



**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 :***

## **Etude rétrospective sur l'athérosclérose, effet et rapport lipidique**

**Présentée et soutenu par :**

**Le : 24/06/2020**

- ❖ *Madani Meriem Anfel*
- ❖ *Boucetta Nour El Houda*

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury : M. REZGOUNE**

**MCA. Université des Frères Mentouri  
Constantine 1**

**Rapporteur : S.KABOUCHE**

**MCB. Université des Frères Mentouri  
Constantine 1**

**Examineur : LH.MOKRANI**

**MAA. Université des Frères Mentouri  
Constantine 1**

**Année universitaire  
2019-2020**



## **Remerciements**

*Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde gratitude à Mon encadreur **Dr. Sammy kaabouche**, Prof à l'Université de Constantine, de m'avoir proposé le sujet de mon mémoire. Je le remercie aussi de son suivi permanent de notre travail, pour ses multiples Conseils et pour toutes les heures qu'il a consacrées à diriger cette recherche. J'aimerais également lui dire à quel point j'ai apprécié sa grande disponibilité ; Ses remarques et suggestions sans lesquelles ce mémoire n'aurait pas lieu*

*Mes remerciements vont également à Monsieur **M. REZGOUNE** qui a accepté de présider le jury*

*Je remercie très respectueusement à Monsieur **M. MOKRANI** de m'avoir fait l'honneur d'être membres du jury et d'avoir accepté de juger mon travail.*

*Je remercie aussi l'équipe du département de biochimie et biologie moléculaire*

*Je tiens enfin à remercier tous ceux qui ont contribué d'une façon ou d'une autre à la réalisation de ce travail*

## **Dédicaces**

*Quand on est entouré de personnes qui nous aiment, même les montagnes les plus infranchissables le deviennent. Je tiens à dédier ce modeste travail à toutes les personnes qui croient en moi, qui m'ont soutenu et m'ont toujours aidé.*

*À **ma mère**, affable, honorable, aimable, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Aucune dédicace ne saurait être assez*

*éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse ALLAH, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*À **mon père**, Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jours et nuits pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation, pour que je devienne la femme que je suis aujourd'hui.*

*À Mon frères **Khaled** et mes sœurs **Khadîdja** et **Isra**, pour leur soutien moral et leurs sacrifices le long de mes études*

*À Ma meilleur amie **nourelhouda** ....merci*

*À toute ma famille qui a toujours cru en moi et qui m'a toujours soutenue*

**Meriem Anfel.....**

## **Dédicace**

*Merci ALLAH de m'avoir donné la force et la patience jusqu'à la fin de ce voyage*

*Je dédie ce mémoire a....*

*A ma très chère mère "MASSHOUDA" Vous représentez pour moi l'exemple de dévotion qui n'a cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Pour mon cher père "Mohamed" Rien au monde ne vaut les efforts que vous faites jour et nuit pour mon éducation.*

*Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Que Dieu le Tout-Puissant vous bénisse et vous accorde santé, longue vie et bonheur.*

*A mes belles sœurs "Ferial", "Yasmine" et "Ikram".*

*Merci d'être toujours là pour moi, avec votre amour, vos encouragements et votre soutien moral en ces temps difficiles,*

*Je vous souhaite tout le succès et le bonheur*

*A tous mes amis surtout mes meilleurs amis "Sihem", "Roumaïssa" et " Naoul "*

*Qui m'a toujours aidé et encouragé; a toujours été à Mes côtés et m'a accompagné dans mon voyage d'étude.*

*Et enfin*

*Pour mon partenaire Anfel d'être patient Jusqu'au bout merci*

**Nourelhouda...**

# TABLE DES MATIERES

<b>Introduction</b> .....	1
---------------------------	---

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### **I. L'obésité :**

1	Définition :.....	3
2	Les mesures de l'obésité chez l'adulte : .....	3
2.1	L'indice de masse corporelle :.....	3
2.2	Différents types d'obésité selon l'IMC :.....	3
2.2.1	Le tour de la taille : .....	4
3	Les différentes formes d'obésité : .....	4
3.1	Obésité androïde .....	5
3.2	Obésité gynoïde : .....	5
3.3	Obésité généralisée :.....	5
4	Les différents types de l'obésité .....	5
4.1	L'obésité causée par la nourriture : .....	6
4.2	L'obésité générée par un « estomac nerveux » : .....	6
4.3	L'obésité liée au gluten : .....	6
4.4	L'obésité métabolique : .....	6
4.5	L'obésité provoquée par la circulation veineuse :.....	6
4.6	L'obésité de l'inactivité :.....	6
5	Déterminants de l'obésité au fil du temps : .....	6
6	Les cause de l'obésité .....	7
6.1	Facteurs génétiques : .....	7
6.2	Facteurs environnementaux :.....	8
6.3	Facteurs comportementaux et psychologiques :.....	8
6.4	Facteurs hormonaux : .....	8
6.5	Facteurs favorisant la prise de poids : .....	8
7	Classification de l'obésité par pays .....	9
8	Conséquence de l'obésité : .....	10
8.1	Diabète.....	11
8.2	Maladies cardiaques et vasculaires.....	12

8.3	Cancer .....	12
8.4	Traumatisme et infection : .....	12
9	Les souffrances morales de l'obésité : .....	12
10	Traitements de l'obésité : .....	13
10.1	Diététique et activité physique : .....	13
10.2	Les médicaments : .....	13
10.3	La prise en charge : .....	13
10.4	Les thérapeutiques médicamenteuses : .....	14
11	Préventions : .....	14
1	Histoire : .....	15
2	Définitions : .....	15
3	Structure histologique : .....	16
3.1	Les trois tuniques de la paroi artérielle normale. ....	16
4	Mécanismes de l'athérosclérose : .....	21
4.2	Évolution des plaques d'athérome : .....	22
4.2.1	Rupture de plaque : .....	22
4.2.2	Progression de la plaque athéromateuse .....	22
4.2.3	émorragie intra-plaque : .....	22
4.3	Évolution des sténoses artérielles (remodelage) : .....	22
4.4	Développement des anévrysmes .....	23
5	Lipoprotéines et athérosclérose .....	23
6	Facteurs de risque : .....	24
6.1	Les facteurs non modifiables : .....	25
6.1.1	L'âge : .....	25
6.1.2	L'hérédité : .....	25
6.1.3	Le sexe : .....	25
6.2	Les facteurs modifiables : .....	25
6.2.1	Le tabac : .....	25
6.2.2	L'hypertension : .....	26
6.2.3	Le diabète : .....	26
6.2.4	Le surpoids : .....	26
6.2.5	La sédentarité : .....	26
6.2.6	Le cholestérol : .....	26
7	Genèse de la plaque d'athérosclérose : .....	26

7.1	Les stades :	26
7.2	Calcifications :	27
8	Localisations des artères :	28
9	Conséquences cliniques :	29
10	Principaux traitements :	29
11.1	Les traitements médicamenteux :	29
11.2	Les traitements chirurgicaux :	29
11.3	La prévention :	30

## **PARTIE PARATHIQUE**

### **I. Methodologie de travail**\_Toc47899669

2	Nature de l'étude :	31
3	Echantillonnage :	31
3.1	Le cadre d'étude :	31
3.2	Période d'étude :	31
3.3	Population d'étude :	31
3.4	Les critères d'inclusions :	31
3.5	Les critères d'exclusion :	31
3.6	Déroulement de l'étude :	31
4	Collecte des données :	31
4.1	Traitement et analyse des données :	32
1	Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon :	33
1.1	Description de la population d'étude :	33
1.1.1	Répartition des sujets selon l'âge et le sexe :	33
1.1.2	Selon âges	34
1.1.3	Selon sexe	34

### **II. Résultat et discussions**

1.2	Répartition des sujets selon la région :	34
1.3	Répartition des sujets selon la classe professionnelle :	35
1.4	Répartition des sujets selon les efforts :	36
2	Les facteurs de risque cardiovasculaire :	378
2.1	Répartition des sujets selon les douleurs :	378
2.2	Tabagisme	379



2.3 Le diabète :.....	40
2.4Cholestérol : .....	41
2.5 Hypertension artérielle.....	42
2.6Hérédité :.....	43
2.7L'activité physique : .....	44
2.8 Régime alimentaire.....	435
3 Bilan lipidique .....	446
4.1Cholestérol total .....	456
4.2 HDL-cholestérol : .....	456
4.3LDL-cholestérol :.....	456
4.4TRIGLYCÉRIDES .....	467
<b>Conclusion</b> .....	468

## LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1: L'IMC ET LES RISQUES POUR LA SANTE <sup>[8]</sup> .....	4
TABLEAU 2: LE TOUR DE TAILLE, L'IMC ET LA PRESENCE DE COMORBIDITE <sup>[10]</sup> .....	4
TABLEAU 3: REPRESENTE LA REPARTITION DES SUJETS SELON L'AGE ET LE SEXE .....	33
TABLEAU 4: REPRESENTE LA REPARTITION DES SUJETS SELON LA REGION .....	345
TABLEAU 5: REPRESENTE LA REPARTITION DES SUJETS SELON LES EFFORTS .....	367
TABLEAU 6: REPRESENTE LA REPARTITION DES SUJETS SELON LES DOULEURS.....	378
TABLEAU 7: REPARTITION DES FUMEURS ET NON-FUMEURS SELON LE SEXE .....	379
TABLEAU 8: REPARTITION DES SUJETS DIABETIQUES ET NON DIABETIQUES .....	40
TABLEAU 9 : REPARTITION DES SUJETS ATTEINTS HYPERCHOLESTEROLEMIE .....	401
TABLEAU 10 : REPARTITION DES MALADES HYPERTENDUS ET NON HYPERTENDUS .....	402
TABLEAU 11: REPARTITION DES SUJETS SELON L'HEREDITE.....	413
TABLEAU 12: REPARTITION DES SUJETS SELON L'ACTIVITE PHYSIQUE .....	42
TABLEAU 13: REPARTITION DES SUJETS SELON LE REGIME ALIMENTAIRE .....	43
TABLEAU 14 : REPARTITION DES SUJETS SELON BILAN LIPIDIQUE .....	44

## LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : LES FORMES DE L'OBESITE <sup>[11]</sup> .....	5
FIGURE 2 : LES DIFFERENTS TYPES DE L'OBESITE [12].....	5
FIGURE 3 : DIFFERENTS DETERMINANTS DE L'OBESITE AU FIL DU TEMPS <sup>[13]</sup> .....	7
FIGURE 4: CLASSIFICATION DE L'OBESITE PAR PAYS DANS LE MONDE <sup>[15]</sup> .....	9
FIGURE 5 : NOMBRE ANNUEL TOTAL DE MORTALITE PAR FACTEUR DE RISQUE MESURE DANS TOUS LES GROUPES D'AGE ET SEXE <sup>[16]</sup> .....	10
FIGURE 6: PRINCIPLES COMPLICATIONS LIEES A L'OBESITE [17] .....	11
FIGURE 7: LES DIFFERENTES INTERVENTIONS CHIRURGICALES <sup>[28]</sup> .....	14
FIGURE 8 : STRUCTURE DE LA PAROI ARTERIELLE <sup>[37]</sup> .....	17
FIGURE 9 : CLASSIFICATION DES LIPIDS [39] .....	18
FIGURE 10: LES DIFFERENT CLASSES DE LIPOPROTEINES <sup>[43]</sup> .....	21
FIGURE 11: FORMATION DE LA PLAQUE ATHEROSCLEROSE <sup>[45]</sup> .....	23
FIGURE 12: FORMATION D'UNE LESION ATHEROMATEUSE <sup>[40]</sup> .....	24
FIGURE 13: GENESE DE LA PLAQUE ATHEROSCLEROSE <sup>[33]</sup> .....	27
FIGURE 14 : ULCERATION DE LA PLAQUE D'ATHEROSCLEROSE ENTRAINANT LA FORMATION D'UN THROMBUS <sup>[45]</sup> .....	28
FIGURE 15: LOCALISATION SUR L'ARBRE ARTERIEL <sup>[50]</sup> .....	28
FIGURE 16: REPARTITION DES SUJETS SELON L'AGE ET LE SEXE .....	33
FIGURE 17: REPRESENTE LA REPARTITION DES SUJETS SELON LA REGION .....	356
FIGURE 18: REPARTITION DES SUJETS SELON LA CLASSE PROFESSIONNELLE.....	356
FIGURE 19: REPARTITION DES SUJETS SELON LES EFFORTS .....	367
FIGURE 20: REPARTITION DES SUJETS SELON LES DOULEURS .....	378
FIGURE 21: REPARTITION DES FUMEURS ET NON-FUMEURS SELON LE SEXE .....	389
FIGURE 22: REPARTITION DES SUJETS DIABETIQUES ET NON DIABETIQUES.....	40
FIGURE 23: REPARTITION DES SUJETS ATTEINTS HYPERCHOLESTEROLEMIE .....	401
FIGURE 24: REPARTITION DES MALADES HYPERTENDUS ET NON HYPERTENDUS .....	413
FIGURE 25 : REPARTITION DES SUJETS SELON L'HEREDITE .....	42
FIGURE 26: REPARTITION DES SUJETS SELON L'ACTIVITE PHYSIQUE .....	423
FIGURE 27 : REPARTITION DES SUJETS SELON LE REGIME ALIMENTAIRE.....	444
FIGURE 28: REPARTITION DES SUJETS SELON BILAN LIPIDIQUE.....	455

## **LISTE D'ABREVIATION**

**AOMI** : L'ARTERIOPATHIE OBLITERANT DES MEMBRES INFERIEURS

**APO** : APOPROTEINES

**APO-A** : APOPROTEINES A

**AVC** : L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE

**CML** : CELLULES MUSCULAIRES LISSES

**CS** : CELLULES SPUMEUSES

**CSO** : LES CENTRES SPECIALISES DE L'OBESITE

**DMP** : DOSSIER MEDICAL PARTAGE

**DPP** : DIABETES PREVENTION PROGRAM

**EC**: ESTERS DE CHOLESTÉROL

**HDL**: HIGH DENSITY LIPOPROTEIN

**IMC** : INDICE DE MASSE CORPORELLE

**IDL**: INTERMEDIATE DENSITY LIPOPROTEIN

**IDM** : L'INFARCTUS DU MYOCARDE

**IQSS** : DES INDICATEURS DE QUALITE ET DE SECURITE DES SOINS

**LDL**: LOW DENSITY LIPOPROTEIN

**LDL-OX**: LDL OXYDEE

**LIP**: LIPIDES

**MHD** : DES MESURES HYGIENO-DIETETIQUES

**ND**: NON-DETECTABLE

**OMS** : L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

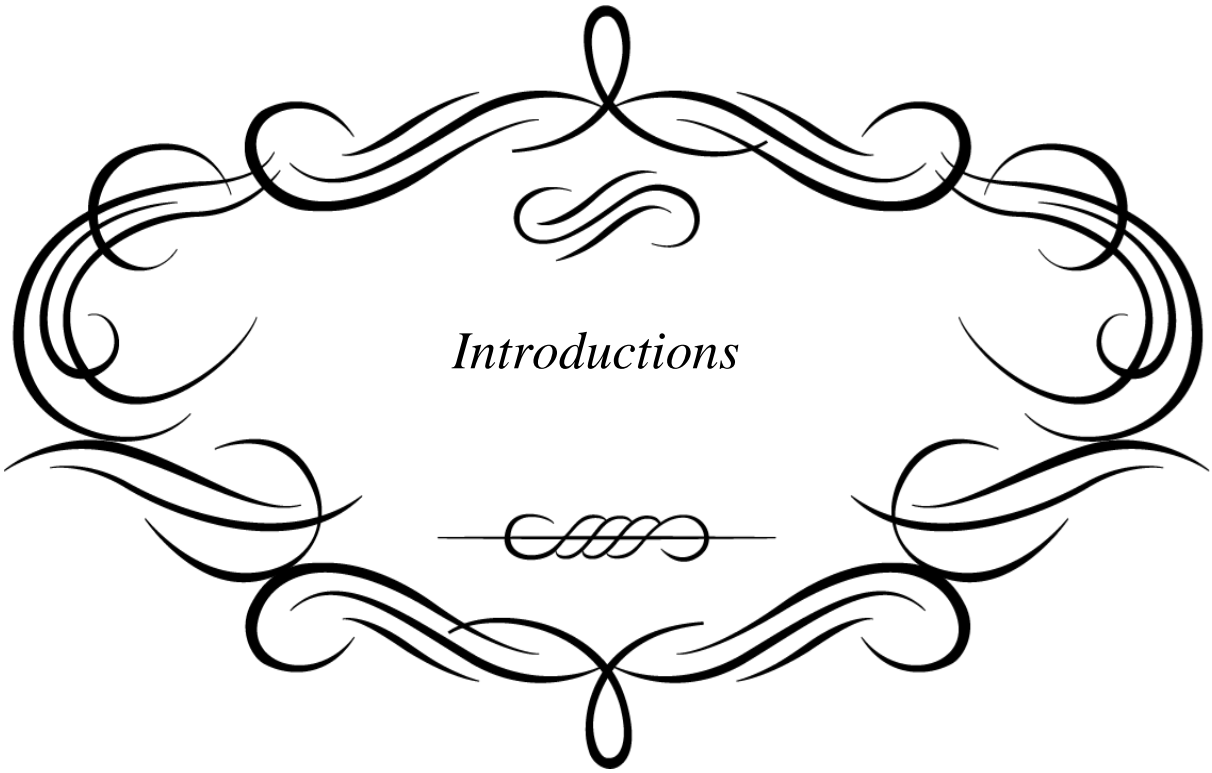
**PG** : PROTEOGLYCANNE

**TCA** : DES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRES

**TG** : TRIGLYCÉRIDES

**TC** : TISSU CONJONCTIF

**VLDL**: VERY LOW-DENSITY LIPOPROTEIN



*Introductions*

Un des problèmes les plus courants liés au mode de vie aujourd'hui est d'avoir un excès de poids corporel. Il est de plus en plus reconnu que le surpoids et l'obésité ne sont pas seulement des problèmes individuels, mais aussi des problèmes à l'échelle de la société. <sup>[1]</sup>

En Algérie, les chiffres ont triplé depuis 2015 et selon les derniers résultats de l'enquête Step Wise du ministère de la Santé 2017, le taux de l'obésité est de 30% chez les femmes et 14% des hommes. <sup>[2]</sup>

L'obésité est reconnue comme une maladie chronique depuis 1997 par l'Organisation mondiale de la Santé. Même si elle n'est pas contagieuse, on parle maintenant de pandémie.

L'obésité se définit comme une accumulation de masse grasseuse anormale et excessive dans l'organisme. C'est une maladie causée par un déséquilibre alimentaire associé à un manque d'activité. Ces deux facteurs associés détériorent l'état de santé des personnes atteintes.

L'obésité peut être de différents types et degrés. Si la surcharge pondérale est moindre, on parle de surpoids ou de surpoids abdominal ; dans les cas les plus sévères, on parle d'obésité morbide, car l'espérance de vie du patient est réduite. C'est le calcul du surpoids ou de l'indice de masse corporelle qui détermine le type d'obésité dont souffre le patient <sup>[3]</sup>

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans les pays développés, parmi elles L'athérosclérose est un processus silencieux progressif, pouvant débiter tôt dans la vie et s'aggravant avec l'avancée en âge. Certainement influencée par le terrain génétique, elle est également accélérée par le cumul de facteurs de risque dits modifiables comme le tabagisme, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et le diabète sucré. <sup>[4]</sup>

L'athérosclérose consiste en la formation, dans la paroi des artères, de plaques d'athérome un dépôt de cholestérol, puis de calcaire et de cellules, qui s'entoure d'une chape fibreuse. Ces plaques grossissent dans la paroi, l'épaississant et rétrécissant la lumière de l'artère. Dans la plupart des cas elles restent stables, non symptomatiques. Mais il arrive que la chape fibreuse devienne fragile. Le risque alors est la rupture de plaque, qui, en libérant son contenu dans la circulation, provoque la formation d'un caillot.

Le développement de l'athérosclérose au niveau des artères coronaires peut donner lieu à une angine de poitrine (ou angor). Dans un premier temps, la plaque d'athérome grossit au sein de la paroi artérielle, l'artère est peu à peu obstruée, réduisant du même coup l'apport en oxygène amené au cœur. Une fois que la réduction du diamètre de l'artère a atteint les 50%, les symptômes de l'angor apparaissent, le cœur n'étant plus suffisamment alimenté. <sup>[5]</sup>

C'est dans ce contexte que le présent travail vise à étudier :

- Les caractéristiques épidémiologiques du surpoids et de l'obésité chez les Algériens.

- Les caractéristiques épidémiologiques des patients athérosclérotiques en Algérie.
- Déterminer les facteurs des risques modifiables et non modifiables pour les patients athérosclérotiques.
- Déterminer la relation entre l'obésité et l'athérosclérose par d'autres investigations abordant d'autres problèmes de santé dans la même frange. En raison des pathologies qu'elle est susceptible de provoquer, la même attention est accordée aux autres facteurs de risque associés aux maladies cardiovasculaires.



*Chapiter1: statut lipidique  
et L'obésité*





## 1 Définition :

L'OMS définit le surpoids et l'obésité comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé ».qu'il en résulte un poids ou un indice masse corporelle (IMC)

## 2 Les mesures de l'obésité chez l'adulte :

### 2.1 L'indice de masse corporelle :

L'IMC (Indice de Masse Corporelle) se calcule en divisant le poids du sujet en kilogrammes par sa taille en mètres au carré soit : poids / taille<sup>2</sup>. L'IMC normal est compris entre 18,5 et 24,9 kg/m<sup>[6]</sup>

$$IMS = \frac{\text{Poids en kg}}{\text{taille en m}^2}$$

- Si votre IMC est **inférieur à 18,5, vous êtes maigre**
- Si votre IMC se situe entre 18,5 et 25, **vous êtes de corpulence normale**
- Si votre IMC est supérieur à 25, **vous êtes en situation de surpoids**<sup>[6]</sup>

Il n'aide pas à comprendre la présence ou l'absence de matière grasse, qui altère l'état de santé. Il ne décèle pas non plus les éventuels troubles alimentaires. Il peut y avoir des personnes obèses, dont l'IMC est élevé, qui mangent correctement d'un point de vue nutritionnel. Et aussi des personnes boulimiques dont l'IMC semble normal. »

### 2.2 Différents types d'obésité selon l'IMC :

Le diagnostic d'obésité est basé sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) pour les personnes de moins de 65 ans. L'IMC est le poids / hauteur<sup>2</sup>. Il existe 3 types d'obésité selon les chiffres de l'IMC :

- Obésité modérée : IMC compris entre 30 et 34,9 kg / m<sup>2</sup>
- Obésité sévère : IMC compris entre 35 et 39,9 kg / m<sup>2</sup>.
- Obésité morbide (espérance de vie réduite à moins de 10 ans) : IMC ≥ 40 kg / m<sup>2</sup>.<sup>[7]</sup>

Classification de l'OMS	IMC en kg/m <sup>2</sup>	Risque de maladies
Dénutrition	Moins de 16,5	Élevé
Maigre	Entre 16,5 et 18,5	Accru
<b>Valeur de référence</b>	<b>Entre 18,5 et 25</b>	<b>Faible</b>
Surpoids	Entre 25 et 30	Accru
Obésité modérée	Entre 30 et 35	Élevé
Obésité sévère	Entre 35 et 40	Très élevé
Obésité massive	Au-delà de 40	Extrêmement élevé

Tableau 1: L'IMC et les risques pour la santé [8]

### 2.2.1 Le tour de la taille :

La mesure du tour de taille permet d'identifier un excès de graisse au niveau du ventre. Lorsque le tour de taille est supérieur à 90 cm chez la femme (en dehors de la grossesse) ou 100 cm chez l'homme, on considère qu'il y a une obésité abdominale. [9]

Interventions proposées pour atteindre l'objectif thérapeutique en fonction de l'IMC, du tour de taille et de la présence de comorbidités		
Tour de taille (cm)		Présence de comorbidités
<b>Bas</b> Hommes < 94 Femmes < 80	<b>Elevé</b> Hommes ≥ 94 Femmes ≥ 80	
<b>Signification</b>		
Surpoids simple. Parmi les <b>interventions</b> proposées une perte de poids n'est <b>pas forcément nécessaire</b> .	Surpoids avec tour de taille élevé. A ce stade l'idéal est de prévenir une prise de poids supplémentaire et de réduire le tour de taille.	Surpoids avec tour de taille élevé. A ce stade l'idéal est de prévenir une prise de poids supplémentaire et de réduire le tour de taille.

Tableau 2: Le tour de taille, L'IMC et la présence de comorbidité [10]

## 3 Les différentes formes d'obésité :

Il existe trois formes reconnues d'obésité : l'obésité androïde, gynoïde et généralisée

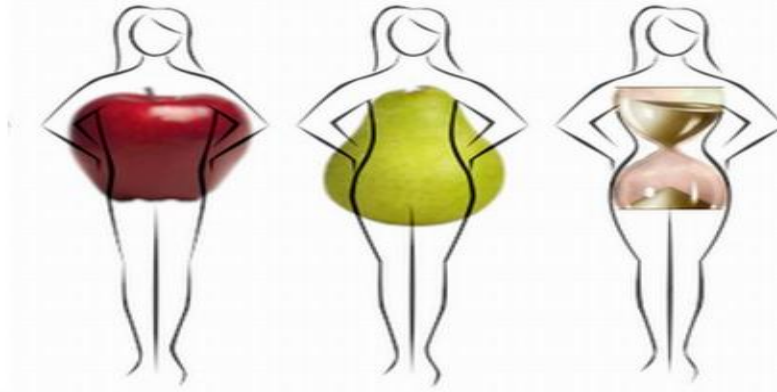


Figure 1 : les formes de l'obésité <sup>[11]</sup>

### 3.1 Obésité androïde

On parle d'obésité androïde lorsque le corps stocke l'excédent de masse grasseuse dans la partie supérieure. <sup>[4]</sup>

### 3.2 Obésité gynoïde :

On parle d'obésité gynoïde lorsque le corps stocke l'excédent de masse grasseuse dans la partie inférieure. <sup>[4]</sup>

### 3.3 Obésité généralisée :

On parle d'obésité généralisée quand le corps stocke l'excédent de masse grasseuse aussi bien dans la partie supérieure qu'inférieure. Les risques pour la santé sont alors multipliés. <sup>[4]</sup>

## 4 Les différents types de l'obésité

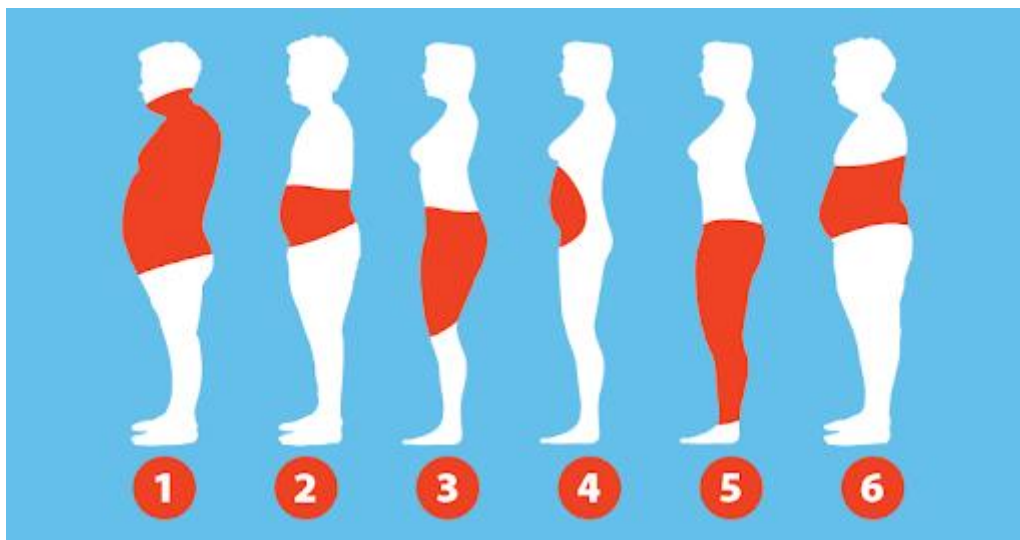


Figure 2 : Les différents types de l'obésité <sup>[12]</sup>

#### **4.1 L'obésité causée par la nourriture :**

Ce type d'obésité est le plus courant au monde. Il se produit en raison d'une consommation excessive de sucres et de mauvaises graisses. <sup>[12]</sup>

#### **4.2 L'obésité générée par un « estomac nerveux » :**

Ce type d'obésité est causé par le stress, l'anxiété et la dépression. Les gens qui souffrent de ces maladies ont une consommation de sucreries plus élevée.

La meilleure chose à faire est de contrôler votre stress et vous en débarrasser à l'aide d'une activité physique. <sup>[12]</sup>

#### **4.3 L'obésité liée au gluten :**

Ce type d'obésité est plus fréquent chez les femmes qui s'approchent de la ménopause et celles qui souffrent de l'effet yoyo.

La chose la plus importante est d'éviter la position assise prolongée, le tabagisme et l'alcool. Pratiquez des exercices avec des poids. <sup>[12]</sup>

#### **4.4 L'obésité métabolique :**

Les gens qui ont le ventre gonflé comme un ballon accumulent de la graisse dans cette partie du corps. Les personnes qui consomment de l'alcool ou ont des problèmes psychologiques ou respiratoires sont les plus touchées par ce type d'obésité. <sup>[12]</sup>

#### **4.5 L'obésité provoquée par la circulation veineuse :**

Cette pathologie est principalement héréditaire. Elle se produit pendant la grossesse et chez les personnes qui souffrent de jambes enflées. Pour y remédier, il faut faire des exercices comme courir ou monter des escaliers. <sup>[12]</sup>

#### **4.6 L'obésité de l'inactivité :**

Ce type d'obésité affecte les parties du corps qui étaient actives et ne le sont plus. La clé pour éliminer ces dépôts de graisses ne consiste pas à se priver de nourriture pendant de longues périodes parce que le corps peut accélérer le métabolisme et brûler rapidement. <sup>[12]</sup>

### **5 Déterminants de l'obésité au fil du temps :**

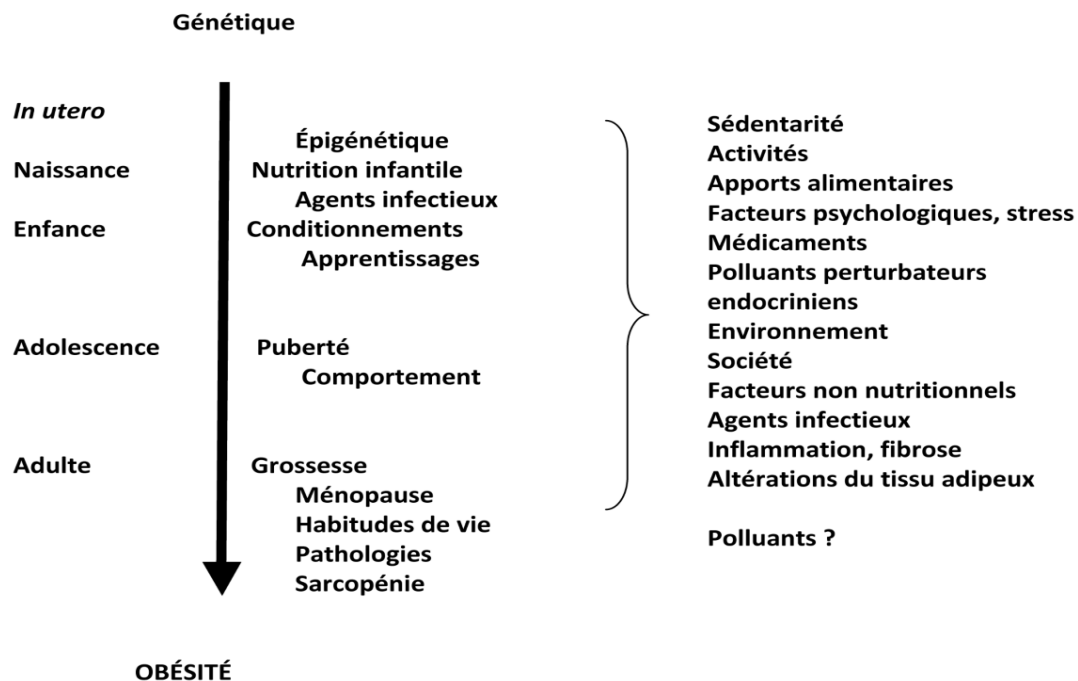
Les différents déterminants de l'obésité se répartissent en trois grandes rubriques :

- ❖ Déterminants biologiques (génétiques, épigénétiques métaboliques hormonaux, pharmacologiques, etc.)
- ❖ Déterminants comportementaux en lien fréquent avec les facteurs psychologiques et sociaux
- ❖ Déterminants environnementaux

Ces facteurs interagissent. D'un extrême à l'autre, il existe des formes d'obésité

Comportementales ou environnementales et des formes purement génétiques, déterminées par de rarissimes mutations (par exemple mutation du gène de la leptine ou de son récepteur).

Entre ces deux situations opposées, toutes les situations se rencontrent, mais la règle est une interaction de facteurs environnementaux, comportementaux et biologiques. <sup>[13]</sup>



**Figure 3 : Différents déterminants de l'obésité au fil du temps <sup>[13]</sup>**

L'obésité est le résultat d'un déséquilibre prolongé de la balance énergétique, les apports énergétiques dépassant les dépenses. Ce déséquilibre est lié à l'imbrication de trois facteurs principaux. <sup>[7]</sup>

## 6 Les cause de l'obésité

### 6.1 Facteurs génétiques :

**La génétique dans 30 % des cas.** Il existe des gènes de prédisposition de l'obésité. Le risque de devenir obèse pour un enfant croit considérablement avec le nombre de personnes touchées dans la famille. D'environ 8 % si un seul des parents ou grands-parents est atteint tôt d'obésité

vraie, le risque double si deux des parents ou grands-parents sont obèses et atteint jusqu'à 65 % dans les familles ou quatre personnes parmi les parents ou grands-parents sont touchées.<sup>[7]</sup>

## 6.2 Facteurs environnementaux :

L'environnement avec l'évolution profonde des rythmes de vie, de l'alimentation (fast-food, produits industriels, sodas...) et la réduction importante de l'activité physique. Un faible niveau social augmente également le risque d'obésité.<sup>[7]</sup>

## 6.3 Facteurs comportementaux et psychologiques :

Des facteurs comportementaux et psychologiques comme des troubles **anxieux** ou **dépressifs**, des périodes de difficultés psychologiques ou sociales, une diminution du temps de sommeil, un arrêt du tabac non accompagné de mesures adaptées ou encore une consommation d'alcool excessive. Ces situations engendrent souvent des troubles du comportement alimentaires (TCA) de type grignotage, compulsions, anorexie et crises de boulimie.<sup>[7]</sup>

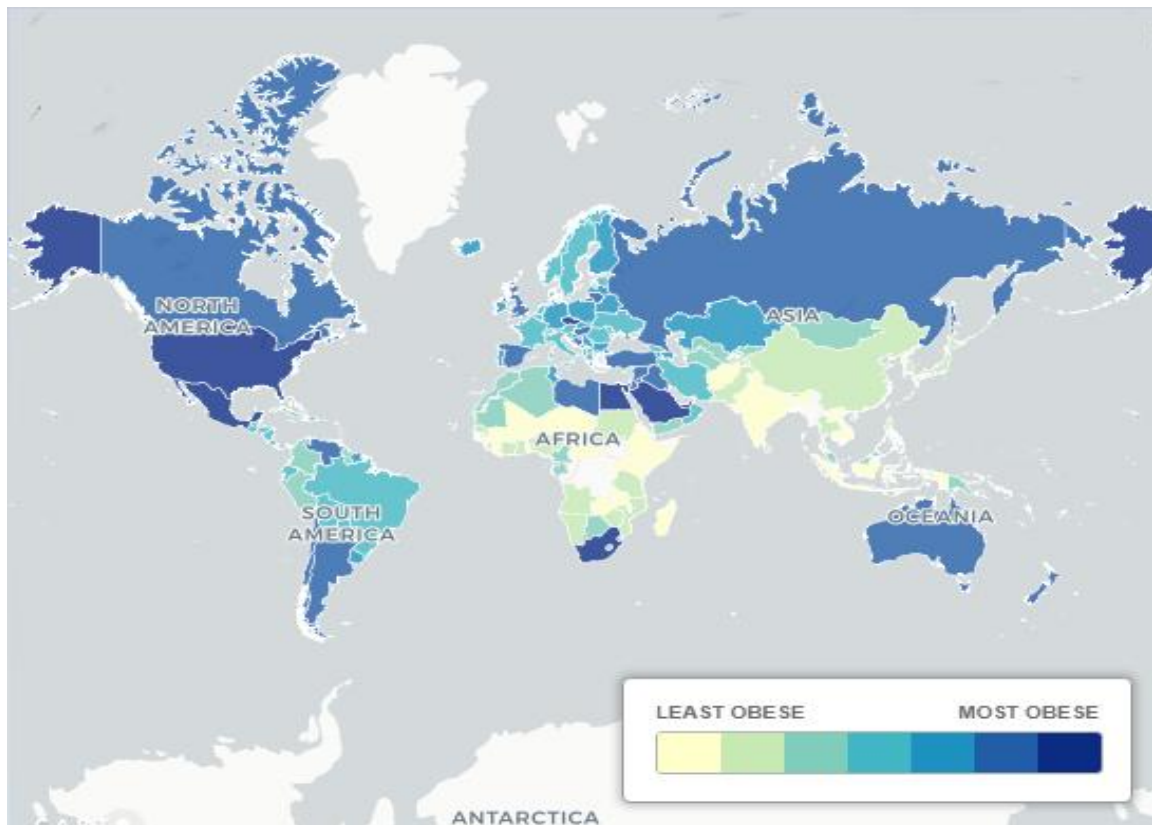
## 6.4 Facteurs hormonaux :

Tels que l'insuffisance thyroïdienne, la ménopause qui s'accompagnent fréquemment d'une prise de poids.<sup>[7]</sup>

## 6.5 Facteurs favorisant la prise de poids :

- Apports énergétiques excessifs (alimentation trop riche, trop dense en calories, boissons sucrées, Grande taille des portions).
- Sédentarité.
- Arrêt ou réduction de l'activité physique et sportive.
- Arrêt du tabac non accompagné de mesures adaptées.
- Consommation d'alcool.
- Prise de certains médicaments (parmi lesquels des neuroleptiques, des antidépresseurs, des Antiépileptiques, l'insuline, les sulfamides hypoglycémiantes, les corticoïdes).
- Facteurs génétiques et antécédents familiaux d'obésité.
- Antécédents d'obésité dans l'enfance.
- Grossesse.
- Ménopause.
- Troubles du comportement alimentaire (impulsivité alimentaire, compulsions alimentaires, Hyperphagie boulimique).
- Troubles axio-dépressifs et périodes de vulnérabilité psychologique ou sociale.
- Facteurs professionnels (parmi lesquels stress au travail, travail posté).
- Diminution du temps de sommeil.<sup>[14]</sup>

## 7 Classification de l'obésité par pays



**Figure 4: Classification de l'obésité par pays dans le monde** <sup>[15]</sup>

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a lancé un appel - à l'occasion de la Journée mondiale de l'obésité - pour une action « généralisée » afin de s'attaquer au problème de poids de la planète.

Plus de 603 millions d'adultes et 107 millions d'enfants (sur une population mondiale d'environ 7,5 milliards) sont obèses, selon un rapport publié plus tôt cette année par l'Institute of Health Metrics and Evaluation, basé à l'Université de Washington à Seattle. Cela représente environ 5% de tous les enfants et 12% de tous les adultes. <sup>[16]</sup>

Les 20 endroits les plus obèses du monde

- Samoa américaines
- Nauru
- les Îles Cook
- Tokelau
- Tonga
- Samoa
- Palau
- Kiribati
- Iles Marshall
- Koweït

- Saint-Christophe-et-Niévès
- Micronésie
- Les Bahamas
- Barbade
- Belize
- Qatar
- Egypte
- États Unis
- Arabie Saoudite
- Bahreïn

À l'autre extrémité de l'échelle, les pays asiatiques et africains dominant. Moins de 2% de la population de l'Éthiopie, du Bangladesh, du Népal, de l'Érythrée, de Madagascar, du Vietnam, de la République démocratique du Congo et de l'Inde sont considérés comme obèses. <sup>[16]</sup>

## 8 Conséquence de l'obésité :

L'obésité est un facteur de risque pour plusieurs des principales causes de décès dans le monde, y compris les maladies cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux, le diabète et divers types de cancer. <sup>[11]</sup> L'obésité n'est directement responsable d'aucune de ces maladies mais peuvent augmenter leur probabilité de se produire. Dans le graphique, nous voyons qu'il s'agit de l'un des principaux facteurs de risque de décès dans le monde.

Selon l'étude Global Burden of Disease, 4,7 millions de personnes sont décédées prématurément en 2017 des suites de l'obésité. Pour mettre les choses en contexte : cela représentait près de quatre fois le nombre de personnes décédées dans des accidents de route et près de cinq fois le nombre de personnes décédées du VIH / sida en 2017. <sup>[16]</sup>

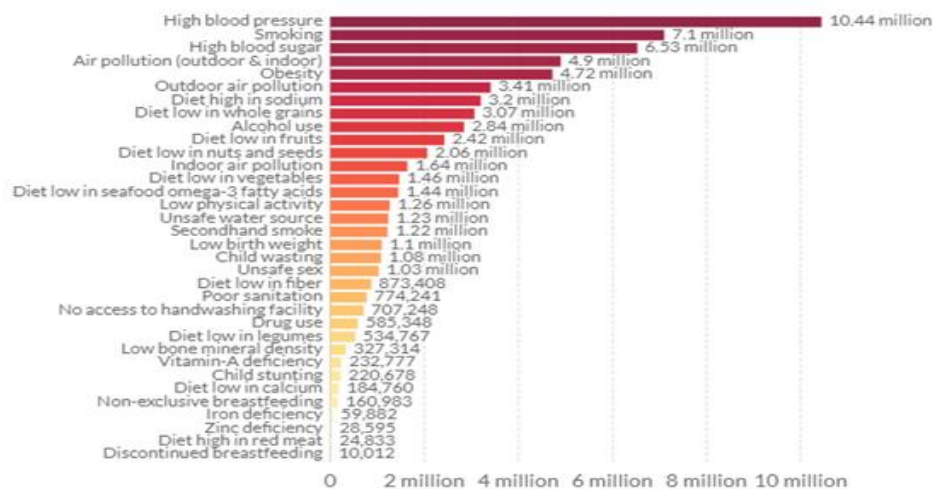


Figure 5 : nombre annuel total de mortalité par facteur de risque mesuré dans tous les groupes d'âge et sexe <sup>[16]</sup>



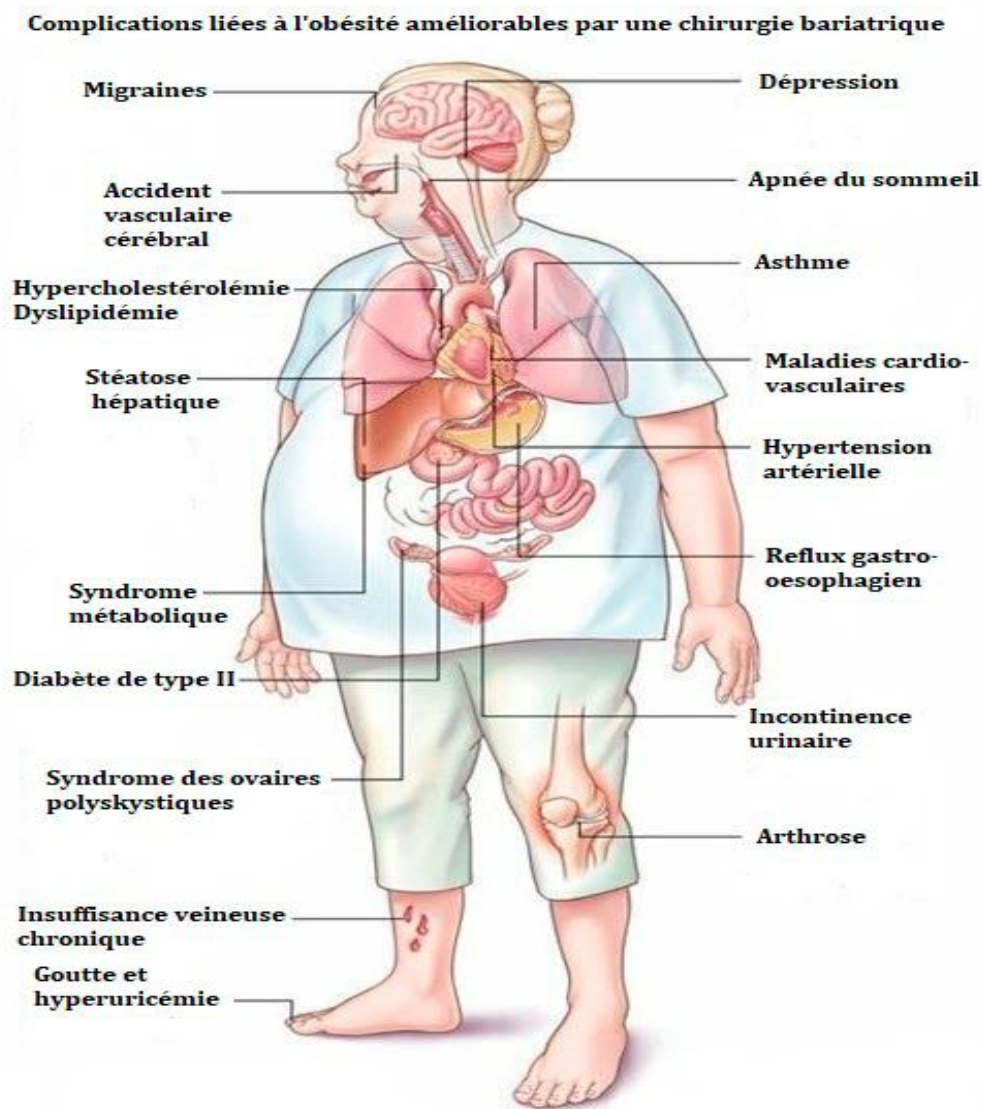


Figure 6: principales complications liées à l'obésité [17]

## 8.1 Diabète

L'excès de poids et le diabète sont si étroitement liés que l'American Diabetes Association recommande aux médecins de tester le diabète de type 2 et d'évaluer le risque de diabète futur chez les personnes asymptomatiques  $\geq 45$  ans simplement si elles sont en surpoids / obèses. Le surpoids augmente le risque de développer un diabète de type 2 d'un facteur trois et l'obésité d'un facteur sept par rapport au poids normal [18]. L'excès de poids pendant l'enfance et le jeune âge adulte, et la prise de poids du début à la mi-âge sont de forts facteurs de risque de diabète [19-20]. Bien que tous les individus en surpoids / obèses ne soient pas diabétiques, environ 80% des diabétiques sont en surpoids / obèses [21]

## **8.2 Maladies cardiaques et vasculaires**

L'excès de poids corporel est un facteur de risque bien connu de maladie cardiaque et d'accident vasculaire cérébral ischémique, y compris leurs antécédents typiques -dyslipidémie et hypertension. Des études récentes ont montré de façon constante que l'obésité bénigne semble être un mythe <sup>[22-23]</sup> ; le surpoids augmente clairement le risque de maladie cardiaque et d'accident vasculaire cérébral au-delà de ses implications pour l'hypertension, la dyslipidémie et la dysglycémie.

## **8.3 Cancer**

Au-delà d'être un facteur de risque majeur de diabète, qui est lui-même un facteur de risque pour la plupart des cancers, l'obésité est depuis longtemps associée à un risque accru de cancers de l'œsophage, du côlon, du pancréas, de la ménopause, de l'endomètre et du rein.<sup>[24]</sup>

## **8.4 Traumatisme et infection :**

Les patients gravement obèses avaient un risque accru de mortalité par traumatisme de plus de 30% que les patients non obèses et doubleraient le risque de complications majeures. Les femmes gravement obèses avaient également plus du double du risque de développer des complications de la plaie et quadruplaient le risque de développer des ulcères de décubitus <sup>[25]</sup>. Une méta-analyse récente de l'obésité dans les soins de traumatologie a conclu que l'obésité était associée à une augmentation de 45% des chances de mortalité, à des séjours plus longs dans l'unité de soins intensifs et à des taux de complications plus élevés, et avait tendance à s'associer à des durées de ventilation mécanique plus longues et à des séjours plus longs. dans l'ensemble de l'hôpital, par rapport aux patients non obèses, malgré une gravité de blessure équivalente <sup>[26]</sup> .

## **9 Les souffrances morales de l'obésité :**

Être obèse n'est pas facile à vivre, physiquement comme socialement. Ajoutée à la souffrance d'un corps lourd handicapant les gestes du quotidien, une personne en surpoids est sujette à une discrimination au sein de notre société

De multiples préjugés ajoutent à la stigmatisation des personnes en surpoids. Les « gros », ainsi nommés, sont perçus comme des personnes se laissant aller, ne faisant preuve d'aucune motivation pour perdre leur surpoids et ne sachant pas résister à leur envie alimentaire

Cette stigmatisation des personnes en surpoids engendre inconsciemment un certain rejet social et des difficultés d'intégration liées à cette discrimination, sur le plan de l'emploi notamment.

Ce racisme anti gros engendre un mal être des personnes en surpoids, qui aggrave leurs troubles du comportement alimentaire en développant le stress, la dépression ou encore le malaise face à la nourriture. Le cercle vicieux des conséquences psychologiques de l'obésité rend difficile la réalisation personnelle et l'estime de soi. <sup>[27]</sup>

## 10 Traitements de l'obésité :

Le traitement optimal de l'obésité nécessite une prise en charge associant conseils diététiques, activité physique et soutien psychologique. En plus de cela, certains patients nécessiteront un traitement pharmacologique ou un traitement chirurgical. [28]

### 10.1 Diététique et activité physique :

**En matière de diététique**, l'étude la plus représentative a comparé l'efficacité de trois régimes hypocaloriques : **le régime pauvre en glucides** (ou hyper protéiné), **le régime pauvre en graisse** et **le régime méditerranéen**

Chez une population en obésité de grade I, avec un IMC de 31, les résultats tendent à montrer un quasi équivalence sur le long terme, entre la diète méditerranéenne et le régime pauvre en glucides. La perte de poids obtenue est de l'ordre de 4 à 5 %. [28]

### 10.2 Les médicaments :

Les médicaments entraînant une perte de poids sont rares. Le plus ancien, l'Orlistat (Xenical©), agit en bloquant l'absorption des graisses.

Actuellement, la base du traitement de l'obésité est donc la diététique. La restriction calorique associée à l'activité physique permet une perte de 5 à 10 % du poids, le plus souvent transitoire. Les traitements médicamenteux accroissent l'efficacité au prix d'effets secondaires comme la diarrhée, l'incontinence, la nausée et les étourdissements. [28]

### 10.3 La prise en charge :

La prise en charge passe par la prévention du diabète et des maladies cardiovasculaires chez le sujet à risque. Plusieurs études s'intéressent à la prévention du diabète. La plus classique est l'étude DPP (Diabète Prévention Program), qui compare trois stratégies, chez des personnes recrutées sur des critères de pré-diabète :

- ✓ La première concerne des mesures hygiéno-diététiques (MHD) renforcées, consistant en un régime hypocalorique pauvre en graisse
- ✓ La seconde, la prise de Metformine©
- ✓ La dernière, un placebo, des MHD classiques et un suivi annuel.

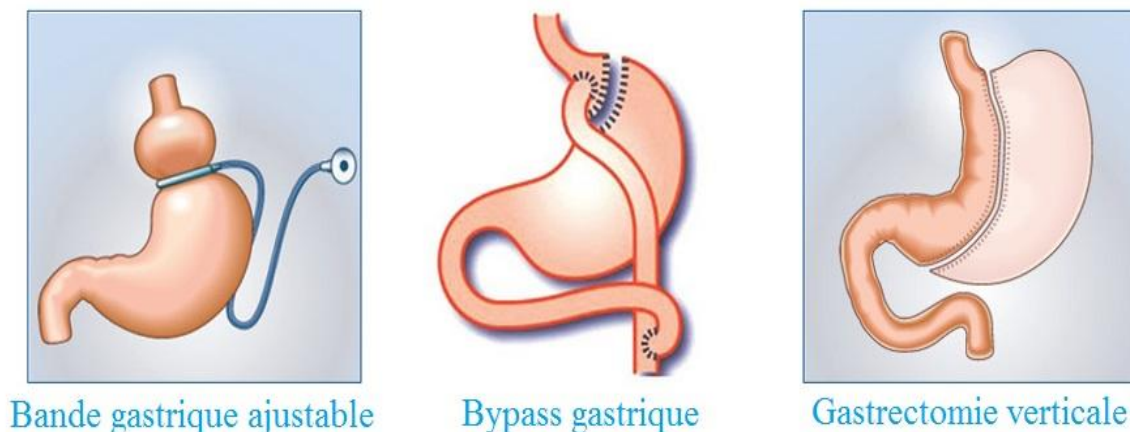
Pour contrôler un diabète débutant, le régime le plus efficace est le régime méditerranéen. Il repose notamment sur la consommation de poisson, d'huile d'olive, de noix, d'amandes, de fruits frais, de légumes frais ou secs et de viande blanche. Ce régime réduit davantage le recours aux antidiabétiques oraux qu'un régime pauvre en graisse

Par ailleurs, l'activité physique est essentielle car elle prévient le syndrome métabolique quel que soit le niveau de tissu adipeux viscéral. Enfin, il existe aussi une relation entre le sommeil, le syndrome métabolique et le diabète, avec un temps de sommeil optimal situé entre 6 heures et 9 heures par nuit.

Ainsi, le traitement non médicamenteux du risque cardiométabolique repose sur la diète méditerranéenne (permettant la perte de 7 % du poids par une réduction calorique), la pratique d'une activité physique et sportive (conformément aux recommandations de l'OMS) et la gestion du sommeil. [28]

#### **10.4 Les thérapeutiques médicamenteuses :**

Les thérapeutiques médicamenteuses sont indiquées en cas de diabète, hypertension, et hypercholestérolémie (plus le LDL cholestérol diminue, plus le risque cardiovasculaire est réduit chez la personne ayant un risque élevé), qui sont des facteurs de risque majeurs cardiovasculaires. [29]



**Figure 7: Les différentes interventions chirurgicales [28]**

#### **11 Préventions :**

1. Détecter précocement les personnes obèses ou à risque d'obésité par la saisie régulière du poids et de la taille dans le Dossier Médical Partagé-DMP, dès le plus jeune âge : en effet, la probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte varie, selon les études, de 20 % à 50 % avant la puberté jusqu'à atteindre entre 50 % et 70 % après la puberté.
2. Orienter les personnes obèses ou à risque d'obésité vers les équipes adaptées. Les parcours de soins seront gradués et personnalisés, c'est-à-dire, adaptés à la complexité de la situation de chaque patient. Pour cela, les professionnels pourront s'appuyer sur des référentiels posant les indications justifiant une prise en charge de l'obésité et définissant les conditions d'une coordination renforcée des intervenants.
3. Améliorer la lisibilité de l'offre sur les territoires et, plus globalement, l'information des personnes obèses : Mise en œuvre de programmes d'éducation thérapeutique du patient et d'actions privilégiant la formation et l'intervention de patients ressources, mise à disposition d'une cartographie des professionnels spécialisés dans la prise en charge de l'obésité et des associations de patients.

4. Conditionner, dès 2020, l'activité de chirurgie de l'obésité à une autorisation selon des critères de qualité : information du patient en amont de la chirurgie, inscription dans la durée du suivi des personnes opérées, diffusion publique des résultats des indicateurs de qualité et de sécurité des soins (IQSS) des établissements hospitaliers.
5. Renforcer les centres spécialisés de l'obésité (CSO) dans leur rôle d'animation et de coordination de la filière de soins ainsi que d'appui des professionnels : diffusion des bonnes pratiques, développement de la coordination et du suivi des personnes obèses sévères, prise en charge des situations complexes notamment chez les enfants. <sup>[29]</sup>



*Chapitre 2 :*  
*Athérosclérose*



## II. L'athérosclérose :

### 1 Histoire :

Le mot athérosclérose, créé en 1904 par l'Allemand Marchand (*Atherosklerose*), décrit l'association d'athérome et de sclérose dans la paroi artérielle des artères de gros et moyens calibres. L'athérome (du grec *athéré*, bouillie) représente la partie molle, riche en lipides, située au centre de la lésion (plaque), appelé aussi « cœur lipidique ». Avec la progression des plaques d'athérosclérose, cette zone est souvent caractérisée par la présence d'une nécrose (mort cellulaire avec débris). La sclérose (du grec *skléros*, dur) est la partie fibreuse qui recouvre le cœur lipidique du côté de la lumière artérielle et forme le pourtour de la plaque ou la « capsule fibreuse ». Cette charpente de la plaque est composée de cellules éparses au sein d'une matrice extracellulaire dense (collagène, élastine et protéoglycanes). Les parts respectives de l'athérome et de la sclérose varient d'une plaque à l'autre, et de ce fait influencent le devenir des lésions et donc leurs propensions à provoquer des symptômes cliniques.

Les progrès rapides accomplis par la biologie cellulaire et moléculaire au cours des dernières années ont amélioré nos moyens d'observation et, par conséquent, modifié les concepts physiopathologiques de nombreuses maladies dont l'athérosclérose.

Depuis quelques années, *l'inflammation* est devenue la meilleure synthèse de toutes les connaissances rapidement accumulées sur les caractéristiques morphologiques et biochimiques des lésions d'athérosclérose. Cet article essaye d'analyser et d'expliquer les différents mécanismes inflammatoires impliqués dans la pathogenèse de l'athérosclérose. Un peu à la manière d'une pièce de théâtre, l'auteur explique le décor, discute le scénario, présente les acteurs, analyse les différents actes de la pièce et dénonce l'inflammation comme le concept principal, l'idéologie majeure de cette tragédie trop commune qu'est l'athérosclérose. <sup>[30]</sup>

### 2 Définitions :

L'athérosclérose est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et de moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires ». Ce remodelage de l'intima s'accompagne de modifications de la media <sup>[31]</sup>

En effet L'athérosclérose est une maladie des artères, à l'origine de la plupart des accidents cardiovasculaires graves. Elle concerne des lésions des parois de toutes les artères, en particulier coronaires, carotides, cérébrales, des membres inférieurs qui conduisent à la survenue de thromboses (formation de caillots) quand ces lésions se rompent ou se fissurent. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose sont nombreuses, les principales sont <sup>[32]</sup> l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVC), l'infarctus du myocarde (IDM)

Et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)<sup>[32]</sup>. et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)<sup>[33]</sup>.

### **3 Structure histologique :**

#### **3.1 Les trois tuniques de la paroi artérielle normale.**

Les artères sont composées de trois tuniques : l'intima, la media et l'adventice

##### **3.1.1 Tunica Intima (Kölliker) :**

C'est la tunique la plus interne. Elle est fine, transparente, à peine visible en microscopie optique, constituée par une monocouche de cellules endothéliales reposant sur une membrane basale et possédant un noyau rond ou ovale caractéristique.<sup>[34]</sup> La couche endothéliale forme un revêtement pavimenteux continu composé de cellules endothéliales aplaties, jointives grâce à des jonctions serrées en forme de losange, et dont le grand axe est orienté dans le sens de l'écoulement sanguin. Elles présentent de nombreuses vésicules d'endocytose, des fibres de stress riches en actine au pôle basal et un organite spécifique, les corps de Weibel Palade, granules sécrétoires où sont stockés le facteur de Von Willebrand et la P-sélectine.

La couche sous-endothéliale est fine mais en regard des becs de bifurcation artérielle (notamment carotidiens), il existe des zones d'épaississement localisées : les coussinets initiaux.

C'est la couche sous-endothéliale qui est le site préférentiel du développement des lésions athérosclérotiques.<sup>[35]</sup> Le tissu conjonctif où se forme la plaque d'athérome contient des fibres de collagène, quelques fibres élastiques, des fibres musculaires lisses et des fibroblastes qui produisent des protéoglycanes, des glycosaminoglycanes (en particulier des héparane-sulfates), du glycogène, de l'élastine et de la laminine ; ainsi qu'un grand nombre de cellules du système immunitaire.<sup>[36]</sup>

La frontière entre intima et media est définie par une lame élastique, particulièrement bien marquée, très épaisse dans les artères de type musculaire : *la limitante élastique interne*.<sup>[34]</sup>

##### **3.1.2 Tunica Media :**

La media est la tunique la plus épaisse. Elle présente des variantes définissant les artères élastiques et les artères musculaires (les fibres élastiques sont nombreuses dans toute la media des artères élastiques qui près du cœur supportent de fortes pressions sanguines – aorte, troncs brachio-céphaliques, carotides primitives, sous-clavières, etc.). Qu'elle soit élastique ou musculaire, la media est constituée d'un seul type cellulaire : la cellule musculaire lisse vasculaire, entourée de macromolécules de la matrice extra-cellulaire.

L'organisation des cellules musculaires lisses est ordonnée sous forme d'unités lamellaires, centrées par une cellule musculaire lisse vasculaire elle-même entourée d'un feutrage de macromolécules matricielles, en particulier les collagènes fibrillaires et limitée de part et d'autre par des fibres élastiques



Ces unités structurales s'empilent en couches concentriques avec le grand axe de la cellule musculaire lisse perpendiculaire au flux sanguin. La cellule musculaire lisse vasculaire est de type contractile, elle est caractérisée par un cytoplasme chargé de myofilaments. [35]

### 3.1.3 Tunica Adventitia :

C'est la tunique la plus externe de la paroi artérielle, située entre la média et la tunique péri-artérielle. Elle est constituée de collagènes fibrillaires associés parfois à des amas de cellules musculaires lisses. L'adventice est irriguée et innervée par des nerfs et les micro vaisseaux appelés « vasa vasorum » (les vaisseaux des vaisseaux). Physiologiquement, les vasa vasorum ne pénètrent pas dans la média (sauf dans le cas de l'artère thoracique). Dans les états pathologiques, on observe constamment une pénétration des vasa vasorum dans la média et l'intima pathologique élargie (vascularisation de la plaque d'athérosclérose). [35]

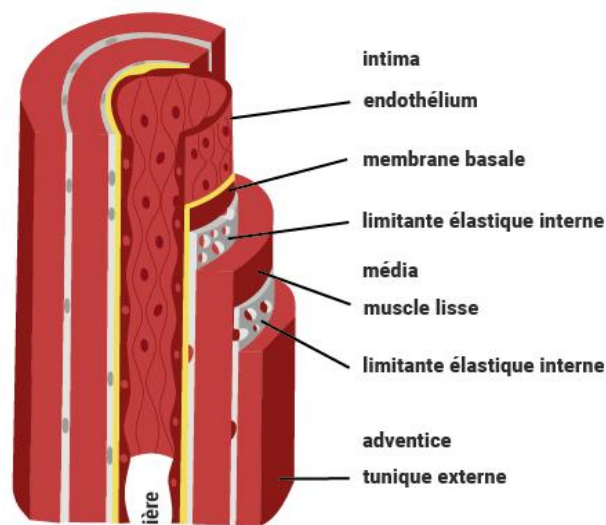


Figure 8 : Structure de la paroi artérielle [37]

#### ❖ Les lipides :

La parfaite connaissance du métabolisme des lipides est importante pour la compréhension de plusieurs domaines biomédicaux d'actualité, tels que l'obésité, l'athérosclérose et les maladies cardiovasculaires, etc.

Ils sont principalement constitués de carbone, d'hydrogène et d'oxygène avec une densité inférieure à celle de l'eau. Les lipides sont caractérisés par la présence dans la molécule d'au moins un acide gras à chaîne moyenne, longue ou très longue capable de se condenser avec des alcools ou des amines.

Les lipides ont de nombreuses fonctions, ils jouent un rôle structural grâce aux phospholipides et aux sphingolipides qui s'associent pour former une double couche lipidique, cette dernière constitue avec le cholestérol les membranes biologiques.

Ils forment aussi une réserve énergétique efficace constituée de triglycérides TG. Ils assurent par ailleurs la signalisation cellulaire, la synthèse des eicosanoïdes, des hormones stéroïdes et des vitamines liposolubles (A, D, E, K). [38]

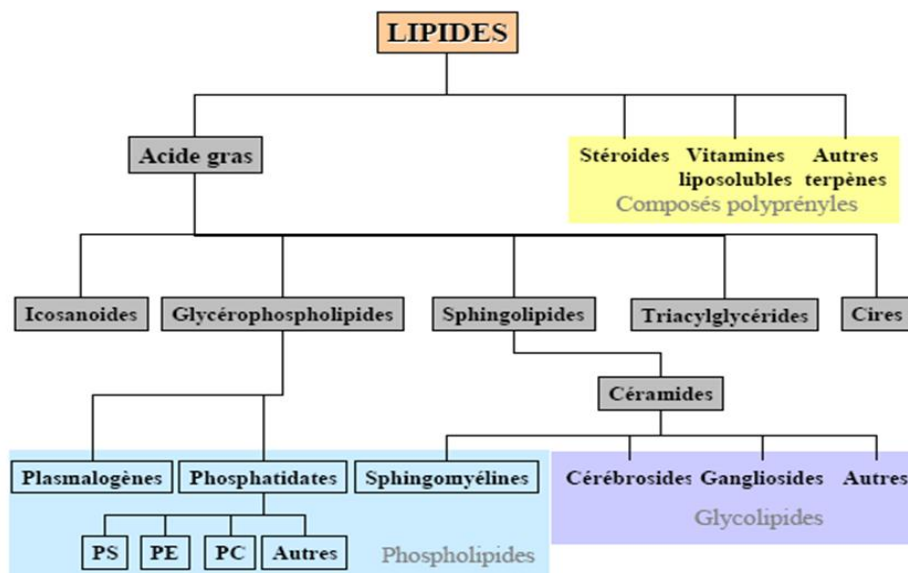


Figure 9 : Classification des lipids [39]

### 3.2 Les lipoprotéines :

Les lipides, dont le cholestérol, représentent une famille de molécules hydrophobes, insolubles dans les milieux biologiques aqueux. Ils sont transportés à travers les différents compartiments de l'organisme dans des macromolécules appelées lipoprotéines (figure 3). Ces dernières sont sphériques de taille et composition variables. Leur structure générale est identique. Elles sont formées d'un corps lipidique hydrophobe contenant essentiellement des triglycérides et des esters de cholestérol, enrobés d'une monocouche de lipides polaires constituée de phospholipides et de cholestérol libre. Des protéines spécifiques, nommées Apolipoprotéines (Apo), à la surface des lipoprotéines assurent la stabilité de la macromolécule et en contrôlent le devenir métabolique. Les lipoprotéines se groupent en plusieurs classes selon leur origine, composition chimique et propriétés physiques [40]

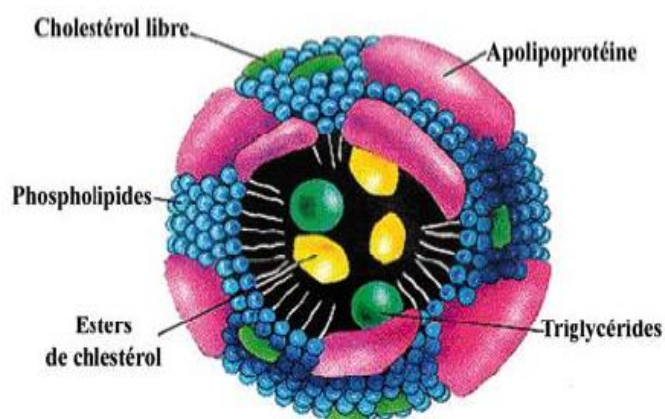


Figure10 : structure des lipoproteins [40]

### 3.2.1 Les différentes classes des lipoprotéines

Les lipoprotéines ont été d'abord subdivisées en plusieurs sous-groupes distincts sur la base de caractéristiques physico-chimiques, formant deux principales classes de lipoprotéines avec des mobilités électrophorétiques comparables à celles des globulines  $\alpha$ 1 et  $\beta$ . La technique d'ultracentrifugation a permis de proposer une classification plus complète des lipoprotéines plasmatiques<sup>[35-36]</sup>. Cette classification est basée sur leur densité hydratée

Type de lipoprotéine	Mobilité électrophorétique	Densité g/ml	Taille (nm)	Proportion EC/TG	Principales apolipoprotéines (Apo)
Chylomicrons	Pas de migration	0,93	75-1200	1/19	B48, E, C
VLDL	pré $\beta$	0,93-1,006	30-80	1/3,3	B100, E, C
IDL	pré $\beta$ lent	1,006-1,019	27-35	1/3,5	B100, E
LDL	$\beta$	1,019-1,063	18-27	1/0,23	B100
HDL2	$\alpha$	1,063-1,125	9-12	1/0,22	A1, AII, C
HDL3	$\alpha$	1,125-1,210	7-9	1/0,19	A1, AII, C
pré $\beta$ HDL	pré $\beta$	1,210-1,250	< 7 (disques)	nd	A1
Lp (a)		1,040-1,115	25		B 100, (a)

EC (esters de cholestérol); HDL (high density lipoprotein) ; IDL (intermediate density lipoprotein) ; LDL (low density lipoprotein) ; nd (non-délectable) ; TG (triglycérides) ; VLDL (very low density lipoprotein)<sup>[40]</sup>

**Tableau3 : Caractéristiques physiques et chimiques des lipoprotéines plasmatiques<sup>[40]</sup>**

#### ▪ Les HDL

La HDL (High Density Lipoprotein) est la moins volumineuse et la plus dense. Son rôle est de Transporter le cholestérol (22%) des tissus vers le foie, c'est le transport rétrograde. Elle est sécrétée au niveau du foie ou de l'intestin, son origine provient de l'hydrolyse des chylomicrons et des VLDL.

Tout au long de son évolution, elle va se charger de plus en plus en cholestérol. C'est la lipoprotéine qui porte la plus grande proportion d'Apo lipoprotéines (50%), avec les Apo-A, Apo-C et Apo-E. L'Apo- A1 est majoritaire, elle est indispensable à l'activité de la LCAT qui va estérifier le cholestérol et Permettre le retour du cholestérol vers le foie.<sup>[42]</sup>

#### ▪ Les LDL :

La LDL (Light Density Lipoprotéine) est moins volumineuse et plus dense que l'IDL, elle en est directement issue grâce à l'action des lipases hépatiques. Son rôle est de transporter le cholestérol (50%) du foie vers les tissus, c'est le transport antérograde. Il porte également

les Apo lipoprotéines (25%) Apo-A, Apo-B et Apo-E. Les LDL sont très hétérogènes dans la distribution de leur taille et de leur densité, mais elles restent toutes très athérogènes. <sup>[42]</sup>

- **Les VLDL :**

La VLDL (Very Light Density Lipoprotéine) est moins volumineuse mais plus dense que les chylomicrons. Son rôle est de transporter les lipides vers les tissus périphériques, au cours de ce trajet il va y avoir de nombreuses réactions la transformant en IDL puis VLDL. Elle est riche en triglycérides endogènes (60%), c'est-à-dire ceux synthétisés par le foie où elle est produite. Il porte également une faible proportion (10%) d'Apo lipoprotéines Apo-A, Apo-B et Apo-E. C'est le précurseur de la IDL avant la transformation par la LPL. <sup>[42]</sup>

- **Les chylomicrons :**

Le chylomicron est la lipoprotéine la plus volumineuse mais la moins dense, son rôle est de transporter les triglycérides exogènes aux tissus, c'est-à-dire ceux provenant de l'alimentation. Il est quasiment exclusivement constitué de lipides (98%). Il porte également une très faible quantité d'apolipoprotéines(2%), les Apo-A et Apo-B. Il est synthétisé dans les cellules épithéliales intestinales en période postprandiale grâce à l'association de lipides et d'Apo-B48. Dans le sérum, on le retrouvera en surface et au laboratoire on le mettra en évidence par un test de crémage. <sup>[42]</sup>

### **3.3 Les apolipoprotéines :**

Les lipoprotéines sont caractérisées par la présence de protéines spécifiques de poids moléculaire variable à leurs surfaces appelées les apolipoprotéines. Elles ont une double fonction de structure et de régulation métabolique : elles assurent la cohésion du complexe lipidique et sa solubilisation et agissent également comme activateurs des enzymes du métabolisme des lipides à la surface de ces lipoprotéines et aussi en tant que ligands pour des récepteurs à la surface cellulaire.

L'apolipoprotéine B100 est la principale apolipoprotéine des VLDL et de LDL. L'Apo B fait partie intégrante de la lipoprotéine sécrétée par l'hépatocyte jusqu'à son catabolisme final. L'apolipoprotéine B48 est la principale apolipoprotéine des chylomicrons.

Les apolipoprotéines A-I et A-II sont les principales Apolipoprotéines des HDL. Contrairement à l'apolipoprotéine B, l'apolipoprotéine E et les Apo Cs sont transférables entre différentes lipoprotéines. Elles sont sécrétées par le foie et l'intestin probablement sous forme libre.

L'Apo- lipoprotéine a [Apo (a)], qui est associée à l'Apo B par un pont disulfure, a un rôle marginal dans le métabolisme des lipides plasmatiques. Elle est la protéine caractéristique de la Lp (a). <sup>[40]</sup>

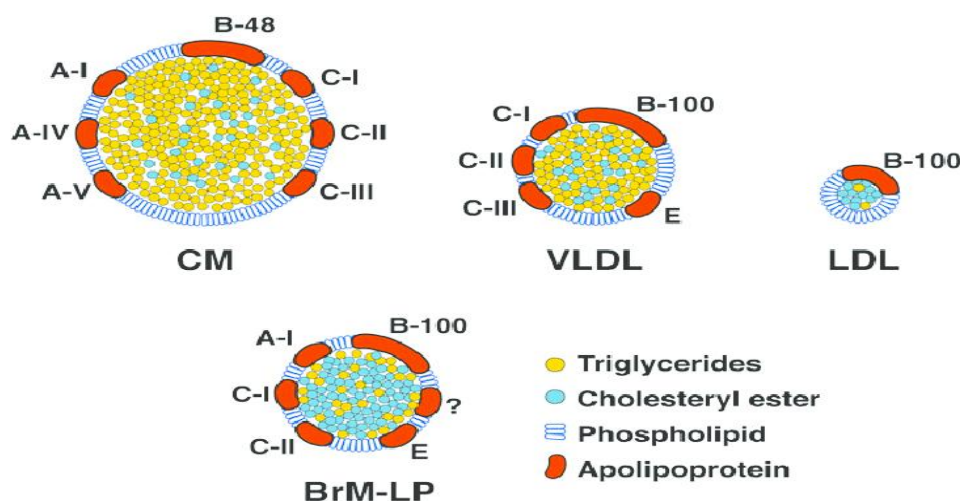


Figure 10: les différentes classes de lipoprotéines [43]

## 4 Mécanismes de l'athérosclérose :

### 4.1 Formation d'une plaque d'athérome :

- Accumulation des LDL dans l'intima. Oxydation des LDL par les radicaux libres.
- Expression des molécules d'adhésion. Attraction et transfert des monocytes transformés en macrophages et cellules spumeuses.
- Rôle des récepteurs « scavengers » (éboueurs) pour capter les LDL oxydées.
- Dysfonction de l'endothélium, favorisé par le tabagisme et les LDL oxydées : diminution des capacités vasodilatatrices et antithrombotiques.
- Réaction inflammatoire auto-entretenue aggravant la dysfonction endothéliale et sécrétant des métalloprotéases destructrices de la matrice extracellulaire.
- Migration des cellules musculaires lisses, du média vers l'endothélium.
- Sécrétion des facteurs de croissance, de collagène et de la matrice extracellulaire.
- Centre lipidique : organisation dans l'intima des cellules spumeuses (stries lipidiques) au sein d'un tissu inflammatoire.
- Tardivement, chape fibreuse qui agit comme couverture du centre lipidique.
- Séquence chronologique comportant les stries lipidiques que l'on peut trouver dès le jeune âge (lors d'autopsies), puis constitution d'une véritable plaque d'athérome avec son centre lipidique et sa chape fibreuse. [44]

## 4.2 Évolution des plaques d'athérome :

### 4.2.1 Rupture de plaque :

- Complication brutale, à l'origine des accidents cliniques aigus ; par érosion ou déchirure de la chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérome ;
- Formation immédiate d'un thrombus entraînant des accidents aigus par réduction ou obstruction de la lumière de l'artère
- Le thrombus peut se fragmenter et créer des embolies
- La rupture est d'autant plus probable que la plaque est « jeune », très lipidique et très inflammatoire ; elle concerne donc souvent des plaques d'athérome peu *sténosantes* (+++) ; de nombreuses ruptures de plaques restent asymptomatiques. <sup>[44]</sup>

### 4.2.2 Progression de la plaque athéromateuse

- Progression de la plaque athéromateuse :
  - Réduction de la lumière du vaisseau due à l'augmentation de volume de la plaque
  - Augmentation du volume de la plaque (composante lipidique et matrice) ;
  - Augmentation progressive possible, mais surtout par poussées, lors d'accidents aigus de rupture de plaque, en incorporant du matériel thrombotique ;
  - Évolution lente vers un tissu fibreux et calcifié. <sup>[44]</sup>

### 4.2.3 Hémorragie intra-plaque :

- Hémorragie intra-plaque : entraîne une augmentation brusque du volume de la plaque et peut rompre la chape fibreuse.
- Régression des plaques observée expérimentalement chez des animaux, mais difficilement démontrable chez l'homme. <sup>[44]</sup>

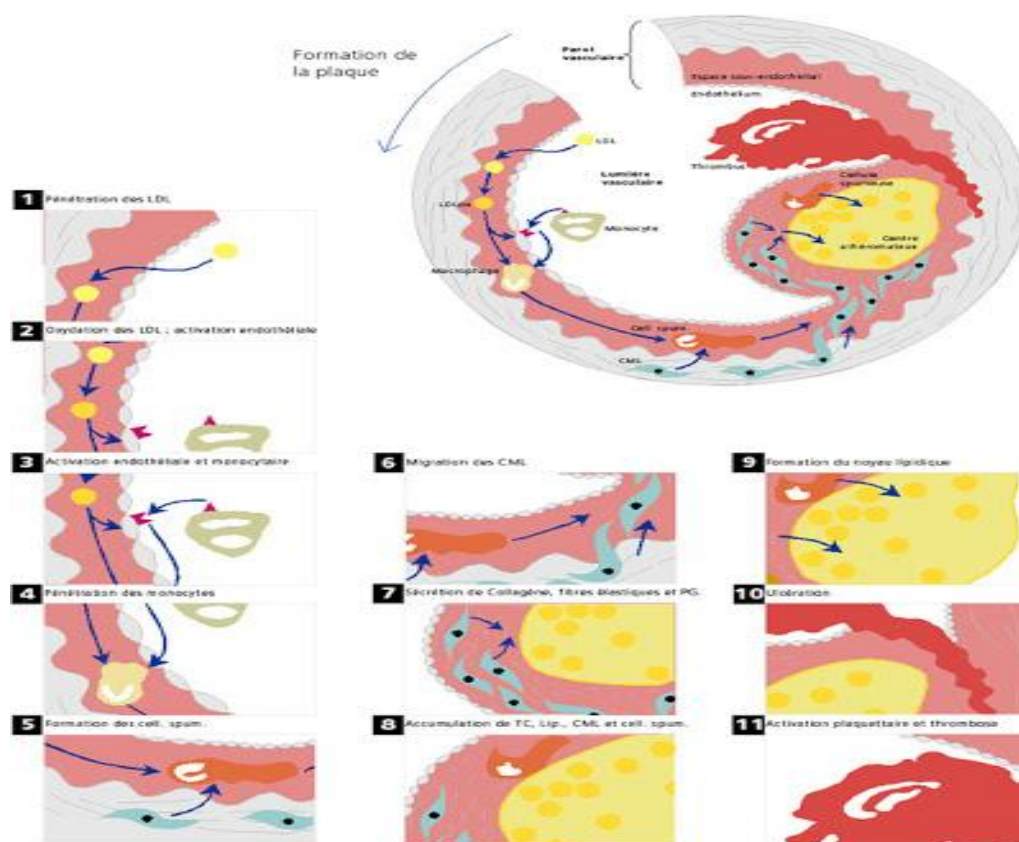
## 4.3 Évolution des sténoses artérielles (remodelage) :

L'augmentation de l'épaisseur de la paroi, par augmentation du volume des plaques, s'associe à une modification du diamètre du vaisseau :

- Le remodelage compensateur élargit le diamètre pour préserver la lumière artérielle ; le remodelage constrictif réduit le diamètre du vaisseau et majore la sténose vasculaire en regard de la lésion athéromateuse. <sup>[44]</sup>

#### 4.4 Développement des anévrysmes

L'athérome peut aussi altérer la structure pariétale du vaisseau et détruire la matrice Extracellulaire. Cela provoque les dilatations anévrysmales. [44]



*CS : cellules spumeuses ; CML : cellules musculaires lisses ; LDL : Low Density Lipoprotein ; LDLox : LDL oxydée ; Lip. : lipides ; PG : protéoglycane ; TC : tissu conjonctif*

Figure 11: Formation de la plaque athérosclérose [45]

### 5 Lipoprotéines et athérosclérose

La paroi artérielle est constituée de 3 tuniques superposées : la tunique interne est l'intima. La tunique intermédiaire est le média. La tunique externe, l'adventice. Lors d'une athérosclérose, on assiste à une lésion anatomique touchant les artères.

A l'origine, les lipoprotéines, en particulier les LDL, peuvent demeurer prisonnières de protéoglycanes sécrétés par les cellules endothéliales au niveau de l'intima des artères. Les cellules endothéliales produisent des radicaux libres qui peuvent venir attaquer l'apo B des lipoprotéines prisonnières de l'intima ou les lipoprotéines qui ne font que traverser la paroi artérielle. La molécule d'Apo B ainsi modifiée sera reconnue par le système immunitaire comme étant une substance étrangère et les macrophages recrutés au niveau de la lésion

pourront alors les internaliser via les récepteurs scavengers ou le récepteur des LDL oxydés. Les macrophages accumulent alors massivement du cholestérol et sont ainsi convertis en cellules spumeuses riches en cholestérol. C'est à cette étape que les stries lipidiques apparaissent. Les macrophages présents sur le site de la lésion, avec le concours des cellules endothéliales, produisent des cytokines et des molécules qui entretiennent l'état inflammatoire au niveau de la lésion. Une fois que la réaction inflammatoire est amorcée, elle a tendance à s'amplifier d'elle-même (fig.12).

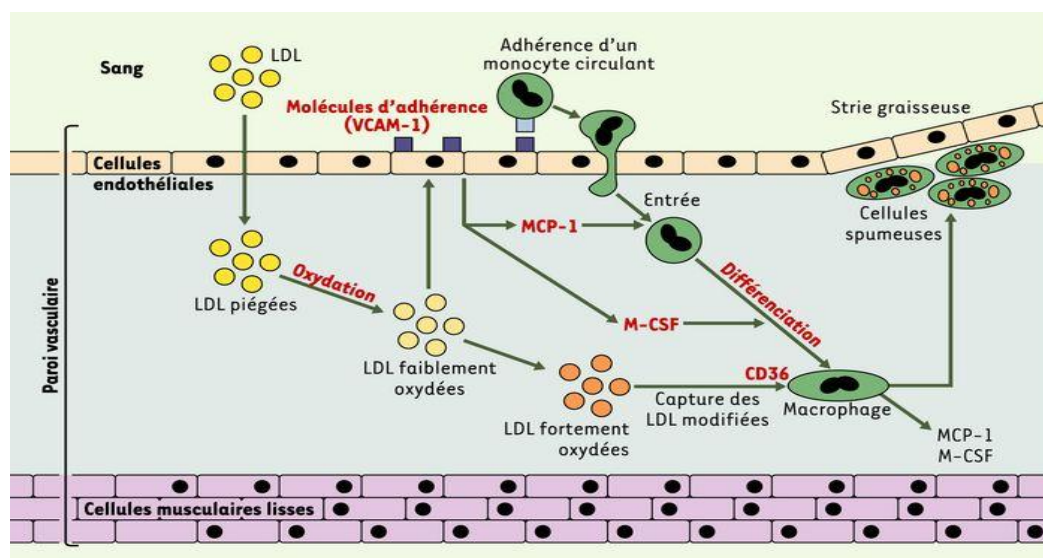


Figure 12: Formation d'une lésion athéromateuse [40]

Une plaque mature d'athérosclérose est composée de deux éléments : un cœur lipidique et une matrice. Le cœur lipidique est composé de cellules spumeuses, de résidus de cellules spumeuses et de gouttelettes de lipides. La matrice est formée de cellules musculaires lisses qui migrent du média vers l'intima ; elles prolifèrent et modifient leur phénotype afin de former une capsule fibreuse sur le cœur lipidique. La stabilité de la plaque est dictée par le volume et la consistance du cœur lipidique, par l'épaisseur de la matrice fibreuse et par le degré de la réponse inflammatoire. Une rupture de la plaque entraîne la formation d'un thrombus dont le but premier est de colmater la blessure, mais qui est susceptible d'obstruer par le fait même la lumière de l'artère et de provoquer un syndrome ischémique. De plus cette plaque d'athérome est longtemps fragile en surface, des fragments peuvent s'en détacher et, ainsi libérés, aller obstruer des artères plus petites : cerveau (hémiparésie), coeur (infarctus), poumons (embolie pulmonaire). [40]

## 6 Facteurs de risque :

1. Les facteurs non modifiables :  
Âge ; sexe et antécédents familiaux
2. Les facteurs modifiables :
  - Dyslipidémie « hypercholestérolémie »



- Tabac
- Hypertension artérielle
- Diabète
- Obésité
- Nouveaux facteurs « stress »

### **6.1 Les facteurs non modifiables :**

#### **6.1.1 L'âge :**

Les lésions d'athérosclérose apparaissent très précocement et s'aggravent avec l'âge. Elles intéressent chronologiquement les niveaux aortique, coronarien puis carotidien. L'âge est un facteur de risque en ce qu'il reflète la durée d'exposition d'un individu aux autres facteurs de risque. <sup>[46]</sup>

#### **6.1.2 L'hérédité :**

Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un facteur de risque d'autant plus important que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (père < 55 ans et mère < 65 ans). Ces antécédents familiaux sont facilement accessibles à l'interrogatoire. Ils reflètent cependant à la fois une susceptibilité génétique et les habitudes de vie familiale (alimentaire par exemple). Dans le cas des maladies cardiovasculaires, la susceptibilité génétique est multifactorielle. Elle implique de nombreux gènes et de nombreuses interactions gène-gène et gène-environnement dans la détermination du risque. <sup>[46]</sup>

#### **6.1.3 Le sexe :**

L'homme a un risque d'athérosclérose beaucoup plus élevé que la femme : sur 100 infarctus, seulement 20 surviennent chez la femme. Cette protection est rattachée à l'influence bénéfique des œstrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle. Cette protection disparaît 10 à 15 ans après la ménopause et explique l'âge tardif de survenue des complications de l'athérosclérose chez la femme. <sup>[46]</sup>

### **6.2 Les facteurs modifiables :**

#### **6.2.1 Le tabac :**

Il favorise le rétrécissement des artères. S'il est associé à une élévation du mauvais cholestérol, une hypertension ou du diabète, il augmente significativement vos risques cardio-vasculaires.

Il est à noter que le cannabis est aussi un facteur de risque important

### 6.2.2 L'hypertension :

La tension artérielle correspond à la pression exercée par le sang sur la paroi des artères. On parle d'hypertension artérielle quand, à plusieurs reprises, la tension est supérieure à 14/9 après 20 minutes au repos.<sup>[46]</sup>

### 6.2.3 Le diabète :

On parle de diabète lorsque la glycémie (le taux de sucre ou de glucose dans le sang) est, au moins sur 2 dosages, supérieure à 1,26g/l à jeun. (A partir de 1.10g/l, on parle de prédiabète).<sup>[46]</sup>

### 6.2.4 Le surpoids :

On parle de surpoids si l'indice de masse corporelle (Poids/Taille x Taille) est supérieur à 25, et d'obésité s'il est supérieur à 30.<sup>[46]</sup>

### 6.2.5 La sédentarité :

Peu d'activités physiques dans la journée d'où l'importance de pratiquer 2 à 3 heures d'activités physiques réparties en 4 à 6 séances par semaine.<sup>[46]</sup>

### 6.2.6 Le cholestérol :

L'augmentation du mauvais cholestérol (appelé LDL-cholestérol) est directement associée au rétrécissement des artères. Cette élévation est en partie liée à des facteurs héréditaires mais également à une alimentation riche en graisses. Il est donc important de limiter sa consommation en graisses (beurre, charcuteries, viennoiseries).<sup>[46]</sup>

## 7 Genèse de la plaque d'athérosclérose :

### 7.1 Les stades :

L'athérosclérose est une maladie chronique et évolutive. Son processus inflammatoire chronique peut aboutir à un événement clinique aigu par rupture de la plaque d'athérosclérose et thrombose 24.

En 1994, H.C. Starry a décomposé la genèse de la plaque athérosclérose en huit étapes :

#### • Stade I :

Dès les premières semaines de la vie, des cellules spumeuses sont présentes. Cette dernière est soit un macrophage soit une cellule musculaire lisse ayant migré dans l'intima et chargée d'esters de cholestérol (LDL oxydées).

• **Stade II:**

L'accumulation de cellules spumeuses réalise la strie lipidique. Les stries lipidiques sont des lipides intracellulaires et apparaissent très tôt dans la vie (dès l'enfance).

• **Stade III:**

Chez le jeune adulte, des dépôts lipidiques extracellulaires apparaissent.

• **Stade IV-V :** le regroupement des graisses intra- et extracellulaires forme le cœur lipidique ou centre athéromateux.

• **Stade VI:**

À ce stade, des manifestations cliniques dues à l'obstruction vasculaire peuvent apparaître. Il s'agit du stade de la plaque d'athérosclérose.

• **Stade VII-VIII :**

Et enfin, les stades de la plaque "compliquée" à des âges avancés de la vie se caractérisent par des phénomènes thrombotiques pouvant entraîner des manifestations d'instabilité. "La transformation d'une plaque simple en plaque compliquée est le résultat de phénomènes inflammatoires locaux responsables, par l'intermédiaire d'une thrombose, des manifestations cliniques aiguës de l'athérome." On distingue trois types de complications : ulcération, rupture ou fissure de plaques et hémorragie intra-plaque. <sup>[47]</sup>

**7.2 Calcifications :**

Calcifications : À tous ces processus s'ajoutent des phénomènes de calcifications qui durcissent la plaque <sup>[43]</sup> et aboutissent à la formation de plaque fibrocalcaire (stades VII et VIII)

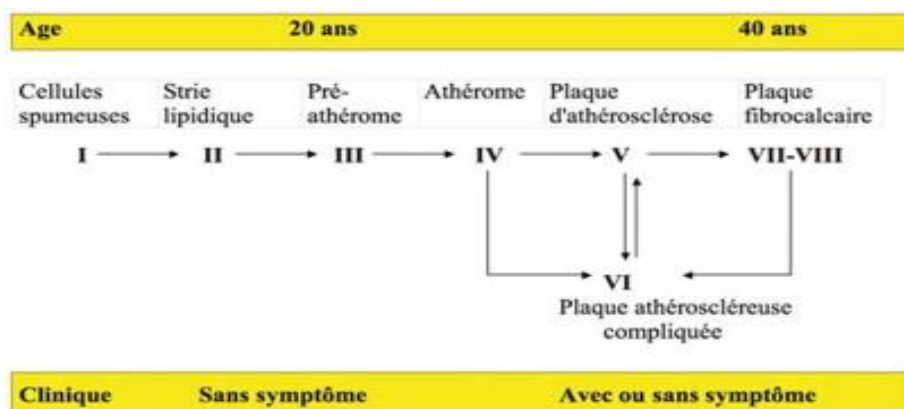


Figure 13: Genèse de la plaque athérosclérose <sup>[33]</sup>

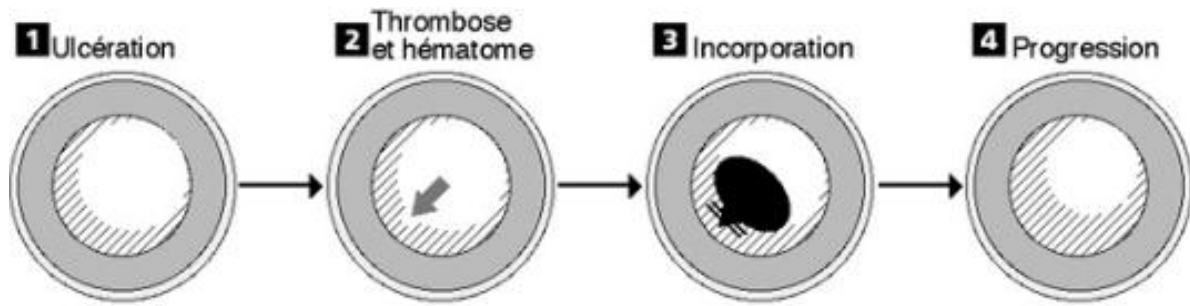


Figure 14 : Ulcération de la plaque d'athérosclérose entraînant la formation d'un thrombus [45]

## 8 Localisations des artères :

Localisation sur l'arbre artériel : Les territoires les plus touchés par les lésions d'athérosclérose sont, par ordre de fréquence <sup>[44]</sup> :

- ✓ L'aorte abdominale ;
- ✓ Les artères coronaires, en particulier les segments proximaux ;
- ✓ Les artères des membres inférieurs, iliaques, fémorales, poplitées et tibiales ;
- ✓ Les artères carotides, sous-clavières et vertébrales.

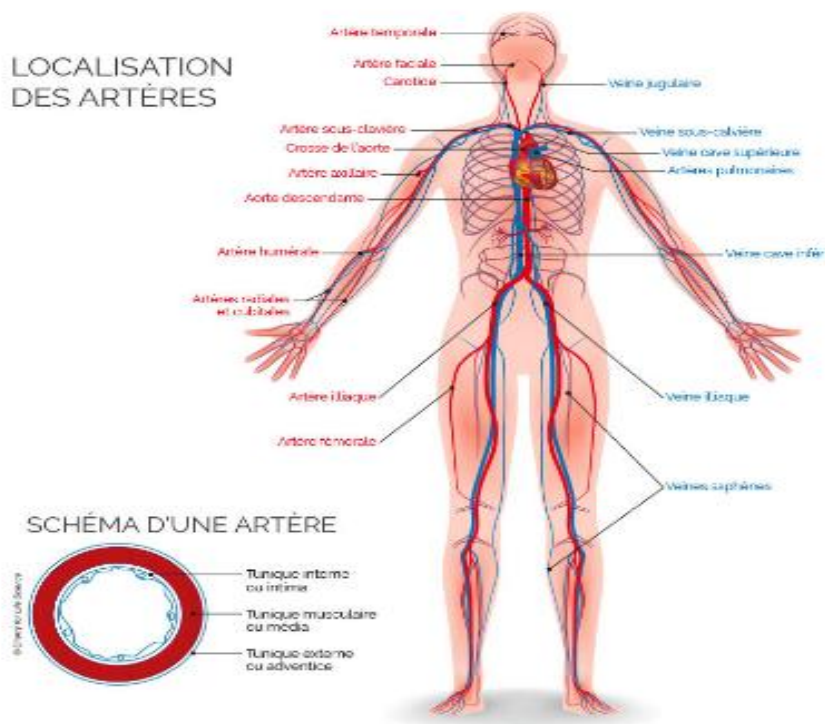


Figure 15: Localisation sur l'artère artériel <sup>[50]</sup>

## 9 Conséquences cliniques :

Les manifestations cliniques de l'athérome sont surtout :

des cardiopathies ischémiques dues à l'athérosclérose des artères coronaires ; des accidents vasculaires cérébraux dus à l'athérosclérose des artères à visée encéphalique ; des artérites dues à l'athérosclérose des artères des membres inférieurs. Mais en fait, l'athérosclérose peut toucher toutes les artères et entraîner des manifestations ischémiques chroniques (par exemple, l'artérite mésentérique) ou aiguës (infarctus mésentérique).<sup>[49]</sup>

## 10 Principaux traitements :

### 11.1 Les traitements médicamenteux :

Néanmoins, chez les personnes à haut **risque cardiovasculaire**, notamment en cas d'antécédents, un traitement médicamenteux pour diminuer les facteurs de risques cardiovasculaires peut être mis en place afin d'aider à stabiliser l'évolution des plaques :

- Des antiagrégants plaquettaires, comme l'aspirine à petites doses ou le clopidogrel, prescrits pour diminuer le caillot,
- Des antihypertenseurs prescrits en cas d'hypertension artérielle,
- Des statines, associées à des mesures hygiéno-diététiques efficaces, prescrites pour normaliser le taux de LDL cholestérol et des lipides. Après un premier accident ischémique, la prévention d'une récurrence par statine est systématique.<sup>[51]</sup>

### 11.2 Les traitements chirurgicaux :

En cas de risque vital, de gêne fonctionnelle importante ou de risque majeur mettant en jeu un organe ou un membre, des traitements chirurgicaux ou **endo-vasculaires** peuvent être réalisés. Ces techniques visent à restaurer le diamètre artériel, à irriguer le territoire ou à supprimer le caillot :

- L'angioplastie ou dilatation endo-luminale : introduction d'un ballonnet dans l'artère touchée. Le gonflement de ce dernier permet de dilater la zone de l'**artère** touchée et de placer si besoin un stent (petit dispositif mécanique qui maintient le diamètre d'une artère constant). C'est le traitement le plus courant avec 85-95 % de taux de succès ;
- La désobstruction par endartériectomie, qui consiste à retirer l'endartère (formée par l'intima et la média) du vaisseau souffrant d'**athérosclérose**. C'est une intervention longue et délicate (isolement du vaisseau de la circulation générale puis incision afin de retirer la zone atteinte), qui se pratique sous anesthésie générale ou locorégionale.
- Le pontage, qui va créer une circulation collatérale et « court-circuiter » l'artère bouchée. Cette opération est réalisée avec du matériel veineux, artériel ou prothétique. Elle permet le passage du sang de l'**artère** saine en amont jusqu'à l'artère perméable en aval.

L'acte chirurgical n'est pas sans risque. Dans tous les cas, les risques et les bénéfices doivent être correctement étudiés et exposés, selon le stade fonctionnel, l'état général et l'âge de chaque personne.

### 11.3 La prévention :

Le traitement principal reste la prévention des facteurs de risque cardio-vasculaires et de l'aggravation de l'**athérosclérose** :

- Arrêt du tabac
- Activité physique
- Contrôle de la tension artérielle
- Correction d'une dyslipidémie
- Équilibre du diabète
- Correction diététique de l'excès pondéral. <sup>[51]</sup>



*Chapitre 3:*

*Méthodologie de travail*

## 1 Objectifs :

Les objectifs de notre travail sont :

- 1- Déterminer l'impact de l'obésité chez les patients atteints l'athérosclérose dans CHU Constantine.
- 2- Identifier les facteurs associés à cet état.

C'est une étude rétrospective qui décrit les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des maladies cardiovasculaires chez différents sujets.

## 2 Nature de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée sur une période d'un mois

## 3 Echantillonnage :

L'étude rétrospective se base sur le traitement de 64 dossiers au service de cardiologie CHUC.

### 3.1 Le cadre d'étude :

L'enquête s'est déroulée au niveau du service de cardiologie CHUC.

### 3.2 Période d'étude :

L'étude s'est étendue sur une période de 1 mois.

### 3.3 Population d'étude :

L'étude a été portée sur les patients atteints des maladies cardiovasculaires vus aux services durant notre période d'étude.

### 3.4 Les critères d'inclusions :

Sujets atteints d'athérosclérose.

### 3.5 Les critères d'exclusion :

Sujets atteints d'autres maladies cardiovasculaires

### 3.6 Déroulement de l'étude :

Notre population d'étude est constituée de 64 patients atteints de maladies Cardiovasculaires de sexe féminin et masculin

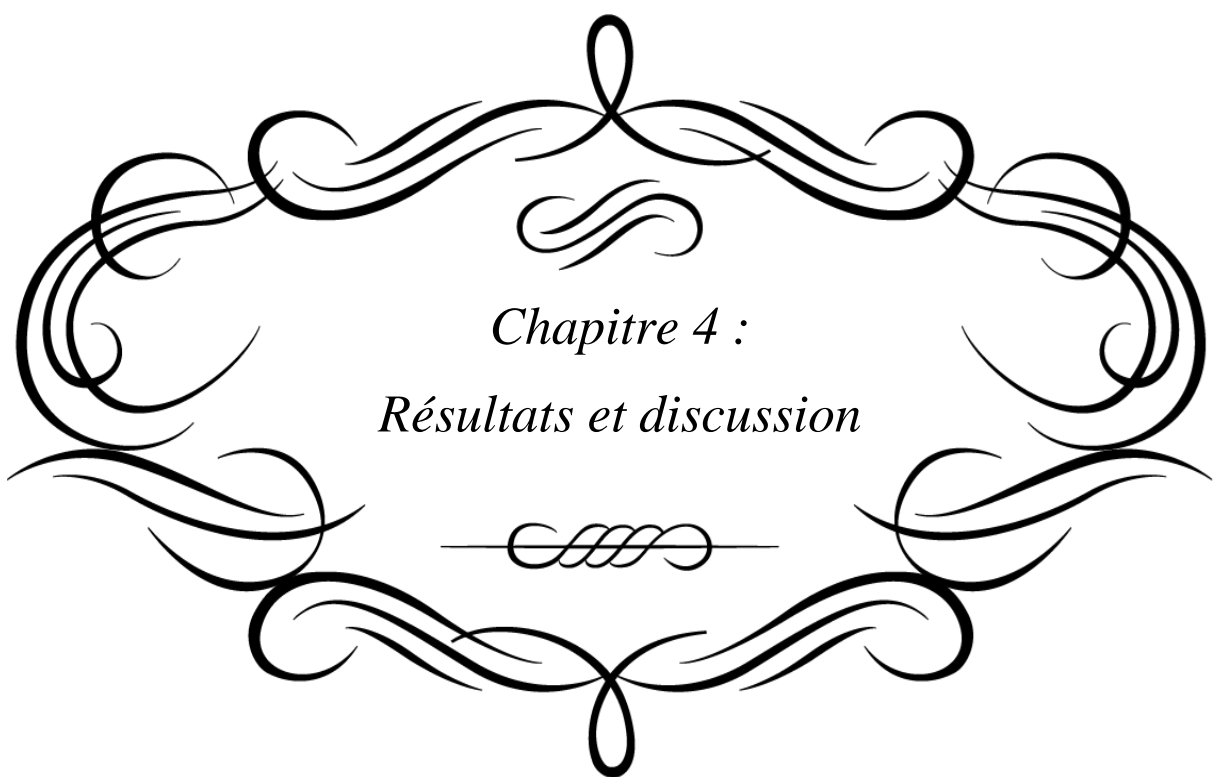
## 4 Collecte des données :

Le recueil des données a été fait à partir des fiches d'enquête, de registre de consultation externe et les dossiers de consultation et de suivi post- opératoire des malades.



#### **4.1 Traitement et analyse des données :**

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur les logiciels Excel 2007



*Chapitre 4 :*  
*Résultats et discussion*



## 1 Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon :

### 1.1 Description de la population d'étude :

#### 1.1.1 Répartition des sujets selon l'âge et le sexe :

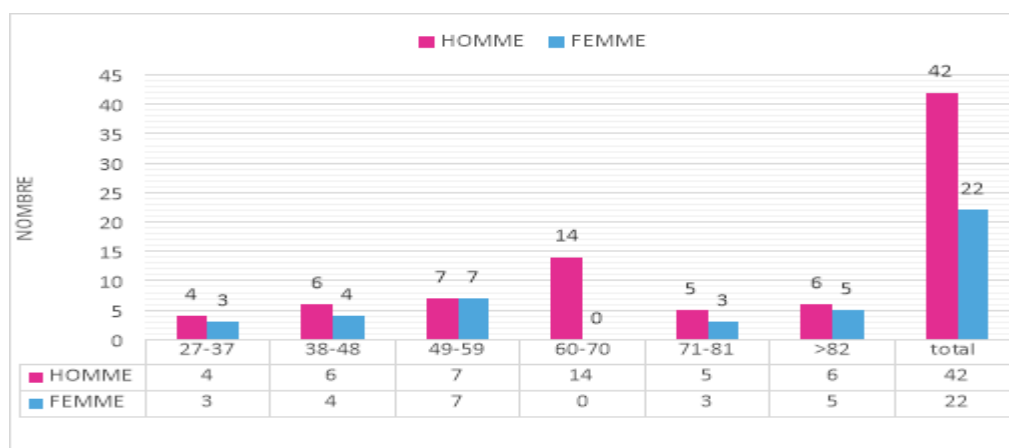
Les sujets malades sont au nombre de 64 répartis entre :

- 42 du sexe masculin soit **65.62 %**.
- 22 du sexe féminin soit **34.37 %**.

Ils sont classés en tranches d'âge de 10 ans sauf pour les plus de 82 ans qui sont classés en une seule tranche. (Tableau 7, Figure 17).

**Tableau 3: Représente la répartition des sujets selon l'âge et le sexe**

Age	Homme		Femme		Total	
	N	%.	N	%.	N	%.
27- 37	4	11.11%.	3	13.63%.	7	10.93%.
38-48	6	16.66%.	4	18.18%.	10	15.62%.
49-59	7	19.44%.	7	31.81%.	14	21.87%.
60-70	14	38.88%.	0	0%.	14	21.87%.
71-81	5	13.88%.	3	13.63%.	8	12.5%.
>82	6	16.66%.	5	22.72%.	11	17.18%.
TOTALE	42	100%	22	100%	64	100%



**Figure 16: Répartition des sujets selon l'âge et le sex**

### 1.1.2 Selon âges

L'athérosclérose est la plus commune des maladies artérielles et l'une des principales causes de décès au-delà de 40 ans dans les pays industrialisés. En effet, cette affection peut débuter très précocement dès les premiers mois de la vie et évoluer insidieusement, si bien qu'avec le vieillissement, tous les individus sont porteurs de lésions athérosclérotiques, mais avec une extension et une sévérité extrêmement variable l'un de l'autre.<sup>[52]</sup>

### 1.1.3 Selon sexe

- 42 du sexe masculin soit 65.62 %.
- 22 du sexe féminin soit 34.37 %.

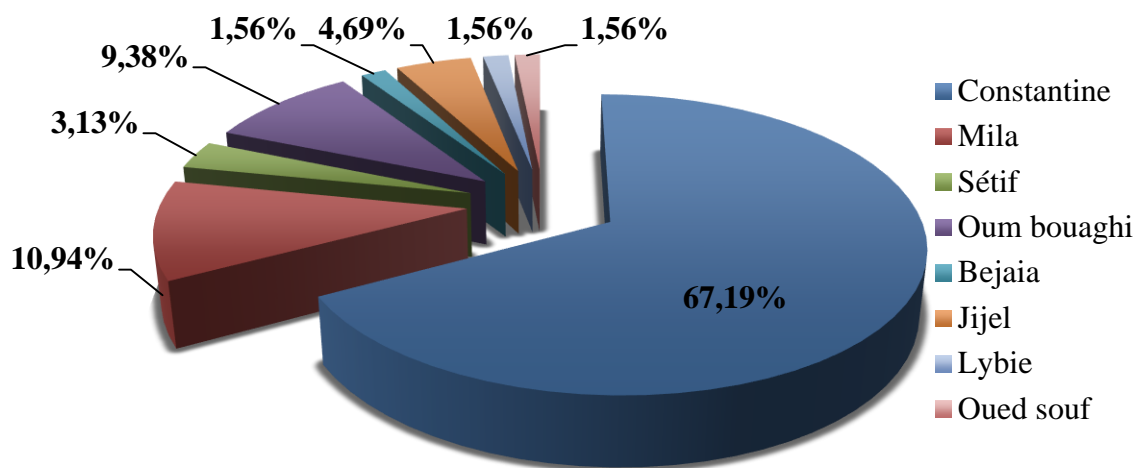
L'homme est plus touché que la femme. Cela est lié à l'influence bénéfique des œstrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle. Cette protection disparaît 10 à 15 ans après la ménopause et explique l'âge tardif de survenue des complications de l'athérosclérose chez la femme<sup>[53]</sup>

## 1.2 Répartition des sujets selon la région :

La répartition des sujets selon la région est représentée dans le tableau 07 et la Figure 17

**Tableau 4: Représente la répartition des sujets selon la région**

	Constantine	Mila	Sétif	Oum bouaghi	Bejaia	Jijel	Lybie	Oued souf
Homme	31	4	2	3	1	2	0	0
Femme	12	3	0	3	0	1	1	1
Total	43	7	2	6	1	3	1	1
%	67.19%.	10.94%	3.125%.	9.38%.	1.56%.	4.69%.	1.56%.	1.56%.



**Figure 17: Représente la répartition des sujets selon la région**

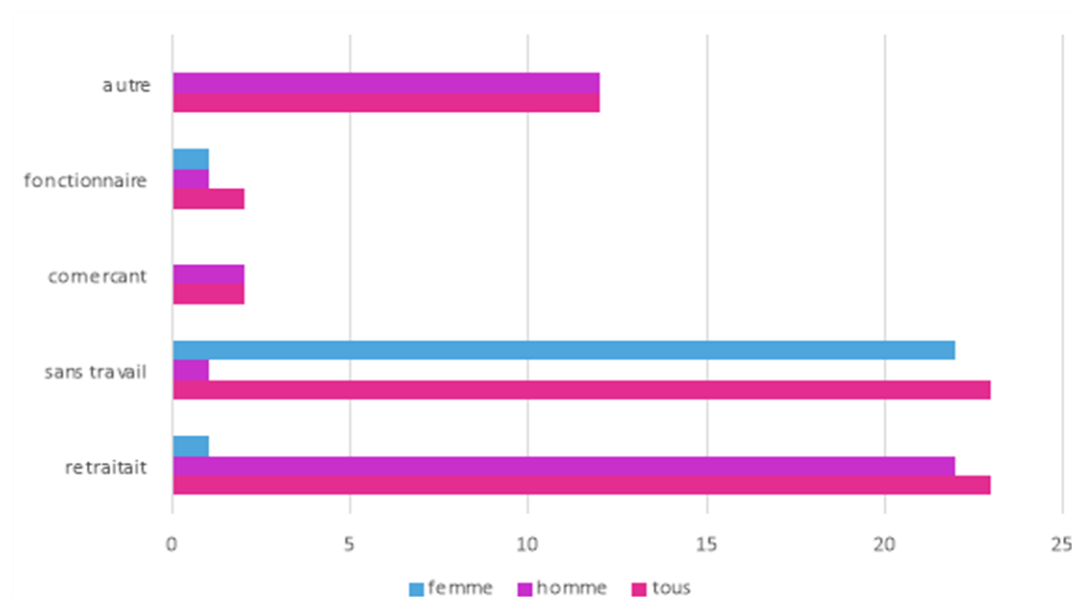
Constantine (43%) et Mila (10.94%) sont respectivement les deux wilayat les plus infectées vues leurs activités économiques

Donc l'athérosclérose est une maladie extrêmement fréquente, notamment dans les pays industrialisés, dont les répercussions cliniques sont très variables (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, embolie, thrombose, etc.), il s'agit d'un problème majeur de santé publique. [52]

### 1.3 Répartition des sujets selon la classe professionnelle :

Pour la répartition des sujets selon la classe professionnelle est représenté dans la Figure 19 L'analyse de la répartition des enquêtés par catégorie professionnelle montre que :

- **95.65%** des chômeurs sont des femmes,
- **35.93%** de l'échantillon sont des Retraités



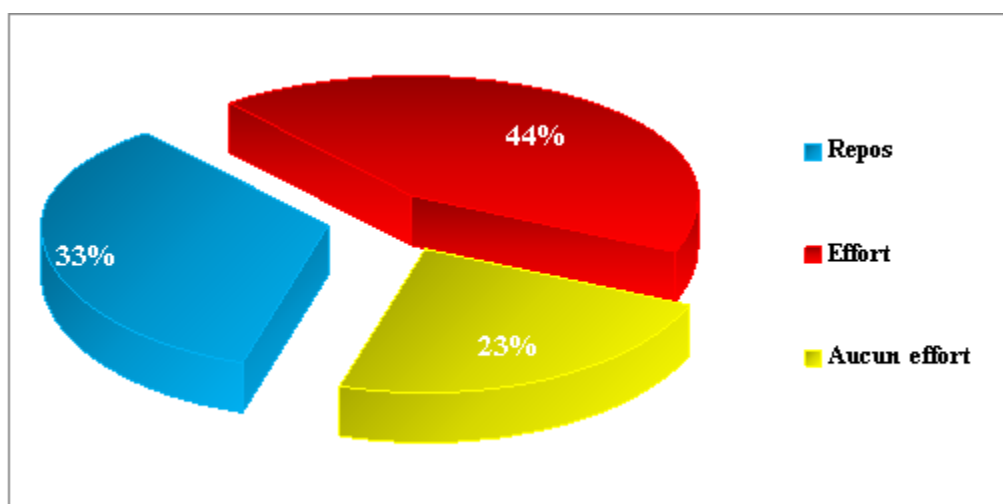
**Figure 18: répartition des sujets selon la classe professionnelle**

### 1.4 Répartition des sujets selon les efforts :

Pour la répartition des sujets selon les efforts est représentée dans le tableau 05 et la Figure19

**Tableau 5: Représente la répartition des sujets selon les efforts**

	Repos	Effort	Aucun effort	Total
<b>Tous</b>	21	28	15	64
<b>%</b>	32.81%	43.75%	23.43%	100%
<b>Homme</b>	14	19	9	42
<b>%</b>	33.33%	29.68%	21.42%	100%
<b>Femme</b>	7	9	6	22
<b>%</b>	31.81%	40.90%	27.27%	100%



**Figure 19: Répartition des sujets selon les efforts**

Le mode de vie sédentaire (Sans travail ; les retraités) entraîne un type d'obésité, ce dernier est considéré comme un facteur de risque majeur des maladies cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques.

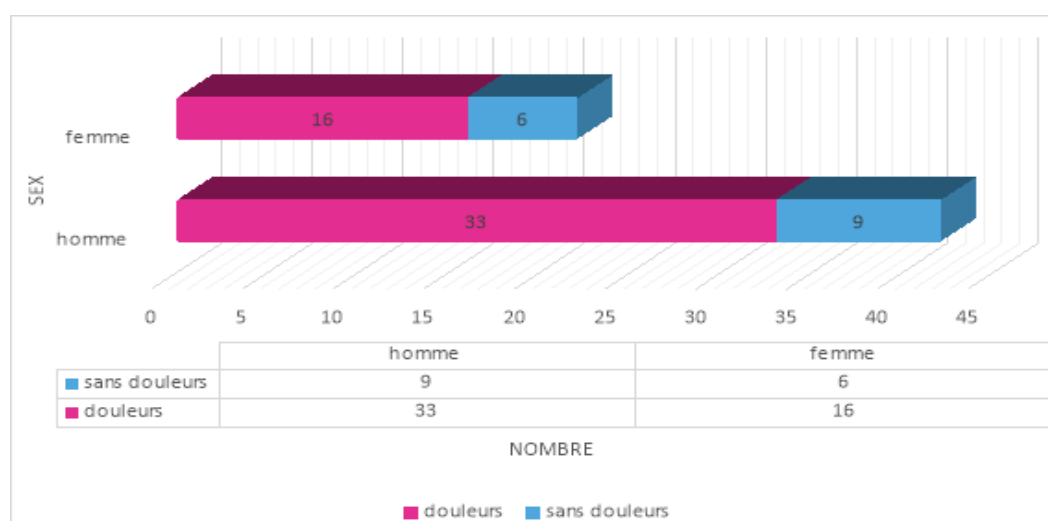
## 1 Les facteurs de risque cardiovasculaire :

### 2.1 Répartition des sujets selon les douleurs :

Pour la répartition des sujets selon les douleurs est représenté dans le tableau 9 et la Figure 20

**Tableau 6: Représente la répartition des sujets selon les douleurs**

	Douleur		Sans douleurs	
	N	%	N	%
Homme	33	78.57%	9	21.43%
Femme	16	72.73%	6	27.27%



**Figure 20: Répartition des sujets selon les douleurs**

Généralement, les plaques d'**athérome** sont asymptomatiques. Les symptômes peuvent apparaître avec l'âge et sont dus à l'épaississement progressif de la plaque et à l'obstruction du vaisseau ou à une lésion à ce niveau.

Les symptômes varient considérablement selon la localisation de l'artère touchée et le degré de rétrécissement induit par l'**athérome** :

- Au niveau du cœur : un rétrécissement (sténose) d'une artère coronaire pourra entraîner, au repos ou, à l'effort une douleur dans la poitrine appelée angor ou angine de poitrine  
une obstruction ou occlusion (thrombose) provoquera un syndrome coronarien aigu ou infarctus du myocarde<sup>[50]</sup>

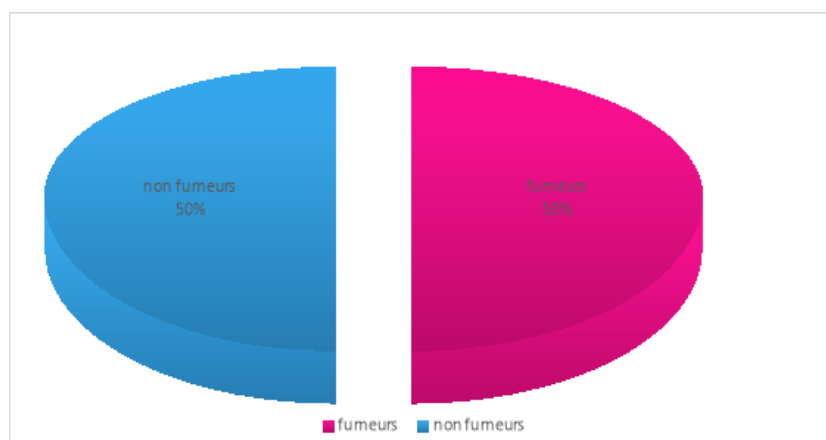
### 2.2 Tabagisme

Les malades fumants sont au nombre de 32 soit 76.19% dans les hommes seulement.

**Tableau 7: Répartition des fumeurs et non-fumeurs selon le sexe**

FUMEUR	NON FUMEUR
--------	------------

	N	%.	N	%.
Homme	32	76.19%.	10	23.81%.
Femme	0	0%.	22	100%.
TOTALE	32	50%	32	50%



**Figure 21: Répartition des fumeurs et non-fumeurs selon le sexe**

L'Athérosclérose est une complication cardiovasculaire bien connue chez les fumeurs cette relation est expliquée par le mécanisme de la toxicité artérielle du tabac :

La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel, l'oxydation des LDL et la production du NO, favorisant notamment le spasme coronaire. <sup>[54]</sup>

À long terme, le tabagisme conduit à une détérioration des artères, d'autant plus rapide s'il est associé à un autre risque cardiovasculaire (obésité, diabète, hypertension...). Il favorise considérablement l'apparition d'athérosclérose, une maladie qui forme des dépôts lipidiques (ou plaques d'athérome) sur la paroi interne des artères. Ces plaques apparaissent à cause d'un excès de mauvais cholestérol (cholestérol LDL). Le tabac a un effet défavorable sur le bilan lipidique, car il fait baisser le HDL-cholestérol (le bon cholestérol), ne laissant que le mauvais <sup>[55]</sup>

### 2.3 Le diabète :

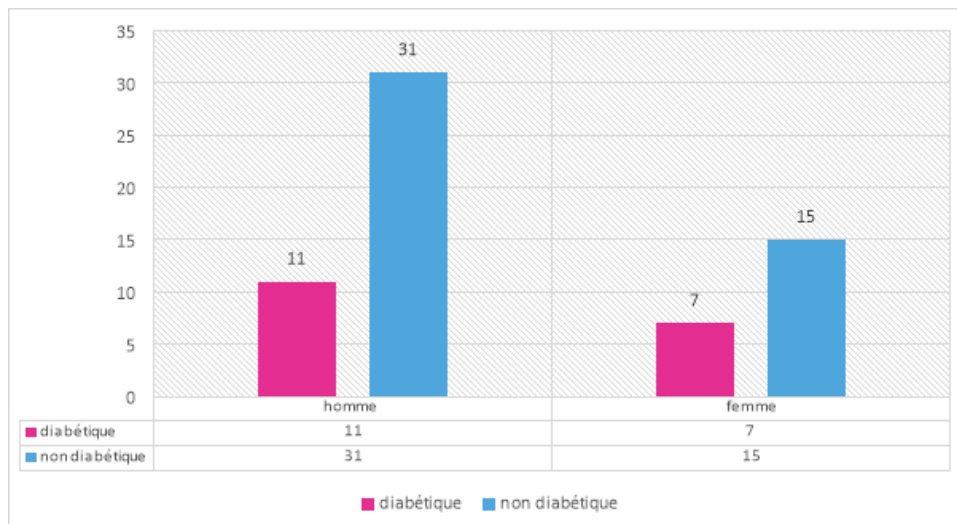
La répartition des sujets diabétiques et non diabétiques montre que 71,86% ne montrent aucun signe de l'existence d'une maladie et les 28,11% restants sont atteints



- Pour les hommes 31(67.39%) Sur 42 sujets non diabétiques et 11 (26.19%) sont diabétiques
- Pour les femmes 15 (68.18%) Sur 42 sujets non diabétiques et 7(31.81%) sont diabétiques

**Tableau 8: Répartition des sujets diabétiques et non diabétiques**

	Diabétique		Non diabétique	
	N	%	N	%
<b>Homme</b>	<b>11</b>	<b>26.19</b>	<b>31</b>	<b>73.80%</b>
<b>Femme</b>	<b>7</b>	<b>31.81%</b>	<b>15</b>	<b>68.18%</b>
<b>Totale</b>	<b>17</b>	<b>28.11%</b>	<b>46</b>	<b>71.86%</b>



**Figure 22: Répartition des sujets diabétiques et non diabétiques**

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant des maladies cardiovasculaires qui représentent la première cause de décès chez les patients atteints d'un diabète de type 1 ou de type 2. Il s'accompagne en effet d'une accélération du développement de l'athérosclérose, ainsi que d'altération de la fonction cardiaque.

## 2.4Cholestérol :

Tous les sujets ont une hypercholestérolémie, soit hommes ou femme

Tableau 9 : Répartition des sujets atteints hypercholestérolémie

	Cholestérol		Non cholestérol	
	N	%.	N	%.
Homme	42	100%.	0	0%.
Femme	22	100%.	0	0%.

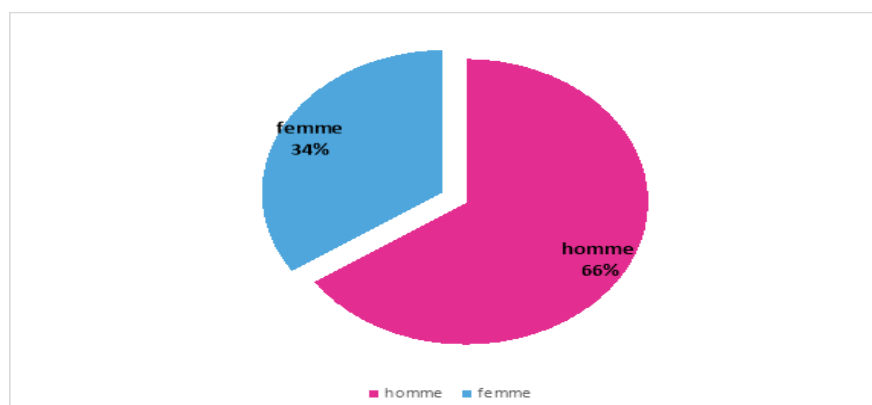


Figure 23: Répartition des sujets atteints hypercholestérolémie

L'excès de cholestérol est un autre risque métabolique. Le cholestérol est indispensable à la vie des cellules, sur les récepteurs spécialisés auxquelles il se fixe. Toute déficience génétique de ces récepteurs ou leur diminution par une alimentation trop riche entraîne l'augmentation du LDL cholestérol (celui que l'on appelle le mauvais cholestérol et son dépôt sur la plaque artérielle) est le principal prédicteur de présence d'athérosclérose<sup>[37]</sup>

## 2.5 Hypertension artérielle

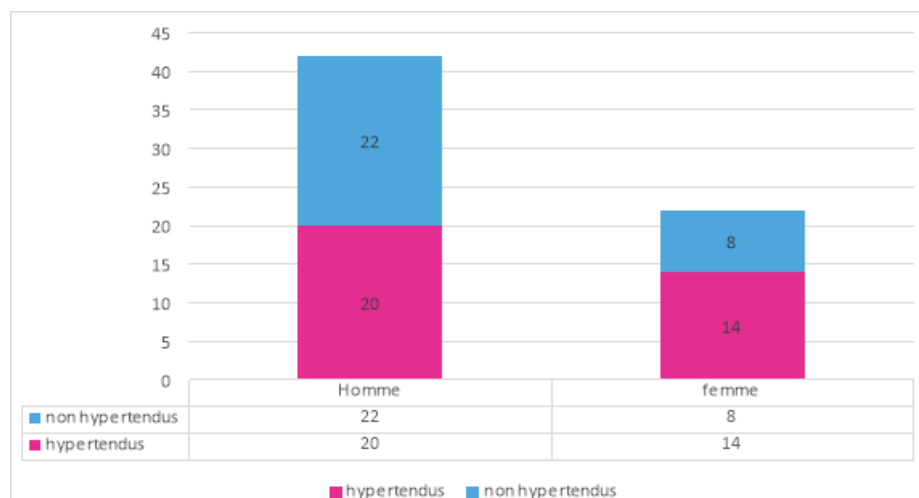
Selon Répartition des malades hypertendus et non hypertendus :

46.87% Non hypertendus and 53.12% hypertendus

Tableau 10 : Répartition des malades hypertendus et non hypertendus

	Malades hypertendus		Malades Non hypertendus	
	N	%.	N	%.
Homme	20	48.78%.	22	52.38%.

<b>Femme</b>	<b>14</b>	<b>63.64%.</b>	<b>8</b>	<b>36.36%.</b>
<b>Totale</b>	<b>34</b>	<b>53.12%</b>	<b>30</b>	<b>46.87%</b>



**Figure 24: Répartition des malades hypertendus et non hypertendus**

L'hypertension artérielle est un facteur de risque des complications cardiovasculaires, et elle est plus fréquente dans la population diabétique que dans la population non diabétique.

L'hypertension artérielle crée des lésions sur la paroi des artères en augmentant le travail du cœur et en participant ou en augmentant la formation d'athérome (plaque de graisse) obstruant plus ou moins progressivement les artères par deux mécanismes différents : atteinte de la média avec vieillissement de la tunique (c'est l'artériosclérose artérielle), action sur la plaque d'athérome de l'intima avec notamment croissance de la plaque d'athérome par des mécanismes mal connus. il est aussi un facteur extrinsèque de rupture d'une plaque d'athérome constituée. Enfin par le biais de l'hypertrophie ventriculaire gauche elle entraîne une altération de la réserve coronaire et l'apparition d'une insuffisance coronaire " fonctionnelle.<sup>[37]</sup>

## 2.6 Hérité :

Selon la distribution 21,43% des hommes et 31,82% des femmes ont des cas similaire dans la famille et 78,57% des hommes et 68,18% des femmes n'en ont pas

**Tableau 11: Répartition des sujets selon l'hérité**

	<b>Hérité</b>		<b>Pas d'hérité</b>	
	<b>N</b>	<b>%.</b>	<b>N</b>	<b>%.</b>
<b>Homme</b>	<b>9</b>	<b>21.43%.</b>	<b>33</b>	<b>78.57%.</b>
<b>Femme</b>	<b>7</b>	<b>31.82%.</b>	<b>15</b>	<b>68.18%.</b>

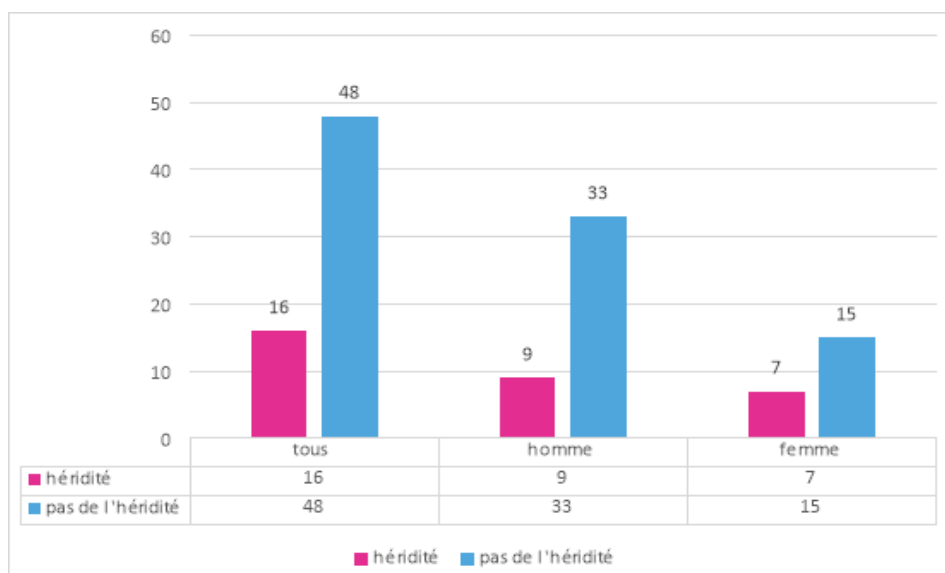


Figure 25 : Répartition des sujets selon l'hérédité

Les facteurs héréditaires sont essentiels et multiples. 30 % des pères de malades coronariens sont décédés de maladie coronaire ; L'hypercholestérolémie familiale est par ailleurs la plus fréquente de toutes les maladies génétiques [55]

## 2.7 L'activité physique :

Pour la répartition des sujets selon l'activité physique est représenté dans le tableau 12 et la Figure 26

Tableau 12: Répartition des sujets selon l'activité physique

	Oui		Non	
	N	%.	N	%.
Homme	31	73.81%.	11	26.19%.
Femme	18	81.82%.	4	18.18 %.

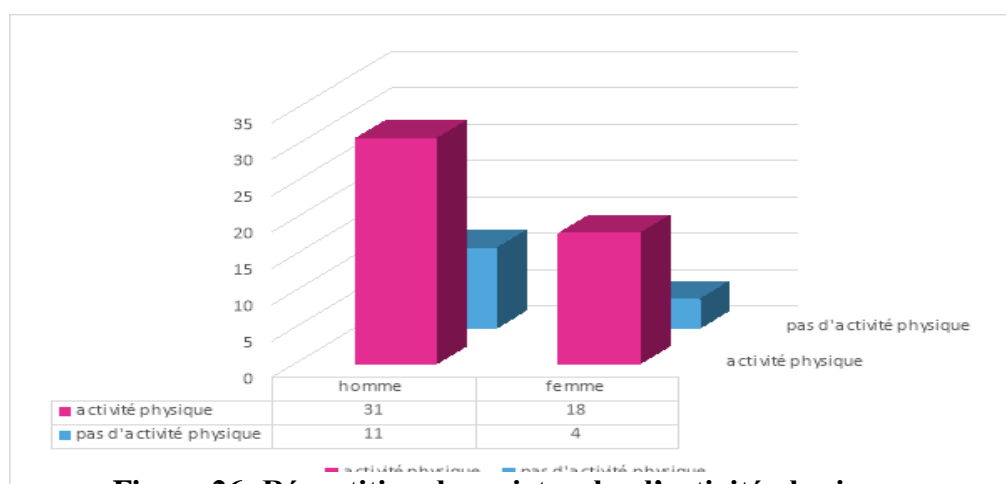


Figure 26: Répartition des sujets selon l'activité physique

Une étude a démontré que l'activité physique permettrait de ralentir la progression de plaques qui se forment dans les vaisseaux sanguins et qui bloquent le passage du sang, ce qui cause la plupart des maladies cardiovasculaires.

Une étude américaine a démontré que l'activité physique pourrait contribuer à ralentir la progression d'une maladie des vaisseaux sanguins qu'on nomme athérosclérose. Cette maladie très fréquente survient lorsque des plaques de cholestérol, de graisses et de débris sanguins se forment dans les artères, ce qui bloque le passage du sang. C'est cette maladie des vaisseaux qui cause la plupart des problèmes cardiovasculaires, comme les crises cardiaques, l'angine de poitrine et la claudication.

L'étude a été menée auprès de 500 sujets suivis pendant une période de trois ans. Au cours de cette période, ils ont subi des tests aux ultrasons afin d'établir la progression des plaques d'athérosclérose dans une artère majeure du corps.

Les résultats ont démontré que la maladie progressait plus lentement chez ceux qui participaient à des activités physiques de façon intense, c'est-à-dire ceux qui faisaient une activité dite aérobie de 3 à 4 fois par semaine. En moyenne, l'épaississement des plaques d'athérosclérose n'était que de 5,5 microns par année, comparativement à 14,3 microns chez les sujets faisant des activités de façon modérée.

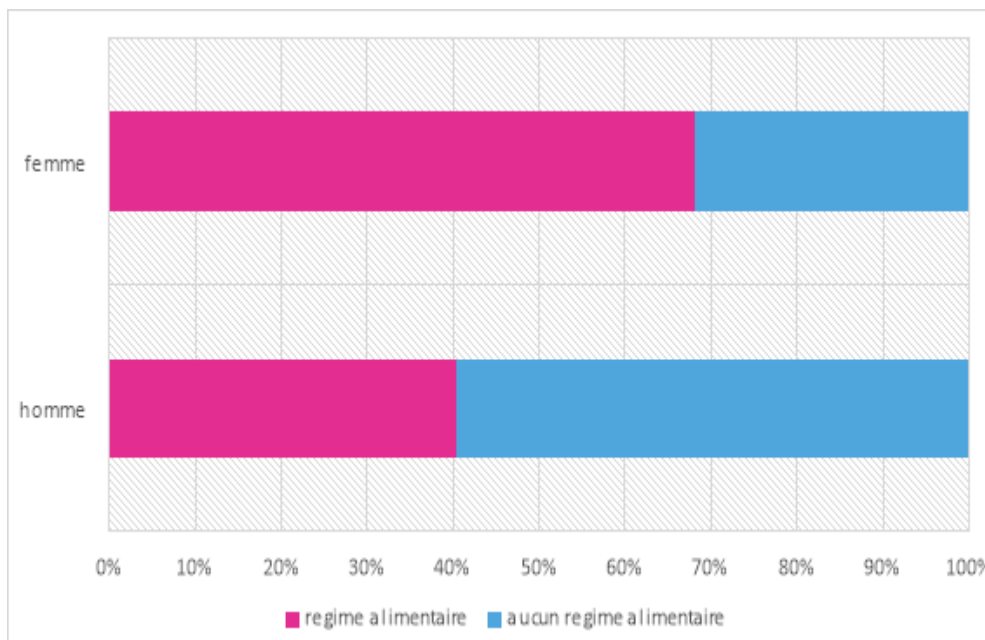
Il semblerait également que plus l'activité est intense, plus les bénéfices sont grands. En effet, les sujets qui participaient à des activités vigoureuses avaient en moyenne un indice de masse corporelle (IMC) plus faible, un rythme cardiaque plus lent au repos ainsi qu'un plus haut taux de cholestérol HDL (le « bon cholestérol ») que ceux qui participaient à des activités modérées. Ces données confirment une fois de plus les effets bénéfiques de l'activité physique sur la prévention des maladies cardiovasculaires. <sup>[56]</sup>

## 2.8 Régime alimentaire

Pour la répartition des sujets selon le régime alimentaire est représenté dans le tableau 13 et la Figure 27

**Tableau 13: Répartition des sujets selon le régime alimentaire**

	Régime alimentaire		Pas de régime alimentaire	
	N	%.	N	%.
<b>Homme</b>	<b>17</b>	<b>40.48%. </b>	<b>25</b>	<b>59.52%. </b>
<b>Femme</b>	<b>15</b>	<b>68.19%. </b>	<b>7</b>	<b>31.82%. </b>



**Figure 27 : Répartition des sujets selon le régime alimentaire**

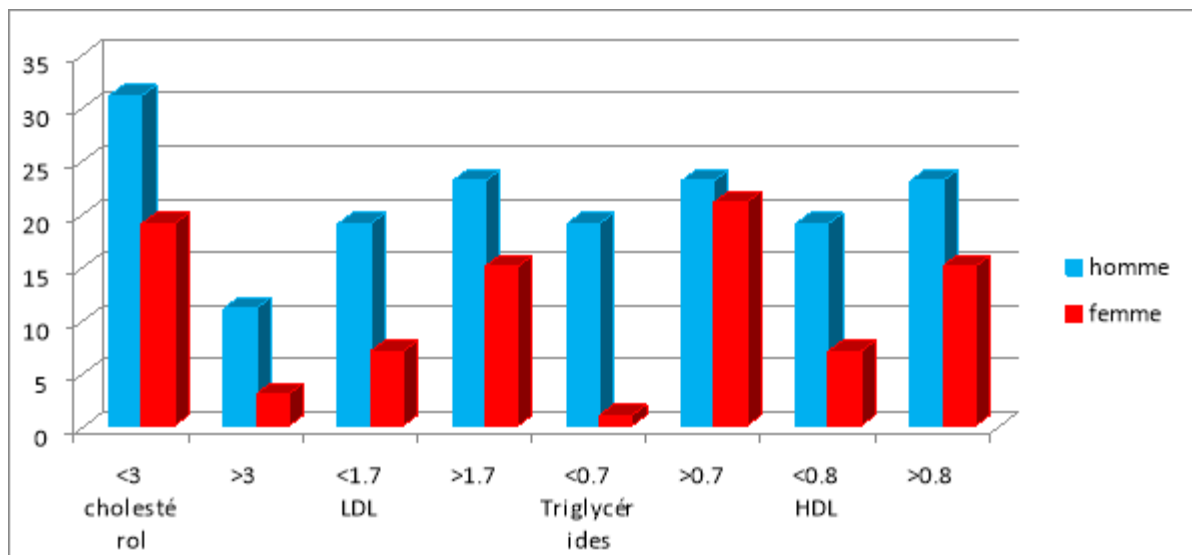
Les maladies cardiovasculaires peuvent être traitées et évitées avec une hygiène de vie plus saine et un traitement médicamenteux adapté. Le régime alimentaire pour maladies cardiovasculaires vise à contrôler le poids, réguler la glycémie, réduire la pression artérielle et le cholestérol pour éviter les récives et préserver le cœur. <sup>[57]</sup>

### 3 Bilan lipidique

Selon la distribution, toutes les substances ont un taux élevé d'équilibre des graisses pour les deux sexes

**Tableau 14 : Répartition des sujets selon bilan lipidique**

	Cholestérol		LDL		Triglycérides		HDL	
	<3	>3	<1.7	>1.7	<0.7	>0.7	<0.8	>0.8
Homme	31	11	19	23	19	23	19	23
Femme	19	3	7	15	1	21	7	15



**Figure 28: Répartition des sujets selon bilan lipidique**

Le bilan lipidique est un des éléments de la première étape de la stratégie de prévention des maladies cardiovasculaires. Ce bilan lipidique permet la détermination du LDL-cholestérol (considéré comme le mauvais cholestérol), du HDL-cholestérol (bon cholestérol) et des triglycérides 3 paramètres reconnus associés au risque de survenue d'une maladie cardiovasculaire <sup>[40]</sup>

#### **4.1 Cholestérol total**

Le cholestérol total est considéré comme élevé dès qu'il dépasse respectivement 2 à 2,5 g / L. Tous les patients atteints d'athérosclérose ont des niveaux élevés de cholestérols, donc il existe une relation directe entre le cholestérol et l'athérosclérose. Cette relation a été prise en compte lors du développement de plaques d'athérome sur les parois des artères nécessitant des cholestérols. <sup>[55]</sup>

#### **4.2 HDL-cholestérol :**

Il existe une relation inverse entre la concentration plasmatique de HDL-C et le développement de l'athérosclérose. Plus les HDL sont élevés, plus les artères et le cœur sont protégés. Une augmentation des HDL a considérablement réduit l'incidence des maladies cardiovasculaires. Des mécanismes ont été proposés pour expliquer l'effet protecteur du

HDL est l'intervention du HDL dans le transport inverse du cholestérol (tissus vers le foie où le cholestérol sera catabolisé). Le HDL a également la propriété de protéger le LDL de l'oxydation <sup>[33]</sup>

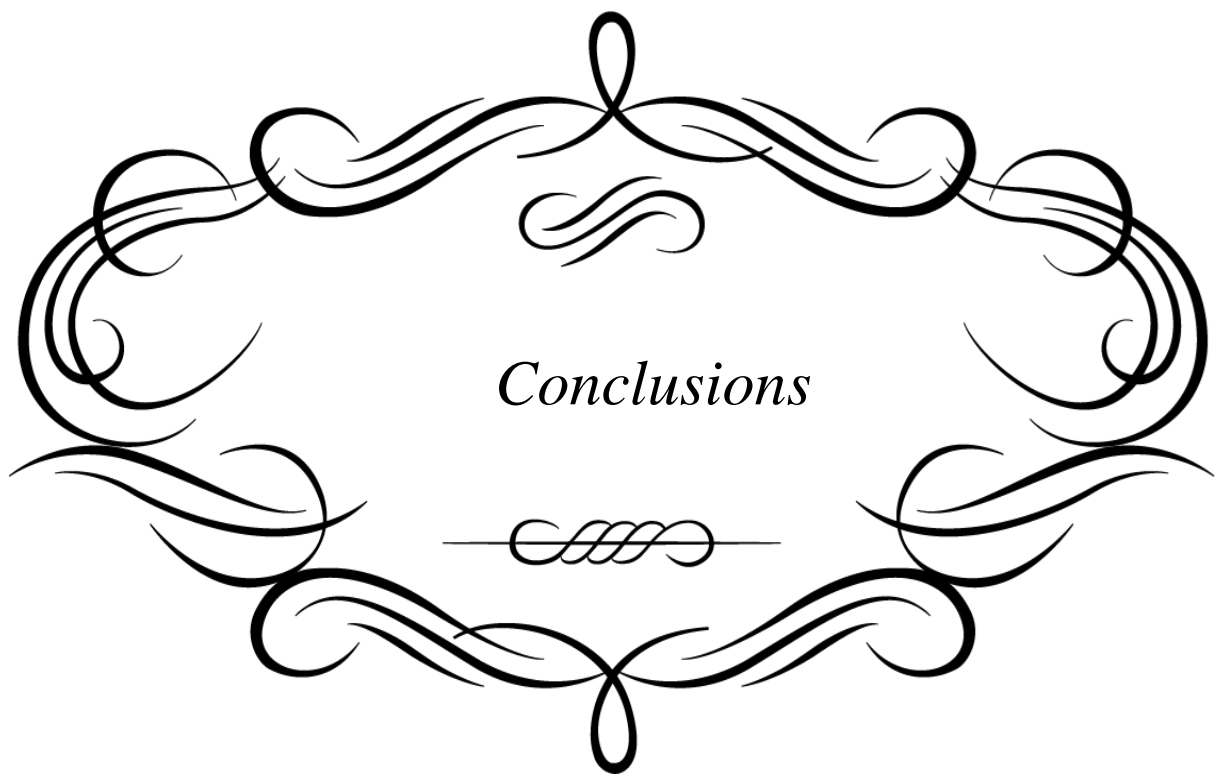
#### **4.3 LDL-cholestérol :**

L'excès de cholestérol LDL (ou "mauvais" cholestérol) est responsable de la formation des plaques d'athérome. Ce processus ressemble à celui du calcaire qui bouche les conduits d'une robinetterie. Au fil des années, ces dépôts s'imprègnent progressivement de fibrinogène, de plaquettes, de cellules sanguines, de calcium et se solidifient <sup>[55]</sup>.

**4.4TRIGLYCÉRIDES**

Quant aux triglycérides, ils proviennent le plus souvent d'alcool et de sucres ingérés de manière excessive (en particulier les sucres "rapides", comme les jus de fruits et autres boissons sucrées, gâteaux, confiseries et confitures du commerce), transformés en triglycérides par le foie. Ainsi, même si les triglycérides sont un type de sang lipidique (et donc de graisses), leur présence en excès provoque une hyperlipidémie qui lui provoque un développement de plaques d'athérome sur la paroi des artères <sup>[58]</sup>





*Conclusions*

L'obésité est devenue la première maladie non transmissible de l'histoire. Les attaques peuvent être nombreuses, physiques, psychologiques ou sociales. En 2014, la Cour de justice des Communautés européennes a jugé que l'obésité pouvait être considérée comme un handicap au travail.

Il s'agit d'une véritable épidémie qui touche à la fois les pays industrialisés et les pays en développement, résultat de l'adoption d'un mode de vie occidental qui crée des environnements obèses. Qui est devenu la norme dans de nombreux pays.

L'obésité constitue un désordre métabolique chronique associé aux maladies cardiovasculaire 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 comorbidités. Une tendance très nette vers des habitudes de vie incorporant moins d'activités physiques singularise de nombreuses populations. Cette situation est associée à la présence d'une obésité, ce qui conduit à une augmentation de l'incidence et de la prévalence du syndrome métabolique

Il est causé par un déséquilibre entre la consommation d'énergie et les dépenses. Ce déséquilibre provoque l'accumulation de réserves stockées dans le tissu adipeux, entraînant de nombreuses complications irréversibles lors de sa fixation.

L'obésité constitue un facteur de risque majeur modifiable, plutôt qu'un facteur de risque indépendant, pour le développement des MCV

L'athérosclérose est une maladie sous la dépendance de plusieurs facteurs. Certains ne peuvent pas être corrigés : âge, sexe (les hommes ont un risque naturellement plus élevé que les femmes), hérédité ou une histoire familiale.

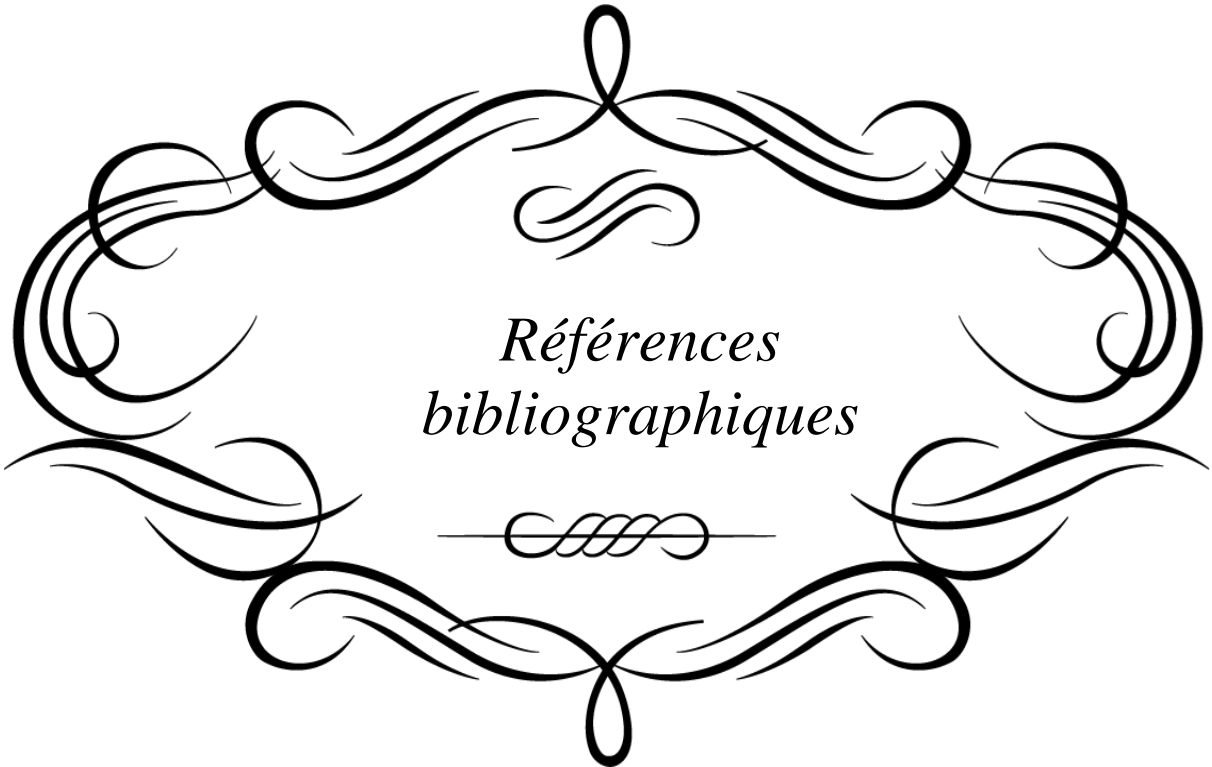
D'autres, comme le tabagisme, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle, le diabète, la sédentarité ou l'obésité abdominale, les troubles psychosociaux, l'absence de prise de fruits et légumes journaliers, peuvent l'être. Fréquemment associés, ces facteurs de risque potentialisent mutuellement leurs effets.

À mesure que l'individu avance en âge, la plaque fibreuse se développe et progresse provoquant ainsi des lésions athérosclérotiques plus complexes et fragiles. La rupture de ces lésions conduit à une hémorragie, puis à la formation d'un thrombus qui, en bouchant l'artère coronaire atteinte, cause un syndrome coronarien aigu.

Même si la relation de cause à effet entre l'obésité et l'athérosclérose pourrait être tributaire des co-morbidités associées à l'obésité, l'HTA, l'intolérance au glucose et la dyslipidémie, l'obésité prédisait de façon indépendante les MCV, particulièrement chez la femme

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

Une modification positive de la graisse, une baisse de la pression artérielle, une glycémie, une perte de poids peuvent empêcher le développement de l'artériosclérose et de la stabilité de la plaque, l'athérosclérose, ce qui réduit le risque de syndrome coronarien aigu



*Références  
bibliographiques*

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Shiriki. K . Brinding the evidance gap in obesity Prevention. Institute of medicine of the national Academies. Disponible sur : <https://www.nap.edu/read/12847/chapter/3>
2. . Djamila Kourta. L'obésité et le surpoids en hausse en Algérie : Les spécialistes redoutent l'explosion du diabète. El Watan. Mis à jour le 16 février 2020. Disponible sur : <https://www.elwatan.com/a-la-une/lobesite-et-le-surpoids-en-hausse-en-algerie-les-specialistes-redoutent-lexplosion-du-diabete-16-02-2020>
3. Monica Tremblay . L'obésité préoccupation mondiale de santé publique. ENPA l'université de l'administration publique. Janvier 2011. 1
4. Le guide de l'obésité Typologie, l'obésité : qu'est-ce que c'est ? Les formes d'obésité. P14-15 .Disponible sur : <http://www.drpaulwiesel.ch/cms/images/fiches-maladies/obesite-guide.pdf>
5. Scheen Aj. De l'athérosclérose à l'athérombose .D'une pathologie chronique silencieuse à un accident aigu critique .Rev med liège 2018; 73 : 5-6 : 224-228
6. Tout savoir sur l'athérosclérose. Fondation pour la recherche médicale .Disponible sur: <https://www.frm.org/recherches-maladies-cardiovasculaires/atherosclerose/focus-atherosclerose>
7. Manon Chaulet . IMC et complications obstétricales et néonatales . Diplôme d'Etat de Sage-Femme . université de limoges « Faculté de Médecine Ecole de Sages-Femmes » Belgique 2016-2017 .10
8. Geraldine Combes . Obésité (modérée, morbide) : IMC, causes et conséquences. ; .journal des femmes ; 20.01.2020
9. L'obésité : 3 millions de victimes chaque année dans le monde.bienetre et sante.fr.20 mai 2016. Disponible sur : <https://www.bienetre-et-sante.fr/obesite-definition-risques-imc/>
10. Classification IMC & tranches de l'OMS. Calculersonimc.fr. Disponible sur : <https://www.calculersonimc.fr/classifications-tranches-imc.html>
11. manger en fonction de sa morphologie. Ligne en ligne . Mis à jour le 22/11/2018. Disponible sur : <https://www.ligne-en-ligne.com/articles/manger-en-fonction-de-sa-morphologie>
12. Amelie B.6 types d'obésité et 6 solutions pour maigrir.santeplus.23 février 2016.Disponible sur : <https://www.santeplusmag.com/6-types-dobesite-et-6-solutions-pour-maigrir/>
13. Z. FARAH. Épidémiologie et physiopathologie de l'obésité Hôpital de la Pitié-Salpêtrière - Service de nutrition 75013 Paris
14. Surpoids et l'obésités de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours. Mis en ligne le 26 déc. 2012. Page 2 .Disponible sur : [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_964938/fr/surpoids-et-obesite-de-l-adulte-prise-en-charge-medicale-de-premier-recours](https://www.has-sante.fr/jcms/c_964938/fr/surpoids-et-obesite-de-l-adulte-prise-en-charge-medicale-de-premier-recours)
15. World Health Organization. (2014). Global report on drowning: preventing a leading killer. World Health Organization. Disponible sur : [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/143893/9789241564786\\_eng.pdf?sequence=1](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/143893/9789241564786_eng.pdf?sequence=1)

16. Hannah Ritchie et Max Roser. Causes of Death. Mis à jour December 2019. Our world in data. Disponible sur : <https://ourworldindata.org/causes-of-death>
17. <https://docteurcardin.com/l-obesite-maladie>
18. Abdullah A et Peeters A, de Courten M, Stoelwinder J. The magnitude of association between overweight and obesity and the risk of diabetes: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Res Clin Pract.* Sep; 2010 89(3):309–19. [PubMed: 20493574]
19. Reilly JJ et Kelly J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. *Int J Obes.* Jul; 2011 35(7):891–8.
20. Narayan KMV, Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Williamson DF. Effect of BMI on Lifetime Risk for Diabetes in the U.S. *Diabetes Care.* Jun 1; 2007 30(6):1562–6. [PubMed: 17372155]
21. National Diabetes Information Clearinghouse, US Department of Health and Human Services. Diabetes Fact Sheet [Internet]. [cited 2014 Apr 24]. Available from: <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/overview/>
22. Flint AJ, Hu FB, Glynn RJ, Caspard H, Manson JE, Willett WC, et al. Excess Weight and the Risk of Incident Coronary Heart Disease Among Men and Women. *Obesity.* Feb; 2010 18(2):377–83. [PubMed: 19629058]
23. Lu Y, Hajifathalian K, Ezzati M, Woodward M, Rimm EB, et al. Global Burden of Metabolic Risk Factors for Chronic Diseases Collaboration (BMI Mediated Effects). Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1-8 million participants. *Lancet.* Mar 15; 2014 383(9921):970–83. [PubMed: 24269108]
24. Vainio, H.; Bianchini, F. Weight control and physical activity. IARC Press; Lyon: 2002.
25. Gance LG, Li Y, Osler TM, Mukamel DB, Dick AW. Impact of Obesity on Mortality and Complications in Trauma Patients. *Ann Surg.* Mar; 2014 259(3):576–81. [PubMed: 24263314]
26. Liu T, Chen J, Bai X, Zheng G, Gao W. The effect of obesity on outcomes in trauma patients: A meta-analysis. *Injury.* Sep; 2013 44(9):1145–52. [PubMed: 23219239]
27. L'obésité : des conséquences graves peu connues des français fondation cœur et artères. recherche et prévention nutrition et santé parc Eurasanté – Lille métropole 256 avenue Eugène avinée
28. Christine Abalain-castela .« l'obésité. le challenge de santé publique du 21 e siècle » 2018 .10-12
29. Obésité : prévention et prise en charge, fiche du ministère des Solidarités et de la Santé, 2019 ( [accessible en ligne](#) )
30. L'athérosclérose : une maladie inflammatoire ! f. *Mach Rev Med Suisse* 2000; volume -4. 20406 ).
31. Vuk zivkovic .Detection des plaques d'athérosclérose carotidiennes calcifiées sur cbct grand champ, these pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. 1er décembre 2016. 24-25

32. Giral P. Athérome : anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. Revu Prat 1998 ; 48 : 99-106.
33. 123bio.net - Revues - Physiopathologie de l'athérosclérose. Disponible sur: [www.123.bio.net](http://www.123.bio.net)
34. Gray H, Spitzka EA. Anatomy, descriptive and applied. [Internet]. Philadelphia, New York: Lea & Febiger; 1910 [cité 20 février 2016]. xxiv, 33-1496 p. Disponible sur: <http://catalog.hathitrust.org/Record/100806793>.
35. J-F.Toussaint , M-P.Jacob , L.Lagrost , J.Chapman. L'athérosclérose ; 9782294005831 Elsevier / masson, Livre [Internet]. Disponible sur: [http://www.unitheque.com/Livre/elsevier\\_-\\_masson/L\\_atherosclerose-2583.html](http://www.unitheque.com/Livre/elsevier_-_masson/L_atherosclerose-2583.html)
36. Munsch B et Lizard G. Les inducteurs de mort des cellules de la paroi vasculaire. Ann Biol Clin (Paris). 1995;53(9):473 80.
37. La Fédération Française de Cardiologie. Artères et veines : quelles différences ? Disponible sur : [https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Le-coeur/les-arteres-et-les-veines.Mis à jour le 14/02/2020](https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Le-coeur/les-arteres-et-les-veines.Mis%20à%20jour%20le%2014/02/2020)
38. Debbal hadjer et Gaouar kamar. Étude de la migration électrophoretique des lipoprotéines sériques après oxydation in vitro. DEPARTEMENT DE PHARMACIE. Université de Tlemcen 2017. Page 6-9
39. Caroline Montagner.Approche biophysique de l'étude de l'insertion du domaine de translocation de la toxine botulique dans les membranes .thèse de doctorat. l'Université Joseph FourierGrenoble 1Soutenue le 17 Décembre 2007
40. Saïle Rachid et Taki Hassan .Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose :de la biochimie à la physiopathologie. Laboratoire de Recherche sur les Lipoprotéines et l'Athérosclérose. Faculté des Sciences Ben m'sik, Casablanca. Université Hassan II-Mohammédia. Janvier 2007
41. Gofman J.W., Lindgren RT., Elliott H.- Ultracentrifugal studies of lipoproteins in human serum. J Biol Chem, 1949; 179 : 973.
42. Facteurs de risque cardio-vasculaire. Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et de Chirurgie vasculaire. 2010-2011.
43. Christine A. Curcio et Mark Johnson . Apo lipoprotein B-containing lipoproteins in retinal aging and age-related macular degeneration. Thematic Review Series. 26 juin 2016.
44. Clément Sanchez. Athérosclérose : pathologies associées, prévention et traitements. Sciences pharmaceutiques. 2017 17-18
45. Cohen A. Cardiologie et pathologie vasculaire. Paris : ESTEM, 1997.
46. Les principaux facteurs de risque cardio-vasculaire. Pôle Cardio-Vasculaire et Métabolique centre hospitalier universitaire de Toulouse. 2015 p.3
47. Nesma Berrada . l'athérombose : la maladie et les avancées thérapeutiques des vingt dernières années. diplôme d'état de docteur en pharmacie université angars 2012-2013 26.27
48. Giral P. Athérome : anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention.. Rev Prat 1998 ; 48 : 99-106.
49. THOMAS D. Cardiologie.Paris : Ellipses, 1996

50. Marie B et Charline D. sante sur le net. Consultées en janvier 2017. Disponible sur <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/cardiologie/atherosclerose/>.
51. Prévention de l'Athérosclérose. Société de Chirurgie Vasculaire et Endovasculaire de Langue Française. consultées en janvier 2017
52. Pathologie vasculaire et troubles circulatoires .Université Médicale Virtuelle Francophone. Mise à jour : 01/07/2012 .Disponible sur : [http://campus.cerimes.fr/anatomiepathologique/enseignement/anapath\\_4/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/anatomiepathologique/enseignement/anapath_4/site/html/cours.pdf).
53. BAUTERS.C. Physiopathologie de l'athérosclérose. Hôpital Cardiologique. Lille. (2000 )
54. Athérosclérose : épidémiologie, physiopathologie et prévention. Disponible sur : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/CardioCD/cardio/chapitre/412.htm>
55. Dr. Jacqueline Rossant-Lumbroso et Dr. Lyonel Rossant. Les méfaits de la cigarette sur votre cœur. Mis à jour le 17 septembre 2019. Disponible sur : [https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/tabac/sa\\_7407\\_tabac\\_risques\\_cardio.htm](https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/tabac/sa_7407_tabac_risques_cardio.htm)
56. L'activité physique ralentirait la progression de l'athérosclérose.familiprix. Disponible sur : [familiprix.com/fr/articles/l-activite-physique-ralentirait-la-progression-de-l-atherosclerose](http://familiprix.com/fr/articles/l-activite-physique-ralentirait-la-progression-de-l-atherosclerose)
57. Léa Zubiria. Régime alimentaire pour maladies cardiovasculaires. Février 2018. Passeport santé-Net. Disponible sur : <https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/Dietes/Fiche.aspx?doc=diete-sante-coeur>
58. L'hyperlipidémie (Cholestérol et triglycérides) .Passeport santé-Net. Disponible sur : [https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=hypercholesterolemie\\_pm](https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=hypercholesterolemie_pm)



## **Résumé :**

L'obésité est en voie de devenir le problème de santé le plus commun, qui va également contribuer à augmenter de façon importante la prévalence des maladies cardiovasculaires dans les pays en voie de développement. Dans notre pays le taux d'hospitalisations pour maladies cardiovasculaires devient alarmé. Pour cette raison, l'estimation du risque cardiovasculaire constitue une étape importante pour la prévention primaire de ces maladies.

Ce travail a pour l'objectif d'étudier l'étalement de l'obésité dans l'athérosclérose chez les patients de Constantine et son impact sur le développement des facteurs de risque cardiovasculaires.

Les résultats de notre étude indiquent que l'obésité peut affecter le déploiement de l'athérosclérose par l'intermédiaire d'altérations métaboliques encore insoupçonnées ou via certains facteurs de risque connus comme la dyslipidémie, l'HTA.

Aussi ; ils montrent qu'il y a une association significative entre l'athérosclérose et régime alimentaire, cette association n'est pas absolue grâce à l'existence de certains patients ayant la maladie mais leur alimentation est saine.

**Mots-clés :** obésité, l'athérosclérose, facteurs de risque cardiovasculaires.

---

## **Abstract:**

Obesity is becoming the most common health problem, which will also significantly increase the prevalence of cardiovascular disease in developing countries. In our country the rate of

Hospitalizations for cardiovascular disease are becoming alarming. For this reason, cardiovascular risk estimation is an important step in the primary prevention of these diseases.

This work aims to study the spread of obesity in atherosclerosis in Constantine patients and its impact on the development of cardiovascular risk factors

The results of our study indicate that obesity can affect the development of atherosclerosis through metabolic alterations still unsuspected or via certain known risk factors such as dyslipidemia, hypertension.

Also; they show that there is a significant association between atherosclerosis and diet, this association is not absolute thanks to the existence of some patients with the disease but their diet is healthy

**Keywords:** obesity, atherosclerosis, cardiovascular risk factors

## نبذة مختصرة:

بدأت السمنة تعتبر من المشاكل الصحية الأكثر شيوعاً، والتي ستساهم أيضاً في زيادة كبيرة في انتشار أمراض القلب والأوعية الدموية في البلدان النامية. في الجزائر أصبح معدل الاستشفاء لأمراض القلب والأوعية الدموية مقلّلاً. لهذا يعد تقدير مخاطر القلب والأوعية الدموية خطوة مهمة في الوقاية الأولية من هذه الأمراض.

الهدف من هذا العمل هو دراسة انتشار السمنة في تصلب الشرايين لدى مرضى المتواجدين في المستشفى الجامعي المركزي بقسنطينة وتأثيره على تطور عوامل الخطر القلبية الوعائية.

تشير نتائج دراستنا إلى أن السمنة يمكن أن تؤثر على انتشار تصلب الشرايين عن طريق التغيرات الأيضية أو عبر عوامل خطر معينة معروفة مثل اضطراب شحوم الدم وارتفاع ضغط الدم. و يظهر أن هناك ارتباطاً كبيراً بين تصلب الشرايين والنظام الغذائي، وهذا الارتباط ليس مطلقاً و ذلك يعود لوجود بعض المرضى الذين يعانون من المرض ولكن نظامهم الغذائي صحي

**الكلمات المفتاحية:** السمنة ، تصلب الشرايين ، عوامل الخطر القلبية الوعائية