnostiquer une obésité, il est nécessaire de mesurer la masse grasse corporelle de l'individu (IMC). [5]

2. Les mesures de l'obésité chez l'adulte

2.1. L'indice de masse corporelle

Depuis les années 90, l'organisation mondiale de la santé s'est basée sur l'indice de masse corporelle (IMC), qui consiste à mesurer le poids par rapport au carré de la taille (kg/m²), pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations (**Guillaume, 1999**).

L'indice de masse corporelle (IMC) est une norme anthropométrique qui indique la composition de la masse corporelle. On obtient l'IMC en divisant le poids (en kilogrammes) par le carré de sa taille (en mètres). [6]

$$IMC = \frac{\text{Masse en Kg}}{\text{Taille}^2 \text{ en m}^2}$$

2.2. Valeurs d'IMC et classification de l'obésité (tableau 1, figure 1)

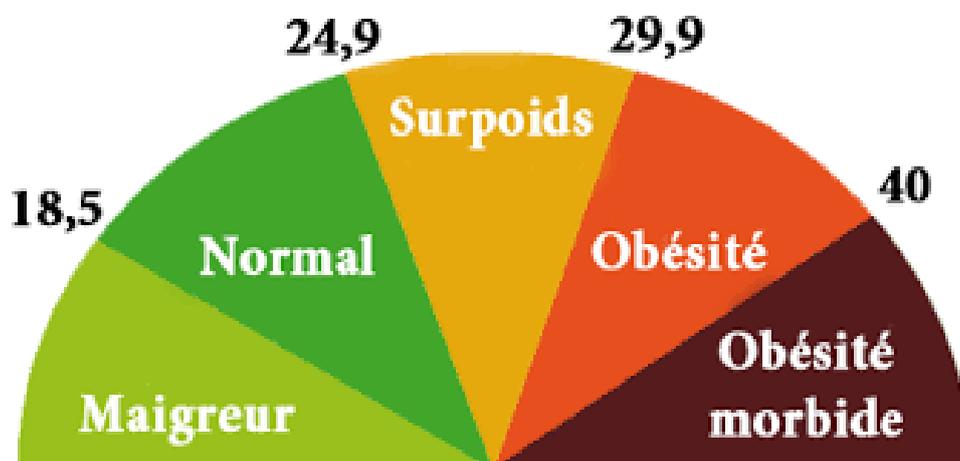


Figure 1 : IMC et les risques pour la santé

La surcharge pondérale et l'obésité sont caractérisées respectivement par un IMC égal ou supérieur à 25 et à 30. Entre 18,5 et 24,9, l'individu est considéré comme « sain », les individus avec un IMC entre 25 et 29,9 sont considérés, « à risque plus élevé » de développer des maladies associées et ceux avec un IMC de 30 ou plus, à « risque modéré ou haut risque » (**OMS, 1995**). [6]

Tableau 1 : Classification de l'excès de poids et évaluation du degré de risque pour la santé par l'OMS chez les adultes (OMS, 2003). [6]

Classification de l'OMS	IMC (kg/m²)	Risques liés à l'excès de tissu adipeux
• Maigreur	• < 18,5	• Risque de dénutrition
• Poids « normal »	• 18,5 – 24,9	• –
• Surpoids	• 25 – 29,9	• +
• Obésité (classe 1)	• 30 – 34,9	• +
• Obésité sévère (classe 2)	• 35 – 39,9	• ++
• Obésité morbide (classe 3)	• ≥ 40	• +++

2.3. Le tour de taille

Le tour de taille est un indicateur additionnel des risques de maladies associés à l'excès de poids. Il doit être mesuré à mi-chemin entre la côte la plus basse et la pointe supérieure de l'os de la hanche.

Les valeurs supérieures ou égales à 120 cm chez les hommes et à 88 cm chez les femmes exposent la personne à un plus grand risque de maladies (hypertension, maladies coronarienne et diabète type 2, notamment). [7]

Tableau.02. Le tour de taille, L'IMC et les risques pour la santé [7]

le tour de taille	IMC	Normal	Embonpoint	Obésité
Inférieur à 102cm (homme) Inférieur à 88 cm (femme)		Moindre risque	Risque accrue	Risque élevé
Supérieur ou égal à 102 cm (homme) Supérieur ou égal à 88 cm (femme)		Risque accrue	Risque élevé	Risque très élevé

3. Les différentes formes de l'obésité :



Figure 2 : les deux formes de l'obésité [8]

- 3.1. **L'obésité gynoïde :** C'est celle qui, plus fréquente chez la femme et chez l'homme peu viril, prédomine dans la partie inférieure du corps : hanche, fesse, abdomen sous ombilical, cuisse, jambes et dont l'indice de différenciation masculine est bas. Elle expose à des complications mécaniques. [8]
- 3.2. **L'obésité androïde :** Elle est plus fréquente chez l'homme et chez la femme porteuse d'autres caractères virils anatomiques et fonctionnels ; elle prédomine sur la partie supérieure du corps : nuque, cou, poitrine, abdomen au-dessus de l'ombilic. Elle expose à des complications métaboliques. [8]

4. Les 6 différents types d'obésité :

4.1. Obésité liée à la nourriture (Androïde).



Tout d'abord, l'obésité liée à l'alimentation est sans aucun doute l'un des types d'obésité les plus **répandus**. Elle peut être due à une **alimentation trop riche** en calories (matières grasses, de boissons sucrées, ou alcoolisées...) ou à des prises alimentaires en dehors des repas (grignotage, collation...). Pour résumer, elle est liée à la perte d'un rythme alimentaire sain et normal. Pour le combattre la solution est simple : **arrêter ces mauvaises habitudes et favoriser une alimentation saine** à base de fruits et de légumes. Ce type d'obésité touche davantage les hommes. [9]

Figure 3 : Obésité liée à la nourriture [9]



4.2. Obésité liée au stress (Androïde)

Des études ont montré que **le stress** pouvait pousser à manger des aliments à haute densité énergétiques, riches en sucres et en graisses (chocolats, glaces, chips, bonbons...). Par conséquent, vous devez essayer de réduire votre stress afin de perdre du poids ou de ne pas grossir davantage. Pour cela, vous pouvez mieux gérer votre stress en pratiquant des séances de relaxation et en vous accordant de petites poses détentes (thé, ballade, yoga...). Le sport permet également d'évacuer les tensions. [9]

Figure 4 : Obésité liée au stress. [9]



4.3. Obésité liée à l'inactivité (Androïde)

L'absence d'activité est le second facteur d'obésité. En effet, à force de ne plus faire d'exercices sportifs et d'activités, le sujet prend du poids. Les causes sont généralement la télévision et l'ordinateur. Étonnamment, les femmes sont plus touchées par cette forme que les hommes. Pour le combattre, il faut favoriser les activités physiques régulières. Pour être en forme, l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) conseil de faire en moyenne au minimum 30 minutes d'activité physique par jour. [9]

Figure 5 : Obésité liée à l'inactivité. [9]



4.4. Obésité liée au gluten (Gynoïde)

Le **gluten** est la protéine contenue dans les céréales comme le blé. Les céréales riches en gluten peuvent favoriser la prise de poids. Mais attention, beaucoup de produits « sans gluten » compensent avec des lipides et des graisses. Par conséquent, pour lutter contre cette obésité, il est nécessaire bien choisir ses produits sans gluten. Les femmes souffrent davantage de ce type d'obésité. [9]

Figure 6 : Obésité liée au gluten. [9]

4.5. Obésité métabolique athérogène (Androïde)



L'**obésité métabolique athérogène** se définit par une surcharge pondérale très importante pouvant aller jusqu'à 20 kilos. L'excès de graisse se situe sur le ventre et les flancs. Il finit par former des bourrelets rouges disgracieux. Les personnes atteintes ont généralement une identité génétique qui favorise le surpoids et le stockage des graisses. C'est pourquoi, pour le combattre, il faut être particulièrement attentif à son régime et pratiquer une activité sportive régulière. Pour perdre du poids plus vite, vous pouvez faire un régime intensif et vous faire suivre par un professionnel (nutritionniste, médecin morphologique, coach sportif...). [9]

Figure 7 : Obésité métabolique athérogène. [9]

4.6. Obésité liée aux canaux veineux (Gynoïde)



Enfin, l'**obésité liée à des problèmes veineux** est un véritable problème de santé. Le sang et les graisses ne circulent pas bien et l'on peut voir apparaître des stocks de graisse. Les troubles liés à ce type d'obésité sont notamment des jambes lourdes, des oedèmes, des varices, des phlébites... C'est un problème qui est souvent héréditaire. Pour l'éviter, vous pouvez porter des chaussures confortables ainsi que des bas de contention pour favoriser la circulation du sang. La perte de poids améliorera ces problèmes veineux. [9]

Figure 8 : Obésité liée aux canaux veineux. [9]

5. La physiopathologie de l'obésité :

5.1. Les facteurs génétiques :

L'obésité « commune » est clairement d'origine polygénétique avec intervention de nombreux gènes de « susceptibilité », chacun d'entre eux ayant probablement un effet modeste sur la variance du phénotype, agissant en interaction avec d'autres gènes et avec les facteurs environnementaux et comportementaux : nutrition et activité physique.

Des cas d'obésité monogénique, dans lesquels l'obésité est le phénotype dominant ont été décrits, mais il s'agit de cas exceptionnels, ce sont des obésités morbides précoces dues, notamment, à des mutations du gène de la leptine et de son récepteurs. [10]

5.2. Les apports alimentaires :

En ce qui concerne la relation entre apports alimentaires et gain de poids, le rôle des lipides et des glucides suscite un vif intérêt.

En effet, l'importance d'un rôle « promoteur » des lipides et d'un rôle « protecteur » des glucides est l'objet de nombreuses controverses. Certaines caractéristiques des graisses alimentaires telles que la densité énergétique, la haute palatabilité, le faible pouvoir satiétogène expliquent pourquoi un régime riche en lipides peut conduire à une augmentation des apports énergétiques, phénomène dénommé suralimentation passive.

A la différence des glucides et des protéides, le bilan des substrats lipidiques apparaît mal régulé à court terme. Mais ces différences de régulation de substrats ne s'appliquent qu'en cas d'augmentation des apports énergétiques par rapport au besoin de base. En cas de surplus alimentaire, le stockage des graisses sera plus important en cas d'excès lipidiques que glucidiques.

Mais c'est bien sur l'importance de l'apport énergétique total en relation avec la dépense énergétique qui influence le gain de poids au cours du temps. De plus, des troubles du comportement alimentaire peuvent être à l'origine d'une augmentation des apports et participer au développement de l'obésité.

- **L'équilibre énergétique :** est la situation où l'apport énergétique résultant de la prise alimentaire est égal à la dépense d'énergie de l'organisme. Une situation d'équilibre se traduit par la stabilité au niveau des réserves énergétiques, et donc de la masse grasse et du poids qui en sont le reflet.

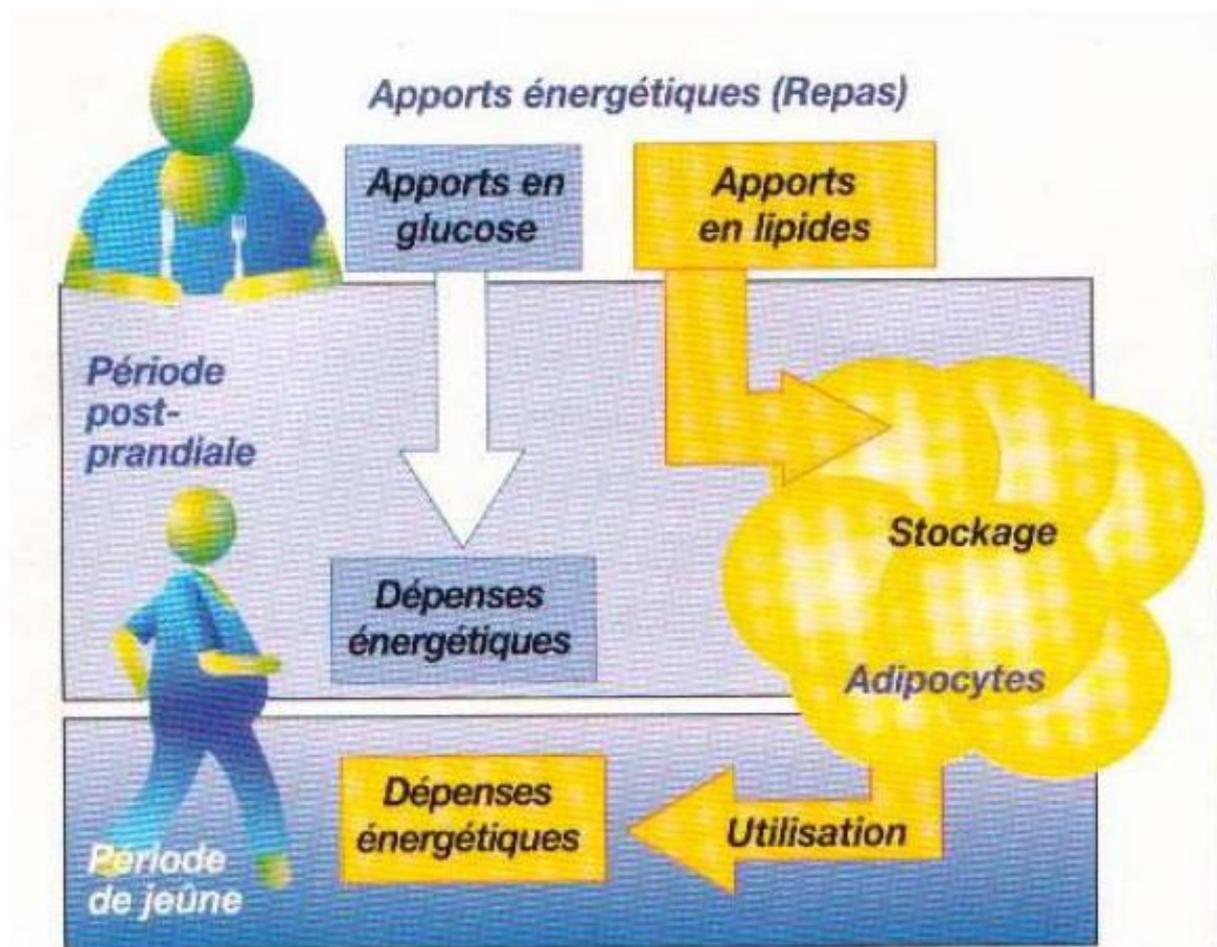


Figure 9 : balance énergétique équilibrée : poids stable. [10]

Les apports en glucides sont utilisés directement en période postprandiale pour faire de l'énergie.

Les apports lipidiques mis en réserve pendant la période postprandiale, quant à eux, sont utilisés pendant la période de jeûne (figure 9). Ceci est répété en moyenne trois fois par jour. [10]

5.3. Les dépenses énergétiques :

Les dépenses énergétiques peuvent être subdivisées en trois composantes :

- ✚ Le métabolisme de base (60 à 75% des dépenses totales)
- ✚ La thermogénèse induite par l'alimentation (8 à 10% des dépenses totales)
- ✚ L'activité physique (15 à 30% des dépenses totales)
- **Le métabolisme de base** : est la dépense énergétique de l'organisme au repos absolu. Il correspond à l'énergie dépensée pour les fonctions de maintien de l'organisme.

- **La thermogenèse** : induite par l'alimentation correspond à la dépense d'énergie sous forme de chaleur liée à l'ingestion, la digestion, la métabolisation et le stockage des nutriments.

L'activité physique est la partie la plus variable de la dépense énergétique.

En effet, cette activité peut varier de 15% des dépenses totales chez un sédentaire, à plus de 50% chez un individu pratiquant une activité physique d'intensité élevée.

Un des effets métabolique majeurs de l'activité physique pratiquée sur une base régulière est l'augmentation des substrats lipidiques (oxydation lipidique) vis-à-vis des glucides. Le profil d'oxydation de ces substrats dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice. [10]

5.4. Les facteurs psychologiques :

Le stress joue un rôle négligeable dans le développement de l'obésité.

La prise alimentaire pourrait avoir un effet anxiolytique et un effet régulateur sur la thymie.

L'anxiété et la dépression sont des déterminants importants de l'estime de soi, de l'image corporelle et finalement du comportement alimentaire.

Différents troubles du comportement alimentaire sont décrits :

- ✚ **La restriction alimentaire cognitive** : le sujet restreint ses apports alimentaires pour perdre du poids dans le but conscient ou non de correspondre à l'idéal de minceur que prévaut notre système culturel. Il devient alors incapable d'utiliser de manières physiologiques les signaux internes de la faim et de la satiété.
- ✚ **La théorie de l'externalité** : ces personnes sont plus sensibles aux stimuli extérieurs (vue, odeur des aliments) qu'aux sensations internes de l'organisme. C'est donc la disponibilité de ces aliments qui déclenche la prise alimentaires.
- ✚ **L'alimentation émotionnelle** : elle est déclenchée par des affects négatifs à l'occasion d'évènements ou de situations pénibles : ennui, solitude, détresse psychologique, rejet ou abandon, stress...souvent dans un contexte d'anxiété ou de dépression.
- ✚ **La dépendance** : certains trouble du comportement alimentaire peuvent être interprétés comme une forme de conduite addictive : envie irréversible, perte de control, dépendance psychologique ou physique. [10]

5.5. Le stress oxydatif :

L'obésité est associée à un état de stress oxydant, défini par un excès d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) par rapport aux systèmes de défense anti-oxydantes. Ces ERO peuvent provenir de la chaîne respiratoire mitochondriale et de la NADPH oxydase, mais l'obésité elle-même peut induire un stress oxydant. Ces conditions sont favorables au développement d'une insulino-résistance et d'un syndrome métabolique, notamment via la dérégulation des

adipokines et des cytokines pro-inflammatoires, ouvrant ainsi la voie à l'exploration de stratégies thérapeutiques antioxydantes. [11]

5.6. Autres facteurs favorisant l'obésité :

Certaines maladies endocrines et hypophysaires peuvent être à l'origine d'obésité :

- ✚ **La maladie (syndrome) de cushing** : se caractérise par un hypercorticisme surrénalien et se traduit par une obésité de type facio-tronculaire avec un transfert des masses grasses vers le haut du corps et une musculature des membres inférieurs.
- ✚ **L'insuffisance thyroïdienne** : entraîne une diminution des hormones thyroïdiennes T3 et T4. Il y a alors un ralentissement des fonctions métaboliques avec une intolérance au froid et une tendance à l'obésité.
- ✚ **L'obésité insulinique** : est due à un adénome des îlots de Langerhans pouvant s'accompagner d'une hypoglycémie, hyperphagie et hyperlipogénèse.
- ✚ **Le craniopharyngiome** : est une tumeur siégeant en intra-sellaire ou supra-sellaire, pré chiasmatique ou rétro chiasmatique et constituant la cause la plus représentative d'obésité hypothalamique.

Certains médicaments également peuvent perturber l'homéostasie énergétique et l'équilibre pondéral, soit en augmentant l'appétit, soit en réduisant la satiété, soit en diminuant les capacités d'activité physique. Il s'agit d'obésité iatrogène. C'est le cas par exemple des antidépresseurs tricycliques, des corticoïdes, des B bloquants, des sulfamides hypoglycémiant, de l'insuline, des phénothiazines et neuroleptiques, du valproate de sodium ou encore de certains progestatifs de synthèse.

Enfin, certaines périodes de la vie s'accompagnent de modifications de l'alimentation, du comportement alimentaire, du niveau d'activité physique ou du statu hormonal. Ces étapes de la vie, comme l'enfance, l'adolescence, la grossesse ou la ménopause peuvent entraîner une augmentation du poids corporel et de l'adiposité et peut être favorisé le développement d'une obésité ultérieure. [10]

6. Prévalence de l'obésité :

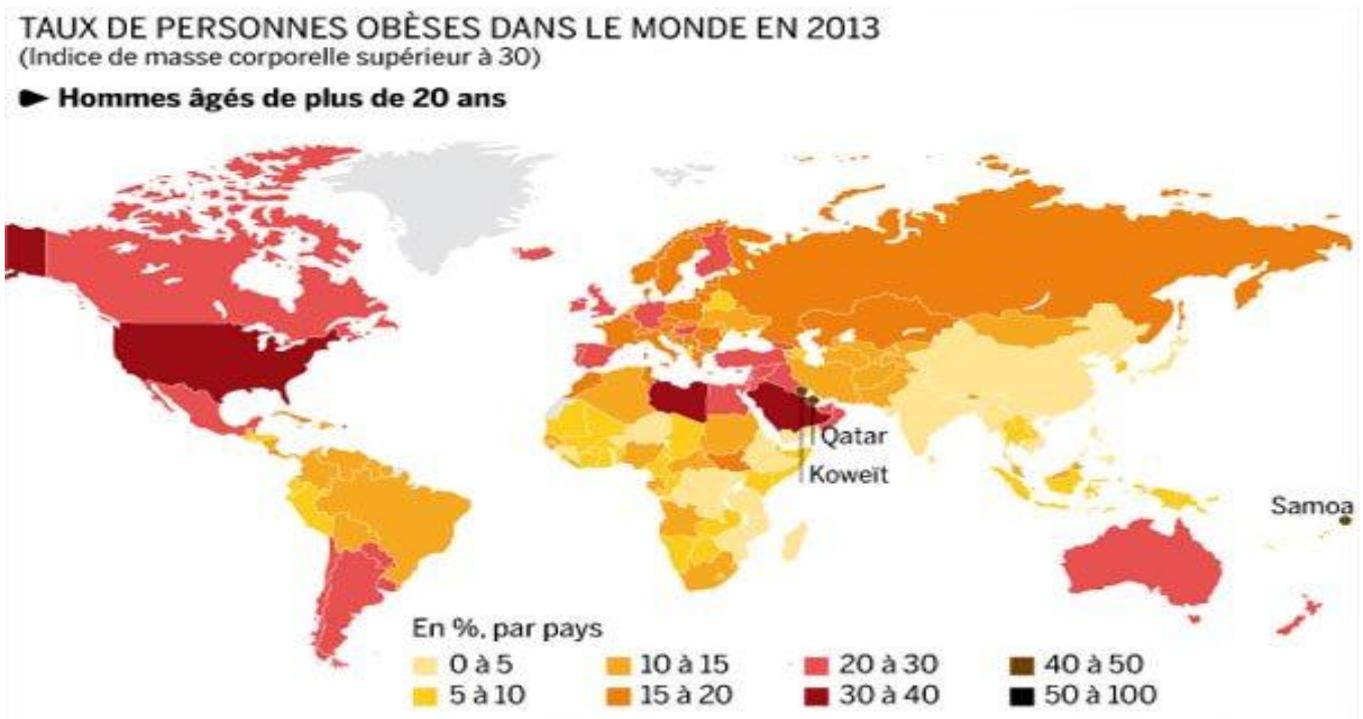


Figure 10 : prévalence de l'obésité dans le monde. [12]

6.1. Données mondiale :

D'après les estimations mondiales récentes de l'OMS : (2014)

Plus de 1,9 milliard d'adultes (personnes de 18 ans et plus) étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses.

Globalement, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses en 2014. (Soit plus de 200 millions d'hommes et près de 300 millions de femmes obèses).

En 2014, 39% des adultes (38% des hommes et 40% des femmes) étaient en surpoids.

La prévalence de l'obésité a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2014. On remarque une Augmentation importante de la prévalence de l'obésité Dans le monde, aussi bien dans les pays développés que ceux en voie de développement.

Tableau 3 : prévalence obésité et surpoids dans le monde : (OMS : 2014) [12]

	USA	QUATAR	KUWAIT	A.SAOUDITE	AUSTRALIE
OB : H	33.6%	34.0%	32.1%	28.0%	27.6%
F	33.6%	44.8%	43.5%	40.7%	27.9%

	USA	KUWAIT	MALTE	CANADA	Espagne
SP : H	72.8%	72.7%	69.8%	69.0%	61.4%
F	62.9%	73.8%	58.5%	59.9%	54.6%

L'obésité touche près de 30 % de la population mondiale. Ainsi, plus de 50% des 671 millions des personnes obèses de par le monde se concentrent dans seulement 10 pays, à savoir [12] :

Tableau 4 : les 10 pays à forte concentration d'obèses dans le monde [12]

Etats-Unis :	78 millions d'obèses	(33 % des adultes)
Chine :	64 millions d'obèses	(4.4 % des adultes)
Inde :	30 millions d'obèses	(3.8 % des adultes)
Russie :	28 millions d'obèses	(24.1 % des adultes)
Brésil :	22 millions d'obèses	(16.2 % des adultes)
Mexique :	20 millions d'obèses	(26.9 % des adultes)
Egypte :	18 millions d'obèses	35.9 (% des adultes)
Allemagne :	16 millions d'obèses	(24.3 % des adultes)
Pakistan :	14 millions d'obèses	(13.6 % des adultes)
Indonésie :	11 millions d'obèses	(6.8 % des adultes)

6.2. Données nationales :

En Algérie, dans l'enquête TAHINA 2005 : (adultes de 35-70 Ans) :

- **Analyse des caractéristiques du surpoids :** Détermination de la prévalence selon le sexe La fréquence du surpoids est de 55.90%. Elle est plus élevée chez les femmes que chez les Hommes (66.52% vs 41.29%).
- **Analyse des caractéristiques de l'obésité totale :** La fréquence de l'obésité totale est de 21.24%. Elle est plus élevée chez les femmes que chez Les hommes (30.08% vs 9.07%).
- **Analyse des caractéristiques de l'obésité abdominale selon l'US NCEP ATP III :** La fréquence de l'obésité abdominale selon l'US NCEP ATP III est de 36.56%. Elle est plus Élevée chez les femmes que chez les hommes (51.98% vs 15.32%). [12]

7. Les conséquences de l'obésité :

Les conséquences de l'obésité sont multiples : somatiques, psychosociales, économiques.

Le risque de contracter des maladies non transmissibles augmente avec l'IMC.

La hausse de l'IMC est un facteur de risque majeur pour certaines maladies chroniques comme :

- Les maladies cardiovasculaires (principalement les cardiopathies et les accidents vasculaires cérébraux), qui étaient déjà la première cause de décès en 2012.
- Le diabète.
- Les troubles musculo-squelettiques, en particulier l'arthrose – une maladie dégénérative des articulations, très invalidante.
- Certains cancers (de l'endomètre, du sein, des ovaires, de la prostate, du foie, de la vésicule biliaire, du rein et du colon). [13]

7.1. Les complications somatiques

Ils sont favorisés par une répartition abdominale de la graisse (Tableau 4).

Tableau 5 : Principales complications somatiques des obésités [13]:

CARDIOVASCULAIRES	Hypertension artérielle Insuffisance coronarienne Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) Accidents vasculaires cérébraux Thromboses veineuses profondes – Embolie pulmonaire Insuffisance cardiaque
RESPIRATOIRES	Dyspnée d'effort, syndrome restrictif Syndrome d'apnées du sommeil Hypoventilation alvéolaire Asthme
MECANIQUES DIGESTIVES	Gonarthrose, coxarthrose, lombalgies Stéatose hépatique, NASH Hernie hiatale, reflux gastro-œsophagien Lithiase biliaire

CANCERS	Homme : prostate, colon Femme : sein, ovaire, endomètre, col utérin
METABOLIQUES ENDOCRINIENNES	Insulinorésistance, Syndrome métabolique Diabète de type 2 Hypertriglycéridémie, HypoHDLémie Hyper uricémie, Goutte Dysovulation, syndrome des ovaires poly kystiques Infertilité Hypogonadisme (homme, obésité massive)
CUTANÉES	Hypersudation Mycoses des plis Lymphœdème
RENALES	Acanthosis Nigricans
RISQUE OPERATOIRE	Protéinurie, hyalinose segmentaire et focale
AUTRES	Hypertension intracrânienne Complications obstétricales

7.2. Les conséquences psychosociales :

➤ **Au niveau psychologique, l'obésité peut engendrer :**

- un syndrome anxio-dépressif
- une perte de libido
- des troubles du comportement alimentaire secondaires (perte de contrôle, compulsion alimentaire secondaire aux régimes répétés, syndrome du mangeur nocturne)
- une perte de confiance en soi, une perte d'estime de soi
- une tendance au repli sur soi. [14]

➤ **Au niveau social, l'obésité peut engendrer :**

- une difficulté à l'embauche
- une discrimination, une stigmatisation
- une perte de travail
- un isolement
- une difficulté d'insertion dans les lieux communs avec des équipements inadaptés (salles d'attente, transports en commun). [14]

➤ **Altération de la qualité de vie**

Les scores de douleurs sont significativement plus élevés en cas d'obésité. Les obèses ont une évaluation de la qualité de vie plus basse que la population générale. Ces scores sont notamment plus bas que ceux des patients atteints du VIH ou hospitalisés pour syndrome anxio-dépressif.

L'ensemble de ces difficultés concourt à une altération de la qualité de vie des sujets obèses, plus marquée chez les femmes que chez les hommes. [14]

7.3. Coûts médico-économiques de l'obésité :

- **Coûts directs** : ils sont liés aux dépenses de santé dues à des maladies qui n'existeraient pas en l'absence d'obésité. Ils correspondent aux dépenses : de soins ambulatoires, de soins hospitaliers et de prévention.

Dans le cadre de l'obésité, ces coûts incluent aussi les coûts des pathologies associées à l'obésité (DT2, HTA...). [14] [15]

- **Coûts indirects** : Ils correspondent aux pertes de production, de productivité et les pertes en vies humaines. En France, les coûts liés à l'obésité, représentaient en 2002 entre 1,5 et 4,6% des dépenses de santé. Un Sujet obèse consommait en un an 2426 euro en dépense de santé contre 1263 euro pour un sujet non obèse. [14] [15]

8. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

L'objectif est que la personne obèse, à travers des modifications durables de ses habitudes, parvienne à retrouver un équilibre nutritionnel et une meilleure santé psychologique et somatique.

8.1. Traitement diététique :

Le choix tactique des différents régimes se fait en 2 étapes ;

8.1.1. La restriction énergétique :

On distingue 3 types de régimes en fonction du déficit calorique et de la durée

- **Les régimes peu restrictifs personnalisés** : ont la préférence dans les recommandations de bonnes pratiques cliniques. Ils sont prescrits pour quelques mois (3 à 6 mois). [16] [17]
- **Les régimes à bas niveau calorique** (*low calorie diet*, LCD) [800 à 1200-1500 kcal. / Jour] imposent une diminution considérable (de 30 à 50%) des apports énergétiques par rapport aux besoins du sujet. Leur durée ne doit pas dépasser quelques semaines. [16] [17]

Les régimes à très basse valeur calorique (*very low calorie diet*, VLCD) [inférieur ou égal à 800 kcals. / Jour] soulèvent actuellement plus de questions sur leurs indications que sur leur tolérance clinique. Très efficaces, ils font perdre 4 à 8 kg par mois, mais le risque de rechute est très élevé. Les recommandations françaises précisent que ces régimes doivent être utilisés sous contrôle médical strict, pour des périodes ne dépassant pas 4 semaines. [16] [17]

8.1.2. Stratégies diététiques :

- **Conseils nutritionnels :** Voici quelques conseils de bon sens pour diminuer les apports énergétiques
 - limiter la consommation des aliments à forte densité énergétique, riche en lipides ou en sucres simples et les boissons sucrées ou alcoolisées
 - choisir des aliments à faible densité énergétique (fruits, légumes, boire de l'eau)
 - contrôler la taille des portions
 - diversifier les choix alimentaires en mangeant tout
 - structurer les prises alimentaires en repas et en collation en fonction des nécessités et modes de vie du sujet (en général, 3 repas principaux et une collation éventuelle). [17] [18]
- **Régime dit équilibré, modérément hypocalorique :** le principe est de proposer une alimentation équilibrée en glucides, lipides et protéines (G-L-P : 50-35-15% des AET) mais réduite de 15 à 30% par rapport aux besoins calculés du sujet. [19] [17] [20] [21]
- **Régime hypolipidique :** le régime pauvre en graisse (*low fat diet*) consiste à limiter la consommation de tous les aliments gras et de remplacer une partie des calories manquantes par des aliments riches en glucides ou en protéines (GL- P : 55-30-15 à 70-15-15% des AET). Mais attention, réduire les lipides sans réduire les calories n'est pas efficace. [19] [17] [20] [21]
- **Régime hyperprotidique :** les aliments riches en protéines sont favorisés au dépens de l'apport en glucides et/ou en lipides (G-L-P : 45-30-25 à 40-30-30% des AET). [19] [17] [20] [21]
- **Régime hypoglucidique :** la consigne est simple et facile à suivre, éviter de consommer des aliments riches en glucides (pain, féculents, légumineuses). [19] [17] [20] [21]

8.2. Activité physique :

Le principal intérêt de l'activité physique est de limiter la reprise de poids après amaigrissement [19] [20]. En effet, la dépense énergétique de la plupart des activités sportives ou récréatives est faible. Il est donc illusoire d'en faire la seule mesure thérapeutique

De multiples effets bénéfiques de l'activité physique ont été décrits, qu'ils soient physiologiques ou psychologiques. L'intérêt de l'activité physique est donc immense pour la prévention de certaines maladies liées à l'obésité, comme le diabète, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies et probablement certains types de cancers.

L'objectif principal est d'atteindre un niveau approprié d'activité physique dans la vie de tous les jours. Le message est simple : repérer les comportements sédentaires et essayer de rendre le mode de vie de plus en plus « actif ». En effet, la lutte contre la sédentarité semble plus efficace que la seule promotion du sport, imprudente parfois et inefficace souvent, chez le sujet obèse dont la capacité physique est limitée.

- La pratique de l'activité physique peut être discontinuée au cours de la journée. Il est ainsi recommandé d'accumuler au moins 30 minutes d'activités non sédentaires chaque jour de la semaine.

8.3. Traitement médicamenteux :

Deux médicaments, de 2 classes différentes sont actuellement prescrits dans la plupart des pays, car agréés pour une utilisation de longue durée [22] [23].

D'autres comme le rimonabant, sont en cours de développement.

L'orlistat ou tétrahydrolipstatine (Xénical) est inhibiteur puissant des lipases gastriques et pancréatiques, qui diminue par conséquent l'hydrolyse des triglycérides alimentaires [23]. L'absorption des lipides baisse de 30% et une stéatorrhée de 20 à 30 g /jour apparaît. L'orlistat est peu absorbé par la muqueuse intestinale, il n'a donc pas d'effet systémique.

La dose optimale est de 120 mg 3 fois par jour. La gélule peut être prise avant ou pendant le repas jusqu'à 2 heures après. Il est recommandé de suivre un régime hypocalorique et hypolipidique, pour assurer un déficit énergétique suffisant et pour augmenter l'observance.

- **La subitramine** (Subitral) est un anorexigène, dérivé de la β -phényléthylamine [23]. Elle a une double action noradrénergique et sérotoninergique, en diminuant au niveau des terminaisons nerveuses la « recapture » de la sérotonine et de la noradrénaline et, dans une moindre mesure, celle de la dopamine, sans affecter la libération de ces neurotransmetteurs. Une petite augmentation de la thermogénèse a également été décrite.

Le médicament peut être donné en une prise. L'effet est dose dépendante de 5 à 30 mg/jour. La dose de départ est de 10 mg/jour.

La subitramine est contre indiqué en cas d'hypertension artérielle mal contrôlée, d'antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'insuffisance coronaire avérée, et donc les sujets à haut risque vasculaire.

- **Le rimonabant**, actuellement en phase 3 de son développement, est le premier représentant d'une nouvelle classe thérapeutique, les bloqueurs des récepteurs des annabinoïdes de type CBI [24].

8.4. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est sans aucun doute le plus efficace pour obtenir une perte de poids importante en cas d'obésité massive [17][22][25][26]. Les effets bénéfiques sur les comorbidités et sur la qualité de vie sont démontrés, mais il n'est pas actuellement établi qu'ils permettent réduire la mortalité.

Les indications de la chirurgie bariatrique (gastroplasties et court-circuit gastrique...) ont été clairement définies par de nombreux consensus d'experts [26] : ne sont concernés que les sujets massivement obèses (IMC supérieur à 40) ou les sujets qui souffrent de comorbidités sévères et qui ont un IMC supérieur à 35 kg/m², motivés et bien informés.

Le suivi nutritionnel au long court est particulièrement important, car le risque de carences nutritionnelles multiples n'est pas négligeable. Les rechutes ne sont pas rares.

II. Infarctus du myocarde :

1. Rappel cœur et IDM :

1.1. Rappel sur la structure du cœur et sa vascularisation :

Le cœur est situé dans le thorax entre les deux poumons. C'est un muscle creux, à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux. Le poids du cœur est environ 270 g chez l'adulte humain augmente d'environ 1 à 1.5g par an entre 30 et 90 ans, diminue légèrement après 90 ans, l'augmentation est parallèle au poids du corps et le rapport poids du cœur/poids du corps ne s'élève que discrètement pendant cette période.

Il est pourvu de quatre cavités séparées par des structures appelées valves, en deux cavités supérieures ou les oreillettes et en deux cavités inférieures ou les ventricules (**figure 11**) [27].

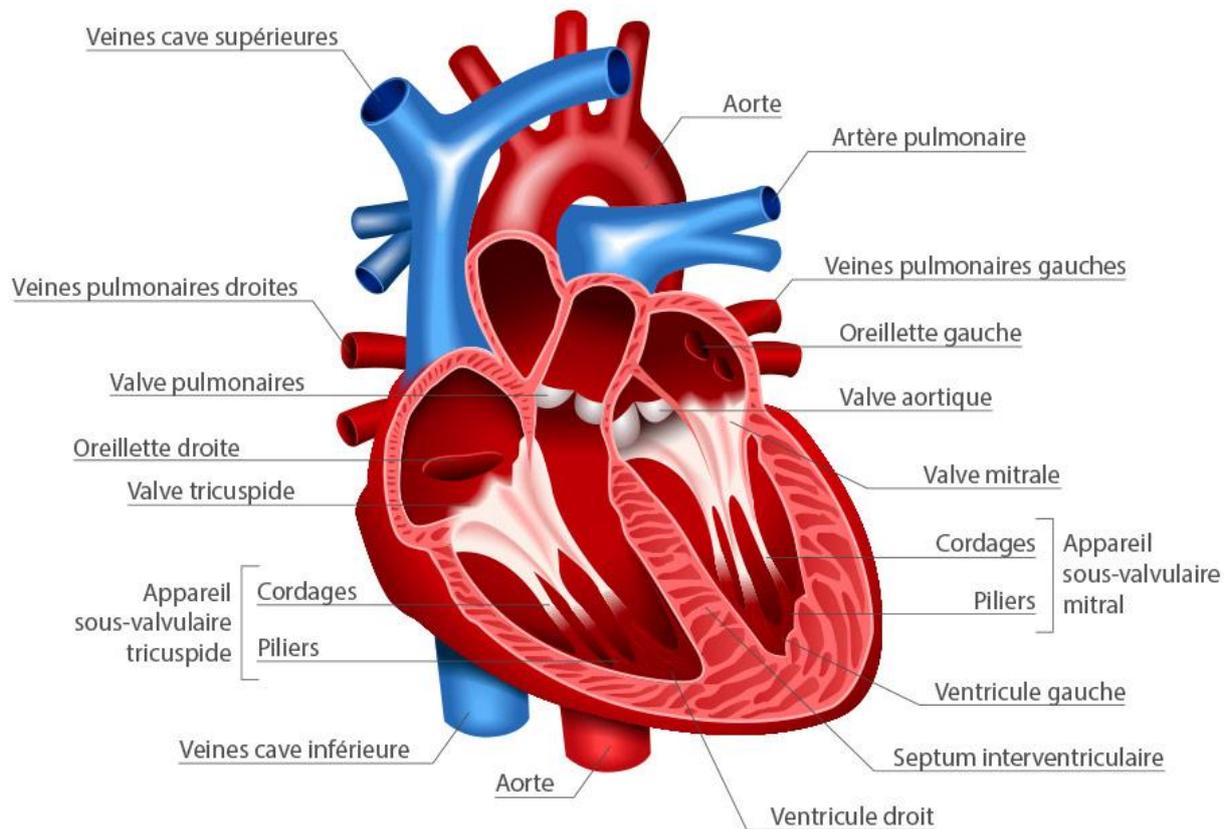


Figure 11 : anatomie du cœur. [27]

1.1.1. Vascularisation du cœur :

Le muscle cardiaque a besoin d'être vascularisé en raison de ses besoins métaboliques à base et pour permettre une augmentation de sa consommation d'oxygène à l'effort. Cette vascularisation doit donc être augmentée pour s'adapter à la demande du cœur lors de l'effort. En effet, à la différence des muscles squelettiques, le myocarde est incapable de fonctionner en anaérobiose.

La vascularisation artérielle du cœur provient des artères coronaires droites et gauches (**figure 12**) [27].

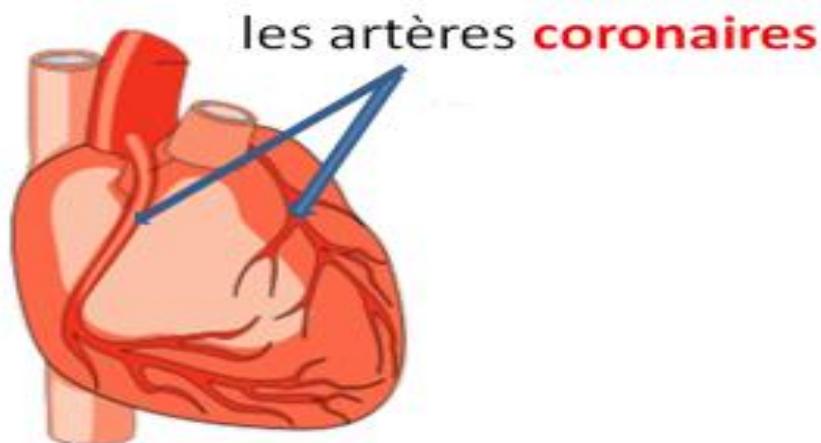


Figure 12 : les artères coronaires

1.1.2. Paroi artérielle :

Comme la plupart des artères de l'organisme, les artères coronaires sont sujettes à l'athérome et à la thrombose qui peuvent aboutir à une obstruction du flux artériel.

La paroi artérielle est constituée de plusieurs tuniques. Elle est disposée de manière concentrique de la cavité endoluminale vers le périphérique de l'artère. Ces tuniques sont (**figure 13**) [27] :

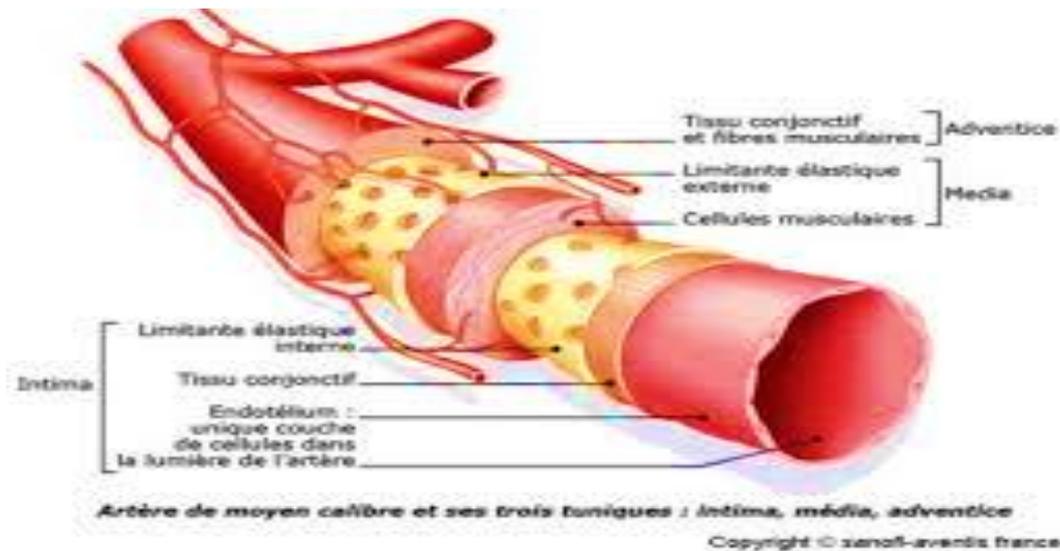


Figure 13 : artère de moyen calibre et ses trois tuniques : l'intima, média et l'adventice

L'intima : c'est la couche la plus interne de la paroi artérielle. Elle comprend l'endothélium et l'espace sous-endothélium.

La média : c'est la couche principale de l'artère (la plus épaisse), formée de muscle lisses et élastiques.

L'adventice : c'est la tunique la plus externe, et constituée par un tissu conjonctif, des fibroblastes et de rares myocytes. [27]

2. Définition :

Le terme d'infarctus du myocarde regroupe l'ensemble des situations au cours desquelles il existe une nécrose myocytaire secondaire à une ischémie prolongée. La traduction biologique de cette nécrose est l'élévation des enzymes cardiaques, en particulier les troponines (I ou T) qui a permis une redéfinition de l'infarctus. [28]

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose du muscle cardiaque secondaire à une brusque oblitération d'une artère coronaire, ce qui conduit à une diminution de l'apport en oxygène aux cellules cardiaque. Cette hypoxie entraîne la mort de ces cellules et donc une destruction d'une partie du muscle cardiaque (**figure 14**). [27]

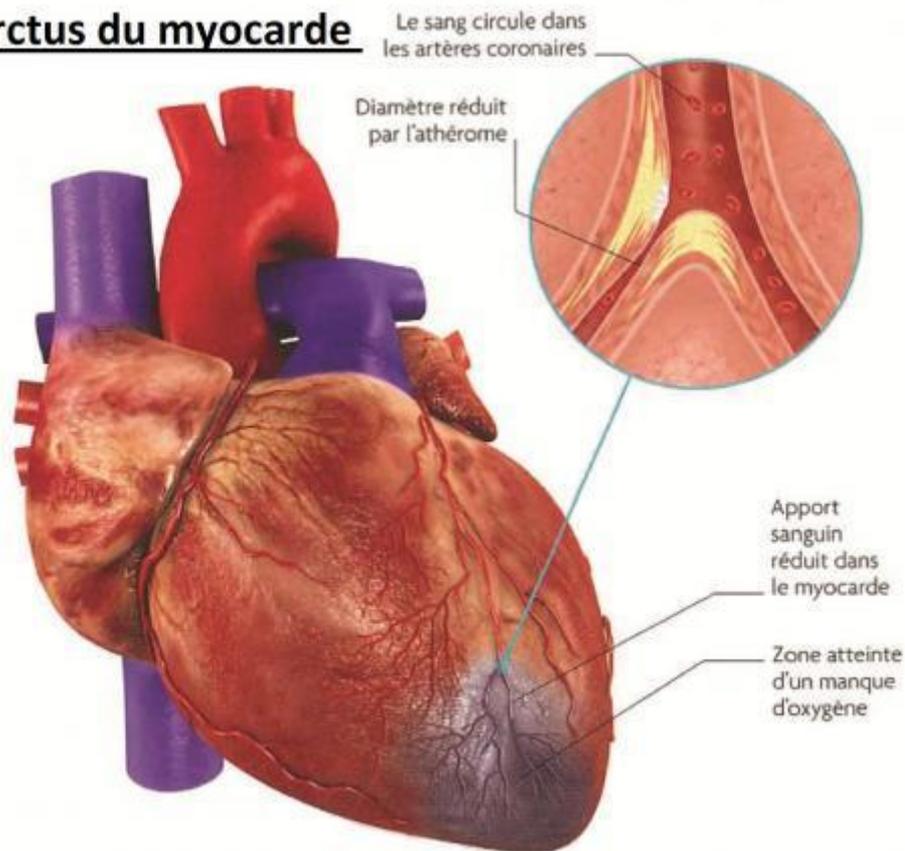
Infarctus du myocarde

Figure 14 : foyer de nécrose. [27]

La mort des cellules myocardique est à l'origine de la libération dans la circulation d'enzymes et de protéines plus ou moins spécifiques du myocarde qui sont à la base du diagnostic biologique. [27]

3. Epidémiologie :

3.1. Données épidémiologiques

L'IDM constitue une urgence cardiologique absolue dont l'incidence reste encore élevée [29]. Selon l'OMS (organisation mondiale de la santé), sur 50 millions de décès annuels dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la première cause dont 7.2 millions sont d'origine coronaire [30]. En plus de la mortalité, ces maladies ont un impact important sur la qualité de vie des patients et sur les couts des services médicaux. [31]

3.2. Données nationales :

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité en Algérie, et tuent deux fois plus que le cancer, selon la Société algérienne de cardiologie (SAC).

Sous l'égide de la société algérienne de recherche clinique, Clinica Group appréhende "une vingtaine de millions de décès vers 2020 selon lui, près de 25.000 Algériens décèdent chaque année des maladies cardio-vasculaires, notamment de l'infarctus du myocarde (IDM) qui touche 1 homme sur 5 entre 40 et 60 ans. Les femmes et les jeunes sont tout autant concernés par l'IDM. [32]

4. Physiopathologie de l'IDM :

L'infarctus du myocarde est un syndrome coronarien aigu, lié à l'occlusion du vaisseau coronaire, et responsable d'un état d'ischémie sévère qui évolue par la suite vers une nécrose myocardique.

Dans la quasi-totalité des cas, l'occlusion coronaire prend naissance de la fissuration d'une plaque athéromateuse, mettant à nu la matrice sous endothéliale. Il s'agit d'une surface très thrombogène qui entraîne l'adhésion, l'activation et l'agrégation plaquettaire, aboutissant à la formation d'un thrombus coronaire occlusif. A partir de ce thrombus, des emboles peuvent être libérés aggravant la vasoconstriction en aval [33] [34] [35] (figure 15).

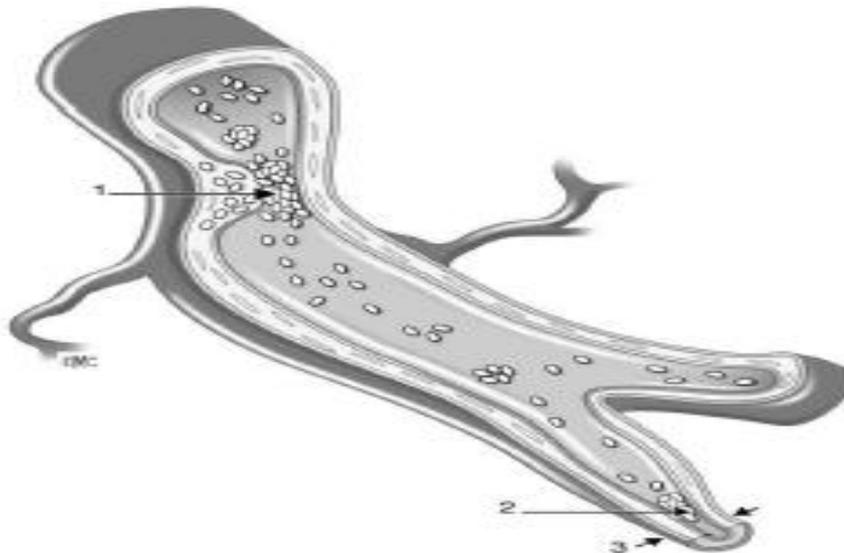


Figure 15 : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde [33]

1 : thrombus, 2 : embolie distale, 3 : vasoconstriction

La réduction des apports de sang au myocytes, qui en résulte, provoque un état de déséquilibre entre l'apport d'oxygène et sa consommation par ces cellules, désigné par le nom d'ischémie myocardique [33].

Au niveau des cellules myocytaires, l'ischémie induit une altération de la pompe ionique, une fuite d'ions potassiques vers le milieu extracellulaire, une surcharge intracellulaire en calcium activant en conséquence les voies de signalisation pro apoptotiques. L'ischémie myocardique est associée avec une ischémie cellulaire. Une fois prolongée, elle peut évoluer vers une nécrose myocardique irréversible. Celle-ci s'étend du centre de la zone ischémique vers sa périphérie et de l'endocarde vers l'épicarde aboutissant à l'altération de la fonction contractile du myocarde [36] [37] [38].

La restauration du flux coronaire après quelques dizaines de minutes d'ischémie entraîne une réduction de la taille de la nécrose par rapport à la zone initialement à risque. Si la restauration du flux coronaire est tardive, celle-ci s'accompagne des lésions dites : des lésions de reperfusion [33].

5. Facteurs de risque de l'IDM :

Ce sont les mêmes que ceux de l'athérosclérose. Un facteur de risque est défini par l'existence d'une relation proportionnelle entre le niveau du facteur et l'étendue anatomique de l'athérosclérose ou la fréquence de la maladie [39]

L'étude de Framingham a permis de déterminer les 7 facteurs corrélés à la survenue de la maladie coronarienne [40].

5.1. Facteurs de risque essentiels :

5.1.1. L'hypertension artérielle systémique

Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique.

L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et plus 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 [41].

Par ailleurs, le 7ème rapport du comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitement a élaboré une nouvelle classification de la PA qui inclut un stade de préhypertension définie par une PA systolique de 120-139 mmHg ou une PA diastolique entre 80-89 mmHg.

Le choix de définir une « préhypertension » a été dicté par le fait que des études ont montré que le risque cardio et cérébrovasculaire commence à augmenter dès 115/75 mmHg, soit avant le seuil de l'HTA effective de 140/90 mmHg et double à chaque augmentation de 20/10 mmHg

D'autre part, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est un témoin du retentissement de l'HTA sur le myocarde. Elle est considérée comme un facteur de risque indépendant de l'HTA.

Elle réduit le flux coronaire de repos et, lorsque les besoins en oxygène augmentent, une ischémie survient dans les couches sousendocardiques.

5.1.2. Le tabagisme

Il a un effet vaso-spastique, athérogène et thrombogène. Il diminue le taux des lipoprotéines de haute densité (HDL) dans l'organisme, augmente l'adhésivité plaquettaire, augmente le taux de carboxyhémoglobine. Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par :

2,8 si la consommation est > 20 cigarettes par jour

La mortalité cardiovasculaire est multipliée par :

2,6 si la consommation est > 25 cigarettes par jour

En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque [40]. 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.

➤ Mécanismes de la toxicité artérielle du tabac

De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose :

- Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses ;
- L'oxyde de Carbone (CO) favorise également l'athérogénèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du LDL-C dans l'intima ;
- La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entraînant des anomalies de la vasomotricité endothélium-dépendante avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du NO et oxydation des LDL.
- Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire laquelle libère du thromboxane A₂ ; favorisant l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène.
- La nicotine favorise la libération des catécholamines ce qui majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle donc les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac.

- Enfin le tabagisme est associé à une baisse du HDL-Cholestérol.

Ces données expliquent que le tabagisme soit particulièrement associé aux complications aiguës de la maladie coronarienne, particulièrement l'infarctus du myocarde et la mort subite (rôle favorisant de la thrombose et des troubles du rythme), et qu'à l'inverse le sevrage tabagique soit associé à une diminution assez rapide du risque cardiovasculaire.

5.1.3. Le Diabète sucré

Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macroangiopathie.

Le seuil glycémique (à jeun) de définition du diabète est de 1,26 g/l [42].

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. L'athérosclérose apparaît précocement ; l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque [43].

L'atteinte coronaire est souvent diffuse et sévère. Plus de 50 % des diabétiques meurent des complications d'insuffisance coronaire.

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2,8 s'il existe un diabète connu.

Il s'agit avant tout du diabète non insulino-dépendant (DNID) surtout quand il est associé à un surpoids. L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et la mortalité au cours de l'IDM est le double par rapport aux non diabétiques [43].

5.1.4. L'obésité

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant (risque médié par l'HTA et l'hypercholestérolémie) [44]. L'index de masse corporelle (IMC) encore appelé body mass index (BMI) ou indice de QUETELET est donné par le rapport poids sur taille au carré, exprimé en Kg/m²:

- L'IMC normal se situe entre 18,5 et 25
- Entre 25 et 30, on parle de surpoids
- Pour un IMC compris entre 30 et 40, c'est l'obésité
- Au-delà de 40, on parle d'obésité morbide

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

5.1.5. le syndrome métabolique

Il existe à l'heure actuelle plusieurs définitions, dont celle de l'OMS (publiée en 1998 puis amendée en 1999) et celle du National Cholestérol Education Program américain (NCEP-ATPIII), publiée en 2001. Les deux définitions ont en commun la prise en compte d'une association de facteurs de risque : hypertension artérielle, hypertriglycéridémie, HDL-cholestérol bas, obésité androïde et élévation de la glycémie. La définition américaine est la plus utilisée en pratique clinique [45]

5.1.5.1. Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire

Des études prospectives récentes ont mis en évidence que la présence du syndrome métabolique augmentait significativement le risque cardiovasculaire quel que soit le sexe. Cette augmentation du risque est indépendante des facteurs de risque conventionnels comme le LDL- c, le diabète ou le tabagisme. Chez les diabétiques, la présence surajoutée d'un syndrome métabolique augmente fortement le risque d'évènements cardiovasculaires, suggérant un effet additif à celui de l'hyperglycémie isolée [46].

5.1.5.2. Syndrome métabolique et diabète

Les patients avec un syndrome métabolique ont un risque accru de présenter ultérieurement un diabète de type 2. La définition du syndrome métabolique retient la présence d'une hyperglycémie modérée à jeun ($\geq 1,10$ g/L et $< 1,26$ g/L) qui est associée à la présence d'une insulino-résistance et qui est un facteur prédictif de survenue d'un diabète de type 2.

5.1.6. Les dyslipoprotéinémies

Les lipides circulants les plus importants comprennent :

- ✓ Le cholestérol (libre et estérifié)
- ✓ Les triglycérides (TG)
- ✓ Les phospholipides
- ✓ Les acides gras (AGL)

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. [47].

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

5.1.6.1. les lipoprotéines de basse densité LDL (Low Density 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 athérosclérotique est important. Les LDL sont en quantité plus

importantes chez les sujets hypertriglycéridémiques et probablement, surtout chez ceux qui ont une hyperlipidémie familiale combinée.

5.1.6.2. 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 athérosclérose est faible. Un taux de HDL inférieur à 0,4 g/l est pathologique.

5.1.7. Stress oxydant :

Le stress oxydant est un des facteurs qui potentialisent l'apparition des maladies multifactorielles, notamment les maladies cardiovasculaires.

Des explorations biochimiques ont montré l'association entre les lésions du tissu myocardique, et l'élévation des marqueurs de peroxydation lipidique, suggérant l'implication des EROs dans l'altération de la fonction contractile du myocarde [77].

5.2. Autres facteurs

5.2.1. 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 [48].

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 oestrogènes [40].

5.2.2. L'âge

C'est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4^{ème} décennie chez l'homme et après la 5^{ème} décennie chez la femme [40].

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 [50] [51] [52] [53]

5.2.3. 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 [49].

Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit.

5.2.4. La sédentarité

La sédentarité paraît bien constituer un facteur de risque pour les maladies ischémiques.

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 [49].

5.2.5. Les oestro-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'oestro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique.

L'association contraception oestroprogestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse. 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).

L'espoir viendrait des progestatifs de dernière génération qui ne seraient pas associés à une élévation du risque d'IDM. Cependant, il n'y a pas suffisamment de recul pour confirmer cette hypothèse [47].

5.2.6. Le stress et le comportement

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.

Dans l'étude Lifestyle 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 de la tabac et meilleure hygiène alimentaire [47]).

5.2.7. L'alcool

Il serait plutôt coronaroprotecteur. Une relation inverse a été retrouvée dans la quasitotalité des études entre une consommation modérée d'alcool et la survenue d'événements coronaires [40] [54].

Cette relation est observée pour des consommations allant de 1 à 21 verres de vin rouge par semaine, soit un maximum de 3 verres par jour. La baisse de la morbi-mortalité est, dans toutes les études, de l'ordre de 30%.

6. Etiologie :

6.1. Athérosclérose coronaire :

C'est l'étiologie de la quasi-totalité des cas d'IDM (95% des cas) [33]. La définition de l'athérosclérose selon l'OMS est la suivante : « c'est une association variable des remaniements de l'intima des artères de gros et de moyen calibre, consistant à une accumulation focale de lipides, de glucides complexes de sang, de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagnant d'une modification du média » [55].

Il s'agit d'une pathologie inflammatoire liée à l'infiltration majeure des cellules immunitaires (macrophages dérivés des monocytes et lymphocytes) et des lipides, notamment les LDL-C au niveau des lésions artérielles, conduisant à l'apparition des cellules spumeuses.

Ceci est précédé par la migration des cellules musculaires lisses qui vont synthétiser à leur tour une matrice extracellulaire plus ou moins abondante.

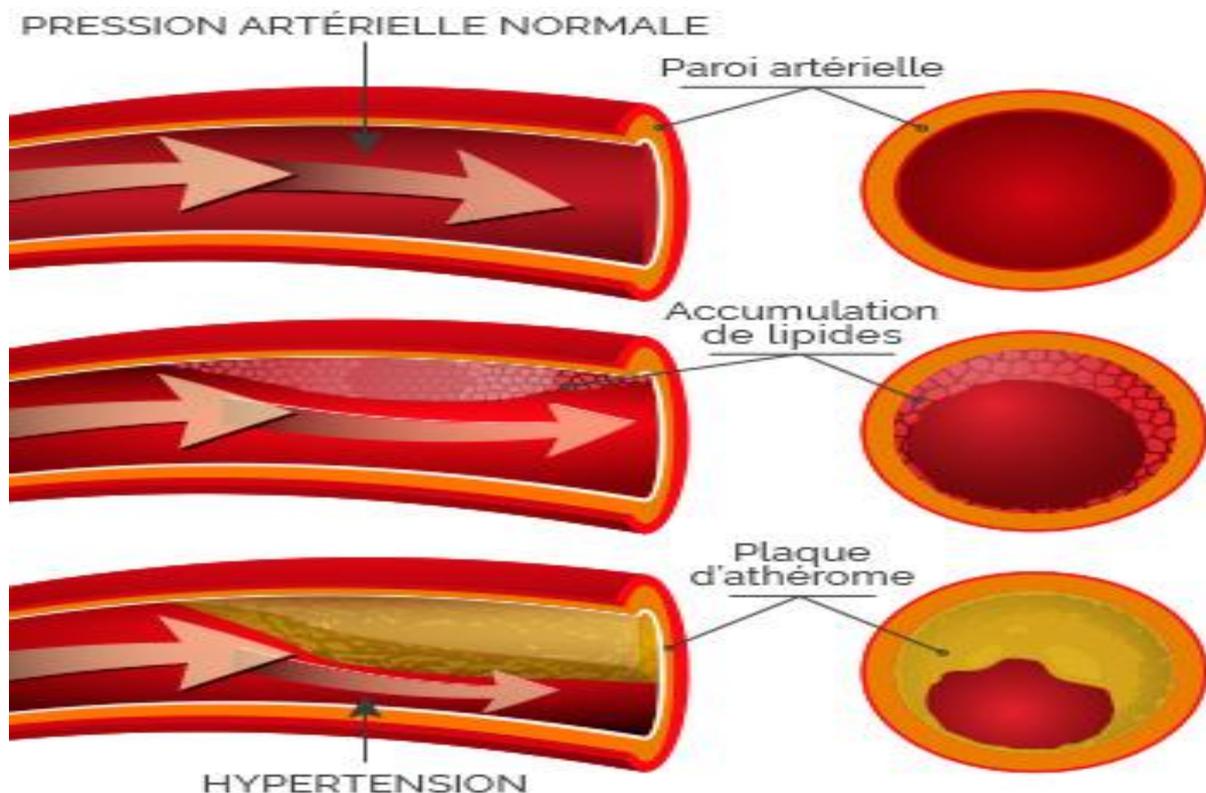


Figure 16 : les phases de développement de l'athérosclérose

Schématiquement, cette matrice évolue en 5 stades :

- **Le stade I** se caractérise par la présence au niveau intimal de cellules spumeuses isolées : des macrophages contenant dans leur cytoplasme des lipides en quantité abondante.
- **Le stade II** se caractérise par des stries lipidiques constituées par un grand nombre de cellules spumeuses d'origine macrophagiques, aussi de cellules musculaires lisses

(CML) gorgées de lipides. Il n'existe pas à ce stade de lipides extracellulaires. Ces cellules spumeuses forment de petits amas, ou couches cellulaires visibles à l'oeil nu, et qui font légèrement saillie dans la lumière artérielle. Les stries lipidiques peuvent régresser ou évoluer vers les deux stades suivants (III et IV) correspondant à la progression de la lésion d'athérosclérose.

- **Le stade III** ou pré-athérome, qui peut être présent chez « le jeune adulte », correspond au stade précédent associé à une accumulation abondante de dépôts lipidiques extracellulaires.
- **Le stade IV** se caractérise par le regroupement des lipides extra et intracellulaires en amas appelé coeur (ou noyau) lipidique constituant l'athérome ou plaque simple.
- **Le stade V** correspond à la plaque d'athérosclérose mature. La fibrose ou chape fibreuse entoure le noyau lipidique l'isolant de la lumière artérielle. Ce tissu fibreux est produit par les CML. Il est constitué de collagène, de mucopolysaccharides, d'élastine et de fibrine [33] [55] [56].

6.2. Embolies coronaires :

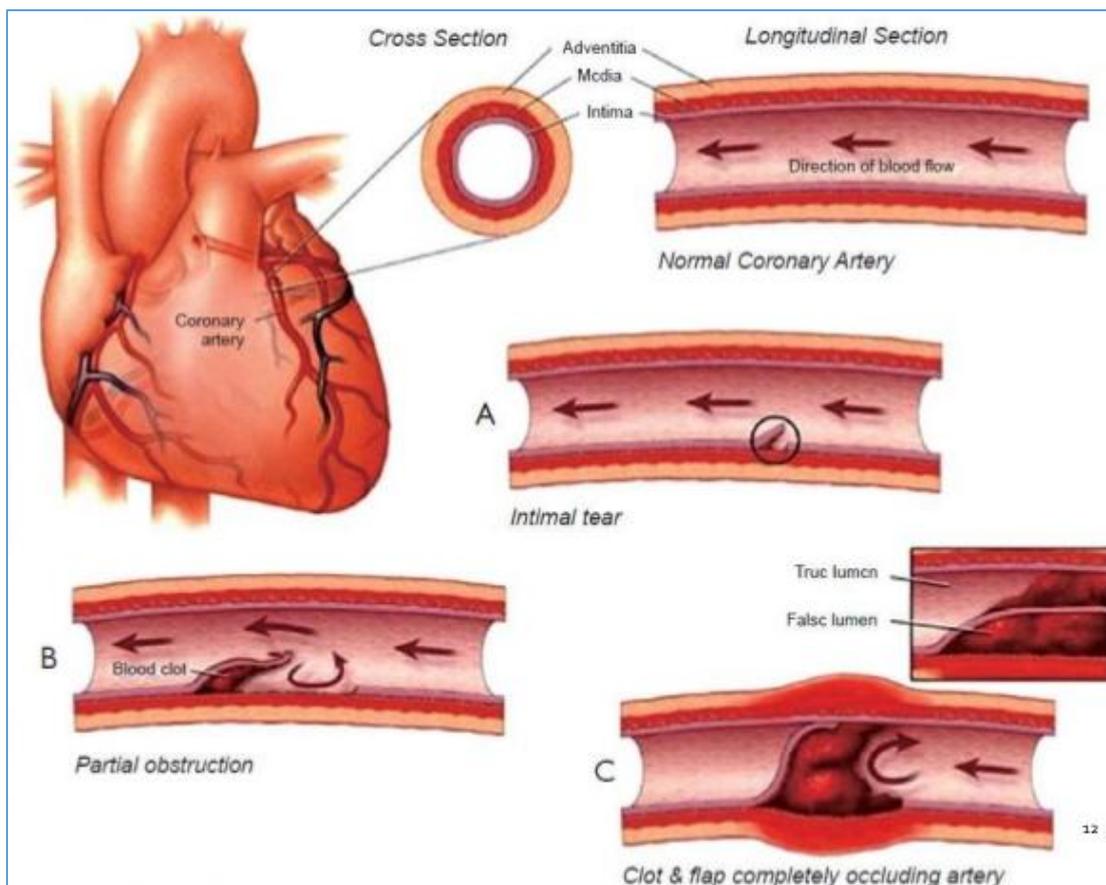


Figure17 : les phases de développement de l'embolie coronaire.

Les infarctus du myocarde par embolies coronaires sont des cas rares. Ces embolies prennent naissance principalement à partir des tumeurs endocardiques, des thrombus muraux et des valvulopathies du coeur gauche. Les embolies gazeuses peuvent être également signalées au cours d'une chirurgie cardiaque [33] [57].

6.3. Traumatismes thoraciques :

Il s'agit de contusion myocardique ou déchirure coronaire. La majorité des cas d'infarctus du myocarde, ayant lieu lors d'un traumatisme thoracique, sont dus à un accident de la voie publique [58].

6.4. Spasme coronaire :

Le spasme coronaire est l'une des causes de l'ischémie myocardique. Ceci peut être prouvé par le fait qu'un spasme coronaire peut déclencher la rupture de la plaque athéromateuse, aggraver la réduction du calibre coronaire sur une plaque athéromateuse rompue et partiellement thrombosée [33] [59].

6.5. Anomalies hématologiques :

Elles sont en rapport avec des états d'hypercoagulabilité, et de thromboses sur des vaisseaux coronaires sains. Ces anomalies surviennent chez des sujets jeunes le plus souvent présentant des déficits en protéines C, ou en protéines S ou en antithrombine [60]. D'autres étiologies peuvent également être mentionnées, telles que les anomalies congénitales des artères coronaires, l'insuffisance aortique, la contusion myocardique, ainsi que la toxicomanie.

7. Marqueurs biologiques de diagnostic :

Le diagnostic doit être établi d'une manière précoce. L'infarctus du myocarde est une maladie de nécrose myocardique. Le diagnostic, doit s'appuyer sur des signes cliniques (douleurs thoraciques, spontanées, retro sternales, constrictives, angoissantes), sur des signes électrocardiographiques (sus décalage du segment ST, avec ou sans onde Q). Le diagnostic doit être confirmé par la suite par la détection des marqueurs biologiques spécifiques. Il s'agit des protéines présentes dans les cellules cardiomyocytaires et qui sont libérées dans la circulation sanguine lors d'une nécrose myocardique [61] [62].

Ces marqueurs sont capables de nous renseigner concernant la taille de la zone nécrosée, et de suspecter en plus une extension ou une récurrence [61].

De part leur sensibilité et de leur spécificité moyennes, le dosage de certains marqueurs cardiaques classiques n'est plus pertinent. Ceci a mené vers la mise en place des nouveaux marqueurs plus spécifiques avec des recommandations précises sur leur utilisation.

7.1. Troponine :

Grâce à sa grande cardiospécificité, la troponine est devenue le marqueur biologique de choix de l'infarctus du myocarde. La troponine constitue avec l'actine et la tropomyosine l'un des composants protéiques des filaments fins du muscle strié, intervenant dans la régulation de la contraction musculaire. Il s'agit d'un trimère formé de 3 sous unités :

- **la troponine C** : il s'agit d'un polypeptide de petit poids moléculaire (18 kDa), qui existe sous forme identique dans le myocarde et dans le muscle strié. La troponine C'est le site de fixation du calcium.
- **la troponine T** : son poids moléculaire est important (37 kDa). Elle existe sous de nombreuses formes moléculaires distinctes avec deux isoformes cardiaques et 12 isoformes musculaires.
- **la troponine I** : fixe le filament d'actine à la troponine C et empêche la contraction en absence de calcium. Elle existe sous trois formes différentes : deux formes spécifiques des muscles striés et une forme spécifique du myocarde (TnIc) (Figure 18) [61] [64] [62] [65] [66].

Plusieurs méthodes immunoenzymatiques et d'électrochimiluminescence ont été développées en faveur d'un dosage spécifique, sensible et rapide de deux isoformes cardiaques de la troponine I et T, permettant ainsi d'exclure toute interférence avec les isoformes squelettiques. Un seuil de 0,1 ng/ml est avéré décisionnel pour le diagnostic [61].

Le progrès réalisé dans les dosages des troponines était concrétisé par l'apparition des dosages dits « ultrasensibles » qui concernent les dosages de la TnIc et de la TnTc. Ce type de dosages se caractérise par une bonne précision analytique avec une limite de détection qui correspond à 2,06 ng/l pour le dosage de la TnIc. Ce type de dosage permet, également, de détecter toute élévation du taux de la TnIc dans un intervalle de temps compris entre 1 à 3 heures. [63] [67]

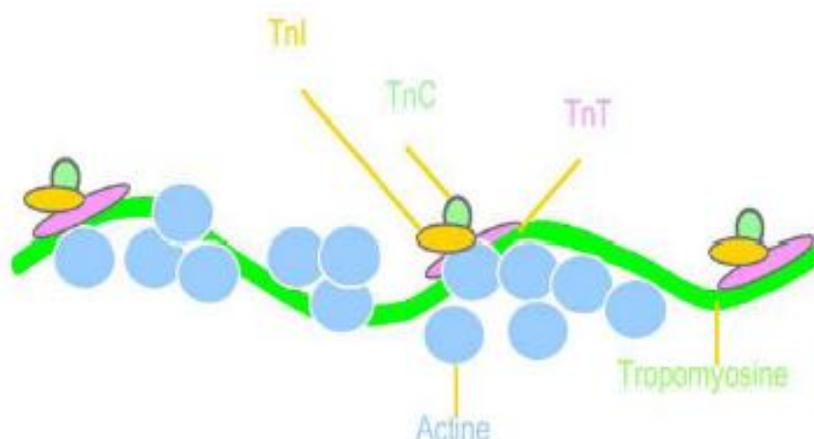


Figure 18 : Structure de la troponine. [66]

7.2. h- FABP :

Les « fatty acid binding protein » (FABP) sont des protéines intracellulaires qui lient de manière réversible et non covalente les acides gras non estérifiés (AGNE). Les FABP regroupent des isoformes « h-FABP ». Il s'agit des petites protéines cytosoliques de 132 acides aminés (14,5 kDa), très abondantes dans les cellules cardiomyocytaires. [63] [68]

Le dosage de l'h-FABP repose sur des méthodes de type ELISA quantitatives. Ce test est positif pour des concentrations supérieures à 6 µg/l. Les applications cliniques du dosage de ce marqueur sont en relation avec ses caractéristiques de marqueur de nécrose précoce, sensible et spécifique du myocarde [63].

7.3. Myoglobine :

Il s'agit d'une hémoprotéine de faible poids moléculaire (17500 Da), présente dans toutes les cellules du muscle strié et cardiaque et intervenant dans le métabolisme aérobie en stockant de l'oxygène [69] [62].

Vu son faible poids moléculaire, la myoglobine est libérée rapidement dans le sang en cas d'une nécrose myocardique. Elle est rapidement éliminée par voie rénale sauf dans le cas d'insuffisance rénale. Des taux plasmatiques élevés de Myoglobine peuvent être observés en cas d'atteinte musculaire ou d'insuffisance rénale [61] [63] [65].

Le dosage de la myoglobine a un intérêt lié à sa cinétique rapide permettant de suivre les récurrences précoces d'un IDM et l'évaluation des techniques de reperfusion coronaire. La plus grande limite de son dosage est l'absence de cardiospécificité [63] [65].

Des méthodes, adoptées à l'urgence médicale, permettent le dosage rapide et automatisé de la myoglobine. Elles incluent les méthodes d'immunonéphélométrie, d'immunoturbidimétrie d'immunoenzymofluorimétrie et d'immunochimiluminescence [63] [65].

Les valeurs usuelles du dosage de la myoglobine sont comprises entre 10 et 85 µg/l, au cours d'un infarctus [61].

7.4. Créatine kinase :

Il s'agit d'une enzyme dimérique de PM 87 kDa, présente dans le cytoplasme des cellules myocytaires et constituée de l'assemblage de 2 sous unités M et B, de 360 acides aminés pour chacune. Cette association 2 à 2 détermine 3 isoenzymes différentes : la CK-MM, l'isoforme squelettique et myocardique, la CK-MB présente essentiellement dans le tissu myocardique et

la CK-BB qui prédomine dans le cerveau. Elle est présente aussi au niveau des autres tissus tels que la prostate, le foie, l'utérus et d'autres tissus [61] [62].

La créatine kinase joue un rôle important dans l'apport énergétique nécessaire à la contraction du muscle, en catalysant le transfert réversible du phosphate entre l'ADP et l'ATP [62]. L'analyse de ce marqueur enzymatique peut être réalisée soit par la mesure de l'activité catalytique de la créatine kinase totale grâce à une méthode cinétique spectrophotométrique, soit par la mesure de l'activité de la fraction MB grâce à des méthodes électrophorétiques ou par immunoinhibition [61] [62] [65]. Toute augmentation du taux de la créatine kinase totale est associée à une élévation du taux du CK-MB. Il est nécessaire de déterminer le rapport CK-MB/CK totale multiplié par 100, afin de distinguer entre un IDM et autre situation impliquée dans l'élévation non spécifique de la CK-MB (chirurgie, effort musculaire intense...) [61] [62] [65].

Les valeurs normales de la CK totale sont comprises entre 30 et 200 U/l à 37°.

Pour la CK-MB, les valeurs de référence sont comprises entre 0 et 10 U/l [61].

7.5. Lactate deshydrogénase (LDH) :

Il s'agit d'une enzyme de masse moléculaire 134 kDa. Elle catalyse l'oxydation de L-lactate en pyruvate. Cinq isoenzymes ont été définies, résultantes de l'association quatre à quatre de deux chaînes peptidiques M et H, dont la proportion de ces enzymes varie d'un tissu à un autre.

La mesure de l'activité de LDH totale est possible grâce à une méthode spectrophotométrique.

Les valeurs usuelles sont comprises entre 200 et 400 U/l à 37° [61].

7.6. Aspartate aminotransférase (ASAT) :

Il s'agit d'une enzyme dimérique, de masse moléculaire 90 kDa, présente principalement dans les cellules du muscle strié. Elle catalyse en présence du phosphate de pyridoxal le transfert du groupement aminé du L-aspartate sur le 2-oxoglutarate.

L'activité catalytique de l'ASAT est mesurée par une méthode spectrophotométrique, dont les valeurs usuelles sont comprises entre 5 et 45 U/l à 37° [61].

➤ Cinétique des marqueurs biologiques :

La cinétique d'apparition reflète la taille et la demi-vie de chaque marqueur [61] [62]. (Figure 19)

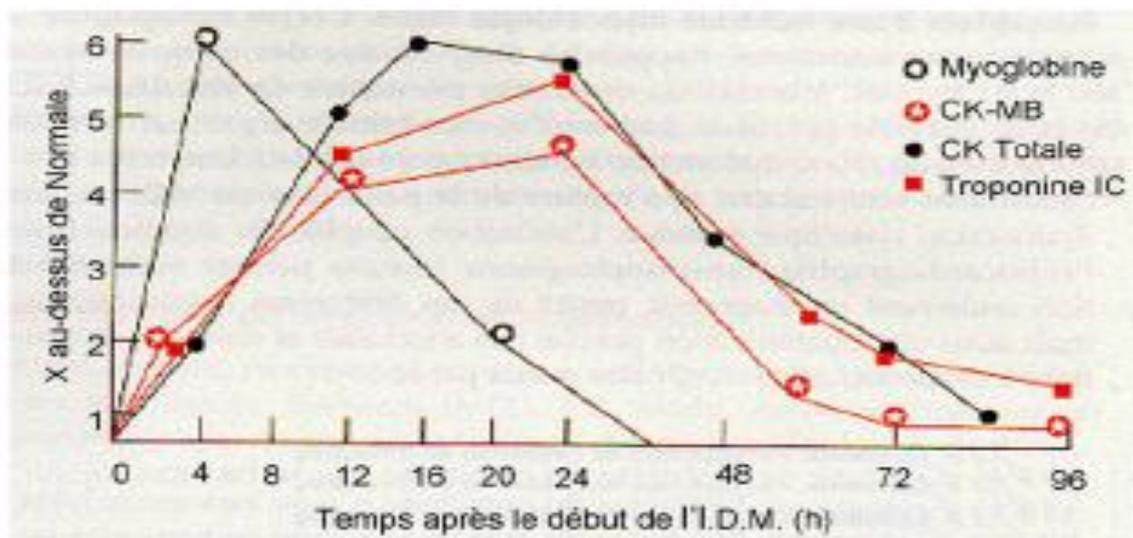


Figure 19 : Cinétique des marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde

En cas d'une nécrose myocardique, la myoglobine est libérée rapidement dans le sang. Ceci justifie son utilisation comme marqueur précoce de l'IDM. Le taux de la myoglobine s'accroît dans les quatre premières heures de début des douleurs thoraciques, atteint le pic entre 6 et 7 heures et retourne à sa valeur normale après 24 heures de début de l'IDM.

L'activité de la CK-MB augmente entre 3 et 12 premières heures, atteint le pic vers 24 heures et revienne à la valeur normale après 48 heures de début de l'IDM.

Le taux de la troponine IC augmente, également, de 3 à 12 heures, atteint le pic vers 24 heures et retourne à la normale après 5 jours de début des douleurs thoraciques (Figure 18) [63] [65].

8. Complications de l'infarctus du myocarde :

La gravité de l'infarctus du myocarde réside dans la survenue des complications. Celles-ci sont directement dépendantes de la masse myocardique nécrosée, à l'exception des arythmies ventriculaires initiales.

8.1. Complications précoces :

Elles surviennent au cours de la première semaine lors d'un IDM, elles sont variées, regroupant :

8.1.1. Complications mécaniques

- **Rupture de la paroi cardiaque :** La forme classique est une rupture aiguë complète de la paroi libre du VG avec effusion de sang dans la cavité péricardique conduisant à un état de collapsus par tamponnade. Parfois, la rupture est incomplète avec suffusion de sang à partir du muscle nécrosé et installation progressive des symptômes.

- **Insuffisance mitrale** : Celle-ci peut exister soit en forme sur-aigue résultant d'une rupture ischémique plus ou moins complète d'un pilier, soit sous forme aigue résultante d'une dysfonction ventriculaire gauche aigue. L'incidence de l'IM est de 1 à 3% des cas d'IDM.
- **Communication interventriculaire** : Il s'agit de la complication mécanique la plus fréquente des infarctus (1 à 5% des cas).

8.1.2. Troubles rythmiques

- **Des troubles de rythme supraventriculaire** : incluant la tachycardie sinusale, la tachycardie atriale et l'extrasystole auriculaire.
- **Des troubles de rythme ventriculaire** : incluant l'extrasystolie ventriculaire, la tachycardie ventriculaire, le rythme idioventriculaire accéléré et la fibrillation ventriculaire.

8.1.3. Troubles de conduction

- **Blocs auriculo-ventriculaires** : la gravité de cette complication est déterminée selon sa localisation inférieure ou antérieure.
- **Dysfonction sinusale** : elle est souvent en rapport avec une occlusion très proximale de l'artère coronaire droite, et plus rarement de l'artère circonflexe.

8.2. Complications tardives :

Certaines de ces complications ont été mentionnées au-dessus (l'insuffisance cardiaque et les arythmies ventriculaires). La seule complication avérée spécifique de cette période est le syndrome de Dressler, probablement lié à des phénomènes auto immuns [33] [61] [69].

9. Traitement de l'infarctus du myocarde :

9.1. Prise en charge hospitalière :

Une fois, le diagnostic est établi, une thérapie de reperfusion sera recommandée, soit par thrombolyse soit par angioplastie, dont le but est d'assurer la restauration rapide et complète de la circulation sanguine coronarienne [70].

9.1.1. Thrombolyse :

Elle est appliquée d'une façon pharmacologique par l'administration d'un agent thrombolytique. L'alteplase administrée en protocole accéléré, est considérée comme étant l'élément thrombolytique de référence [64] [71].

Néanmoins, le succès de cette stratégie de reperfusion, se confronte parfois avec un taux faible d'éligibilité au traitement thrombolytique, inclut la contre-indication à la fibrinolyse rapportée aux sujets de plus de 70 ans [71].

9.1.2. Angioplastie :

L'angioplastie primaire permet la recanalisation chirurgicale de l'artère obstruée plutôt que la lyse de thrombus. Elle permet d'obtenir un taux de perméabilité coronaire proche de 100% [64] [71].

Cette procédure associée à un taux de mortalité faible, permet de traiter simultanément l'occlusion coronaire et la sténose sous-jacente. Elle est classée, la meilleure, en termes d'efficacité, en comparaison avec la thrombolyse coronaire [64] [71].

L'angioplastie est utilisée comme traitement de sauvetage dans le cas où une échéance du traitement thrombolytique sera avérée [64].

9.2. Traitements pharmacologiques adjuvants :

Le traitement pharmacologique de l'IDM repose essentiellement sur l'utilisation des antiagrégants, des anticoagulants, des bêta bloquants, des dérivés nitrés et des inhibiteurs calciques [64].

9.2.1. Antiagrégants plaquettaires :

La justification physiopathologique de leur prescription est de prévenir la survenue des nouveaux accidents coronaires de nature thrombotique [72]

L'aspirine : elle inhibe l'agrégation plaquettaire par son acétylation de la cyclooxygénase 1 [83]. L'utilisation de l'aspirine a été associée avec une réduction du taux de mortalité cardiovasculaire de plus de 50% à un mois par rapport au placebo. Cet agent antiagrégant a montré un effet synergique, une fois associé avec le traitement thrombolytique [71] [72].

Le clopidogrel : c'est un agent antiagrégant plaquettaire de la classe des thiényopyridines. Il permet de limiter l'amplification de l'activation plaquettaire. [72].

9.2.2. Anticoagulants :

Une héparinothérapie est recommandée au stade aigu de l'infarctus du myocarde, liée à son rôle dans la réduction des risques de réocclusion coronaire et de thrombose inter ventriculaire. Les anticoagulants permettent également de prévenir les accidents thromboemboliques veineux liés à l'alitement [61] [64].

9.2.3. Bêtabloquants :

Leur administration intraveineuse dès les premières heures de l'infarctus sans traitement de revascularisation permet de réduire le taux de mortalité. L'incidence de fibrillation ventriculaire et la taille de l'infarctus [74]. La prescription des bêtabloquants par voie intraveineuse est actuellement recommandée. Ils sont contre indiqués en présence d'une décompensation cardiaque aiguë [71] [74].

9.2.4. Dérivés nitrés :

Les dérivés nitrés sont prescrits lors d'un IDM, grâce à leur action anti angineuse d'une part et d'autre part à leur effet vasodilatateur coronaire. Ils ont le double avantage de favoriser la circulation collatérale et de pouvoir lever un éventuel facteur spastique à l'endroit de l'occlusion coronaire [61].

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

La prescription des inhibiteurs de l'enzyme de conversion lors d'un IDM avec sus-décalage du segment ST, peut être liée à leur impact favorable sur le remodelage ventriculaire, l'amélioration des paramètres hémodynamiques et la diminution de l'incidence de l'insuffisance cardiaque [75].

Des antagonistes aux récepteurs de l'angiotensine sont utilisés comme alternative recommandable aux IEC dans le cas d'une intolérance à ce traitement [74].

10. Relation obésité-infarctus du myocarde :

L'obésité abdominale est surtout associée à une hypertriglycéridémie et un taux de HDL bas.

L'hypercholestérolémie augmente proportionnellement avec BMI.

Ces anomalies des lipides sont clairement associées aux maladies cardio-vasculaires.

L'augmentation des lipoprotéines LDL circulantes majore leur concentration au sein de la paroi artérielle et le risque de modifications oxydatives (LDL oxydées) à ce niveau.

L'hypercholestérolémie et les LDL oxydées constituent des facteurs de dysfonction endothéliale, facilitent l'attraction des monocytes qui se transforment dans la paroi artérielle en macrophages, lesquels captent préférentiellement les LDL oxydées ce qui constitue une étape importante de l'athérogénèse. A l'inverse, la déplétion des LDL circulantes s'accompagne progressivement d'une déplétion du cholestérol à l'intérieur des plaques d'athérosclérose, d'une moindre activité et des macrophages et d'une stabilisation des lésions, ainsi que d'une amélioration de la dysfonction endothéliale.

Les particules HDL sont impliquées dans le "transport reverse" du cholestérol, donc le recaptage du cholestérol au niveau des cellules et en particulier potentiellement au niveau de la paroi artérielle. [76].

I . Analyse des données :**1- Objectifs**

Les objectifs de notre travail sont :

- 1- Déterminer la prévalence de l'obésité et du surpoids chez les patients atteints d'infarctus du myocarde à Constantine.
- 2- Identifier les facteurs associés à cet état.

2- Nature de l'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive transversale qui s'est déroulée sur une période d'un mois, du 01mars au15 mai 2017 au niveau du service de cardiologie de Constantine.

3- Echantillonnage

Afin de regrouper les éléments de notre échantillon, nous avons effectués un stage pratique au sein du service de cardiologie (côté hommes et côté femmes) du CHU de Constantine.

3-1 les critères d'inclusions

Sujets atteints d'infarctus du myocarde.

3-2 les critères d'exclusion

Sujets atteints d'autres maladies cardiovasculaires

4- Déroulement de l'étude

Notre population d'étude est constituée de 50 patients atteints de maladies cardiovasculaires de sexe féminin et masculin.

Les patients concernés sont tous atteints de maladies cardiovasculaires, connus, suivis et traités comme tel :

- Un interrogatoire minutieux a été réalisé au lit de malade incluant :
 1. L'âge
 2. Les complications liées à la maladie : ont été retenus uniquement les complications considérées comme facteur de risque de l'infarctus du myocarde (diabète, HTA) que nous avons confirmées auprès de leur médecin traitant.
 3. Les habitudes toxiques (tabac, tabac à chiquer).
 4. Les excitants (café et thé).

Par ailleurs, tous les patients ont bénéficiés de mesures anthropométriques incluant le poids et la taille ainsi que le tour de taille suivie d'un calcul de leurs IMC.

5- Collecte des données

Les données ont été collectées par interview, par pesée et par mensuration de la taille. A cet effet, les instruments utilisés lors de notre prospection sont :

5-1 Matériel

- Une pèse personne.
- Une toise graduée de 0 à 200 centimètres.
- Un ruban mètre.

5-2 Méthodes

Nous avons procédé par soumettre le patient à un questionnaire complet ; au terme de celui-ci, le malade a effectué une mesure anthropométrique.

5-2-1 Questionnaire

Le questionnaire comprend 3 parties :

- ✓ La première partie recueille l'identification : date de naissance, sexe, poids, taille....
- ✓ La deuxième partie est prévue essentiellement pour les informations en rapport avec les facteurs socioculturels, statut civil, classe professionnelle ...
- ✓ La troisième partie de cet interrogatoire est représentée par les habitudes alimentaires (le petit déjeuner, déjeuner, le dîner).

5-2-2 Mesures anthropométriques

Le bilan anthropométrique est évalué par le poids, la taille, le tour de taille, et le calcul de l'IMC Kg/m² (poids/taille²).

5.2.2.1.Poids (Kg) :

Le patient se positionne sur le pèse personne sans chaussures, portant des sous-vêtements. Les mesures ont été effectuées avec une précision de 100g.

5.2.2.2.Taille (m) :

Elle est mesurée à l'aide d'une toise à lecture directe et graduée. La mesure s'effectue sur le patient en étant déchaussé, talons joints et le dos bien droit.

5.2.2.3.Le tour de taille (Cm) :

La mesure du tour de taille s'effectue par le ruban mètre et se prend au niveau de l'ombilic, en position debout, jambes légèrement écartées et en légère expiration. Il permet d'estimer la répartition du tissu adipeux. Cette mesure clinique simple est importante car il a été montré qu'elle est bien corrélée avec la quantité de graisse intra-abdominale, elle-même associée à un risque accru de complications cardiovasculaires.

5.2.2.4. Le calcul de l'IMC :

L'IMC ou indice de Quételet permet d'évaluer la corpulence du patient et le degré d'obésité. la surcharge pondérale a été définie par l'indice de masse corporel (IMC) (≥ 25 Kg/m²) et l'obésité définie par l'indice de masse corporel (≥ 30 Kg/m²). Les sujets sont classés par catégorie en fonction de leur indice de masse corporelle (IMC).

Après l'accomplissement du protocole, nous avons effectué une analyse statistique.

II. Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon

1. Description de la population d'étude

1.1. Répartition des sujets selon l'âge et le sexe

Les sujets malades sont au nombre de 50 répartis entre :

- 27 du sexe masculin soit **54%**.
- 23 du sexe féminin soit **46%**.

Ils sont classés en tranches d'âge de 11 ans sauf pour les plus de 85 ans qui sont classés en une seule tranche. (Tableau 06, Figure 20).

Tableau 06 : Représente la répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

Age	Hommes		Femmes		Total	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)
30-40	5	12,5	2	9,52	7	11,47
41-51	4	10	4	19,04	8	13,11
52-62	12	30	7	33,33	19	31,14
63-73	8	20	1	4,76	9	14,75
74-84	7	17,5	5	23,8	12	19,67
>85	4	10	2	9,52	6	9,83
TOTAL	40	100	21	100	61	100

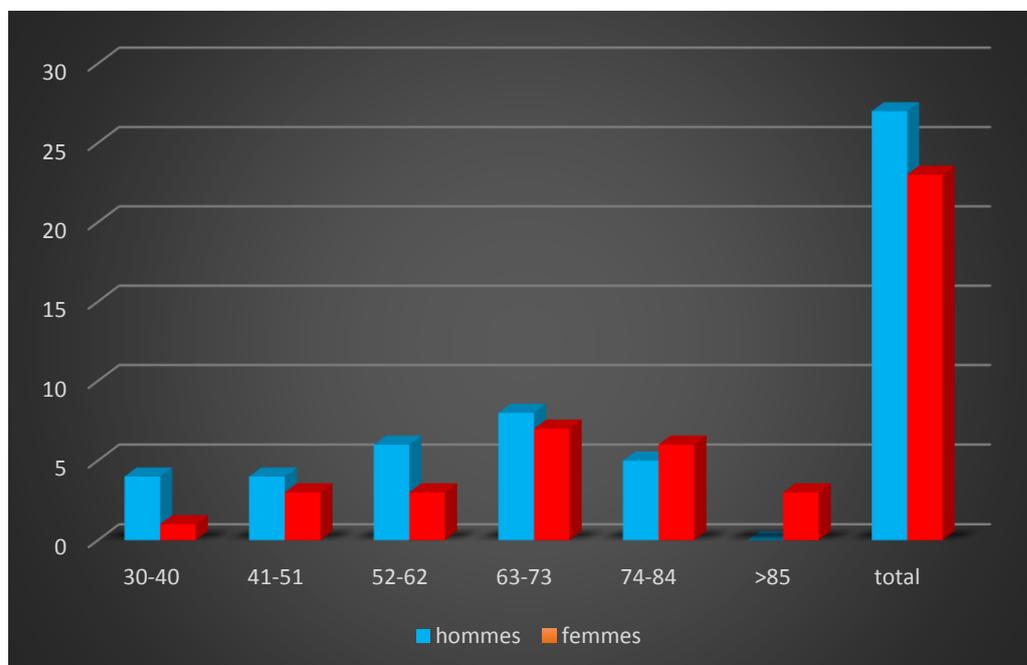


Figure 20 : Répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

1.2. Répartition des individus selon le statut civil

Pour la répartition des sujets selon le statut civil est représenté dans le tableau 07 et la figure 21.

Tableau 07 : Représente la répartition des sujets selon le statut civil.

	Marié(e)s	Non marié(e)s	Total
Tous	38	12	50
%	76%	24%	
Hommes	19	8	27
%	70.37%	29.62%	
Femmes	19	4	23
%	82.61%	17.39 %	

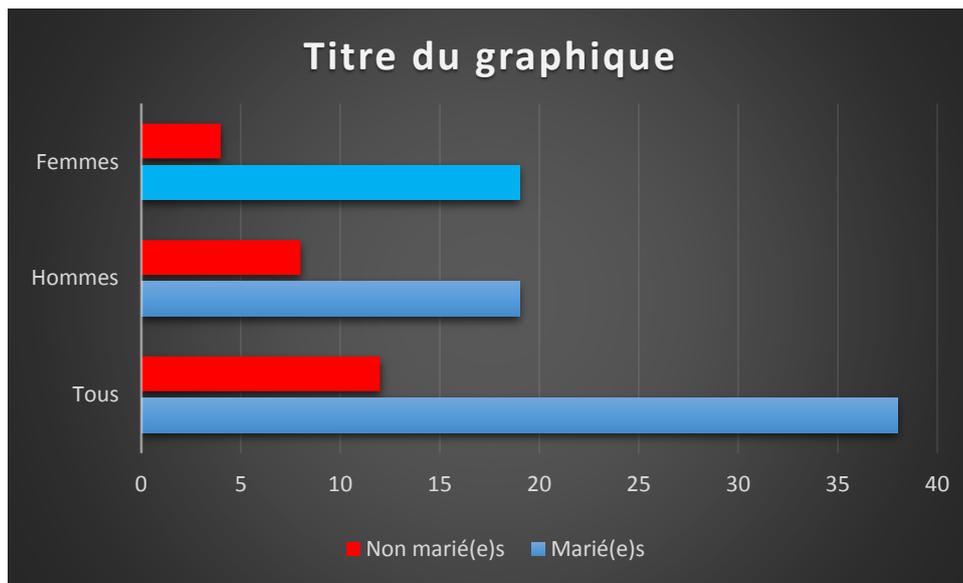


Figure 21. Représente la répartition des sujets selon le statut civil.

Dans l'échantillon que nous avons étudié, nous trouvons que la proportion de personnes mariées est d'environ 76%, alors que la proportion de personnes non mariées est d'environ 24%

Nous notons également que le taux de mariage chez les femmes est beaucoup plus élevé que celui des hommes, estimé à 82,61% vs 17,39%.

1.3. Répartition des individus selon les efforts

Tableau 08 : Répartition des individus selon les efforts.

	repos	effort	Total
Tous	21	28	49
%	33%	44%	77%
Hommes	14	19	33
%	21,87%	29,68%	51,55%
Femmes	7	9	16
%	10,93%	14,06%	24,99%

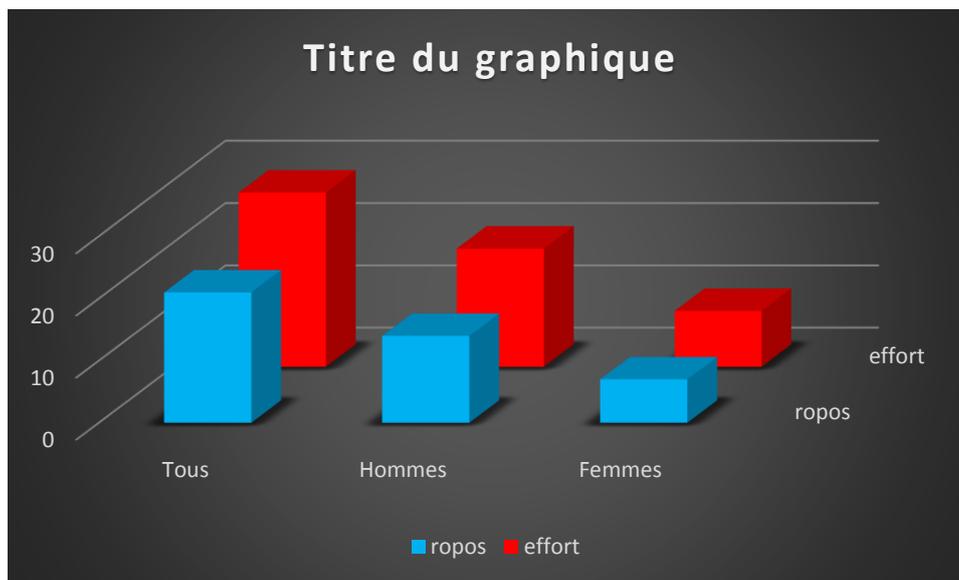


Figure 22 : Répartition des individus selon les efforts.

Dans notre étude, nous avons constaté que 77% personnes font des efforts quotidiens alors que 23% ne font aucun effort (ou des efforts faibles).

En comparaison, on constate que : les hommes exercent plus d’efforts que les femmes d’ environ 51,55% vs 24,99%

2. Mesures anthropométriques

2.1. poids moyen

Le poids moyen retrouvé dans notre échantillon est **69.56kg**, celui des hommes étant de **68.92 kg** et celui des femmes **70.30 kg**.

2.2. Taille moyenne

La taille moyenne de l’échantillon est de **166.62cm**, (**171.03 cm** chez l’homme et **161.43 cm** chez la femme).

2.3. Tour de taille moyen

Différents seuils ont été établis pour analyser le tour de taille dont le seuil IDF pour international diabète fédération (respectivement 80cm chez la femme et 94cm chez l’homme). Un tour de taille situé au –delà de ces seuils est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire et d’insulinorésistance.

Tableau 09 : Tour de taille moyen selon le sexe.

Variable	Sexe	Moyenne	IDF
Tour de taille	Femmes	108.52 cm	80 cm
	Hommes	101.14 cm	94 cm

Le tour de taille moyen dans notre échantillon est de **104.54 cm**, (**101.14 cm chez les hommes et 108.52 cm chez la femme**).

2.4. Indice de la masse corporelle moyen

Tableau 10 : Représente les moyennes de l’IMC chez les sujets enquêtés.

	Moyenne
Tous	25.09
Femmes	26.89
Hommes	23.56

IMC moyen est de **25.09** il est plus élevé chez les femmes que chez les hommes (**26.89 vs 23.56**).

2.4.1. Classes d’IMC

Dans notre étude nous avons retenu quatre classes d’IMC :

- Maigreur (insuffisance pondérale) : IMC inférieur à 18.5,
- Eventail normal : IMC compris entre 18.5 et 24.9,
- Surpoids : IMC compris entre 25 et 29.9,

Obésité (obésité classe I et II de l’OMS) : IMC compris entre 30 et 39.9.

Tableau 11 : Répartition des sujets selon les classes de l’IMC.

Classes d’IMC	Hommes		Femmes		Tous	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)
maigreur <18.5	1	3.70	3	13.04	4	8
Normal 18.5-24.9	21	77.77	8	34.78	29	58
Surpoids 25-29.9	4	14.82	3	13.04	7	14
Obésité 30-39.9	1	3.70	9	39.13	10	20
Total	27	100	23	100	50	100

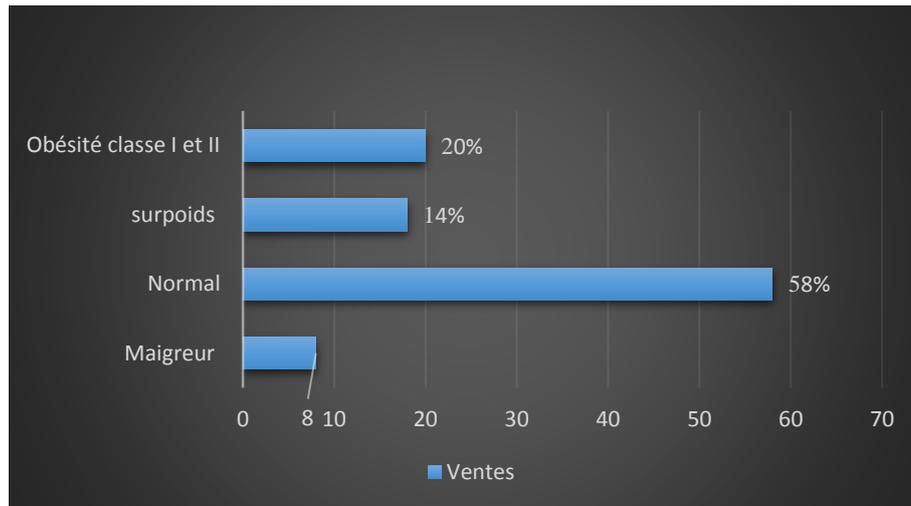


Figure 23 : Répartition de fréquence des classes d'IMC chez les sujets.

- **Poids normale**

77.77% chez les hommes et 34.78% chez les femmes.

- **Surpoids**

14.82% des hommes et 13.04% des femmes présentent un surpoids.

- **Obésité classe I et II**

La prévalence globale de l'obésité de l'échantillon est de 20% elle est plus élevée chez les femmes 39.13% vs 3.70 % chez les hommes).

- **La surcharge pondérale : (surpoids + l'obésité)**

La prévalence globale de la surcharge pondérale de l'échantillon est de 37% ; elle est plus élevés chez les femmes que les hommes (52.17% vs 18.51%).

III Obésité et maladies cardiovasculaire

1. Répartition des maladies cardiovasculaires

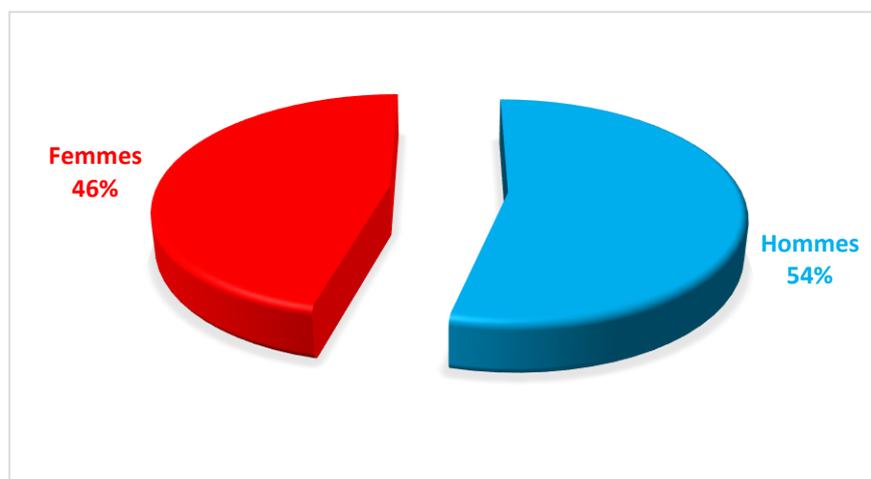


Figure 24 : Répartition des maladies cardiovasculaires chez les sujets selon le sexe.

Dans notre étude les hommes représentent **54%** des sujets atteints des maladies cardiovasculaire vs **46%** de femmes.

2. Répartition des sujets selon les maladies cardiovasculaires causées par l'infarctus du myocarde.

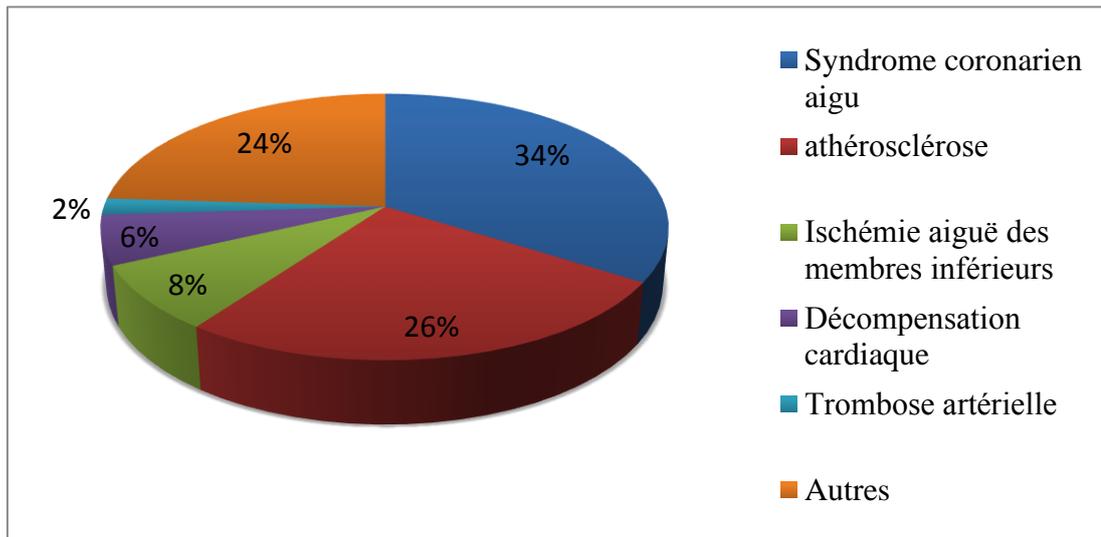


Figure 25 : Répartition des sujets selon les maladies cardiovasculaires causées par l'infarctus du myocarde.

La figure ci-dessus représente l'ensemble des maladies causées par l'infarctus du myocarde, réparties selon la dominance. Dans notre échantillon nous avons trouvé que les principales atteintes sont : le SCA et l'athérosclérose, qui représentent la majorité dont **34%** et **26%** respectivement, ainsi que les ischémies aigues des membres inférieurs avec un pourcentage de **8%**, et une faible dominance pour la décompensation cardiaque et la thrombose artérielle. Par contre nous avons trouvé **24%** des autres atteintes dont l'étiologie n'est pas liée à la présence d'une l'IDM ou de ses complications tel les blocs auriculo-ventriculaire, les endocardites infectieuses ...etc.

3. Prévalence de l’obésité et du surpoids dans l’IDM

	IDM				Autres			
	surpoids		obésité		surpoids		obésité	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)
HOMMES	3	11.11	1	3.70	1	3.70	0	0
FEMMES	1	4.34	5	21.73	2	8.69	4	13.04
TOTAL	4	8	6	12	3	6	4	8

Tableau 12 : Prévalence de l’obésité et du surpoids dans l’IDM.

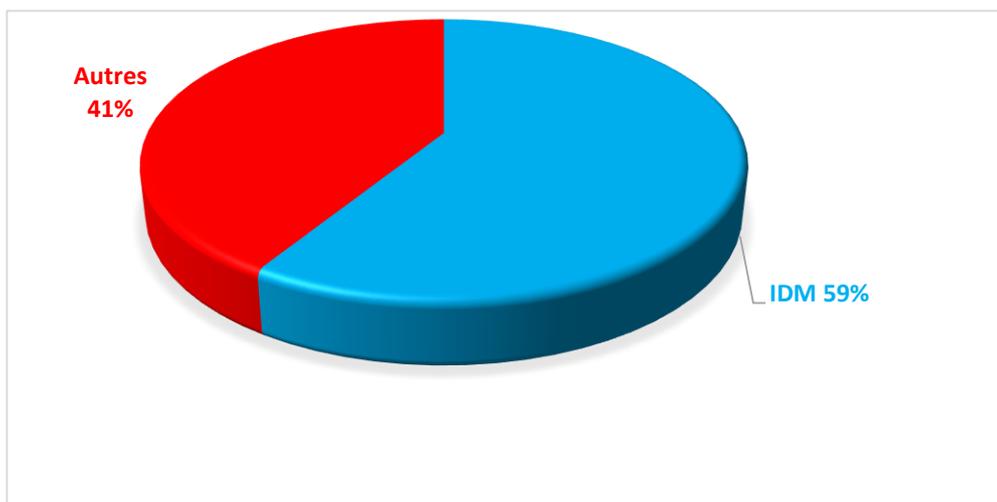


Figure 26 : Prévalence de l’obésité dans l’IDM.

Dans notre étude on a pris les sujets présentant un surpoids et une obésité, qui représente un pourcentage de **34%** de l’ensemble de la population afin de déterminer La prévalence de l'obésité dans l’IDM qui est de **20 %** elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes **21.73 %** pour la femme contre **3.70 %** pour l'homme La prévalence du surpoids représente **8 %** pour l'ensemble des deux sexes. Elle est légèrement plus élevée chez les hommes **11.11%** que chez les femmes **4.34 %**. (Tab : 12).

L'accumulation du tissu adipeux au niveau viscéral semble jouer un rôle important dans le développement des complications cardiométaboliques liées à l’obésité. La présence d’un état inflammatoire et d’un stress oxydatif élevé seraient des éléments clé dans la cascade d'événements menant au développement de l’IDM dans l’obésité. Ainsi, le risque d’avoir un accident vasculaire cérébral et un Athérosclérose augmentent avec le degré de l’obésité. Par exemple, l’étude Framingham, qui a suivi des hommes et des femmes pendant 44 ans, a montré que chaque augmentation de l’IMC d'un point augmente le risque de développer un accident ischémique cérébral de 4% et hémorragique de 6%. D’autre part, l’augmentation rapide de

l'obésité dans notre société actuelle semble être influencée en grande partie par un mode de vie de plus en plus sédentaire et une alimentation malsaine.

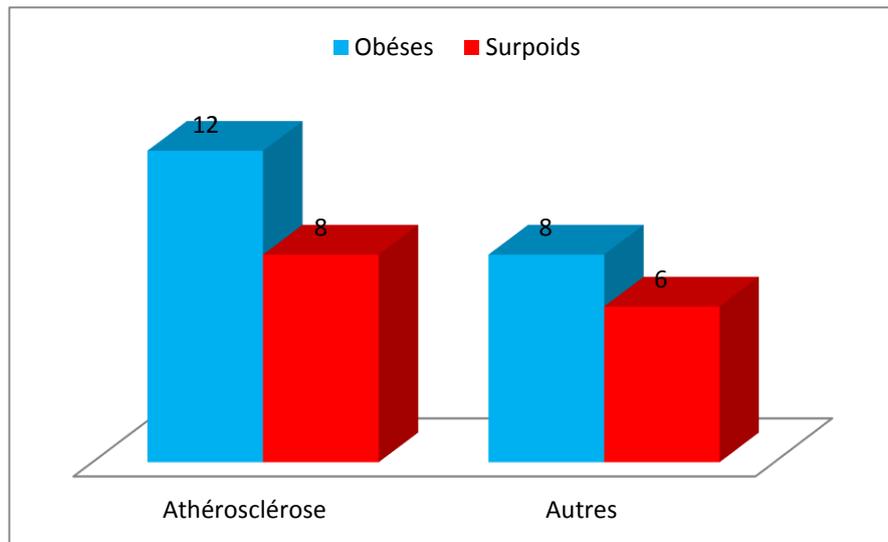


Figure27 : Répartition de l'obésité et de surpoids dans l'IDM.

4. Les facteurs de risque cardiovasculaire

Parmi les autres facteurs de risque nous avons pris en considération les plus connus et les plus quantifiables à savoir : le tabagisme (la prise de cigarette), le régime alimentaire, l'HTA, le diabète

4.1.Le tabagisme

Les malades fumants sont au nombre de 18 soit 85.71% dans les hommes seulement. (Tab.13, Fig.28).

Tableau 13 : Répartition des fumeurs et non-fumeurs dans l'athérosclérose selon le sexe.

	Non-fumeur		Fumeur	
	N	(%)	N	(%)
hommes	3	14.28	18	85.71
Femmes	17	100	0	0

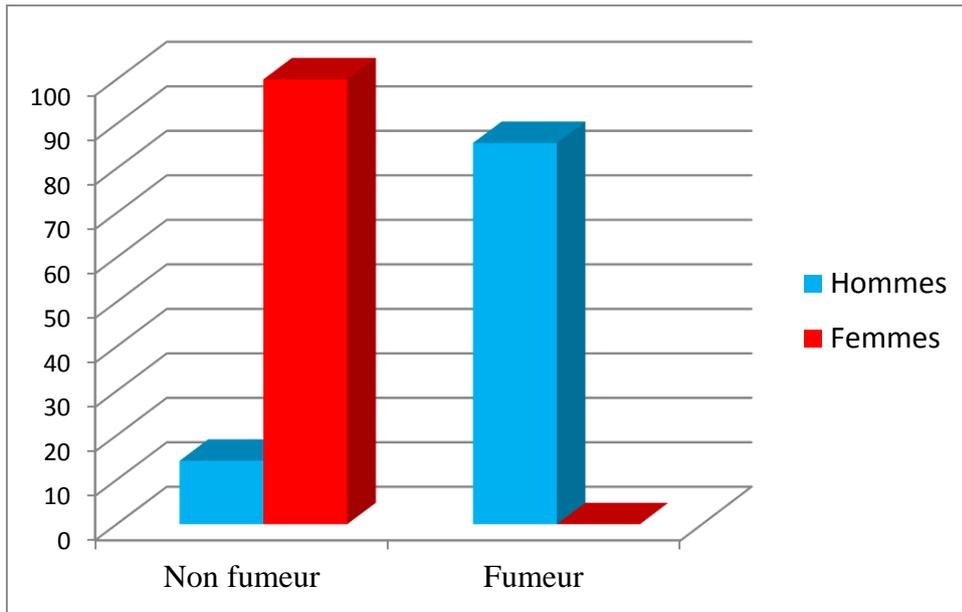


Figure 28 : Répartition des fumeurs et non-fumeurs dans l’IDM selon le sexe.

Parmi les localisations de la maladie athéroscléreuse, le tabac prédispose tout particulièrement au risque de maladie coronarienne et d’artériopathie des membres inférieurs (AOMI) :

- Pour la maladie coronarienne, le risque relatif de maladie coronarienne chez les grands fumeurs (≥ 20 cigarettes par jour) est multiplié par plus de 3 par rapport aux non-fumeurs. Parmi les diverses présentations de la maladie coronaire, le tabac expose tout particulièrement au risque d’infarctus du myocarde et de mort subite (risque multiplié par 5 chez les gros fumeurs inhalant la fumée) alors que le risque d’angor n’était pas significativement augmenté dans cette même étude.

4.2.Régime alimentaire

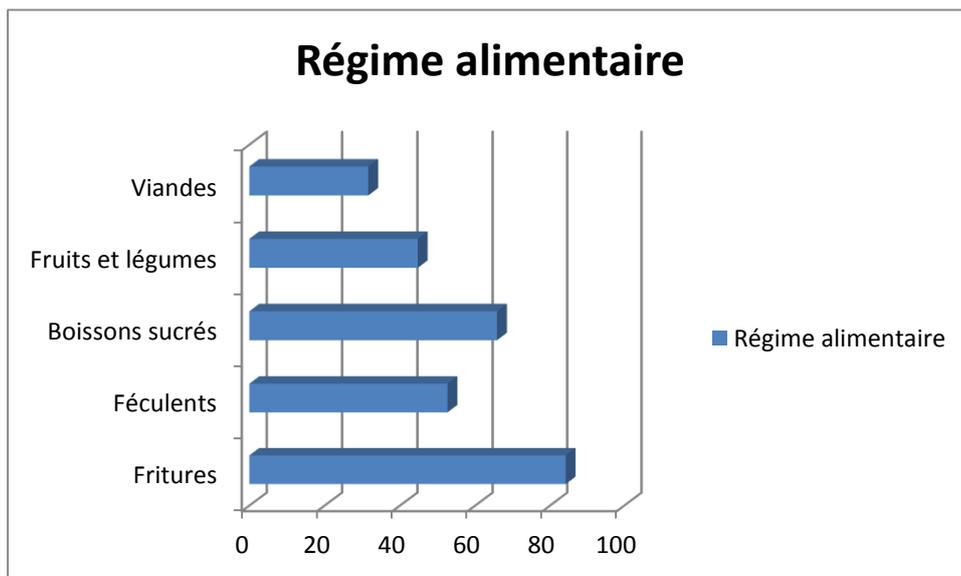


Figure 29 : Consommation alimentaire hebdomadaire.

L'alimentation hypercalorique est l'une des premières hypothèses qui a été avancée pour expliquer l'émergence de l'obésité. Ces dernières années, un intérêt particulier a été porté au rôle du contenu des lipides et des sucres raffinés en quantité élevée dans l'alimentation occidentale, comme étant un facteur clé de la prise de poids et du développement de l'obésité. Par exemple, il existe une relation étroite entre l'obésité et la consommation excessive d'aliments de type « *fast food* », d'aliments sucrés et de boissons gazeuses.

Dans la présente étude nous nous sommes intéressés principalement aux matières grasses, et particulièrement à l'apport en matières grasses totales et saturées, car ces dernières jouent un rôle important dans le développement de l'obésité et l'apparition des facteurs de risque cardiovasculaire. Nous avons trouvé que les fritures et les boissons sucrées sont les plus consommés dans notre population.

D'une façon générale, la quantité de lipides dans le régime alimentaire est associée à la prévalence de l'obésité. Dans ce contexte, Bray et Popkin, (1998) ont trouvé une relation positive entre le pourcentage de lipides dans l'alimentation, et le pourcentage d'individus en surpoids dans des populations de 20 pays différents.

4.3. L'hypertension artérielle

L'HTA est un facteur de risque coronarien indiscutable. Nous la retrouvons comme un facteur de risque dans notre étude, Parmi les **38** malades atteints d'athérosclérose, on a trouvé **26** sujets hypertendus soit **68.42%**(Fig.30) répartis entre **15** femmes représentant **57.61%** de la population féminine malade et **11** hommes soit **42.29%** de l'ensemble des sujets hypertendus de sexe masculin. On remarque que les femmes ont un pourcentage d'HTA plus élevé que les hommes, avant 18 ans on observait le même résultat dans l'étude de Constantine (Fig. 31).

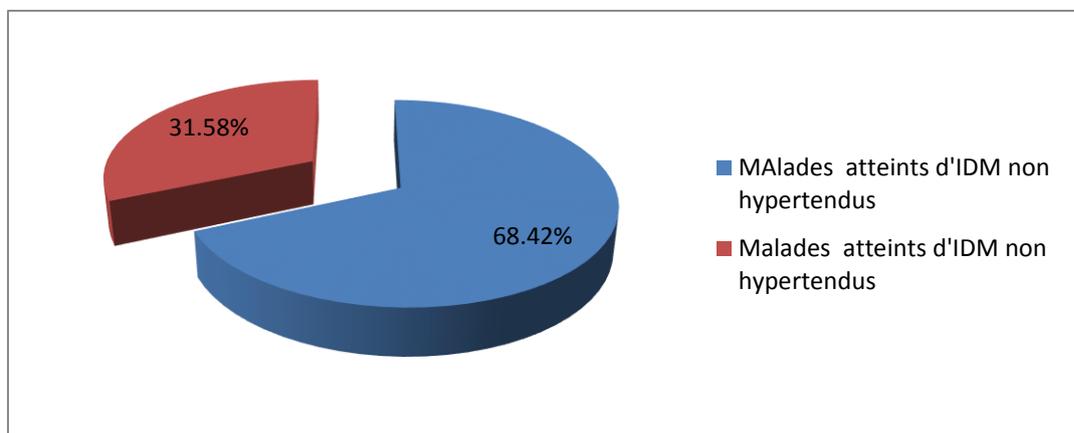


Figure 30 : Répartition des malades hypertendus dans l'IDM.

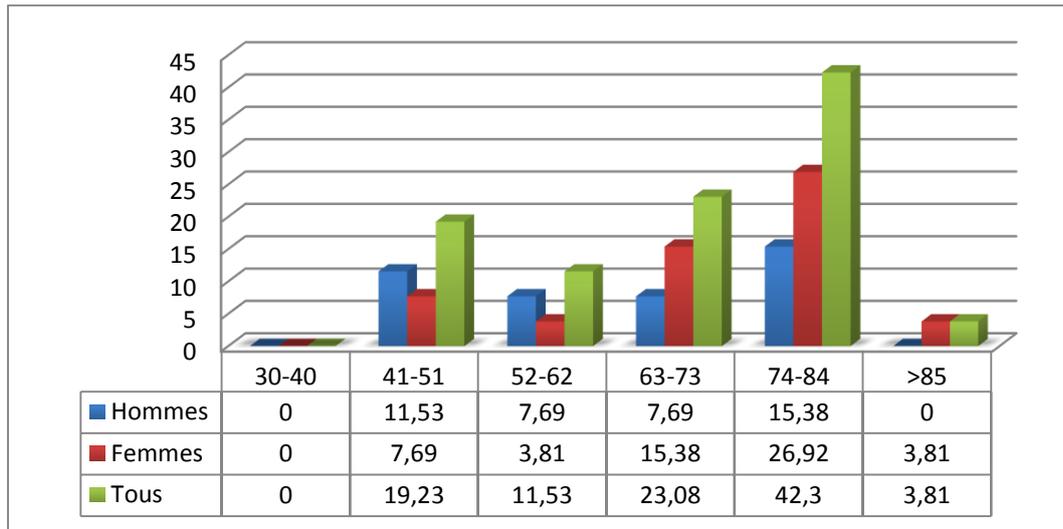


Figure 31 : Répartition des malades hypertendus atteints l’IDM selon le sexe et l’âge.

L’hypertension est un facteur de risque majeur des maladies cardiovasculaire en particulier l’IDM, elle a un effet direct sur la paroi artérielle : elle provoque des lésions au niveau de l’intima et accroît ainsi l’athérosclérose, elle induit un durcissement des artères qui en lui-même contribue à entretenir l’hypertension, Il existe un véritable cercle vicieux entre HTA et IDM. Des progrès importants ont été accomplis dans le traitement de l’hypertension ainsi que de nombreux essais sur des grandes populations ont montré l’efficacité du traitement dans la prévention du risque vasculaire.

4.4. Le diabète

Parmi les **38** malades, on a noté **18** sujets diabétiques soit **47.36%** (**Fig.32**) répartis entre **10** femmes représentant **55.33 %** de la population féminine malade et **8** hommes soit **44.43%** de l’ensemble des IDM diabétiques du sexe masculin (**Fig.33**).

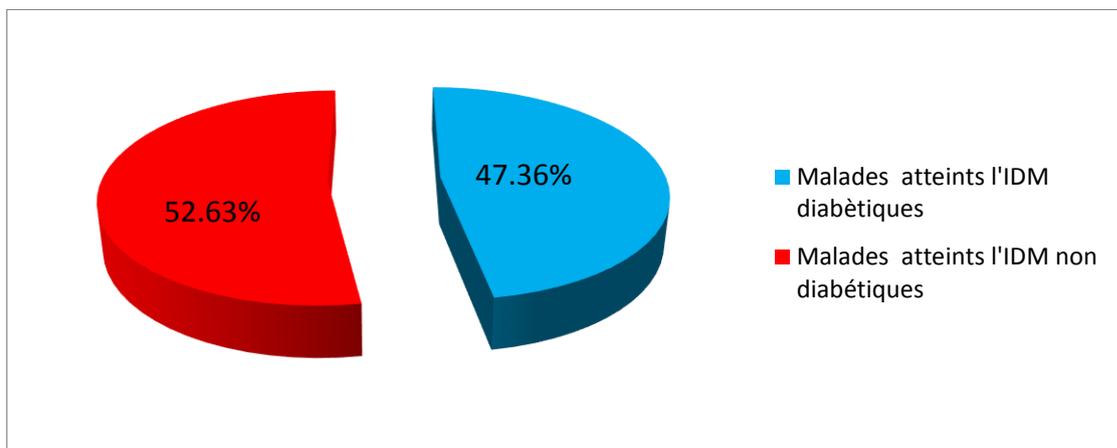


Figure 32 : Prévalence des diabétiques dans l’IDM.

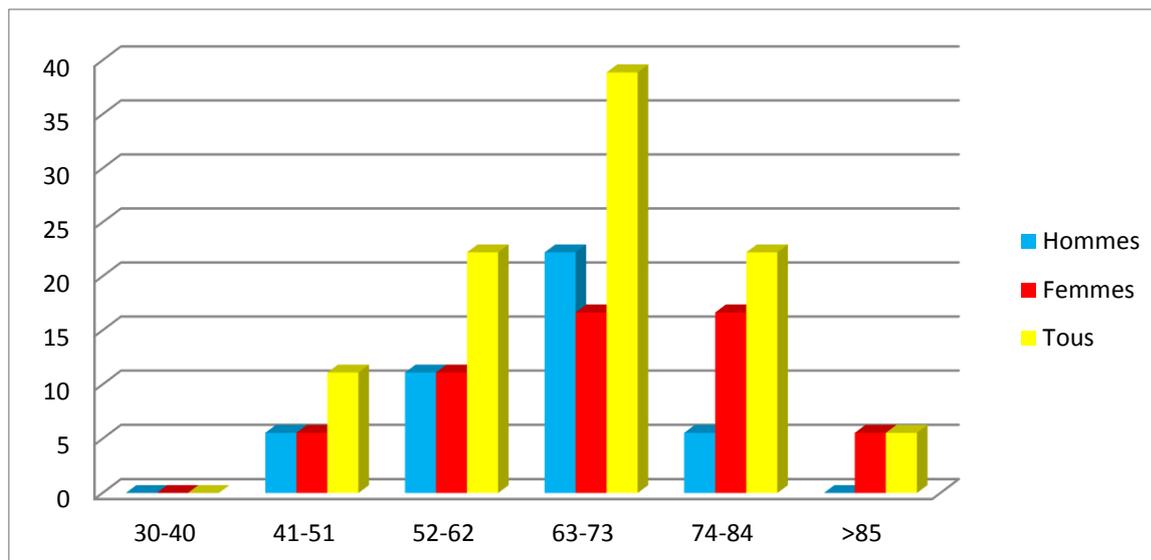


Figure 33 : Répartition des diabétiques selon l'âge et le sexe.

Le diabète majore fortement le risque de maladie coronarienne. Ce risque est globalement multiplié par un facteur 3 chez la femme, 2 chez l'homme. D'autre part, il a été montré que la mortalité coronarienne était aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus, que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus (20% versus 19% à 7 ans) : le diabète pèse donc aussi lourd qu'un antécédent d'infarctus.

- Dans le diabète de type I, le risque apparaît surtout après 15-20 ans d'évolution, et particulièrement lorsqu'il existe une atteinte rénale avec protéinurie.
- Dans le diabète de type II, les perturbations de la glycorégulation ne sont le plus souvent qu'un élément parmi d'autres perturbations (dyslipidémie, HTA...) entrant dans le cadre du syndrome polymétabolique associé à un excès d'adiposité abdominale et la maladie coronarienne peut précéder l'émergence du diabète proprement dit.

Le diabète constitue un facteur de risque coronarien, et un facteur de gravité de la maladie coronarienne avec notamment des lésions coronariennes plus sévères, une mortalité post-infarctus doublée, une évolution plus fréquente vers l'insuffisance cardiaque dont le pronostic est lui-même plus grave

4.5. L'âge et sexe

Il est bien établi que :

- le risque cardio-vasculaire augmente avec l'âge
- et que l'homme est nettement plus exposé aux accidents cardio-vasculaires que la femme en Période d'activité génitale ; le niveau de risque chez cette dernière rejoint très progressivement celui de l'homme, plusieurs années après la ménopause (**Fig.34**)

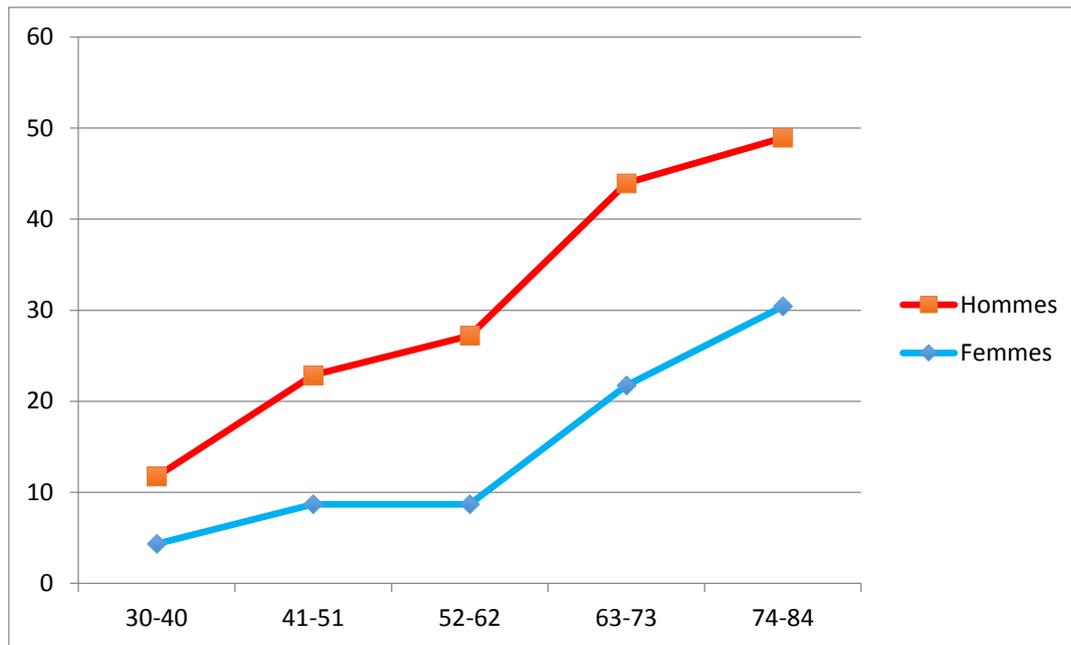


Figure 34 : Répartition des malades atteints d'IDM selon l'âge et le sexe.

L'ANAES 2000 propose de considérer l'âge comme un facteur de risque :

- à partir de 45 ans chez l'homme
- et de 55 ans chez la femme.

L'ESH 2003 et le JNC 7 ont placé le seuil plus haut : 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.

4.6. bilan lipidique

	Cholestérol	HDL	LDL	TG
Homme %	1,98	0,7	1,71	1,79
Femme %	2,68	0,88	1,77	1,98

Tableau 14 : Répartition de bilan lipidique selon le sexe.

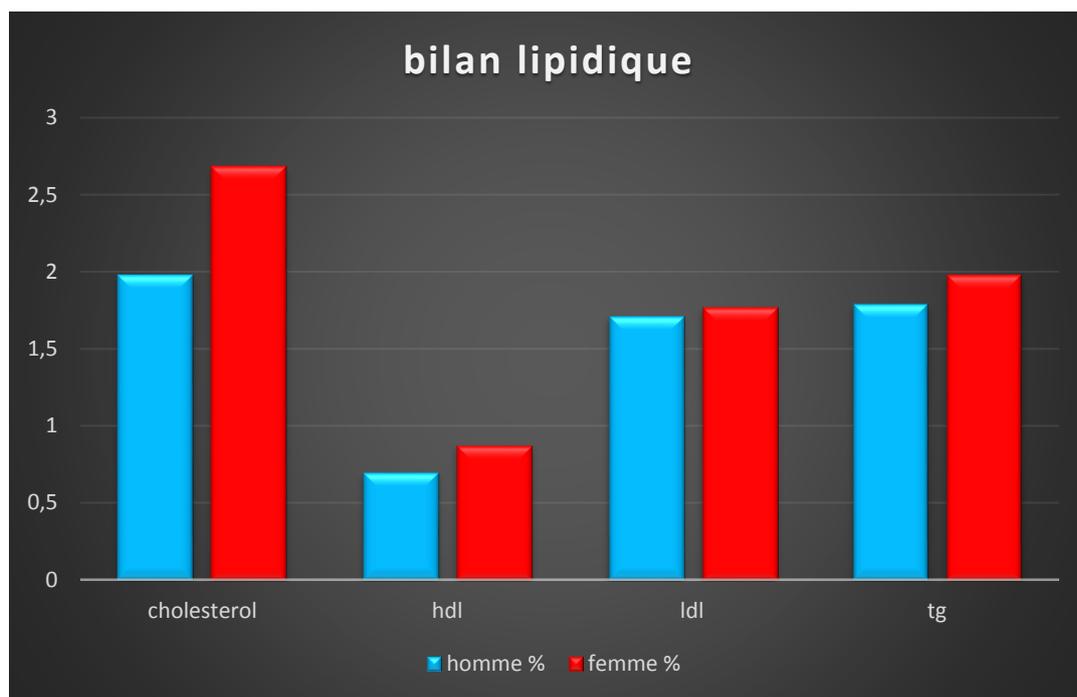


Figure 35 : Répartition de bilan lipidique selon le sexe.

Relations dyslipidémies – maladies cardio-vasculaires.

- **Cholestérol Total et LDL-Cholestérol**

Le lien entre hypercholestérolémie et maladies par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour **les pathologies coronariennes**. L'élévation du Cholestérol Total et du LDL-Cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvilineaire.

- **HDL-Cholestérol**

L'augmentation du HDL-Cholestérol est protectrice : une augmentation du HDL-C de 0,01 g/l (0,026 mmol/l) s'accompagne d'une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme. La concentration de HDL-C est abaissée par le tabagisme, l'hypertriglycéridémie, et à l'inverse, la consommation d'alcool et les oestrogènes augmentent la concentration de HDL-C (ce qui explique sans doute une part de la protection féminine vis à vis du risque coronarien, notamment jusqu'à la ménopause).

Une concentration de HDL-C inférieure à 0,35 g/l chez l'homme et 0,40 g/l chez la femme (recommandations françaises) ou respectivement 0,40 g/l et 0,48 g/l (ESH 2003) ou 0,40 g/l et 0,50 g/l (NECP - ATP III) peut être considérée comme un facteur de risque supplémentaire.

Du fait de cette relation inverse entre le risque coronarien et le LDL-C d'une part, le HDL-C d'autre part, il a été proposé d'utiliser les *ratios [cholestérol total / HDL-C] ou [LDL-C / HDL-C] en tant que* prédicteurs de risque coronarien.

- **Triglycérides**

L'hypertriglycéridémie (> 1,5-2 g/l) est associée à une augmentation du risque coronarien. Cependant, la relation entre triglycérides et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie :

- Obésité,
- Diabète,
- Hypercholestérolémie,
- Baisse du HDL-C,
- Hypertension artérielle...

L'obésité constitue un désordre métabolique chronique associé aux MCV conduisant à une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Il est clair qu'à mesure que s'accumule l'excès d'énergie dans le tissu adipeux, il existe une variété d'adaptations/altérations des structures et des fonctions cardiaques et ce même en l'absence de co-morbidités. Une tendance très nette vers des habitudes de vie incorporant moins d'activités physiques singularise de nombreuses populations.

Cette «épidémie» d'obésité, représente un défi majeur pour notre système de soins dans lequel les médecins sont beaucoup mieux entraînés à traiter qu'à prévenir les maladies cardiovasculaires en modifiant les habitudes de vie.

Depuis les premières définitions évoquée de la plaque d'athérome, de nombreuses éléments sont venus s'ajouter à l'immense puzzle que constituent les mécanismes de sa formation et dont nous avons assemblées les grandes étapes associés avec les facteurs de risque les plus connus qui, parmi lesquelles on trouve le surpoids et l'obésité.

Finalement, il importe de souligner que l'obésité peut affecter le développement de l'infarctus du myocarde par certains facteurs de risque connus comme la dyslipidémie, l'HTA, le tabac... . Cependant, elle ne prouve en aucun cas être assimilée directement à des causes de la maladie. Une relation de cause à effet ne peut pas être déduite seulement de cette association épidémiologique vu que certains patients ayant la maladie ne présentent aucune surcharge pondérale. Mais cette association établit quand même un certain lien de causalité. Ainsi il est établi qu'en termes de probabilité la survenue d'une IDM est fortement influencée par la présence de ces facteurs de risque.

En résumé, la présence d'un facteur de risque isolé ou plusieurs facteurs permet de prédire la survenue d'une IDM mais, l'absence de l'obésité ne signifie pas qu'il n'y aura pas de maladies.

En modifiant favorablement le profil lipidique, en abaissant la pression artérielle, la glycémie, une perte de poids pourrait prévenir la progression de l'infarctus du myocarde et stabiliser la plaque athéromateuse, réduisant ainsi le risque de syndrome coronarien aigu. Cette hypothèse demeure toujours à valider par un essai clinique randomisé qui pourrait confirmer les effets bénéfiques d'une perte de poids maintenue pendant des années, sous la forme d'une diminution de la morbidité et de la mortalité associée par maladies cardiovasculaires.

Quant aux traitements préventifs, même si certaines molécules récentes en ont augmenté l'efficacité. Malgré tout, l'efficacité de ces molécules reste mesurée ; elles ne se substitueront pas totalement à un régime alimentaire adapté. Les progrès thérapeutiques, tant en matière de prévention que de traitement, ne pourront pas à eux seuls, enrayer la maladie. N'oublions pas que la meilleure des préventions passera par l'alimentation, et donc par la coopération active du malade. Celui-ci doit toujours garder en mémoire, les risques encourus en cas de non-respect de l'ensemble des traitements : préventifs et curatifs.

Résumé

L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence de l'obésité dans l'infarctus du myocarde chez les patients de Constantine et son impact sur le développement de l'infarctus du myocarde et des facteurs de risque cardiovasculaires.

Les résultats de notre étude montrent que la répartition des maladies cardiovasculaires est très différente de celle de notre population. Le syndrome coronarien est le plus fréquent, 34% de la population est en surpoids, dont 20% sont atteints d'infarctus du myocarde, ce qui représente 59% de l'ensemble des maladies.

Ces résultats mettent en évidence l'influence de l'obésité sur le développement de l'infarctus du myocarde via certains facteurs de risque, notamment connus, nous avons pris en compte les plus connus et les plus quantifiables à savoir : le tabagisme, l'alimentation, l'hypertension, le diabète.

Une relation de cause à effet ne peut être déduite uniquement de cette association épidémiologique car certains patients atteints de la maladie ne présentent pas de surcharge pondérale. Mais cette association fournit toujours un lien de causalité. Ainsi, il est établi en termes de probabilité que la présence de ces facteurs de risque influence fortement l'apparition de l'infarctus du myocarde.

Mots-clés : obésité, infarctus du myocarde, syndrome coronarien, facteurs de risque cardiovasculaires.

ملخص

كان الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار السمنة في احتشاء عضلة القلب لدى مرضى قسطنطينة وتأثيرها على تطور احتشاء عضلة القلب وعوامل الخطر القلبية الوعائية.

تظهر نتائج دراستنا أن توزيع أمراض القلب والأوعية الدموية يختلف اختلافاً كبيراً عن توزيع سكاننا. متلازمة الشريان التاجي هي الأكثر شيوعاً، 34 ٪ من السكان يعانون من زيادة الوزن، 20 ٪ منهم يعانون من احتشاء عضلة القلب، وهو ما يمثل 59 ٪ من جميع الأمراض.

هذه النتائج تسلط الضوء على تأثير السمنة على تطور احتشاء عضلة القلب من خلال بعض عوامل الخطر، وخاصة المعروفة، وقد أخذنا في الاعتبار الأكثر شهرة والأكثر قابلة للقياس الكمي وهي: التدخين، النظام الغذائي وارتفاع ضغط الدم والسكري.

لا يمكن استنتاج علاقة السبب والنتيجة فقط من هذه الرابطة الوبائية لأن بعض المرضى الذين يعانون من هذا المرض لا يعانون من زيادة الوزن. ولكن هذا الارتباط لا يزال يوفر صلة سببية. وبالتالي، ثبت من حيث احتمال أن وجود عوامل الخطر هذه يؤثر بشدة على حدوث احتشاء عضلة القلب.

الكلمات المفتاحية: السمنة، احتشاء عضلة القلب، متلازمة الشريان التاجي، عوامل الخطر القلبية الوعائية.

ABSTRACT

The objective of this study was to determine the prevalence of obesity in myocardial infarction in patients Constantine and its impact on the development of myocardial infarction and cardiovascular risk factors.

The results of our study show that the distribution of cardiovascular diseases is significantly different in our population distribution. Coronary syndrome is the most common, 34% of the population who are overweight whose 20% is affected by myocardial infarction which represent 59% of total diseases.

These results highlight the influence of obesity on the development of myocardial infarction via certain risk factors, including known, we took into consideration the best known and most quantifiable ie: smoking, diet, hypertension, the diabetes.

A causal relationship cannot be inferred only from this epidemiological association because some patients with the disease have no overweight. But this association still provides a causal link. Thus it is established in terms of probability that the occurrence of myocardial infarction is strongly influenced by the presence of these risk factors.

Key words: obesity, myocardial infarction, Coronary syndrome, cardiovascular risk factors

Références bibliographiques

- 1- Institut National de Santé Publique. [cité 28 février 2017]. *enquete_tahina.pdf* [Internet]. Disponible sur : http://www.sante.dz/enquete_tahina.pdf.
- 2- **Boukli HL, Meguenni K.** Facteurs de risque cardiovasculaire dans la communauté urbaine de Tlemcen (Algérie). *Cahiers Santé* 2007 ; 17(3) :153-8.
- 3- **Chouit khouloud, Rached soulef.** L'obésité et l'athérosclérose. 2017 ; 1.
- 4- **Thygesen K. J. S, Alpert, White H. D.** (2007). Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardio.* 50 (22), 2173-95.
- 5- **HERNANDEZ. M,** "Obésité de l'adulte : Pratiques et attentes des médecins généralistes dans le dépistage et la prise en charge en Picardie en 2015", diplôme d'état de docteur, Université de Picardie Jules Vernes, France, 2016 ; 16.
- 6- **TOUIL.A,** "Etude de la prévalence de l'obésité dans la population de Ouled Mimoun (Tlemcen-Algérie) ", Diplôme de MASTER, Université de Tlemcen, Algérie, 2017 ; 4-5.
- 7- **RACHED. S,** " L'obésité et l'athérosclérose", Diplôme de MASTER, Université de Constantine 1, Algérie, 2017 ; 7.
- 8- **Cheick. O,** " Particularité de l'obésité en médecine interne de l'hôpital du point G ", diplôme d'état de docteur, Université de Bamako, France, 2006.
- 9- <https://sites.google.com/site/tpeobesiteenfrance/les-types-de-l-obesite>.
- 10- **GRIMAUD. F,** " obésité : la place des formes monogéniques ", diplôme d'état de docteur, Université de Nantes, France, 2005 ; 49-50-51-52-53.
- 11- **D. Bonnefont-Rousselot,** " Obésité et stress oxydant ", article Springer-Verlag, France, 2013.
- 12- **MEHADJI. A,** " Prévalence de l'obésité et du surpoids chez les travailleurs Des résidences universitaires de Kharouba Mostaganem en 2017 ", Diplôme de MASTER, Université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem, Algérie, 2017 ; 13-14-15-16.
- 13- Collège des Enseignants de Nutrition. [Cité 28 février 2017]. Item 267 : Obésité de l'adulte cours.pdf [Internet]. Disponible sur : http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_26/site/html/cours.pdf.
- 14- **Vanessa Elodie PALMA,** " Dépistage de l'obésité adulte et des pathologies associées En médecine générale dans la ville du Port, d'avril 2013 à janvier 2014, dans le cadre du Plan Obésité à destination des populations d'Outre-mer", thèse de doctorat, Université de Bordeaux, U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES, 2014. [Internet].
- 15- **Julia C, Farah Z,** " Impact médico-économique de l'obésité ». *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.* Paris : Médecine Sciences Publications-[Lavoisier], 2011 ; 27-32.
- 16- **ZIEGLER. O, DEBRY. G,** " Traitement des obésités primitives. ", *Encycl. Méd, Chir.* (Elsevier Paris), Endocrinologie Nutrition 1997 ; 10.
- 17- **BASDEVANT.A, LAVILLE. M,** " Guide pratique pour le diagnostic, la prévention, le traitement des obésités en France. " *Diabète Metab.* 1998 ; 10-24.

- 18- GOUGIS. S, BASDEVANT .A, " Traitement de l'obésité. Alimentation. In : Basdevant A. ", Guy Grand B (eds), Médecine de l'obésité, Paris : Médecine sciences, Flammarion, 2004 ; 45-228.
- 19- WORLD HEALTH ORGANISATION : "Obesity : preventing and managing the global epidemie. ", Report of a WHO consultation on obesity, Geneva, 3-5 June, 1997.
- 20- NIH. "The practical guide : identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. " NIH Publication (Eds) : NIH, NHLBI. North American Association for Study, Obesity, 2000.
- 21- AESO. " Management of obesity in adults : Project for European primary care " Int J Obes 2004 ; 28.
- 22- NIH. " Clinical guidelines on identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. ", The evidence report. NIH, Publication 1998 ; 98-4038.
- 23- ZIEGLER .O, GUY GRAND .B, "Traitement médicamenteux de l'obésité. In : Basdevant A. ", Guy Grand B (eds). Médecine de l'obésité. Paris : Médecine sciences, Flammarion 2004 ; 61-253.
- 24- VAN GAAL. L, RISSANEN .A, "Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker, rimonabant, on weight reduction and cardiovascular risk factor in obese patients", One-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet* 2005 ; 97-1389.
- 25- CHEVALIER. J, PATTOU.F, "Chirurgie de l'obésité. Rapport présenté au 106e congrès français de chirurgie". Monographies de l'association française de chirurgie. Rueil-Malmaison, Arnette 2004.
- 26- BASDEVANT. A, "Recommandation des sociétés savantes sur la chirurgie de l'obésité. In : Basdevant A. ", Guy Grand B (eds). Médecine de l'obésité. Paris : Médecine sciences. Flammarion. 2004 ; 12-409.
- 27- Mammeri Aicha, Louati hanane. Infarctus du myocarde : quelques marqueurs biochimiques dans la confirmation du diagnostic. 2010 ; 5-3.
- 28- BORY. M, BONNET. J, "Ethiopathogénie de l'infarctus du myocarde", *Encycl Méd, coeurvaisceaux* ; 11030 :1055_1062.
- 29- Collinson PO, Boa FG, Gaze D. (2002). "Measerement of cardiac troponins. ", *Ann Clin biochem* ; 38 : 423-49.
- 30- Katy Perlemuter, Gilles Montalescot, Jean Pierre Bassand. (2005). "Infarctus du myocarde".
- 31- Dagher. (2005). "L'angor et l'infarctus du myocarde. Soins Infirmiers aux personnes atteintes d'affections cardio-vasculaires", (2005).
- 32- AOUED .R, BENSEDIRA. N, "Place des marqueurs biologiques dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde", Université Constantine 1, Algérie, 2016.
- 33- Akoudad .H, Ben Amer .H, " Physiologie et étiopathogénie de l'infarctus de myocarde *EMC-Cardiologie Angiologie*" : 2004 ; 1 :49-67.
- 34- Astier. H, Prévosto. J et al : "L'infarctus de myocarde : *Lyon pharmaceutique*", 2001.52 :108-136.
- 35- Zeisel S : " Antioxydants supress Apoptosis", 2004.134 :31795-1630.
- 36- Steg G, James S, Atar D et al : " ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation" : *Eur Heart J*, 2012.33 :2569-2619.
- 37- Karila-cohen .D, Steg. G : " Infarctus du myocarde : *Encycl Méd Chir, AKOS Encyclopédie pratique de médecine*" : 1998.
- 38- Maxwell .S, Lip .G: "Reperfusion injury : a review of the pathophysiology, clinical manifestations and therapeutic options" : *Int J Cardiol*, 1997.6 :65-68.
- 39- LEMAIRE. F, SCHREER-CROSBY. M, "L'athérosclérose et ses complications Le livre de l'Interne-flammarion. ", Ed.Med, Sciences, 1998. 59-63.

- 40- LERNER. D, KANNEL .W, "Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexe : a 26-years" follow-up of the Framingham population *Am.Heart J* ,2000.11 :383-390.
- 41- SAFAR. M, BLACHER. J, "Les Recommendations actuelles sur l'Hypertension Arterielle et sa thérapeutique. " Une analyse critique. *Presse médicale* .2000.29 : 756-759.
- 42- BOUGHALEM. K, GUIZ. I, "Coronaropathie diabétique et risque d'Infarctus du myocarde. ", *La Presse Medicale* ,2000.29 :190-191.
- 43- GRIMALDI. A, "Vers une nouvelle définition du diabète. ", *Le concours medical*, 1999.17 :151-183.
- 44- BOUSQUET. F, SERT. C, "Obésité androïde et risque cardiovasculaire. ", *Angiologie*, 2002.47 :14-20.
- 45- Guize. L et al, "Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. ", *Archives of Cardiovascular Disease*, 2008. 101 :577-583.
- 46- Tison.E, "Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires. ", *EMC-Cardiologie Angéiologie* 2, 2005.423-430.
- 47- BRUCKERT. E, TURPIN. G, "Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire. ", *Ann .cardio. Angéiol*, 2006.43 :450-460.
- 48- JACOTOT .B, "Epidémiologie et facteurs de risques Athérosclérose. ", 1999.43-49.
- 49- BRUCKERT. E, TURPIN .G, "Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire. ", *Ann .cardio.Angéiol*.2006.43 :450-460.
- 50- Lison. L, Montalescot .G, "La maladie athérombotique coronaire du sujet jeune", état des lieux, *Sang Thrombose Vaisseaux*, 2000.12 :218-25.
- 51- Joussein-Remacle. S et al, "Facteurs de risque de l'infarctus du myocarde du sujet jeune", registre prospectif sur un an, *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 55, 2006.204-209.
- 52- Cantet. C et al, "Caractéristiques initiales et prise en charge thérapeutique de sujets jeunes (âge inférieur à 45 ans) hospitalisés pour syndrome coronarien aigu ", résultats des études françaises PREVENIR 1 et PREVENIR 2, *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 2002.51 :15-9.
- 53- DJIMADOUM. N, "Infarctus du myocarde du sujet jeune africain" *Presse*, 2000.14 :56-63.
- 54- DESCOMPS .B, CABANIS .J, "Boissons alcoolisées et cardiopathies ischémiques", *Cahier de nutrition et de diététique*, 2008.33 :182-187.
- 55- Bonnet. J, "L'athérosclérose ", *EMC Cardiologie Angiologie*, 2005.2 :436-458.
- 56- Brendan .C, Avam. I, " Towards understanding acute destabilisation of vulnerable atherosclerotic plaques. ", *Ann Cardiovasc Pathol*, 2003.12 :237-138.
- 57- Lipp. D et al, "Infarctus du myocarde par embolie coronaire : pas si rare que cela ? Revue de la littérature à propos de cinq observations de patients en arythmie complète par fibrillation auriculaire. ", *Ann Cardiol Angiol*, 2008.57 :290-294.
- 58- Joly. P et al " Infarctus du myocarde secondaire à un traumatisme fermé du thorax : à propos d'un cas", *Ann Cardiol Angiol*, 2007.56 :211-215.
- 59- Myers. L, Kuntz. L, " Coronary artery spasm : A rare but important cause of postoperative myocardial infarction", *Ann Thorac Surg*, 2008.86 :994-995.
- 60- Besse. B, "Cardiologie vasculaire Internat. ", Edition Vernaz Obres-Gregg : 2000.11-134.
- 61- Monnier. J et al, " L'infarctus de myocarde", *Lyon pharmaceutique*, 2001.52 :108-136.
- 62- Oddose. C, " Marqueurs biologiques de la nécrose myocardique ", *Revue de l'ACOMEN* N°2, 2000.6 :65-68.
- 63- Lefèvre. G, Laperche .T " Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA) ", *Revue francophone des laboratoires*, 2009.409 :51-57.
- 64- Karila-cohen. D, Steg. G : " Infarctus du myocarde : *Encycl Méd Chir, AKOS Encyclopédie pratique de médecine*", 1998.

- 65- Bernard. M, Ben Ayed. S : "Marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde", *Ann Fr Anesth Reanim*, 2009.28 :321-331.
- 66- Bergmann .F, Mahé .I : " La troponine et les autres marqueurs de souffrance myocardique, quelle signification en médecine interne ? ", *La Rev Med Interne*, 2006.27 :215-226.
- 67- Yerna. J, Jaffe .S : "Analytic and Clinical Utility of a Next-Generation, Highly Sensitive Cardiac Troponin I Assay for Early Detection of Myocardial infarction", *Clin Chem*, 2009.55 :573-577.
- 68- Gardet .V, Chevalier .M: " Intérêt de la heart-fatty acid binding protein (h-FABP) dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus", *Med Nuc*, 2007.31 :574-579.
- 69- Dujardin. J, Fabre. O : "Complications de l'infarctus du myocarde", *EMC Cardiologie*, 2008.11 :15.
- 70- Pellerin. J, Métho. J : " Nouveautés en infarctus du myocarde", *Pharmactuel n°4*, 2005.38 :207-219.
- 71- Fournier. C, Assayag. P : "Traitements à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde", *Rénimation*, 2001.10 :196-204.
- 72- Collet. P, Montalescot. G : "Prise en charge du syndrome coronaire aigu à la phase aiguë", *Ann Cardio Angiol*, 2007.56 :21-28.
- 73- Cuccurullo C et al : "Inhibitory activity of salicylic acid on lipoxygenase-dependent lipid peroxidation", *Biochim Biophys Acta*, 2009.1790 :25-30.
- 74- Rickenbacher. P : " Prise en charge de l'infarctus du myocarde aigu avec surélévation du segment ST (STEMI) ", *Forum Med Suisse*, 2003.27 :630-637.
- 75- Teyssedou. A : "Les IEC dans le post-infarctus : gors plan sur le Zofénopril", *Ann Cardio Angiol*, 2007.56 :137-144.
- 76- Daniel. H, François. P : "FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE et PREVENTION", Thème N° 129, 2003.

Année Universitaire : 2018-2019

Présenté par :

**BOUFAA Zineb
KECEMI Fouzia**

**Mémoire fin de cycle pour l'obtention du diplôme de
MASTER 2 en BIOCHIMIE APPLIQUEE**

L'obésité et l'infarctus du myocarde

Résumé :

L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence de l'obésité dans l'infarctus du myocarde chez les patients de Constantine et son impact sur le développement de l'infarctus du myocarde et des facteurs de risque cardiovasculaires.

Les résultats de notre étude montrent que la répartition des maladies cardiovasculaires est très différente de celle de notre population. Le syndrome coronarien est le plus fréquent, 34% de la population est en surpoids, dont 20% sont atteints d'infarctus du myocarde, ce qui représente 59% de l'ensemble des maladies.

Ces résultats mettent en évidence l'influence de l'obésité sur le développement de l'infarctus du myocarde via certains facteurs de risque, notamment connus, nous avons pris en compte les plus connus et les plus quantifiables à savoir : le tabagisme, l'alimentation, l'hypertension, le diabète.

Une relation de cause à effet ne peut être déduite uniquement de cette association épidémiologique car certains patients atteints de la maladie ne présentent pas de surcharge pondérale. Mais cette association fournit toujours un lien de causalité. Ainsi, il est établi en termes de probabilité que la présence de ces facteurs de risque influence fortement l'apparition de l'infarctus du myocarde.

Mots clés : obésité, infarctus du myocarde, syndrome coronarien, facteurs de risque cardiovasculaires

Jury d'évaluation :

Président du jury : Dr. CHAKMAK LINDA

Rapporteur : Dr. KABOUCHE SAMY

Examineurs : MESSOUDI SABER

MAA UN SB

MCB UMC

MAA UMC

Date de soutenance : 17-07-2019.