



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET  
POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة كلية علوم الطبيعة والحياة

Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences

De la Nature et de la Vie

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master**

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Filière : Science Biologique**

**Spécialité : Biochimie Appliquée**

**Intitulé :**

**L'impact lipidique sur l'angine de poitrine.**

**Présentée et soutenu par :**

**Le : 13 /07/2021**

- LAKEHAL Safa
- SAHAMDI Habiba Rayan

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury :** CHAKMAK. L

Présidente grade MAA. CHU Constantine

**Rapporteur :** KABOUCHE. S

MCB. Université des Frères Mentouri  
Constantine 1

**Examineur :** ZEGHBID. N. L

VAC. Université des Frères Mentouri  
Constantine 1

**Année universitaire : 2020-2021**



## Remerciements

Nous remercions en premier lieu ALLAH le tout puissant qui nous a donné le courage et la force pour mener à bout ce modeste travail.

Nous tenons à remercier notre encadrant Dr. **KABOUCHE Sammy**, Maître de Conférences «B» à l'université des Frère Mentouri, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, et ses critiques a guidé nos réflexions.

Nos vifs remerciements pour les membres du jury à commencer par Docteur. **CHAKMAK Lynda**, présidente grade MAA CHU Constantine, qui nous a fait l'honneur de présider notre jury.

A Mr. **ZEGHBID Nassim Lotfi**, VAC. UMC1, d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères au corps professoral et administratif, à tous les enseignants de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et surtout à nos chers enseignants du master Biochimie Appliqué,

Merci pour vos efforts.

Nous adressons également notre reconnaissance à les respectés professeurs monsieur : **ZOUAGHI, MESSAOUDI, BENSAGNI, CHIKHI, MOKRANI, KEHALI, TENIOU, ZAGHBID**, c'est d'après votre expérience, vos conseils et votre manière d'enseigner flexible nous apprenons et nous progressons dans notre vie scientifique et pratique,

Mercie.

Nous tenons à remercier également toutes les personnes qui ont participé de près et de loin à la réalisation de ce travail.

---

## Dédicace

J'ai l'honneur de dédie ce modeste travail accompagné d'un  
profond d'amour :

A celle qui m'as donné la vie, ma élevé, à la source d'amour qui n'a  
jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort  
pour me rendre heureuse : **mon adorable mère, Karima**

A mon support dans ma vie, le meilleur des pères, le chemin de  
sérénité, le bonheur de ma vie qui m'a appris m'a supporté et ma  
dirigé, à mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et  
tout mon respect : **mon chère père, Farouk**

A mon chère frère **Oussama** pour leur encouragement, et leur  
soutien moral,

---

A ma main droit **Mayssoune kater el nada**, merci pour votre soutien  
quotidien sans faille, vos conseils, votre compréhension, vos  
encouragements,

A mes grandes pères, **Nouar** et **Tahar**, mes grandes mères, **Alia** et  
**Massouda**, mes oncles et mes tontes, que dieu leur donne une  
longue et joyeuse vie,

A mes chères amies **Bouchra**, **Nada**, **Meriem**, je ne peux trouver les  
mots justes pour exprimer mes pensées, vous êtes pour moi les  
sœurs,

Son oublier mon binôme **Rayane** pour son soutien moral, sa  
patience et sa compréhension tout au long de ce travail,

---

Une spéciale dédicace, à ma chère **Inès** Merci pour tout le soutien,

l'amour, la tendresse et l'encouragement,

A toute la famille **Lakehal** et **Labioud** pour leur soutien tout au long

de mon parcours universitaire.

A toute personne qui occupe une place dans mon cœur.

A tous ceux que j'aime,

Merci.

Safa 

---

## Dédicace

*En fin c'est le jour de soutenance ! , je dédie ce modeste travail  
à :*

*Moi-même, c'est le jour où j'ai le droit de dire  
que je suis fier de ne pas céder aux nombreux obstacles de la vie,  
le jour où je répète ma louange au dieu tout-puissant qui m'a aidé  
avec sa miséricorde.*

*Mes âmes et les plus chères que j'ai dans cette  
vie mes parents :*

*Ma source de force, mon solide épaule, j'ai toujours vu en toi le  
modèle de réussite, mon père **AHMED SAHAMDI**, grâce à votre  
sacrifice et à votre soutien continue je suis ici aujourd'hui, j'espère  
que je serai la femme réussie comme vous voulez.*

*Toutes les langues du monde me trahissent aujourd'hui en décrivant  
mon amour et ma fierté en vous, ma mère **BENMAKHOUF  
NOUARA**, je veux dire que c'est votre succès, c'est la réponse à  
votre prières, c'est le fruit de votre éducation, travail et tes  
grands sacrifices ... mon âme sœur ... je t'aime.*

---

Mes chers frères **REDOUANE, YOUCEF AMINE, RAMI** et sa femme **NACERA** merci pour votre soutien et pour l'amour que vous m'offre quotidiennement ...vous avez fait de moi une princesse.

Mon petit chat **ERIM** (memo) la joie de ma vie, il passait toujours la nuit avec moi pendant la rédaction de cette mémoire, je croie que c'est son expression de son soutien et de son amour merci bébé.

Mes chères cousines : **KAOUTHER OUIAM, AYA, MANEL, DOUAA, AMINA** et son fils **MOHAMMED YAZENE**, ma meilleure copine **ROUFEIDA** (fifi) ...vous étiez comme la sœur que je n'avais pas merci.

Ma famille les personnes que m'ont toujours soutenir et encouragé tout au long de mon parcours d'étude.

Et enfin pour mon binôme **SAFA** d'être patiente jusqu'à bout merci ma belle partenaire.

Habiba Rayane







## TABLE DES MATIERES

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

**Introduction .....1**

### PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

<b>I. L'angine de poitrine.....</b>	<b>2</b>
1 Définition.....	3
2 Etiologie .....	3
3 Symptôme.....	4
<b>4 Forme clinique de l'angor .....</b>	<b>7</b>
4.1 Angor d'effort commun typique (certain).....	7
4.2 Angor atypique.....	8
4.3 Angor spontané dont l'angor de Prinzmetal.....	9
<b>5 Formes cliniques évolutives de l'angor .....</b>	<b>9</b>
5.1 Angor stable.....	10
5.2 Angor instable ou syndrome de menace.....	10
5.3 Complications.....	10
5.3.1 Infarctus du myocarde (IDM).....	10
5.3.2 Insuffisance ventriculaire gauche.....	11
5.3.3 Troubles du rythme cardiaque.....	11
5.3.4 Mort subite.....	12
<b>6 L'athérosclérose.....</b>	<b>12</b>
6.1 Définition.....	12
6.2 Structure de l'artère.....	13
6.2.1 Couche intima.....	13
6.2.2 Couche media.....	14
6.2.3 Couche adventice.....	14
6.3 L'athérogénèse.....	15
6.3.1 Ulcération.....	15
6.3.2 Hémorragie ou hématome intraplaque.....	15
6.3.3 Thrombose.....	15

---

<b>7</b>	<b>Facteurs de risque</b>	<b>16</b>
7.1	Facteurs de risque majeurs modifiables	16
7.1.1	Tabagisme	16
7.1.2	Hypertension artérielle (HTA)	17
7.1.3	Hypercholestérolémie-dyslipidémie	17
7.1.4	Diabète	17
7.2	Facteurs de risque majeurs non modifiables	17
7.2.1	Âge	17
7.2.2	Sexe masculin	17
7.2.3	Facteurs génétiques	17
7.3	Facteurs de risques secondaires	18
7.3.1	Obésité	18
7.3.2	Syndrome dépressif et stress	18
7.3.3	Les autres facteurs de risque	19
<b>8</b>	<b>Diagnostique</b>	<b>19</b>
8.1	Examen clinique	19
8.2	Examens paracliniques	19
8.2.1	Électrocardiogramme	19
8.2.2	Électrocardiogramme d'effort	20
8.2.3	Coronarographie	20
<b>9</b>	<b>Traitements pharmacologiques</b>	<b>21</b>
9.1	Traitement de la crise	21
9.1.1	Dérivés nitrés d'action rapide	21
9.2	Traitement de fond	21
9.2.1	Médicaments anti-ischémiques	22
9.2.2	Médicaments antiagrégants plaquettaires	22
<b>II.</b>	<b>Les lipides</b>	<b>23</b>
1	Introduction	23
2	Définition	23
3	Rôle biologique	23
3.1	Rôle structurel	23
3.2	Rôle énergétique	23
3.3	Rôle fonctionnel	24
3.4	Rôle de protection thermique	24

---

3.5 Rôle de transport de vitamines liposolubles.....	24
3.6 Contribution à la production des hormones sexuelles et stéroïdiennes .....	24
<b>4 Classification des lipides.....</b>	<b>24</b>
4.1 Lipide simple.....	24
4.1.1 Les glycérides.....	24
4.1.2 Les stérides.....	24
4.1.2.1 Le cholestérol.....	25
4.2 Les lipides complexes.....	27
4.2.1 Les glycérophospholipides.....	27
4.2.2 Les lipoprotéines .....	28
<b>5 Bilan lipidique.....</b>	<b>37</b>
5.1 L'intérêt de réaliser un bilan lipidique .....	37
5.2 Dosage d'un bilan lipidique.....	37
5.3 Principe.....	38
5.4 Interprétation des résultats.....	38
5.4.1 Cholestérol total.....	38
5.4.2 HDL- Cholestérol.....	38
5.4.3 LDL- Cholestérol .....	39
5.4.4 Triglycérides.....	39

## **PARTIE PRATIQUE :**

<b>I. Méthodologie de travail.....</b>	<b>42</b>
1 Objectifs.....	42
2 Nature de l'étude .....	42
3 Echantillonnage.....	42
3.1 Cadre de l'étude .....	42
3.2 Période d'étude .....	42
3.3 Critères d'inclusions.....	42
3.4 Critères d'exclusions .....	42
3.5 Déroulement de l'étude .....	43
4 Collecte des données .....	43
<b>II. Résultat et discussions.....</b>	<b>43</b>
1. Répartition des sujets selon l'âge et le sexe .....	44

---

1.1 Selon l'âge .....	45
1.2 Selon le sexe .....	46
2. Répartition des sujets selon la région .....	46
3. Répartition des sujets selon la classe professionnelle.....	48
4. Répartition des sujets selon les efforts. ....	49
5. Répartition des sujets selon le régime alimentaire.....	50
6. Répartition selon l'activité physique.....	51
<b>2. Facteurs de risque cardiovasculaire.....</b>	<b>53</b>
2.1 Répartition selon les douleurs.....	53
2.2 Répartition selon l'arythmie.....	54
2.3 Répartition selon le tabagisme.....	55
2.4 Répartition selon le diabète.....	56
2.5 Répartition selon le cholestérol.....	58
2.6 Répartition selon l'hypertension artérielle.....	59
2.7 Répartition selon l'hérédité.....	60
2.8 Répartition selon le traitement.....	62
<b>3. Bilan lipidique .....</b>	<b>63</b>
3.1 Analyse du bilan lipidique par corrélation.....	63
3.1.1 Corrélation entre le cholestérol et HDL.....	63
3.1.2 Corrélation entre le cholestérol et LDL.....	64
3.1.3 Corrélation entre le cholestérol et triglycéride.....	65
3.1.4 Corrélation entre LDL, HDL.....	66
<b>Conclusion .....</b>	<b>72</b>
<b>Références</b>	
<b>Résumé</b>	

---

## Liste des tableaux

**Tableau 1** : Critères de classification des douleurs liées à l'angine de poitrine.

**Tableau 2** : Classification fonctionnelle de l'angine de poitrine de la Société canadienne de cardiologie.

**Tableau 3** : Comparaison entre les caractéristiques d'une douleur angineuse et celles d'une douleur thoracique non angineuse.

**Tableau 4** : Taux du cholestérol en fonction de sexe.

**Tableau 5** : Valeurs clinique des triglycérides.

**Tableau 6** : Répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

**Tableau 7** : Répartition des sujets selon la région.

**Tableau 8** : Répartition des sujets selon la classe professionnelle.

**Tableau 9** : Répartition des sujets selon les efforts.

**Tableau 10** : Répartition des sujets selon le régime alimentaire.

**Tableau 11** : Répartition selon l'activité physique.

**Tableau 12** : Répartition des sujets selon les douleurs.

**Tableau 13** : Répartition des sujets selon l'arythmie.

**Tableau 14** : Répartition des sujets selon le tabagisme.

**Tableau 15** : Répartition des sujets selon le diabète.

**Tableau 16** : Répartition des sujets atteints selon hypercholestérolémie.

**Tableau 17** : Répartition des malades hypertendus et non hypertendus.

**Tableau 18** : Répartition des sujets selon le facteur héréditaire.

**Tableau 19** : Répartition des sujets selon le traitement.

---

## Listes des figures

**Figure 1** : Douleur angineuse.

**Figure 2** : Formes cliniques d'angor.

**Figure 3** : Evolution de l'angor.

**Figure 4** : Structure multicouche d'une artère : trois tuniques concentriques.

**Figure 5** : Schéma simplifié des interconnexions entre des microconstituants de la media.

**Figure 6** : Hémorragie intraplaque.

**Figure 7** : Athérogénèse Représentation des différents stades de l'athérosclérose au cours du temps.

**Figure 8** : Principaux facteurs de risques cardiovasculaires.

**Figure 9** : Mise en évidence d'une ischémie myocardique par l'électrocardiogramme d'effort.

**Figure 10** : Exemple de coronarographie.

**Figure 11** : Structure d'un triglycéride.

**Figure 12** : Structure du cholestérol.

**Figure 13** : Structure générale des phospholipides.

**Figure14** : Structure générale d'une lipoprotéine plasmatique.

**Figure 15** : Spectre de densité des 5 principales classes de lipoprotéines.

**Figure 16** : Structure d'un chylomicron.

**Figure 17** : Structure LDL.

**Figure 18** : Structure HDL.

**Figure 19** : Répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

**Figure 20** : Répartition des sujets selon la région.

**Figure 21** : Répartition des sujets selon la classe professionnelle.

**Figure 22** : Répartition des sujets selon les efforts.

**Figure 23** : Répartition des sujets selon le régime alimentaire.

---

**Figure 24** : Répartition selon l'activité physique.

**Figure 25** : Répartition des sujets selon les douleurs.

**Figure 26** : Répartition des sujets selon l'arythmie.

**Figure 27** : Répartition des sujets selon le tabagisme.

**Figure 28** : Répartition des sujets selon le diabète.

**Figure 29** : Répartition des sujets atteints hypercholestérolémie.

**Figure 30** : Répartition des malades hypertendus et non hypertendus.

**Figure 31** : Répartition des sujets selon le facteur héréditaire.

**Figure 32** : Répartition des sujets selon le traitement.

**Figure 33** : Corrélation entre le cholestérol et HDL.

**Figure 34** : Corrélation entre le cholestérol et LDL.

**Figure 35** : Corrélation entre le cholestérol et triglycéride.

**Figure 36** : Corrélation entre LDL et HDL.

---



## LISTE D'ABREVIATION

**AVQ** : Activités de la vie quotidienne.

**AVD** : Activités de la vie domestique.

**IDM** : Infarctus du myocarde.

**CPK-MB** : Créatines phosphokinases.

**EL** : Lames élastiques.

**SMC** : Cellules musculaires lisses.

**RR** : Risque relatif.

**HTA** : Hypertension artérielle.

**IMC** : Indice de masse corporelle.

**ECG** : Électrocardiogramme.

**ICP** : Inductively Coupled Plasma.

**SNO** : Nitrosothiol.

**GMPc** : Guanosine monophosphate cyclique.

**Ica** : Inhibiteurs calciques.

**TG** : Triglycérides.

**CM** : Chylomicrons.

**VLDL** : Very Low Density Lipoproteins.

**LDL** : Low Density Lipoproteins.

**HDL** : High Density Lipoproteins.

**CETP** : Cholesteryl ester transfer protein.

**LPL** : Lipoprotéine lipase.

**TL** : Triglycéride lipase.

**LCAT** : La Lecithine Cholestérol Acyl Transferase.

---

**CETP** : Cholestérol Ester Transfer Protein.

**PLTP** : Phospholipide Transfer Protein.

**LRP** : LDL-R Related Protein.

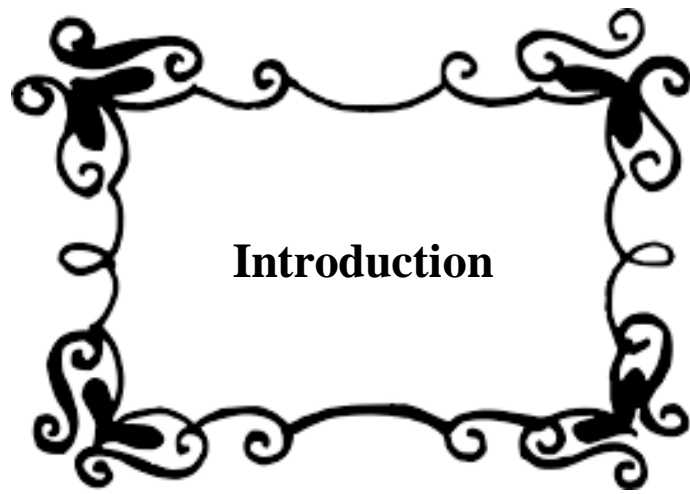
**SR-B1** : Scavenger Receptor-Type B1.

**EAL** : Exploration d'une anomalie lipidique.

**Hbco** : Carboxyhémoglobine.

---





**Introduction**

---

# Introduction

---

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. Il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardiovasculaires, que de toute autre cause. On estime à 17.3 millions le nombre de décès imputable aux maladies cardiovasculaires, soit 30% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès on estime que 7.3 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne, (selon une statistique faite en 2008) touchant les vaisseaux sanguins comme l'angine de poitrine ou bien l'angor. [91]

L'angor est une manifestation clinique, qui a été décrite par William Heberden, dans un article publié pour la première fois en 1772. Dès cette époque, ce médecin a défini précisément la symptomatologie de l'angine de poitrine.

L'étiologie principale de l'angor est l'athérosclérose coronarienne, phénomène physiologique complexe impliquant au niveau de la paroi artérielle, une série d'interactions entre différents éléments cellulaires. La vitesse d'évolution des lésions athérosclérose va dépendre de la présence ou non de facteurs de risque.

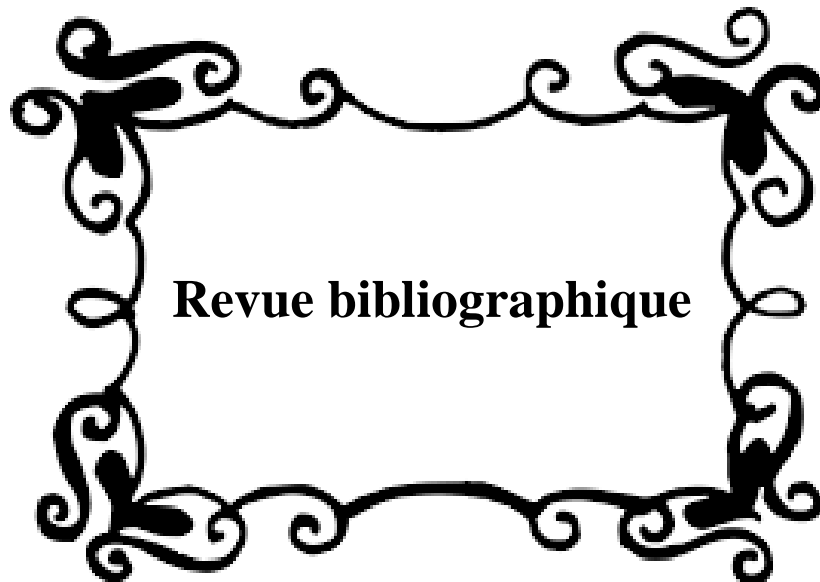
La prise en charge thérapeutique de l'angor doit permettre d'une part de soulager la douleur angineuse, et d'autre part de la diminuer en fréquence et en intensité afin de prévenir les complications évolutives liées à la présence de facteurs de risque.

L'excès de graisse dans l'organisme va aboutir à une dyslipidémie (augmentation de mauvais cholestérol LDL sur tous), cette augmentation provoque une accumulation de ces graisses sur les vaisseaux sanguins et les artères, et donc une malnutrition du cœur par le sang (diminution de taux d'oxygène transporté vers le cœur), ce qui provoque les douleurs thoraciques.

Dans cette étude on vise de déterminer l'effet des facteurs non modifiables et les facteurs modifiables. On basant sur l'impact lipidique résultant généralement de mauvaise habitude alimentaire. C'est une étude rétrospective, qui décrit la distribution des patients selon le sexe, l'âge, état fonctionnelle et le bilan lipidique des patients atteints de l'angine de poitrine.

Donc est ce qu'il y avait un effet des lipides sur le développement de l'angine de poitrine ?

Le mémoire est structuré en trois chapitres. Le premier synthétise les données bibliographiques sur l'angine de poitrine, l'athérosclérose et les lipides. Le deuxième est consacré à l'épidémiologie des patients atteints de l'angine de poitrine. Le troisième présente les résultats et discussion. Le travail se termine par une conclusion générale et des perspectives.



## Chapitre 1 : L'angine de poitrine

### 1. définition

L'angor, ou angine de poitrine, ou encore l'angor pectoris correspond à une ischémie myocardique, douloureuse, paroxystique et transitoire suite à un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène au niveau du myocarde. Une ischémie est une diminution d'apport sanguin artériel à un organe, causée, soit par une augmentation des besoins en oxygène non compensée par une augmentation des apports, soit par une diminution brutale des apports en oxygène au niveau de l'organe. Le déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène dans l'ischémie myocardique est lié principalement à la présence d'une plaque d'athérome, qui rétrécit le diamètre des artères coronaires et en diminue leur élasticité. [1]

### 2. Étiologie

L'angor est presque toujours dû aux lésions coronariennes sténosantes par athérosclérose. Les autres causes responsables de l'angine de poitrine sont si rares qu'elles seront seulement mentionnées : la syphilis tertiaire ; des lésions coronaires exceptionnelles, comme des anomalies congénitales coronaires (fistule artérioveineuse, artère coronaire naissant de l'artère pulmonaire), des vascularites (maladie de Takayasu), la périartérite noueuse, le syndrome de Kawasaki ou le pont musculaire myocardique. Dans certaines conditions, il n'y a pas de lésions coronariennes mais l'existence d'une pathologie capable de créer une angine de poitrine fonctionnelle : rétrécissement aortique, insuffisance aortique, anémie, crise de tachycardie. Enfin, parfois il n'y a aucune lésion coronarienne ni aucune cause organique : c'est l'angine de poitrine à coronaire normale ou syndrome X. [9]

### 3. Symptômes

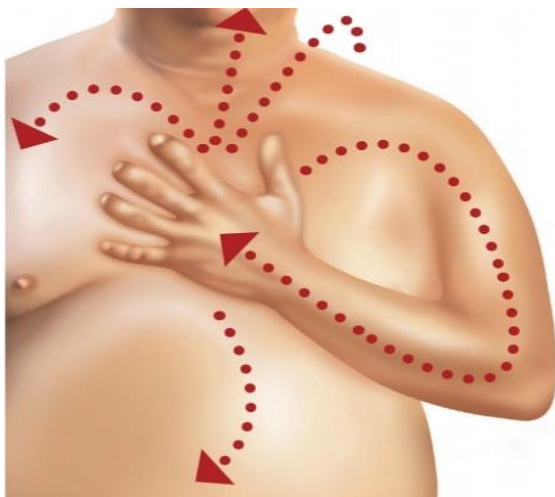
Les symptômes décrits par le patient constituent la base de l'évaluation d'une douleur angineuse [4]. En effet, pour la reconnaître, le premier outil de l'infirmière consiste à vérifier la présence de trois critères propres à la douleur angineuse (voir Tableau 1).

## Revue bibliographique

**Tableau 1.** Critères de classification des douleurs liées à l'angine de poitrine. [4]

Critère 1 :	Critère 2 :	Critère 3 :
Douleur à l'effort ou lors de fortes émotions.	Douleur rétrosternal constrictive.	Soulagement par un repos de 5 à 10 minutes ou avec nitroglycérine.
3 critères sur 3 = douleur angineuse typique		
2 critères sur 3 = douleur angineuse atypique		
1 critères sur 3 = douleur thoracique non angineuse		

Si la douleur décrite par le patient ne correspond pas à la présentation typique des symptômes de l'angine, le risque d'un processus ischémique sous-jacent est moins probable [5]. Il est important de noter que ces critères s'appliquent strictement à l'angine de poitrine. En effet, une douleur qui persiste au-delà de dix minutes malgré le repos ou la prise de nitroglycérine n'est pas une douleur angineuse typique mais pourrait être causée par un syndrome coronarien aigu, ce qui constitue une urgence [6]. Pour son évaluation, l'infirmière peut utiliser le PQRSTUI (Provoquée et palliée, Qualité et quantité, Région et irradiation, Signes et symptômes associés, Temps et durée, Understanding - compréhension du patient, Impacts sur la vie quotidienne). Ce questionnaire permettra au patient de décrire les caractéristiques de sa douleur et aidera l'infirmière à repérer les trois critères propres à la douleur angineuse. Il fera ressortir également d'autres éléments nécessaires à son évaluation clinique.



**Figure 1.** Douleur angineuse. [6]

Elle situe habituellement au niveau rétrosternal. Elle peut irradier vers le cou, la mâchoire, les membres supérieurs et le dos, et parfois à l'épigastre.



## Revue bibliographique

---

Voici la description typique des trois critères d'une douleur angineuse. Cette information a été obtenue en utilisant le PQRSTUI :

Une douleur angineuse est généralement provoquée par un effort, de fortes émotions ou un repos (critère 1). Typiquement, elle est soulagée par le repos ou la prise de nitroglycérine [6]. Elle se présente généralement sous la forme d'un serrement, d'une oppression, ou d'une sensation d'étouffement ou de lourdeur (critère 2). Pour certains patients, la douleur est ressentie de manière plus atypique et est décrite comme une sensation d'engourdissement, d'inconfort ou de brûlement. La douleur angineuse peut varier en intensité sur une échelle de 1 à 10. Elle se situe habituellement au niveau rétrosternal et peut irradier vers le cou, la mâchoire, les membres supérieurs et le dos. Parfois, la douleur peut être ressentie à l'épigastre. Il est particulièrement important de porter attention aux symptômes tels que la dyspnée, la faiblesse, la fatigue, la nausée et les éructations qui peuvent être des équivalents angineux chez les personnes âgées, les femmes et les diabétiques. Les équivalents angineux sont des symptômes atypiques qui peuvent aussi indiquer un processus ischémique [6]. L'épisode typique d'une crise d'angine dure de cinq à dix minutes. Elle débute graduellement avant d'atteindre son paroxysme (critère 3). L'angine dite crescendo témoigne d'une situation plus urgente, elle est caractérisée par une augmentation de la fréquence des douleurs angineuses sur une période de quelques semaines, ces douleurs survenant au cours d'activités de moindre intensité [7]. Pour explorer la compréhension du patient de sa douleur (understanding), l'infirmière peut lui demander : « Selon vous, quelle est la cause de cette douleur ? » Enfin, l'impact de la douleur angineuse sur les activités de la vie quotidienne (AVQ) et domestique (AVD) est un indicateur de gravité de la maladie cardiaque. La classification fonctionnelle de l'angine de poitrine de la Société canadienne de cardiologie permet d'évaluer l'impact de la douleur angineuse (voir Tableau 2).

## Revue bibliographique

**Tableau 2.** Classification fonctionnelle de l'angine de poitrine de la Société canadienne de cardiologie. [7]

<b>Classe 1</b>	Symptômes angineux pendant une activité physique intense ou prolongée.
<b>Classe 2</b>	Symptômes angineux pendant une activité physique vigoureuse. Limitation fonctionnelle légère.
<b>Classe 3</b>	Symptômes angineux pendant les AVQ /AVD. Limitation fonctionnelle modérée.
<b>Classe 4</b>	Incapacité d'exercer la moindre activité sans éprouver un malaise angineux. L'angine peut se manifester au repos. Limitation fonctionnelle sévère.

Le Tableau 3 compare les caractéristiques de la douleur angineuse typique avec certains éléments qui peuvent indiquer qu'une douleur est non angineuse. En effet, si on les compare aux caractéristiques d'une douleur angineuse typique, certains signes et symptômes peuvent indiquer qu'une douleur est non angineuse (voir Tableau 3).

**Tableau 3.** Comparaison entre les caractéristiques d'une douleur angineuse et celles d'une douleur thoracique non angineuse. [6]

<b>PQRSTUI</b>	<b>Douleur angineuse</b>	<b>Douleur non angineuse</b>
<b>Provoqué</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Par effort, émotion fortes ou repos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Par palpation, mouvement, position, respiration.</li> </ul>
<b>Qualité</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Serrement, oppression, sensation d'étouffement, lourdeur.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sensation de pique ou de pincement.</li> </ul>
<b>Quantité</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Varie en intensité sur une échelle de 1 à 10.</li> </ul>	
<b>Région</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Rétrosternal, épigastrique.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Localisation très précise.</li> </ul>
<b>Signes</b> <b>Symptômes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Intolérance à l'effort, diaphorèse.</li> <li>▪ Parfois, faiblesse, fatigue, nausée.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Inspiration limitée.</li> </ul>
<b>Temps</b> <b>Durée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 5 à 10 minutes.</li> <li>▪ Début graduel.</li> <li>▪ Atteint son paroxysme en quelques minutes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Très courte durée.</li> <li>▪ Soudaine, intense.</li> </ul>

## Revue bibliographique

---

<b>Impacts vie quotidienne</b>	AVQ ou AVD limitées.
--------------------------------	----------------------

### 4. Formes cliniques de l'angor

#### 4.1. L'angor d'effort commun typique (certain)

C'est la forme clinique la plus fréquente. La douleur angineuse typique se caractérise par : son siège qui est médiosternal rétrosternal. [8] Cette douleur localisée au niveau médian et non précordiale est étendue en barre d'un pectoral à l'autre. Le malade la désigne, pas seulement avec un ou deux doigts, mais avec sa main posée à plat sur son thorax. [9] Son type qui est constrictif, qu'elle soit légère, forte ou excruciante. La douleur est comparée par le patient à un poids qui écrase la poitrine et une griffe. [9] Parfois, elle peut être ressentie comme une brûlure intense, une chaleur pénible, une cuisson ce qui est moins suggestif. [1] Cette douleur est angoissant, ou du moins si elle n'est pas toujours clairement exprimée par le patient, ce dernier a conscience de la gravité de la situation et peut même vivre cette douleur comme une sensation de mort imminente. [8] Ses irradiations, fréquentes, inconstantes et non spécifiques, qui sont le plus classiquement unilatérales, c'est-à-dire qu'elles partent du bras gauche (parfois de l'épaule gauche), suivent le nerf cubital jusqu'aux faces dorsale et palmaire de la main. La douleur peut «sauter» directement au poignet ou au doigt sans atteindre une autre partie du membre supérieur. Les irradiations peuvent parfois s'étendre dans les régions maxillaires inférieures, les dents, la région cervicale et être bilatérales vers les épaules, les bras, les coudes et les poignets où la douleur est perçue comme une sensation de porter des bracelets ou des menottes trop serrées. [9] Ses circonstances de survenue observées essentiellement lors d'un effort et en particulier lors d'un effort physiologique banal : la marche. La douleur survient pendant l'effort même, obligeant le patient à ralentir son effort ou à l'arrêter. [23] Sa durée qui est brève, de l'ordre de 2 à 3 minutes, avec un maximum de 10 minutes.

#### 4.2. L'angor atypique

La crise d'angine de poitrine étant essentiellement subjective, il est donc facile de comprendre l'existence d'une forme clinique atypique où tous les caractères cliniques typiques ne sont que rarement réunis chez un même malade. [1] [9]

Les formes d'angor peuvent être atypiques par [23] :

## Revue bibliographique

---

Leur siège. La douleur peut être localisée au niveau précordial au lieu du siège médiosternal rétrosternal typique. Des formes abdominales et non thoraciques avec des douleurs au niveau du creux épigastrique sont observées.

Des signes digestifs peuvent prédominer par rapport aux signes thoraciques, et cela évoque davantage une affection digestive, d'autant que des éructations post critiques sont fréquentes dans ce cas-là. Lors d'une ischémie paroxystique, on observe une hypocontractilité du myocarde ainsi qu'une petite poussée d'insuffisance ventriculaire gauche qui peut être à l'origine d'une dyspnée accompagnant certaines douleurs angineuses.

Le patient évoque une sensation de blocage thoracique et peut mentionner lors de l'interrogatoire une oppression respiratoire. Lorsque la dyspnée domine et que la sensation douloureuse est absente, on parle alors de blocpnée d'effort qui se définit par des crises d'étouffements brèves, liées à l'effort et disparaissant en quelques minutes après l'arrêt de celui-ci ou par la prise de trinitrine.

Les circonstances de survenue toutes les situations à l'origine d'une augmentation du travail cardiaque peuvent être la cause déclenchant d'une douleur angineuse comme l'effort impliquant les bras, l'effort physiologique et l'effort de déshabillage, au moment du coucher lorsqu'on se glisse dans des draps froids.

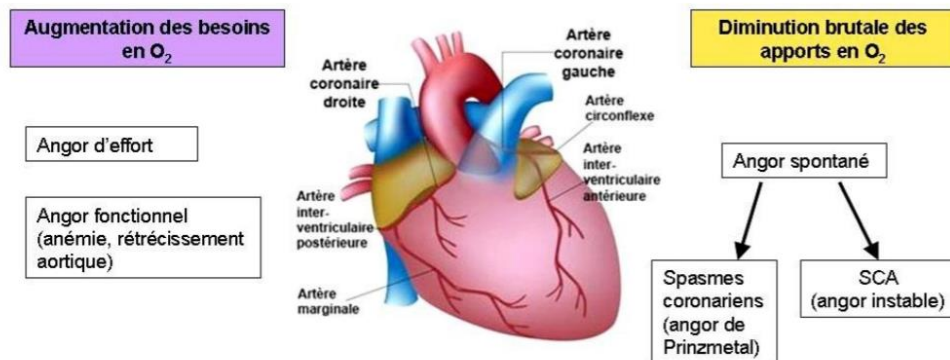
### **4.3. L'angor spontané dont l'angor de Prinzmetal**

Contrairement à l'angor d'effort, l'angor spontané survient au repos, en dehors de tout effort ou de toute circonstance déclenchant. Cependant, les caractères de la crise sont dans l'ensemble les mêmes que ceux de l'angor d'effort.

Les crises douloureuses sont éventuellement un peu plus longues, d'une durée de 5 à 6 minutes, et calmées moins rapidement par la prise de trinitrine. L'angor spontané et l'angor d'effort peuvent s'associer chez un même malade. Le seuil ischémique au-dessus duquel les crises surviennent est variable. Parfois, les crises apparaissent spontanément au repos. On parle alors d'angor «mixte». Apparaissant bien souvent plus tardivement dans l'évolution de la maladie angineuse, l'angor «mixte» traduit donc une affection de degré plus avancé avec la crainte d'une poussée évolutive de la maladie coronarienne d'autant plus que la durée des crises s'allonge (10 minutes et au-delà) ou que l'intervalle des crises se rapproche de plus en plus, faisant alors penser à un syndrome de menace. [9]

## Revue bibliographique

Il existe aussi des formes douloureuses d'angor spontané survenant presque exclusivement au repos, de manière isolée, sans l'association d'un angor d'effort, même pour des efforts très importants. Cette forme particulière d'angor a été isolée en 1959 par Prinzmetal et a ainsi été nommée : angor de Prinzmetal ou angine de poitrine de Prinzmetal ou angor spastique en raison d'un spasme coronaire à l'origine de l'ischémie myocardique «stable».



**Figure 2.** Les différentes formes cliniques d'angor. [9]

## 5 Formes cliniques évolutives de l'angor

### 5.1. Angor stable

L'angor stable correspond à la manifestation clinique de l'ischémie myocardique qui apparaît le plus souvent à l'effort. Il existe des formes cliniquement atypiques et des formes particulières comme l'angor de Prinzmetal. Un angor stable est un angor qui ne progresse pas, avec la susceptibilité d'évoluer à tout moment vers de graves complications. Selon les résultats de la prise en charge médicamenteuse et hygiéno-diététique, le développement ou non d'une collatéralité, la stabilité voire la régression des lésions athéroscléroseuses, l'angor est susceptible d'évoluer à tout moment. [23]

### 5.2. Angor instable ou syndrome de menace

L'angor instable fait partie des syndromes coronariens aigus. C'est un angor d'apparition récente, ou aggravé, dont une proportion importante évolue en quelques heures ou en quelques jours vers un infarctus du myocarde ou la survenue d'une mort subite. Il est donc situé sur le plan clinique entre l'angor stable et l'infarctus du myocarde. [33]

### 5.3. Complications

## Revue bibliographique

---

### 5.3.1. Infarctus du myocarde (IDM)

Anatomiquement, un IDM est une nécrose ischémique du myocarde dont l'étendue dépasse 2 cm<sup>2</sup>, qui fait suite dans la majorité des cas à une fracture de la plaque entraînant une agrégation plaquettaire, une thrombose puis une occlusion coronaire. Plus rarement, la nécrose peut faire suite à une hémorragie intraplaque ou un spasme. C'est l'ancienne définition de l'IDM.

À l'heure actuelle on définit un IDM par sa définition biologique qui correspond à une élévation des troponines et des créatines phosphokinases iso enzyme MB (CPK-MB), sans tenir compte des signes de l'ECG. Lorsque la douleur est d'une durée supérieure à 20 minutes, la constitution d'un infarctus du myocarde est quasiment certaine. Cette complication survient soit de façon brutale chez un patient angineux connu, soit après un angor instable (45 % des cas). [8]

### 5.3.2. Insuffisance ventriculaire gauche

L'insuffisance ventriculaire gauche est liée à l'étendue du myocarde qui a subi une détérioration progressive, irréversible, de la fonction ventriculaire gauche, suite à des infarctus du myocarde à bas bruit, à l'état du myocarde restant pouvant être plus ou moins altéré. Des zones de fibroses juxtaposées apparaissent et aboutissent à un dysfonctionnement ventriculaire important. [9]

### 5.3.3. Troubles du rythme cardiaque

Des troubles du rythme cardiaque peuvent survenir comme une fibrillation auriculaire, un trouble du rythme ventriculaire, un trouble de la conduction. [9]

### 5.3.4. Mort subite

À tout moment, dans l'évolution d'un angor, la mort subite peut brusquement survenir. Elle est principalement liée à un trouble du rythme cardiaque grave : la fibrillation ventriculaire. [9]



Figure 3. Evolution de l'angor. [9]

## 6 L'athérosclérose

### 6.1 Définition

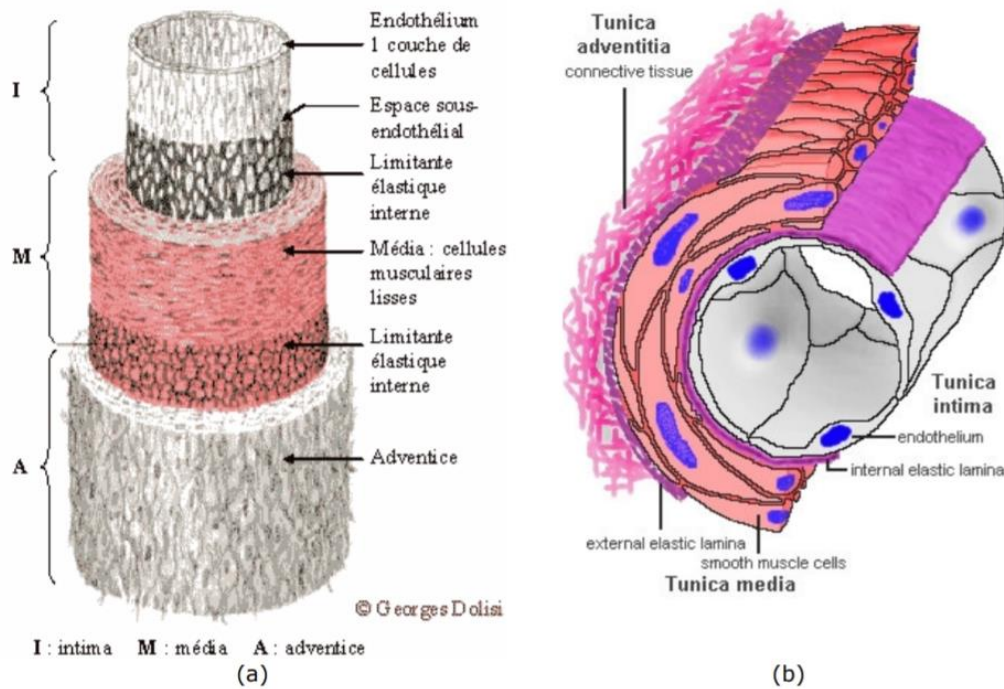
L'athérosclérose est une réponse inflammatoire chronique liée à une série d'interactions entre les lipoprotéines modifiées, les cellules inflammatoires, les macrophages dérivés des monocytes circulants, les lymphocytes T et les éléments cellulaires de la paroi artérielle. L'ensemble s'accompagne de modifications de la media des grosses et moyennes artères avec un remaniement de l'intima. [2]

L'athérosclérose résulterait principalement d'une agression initiale de l'endothélium vasculaire par des agents biochimiques, hémodynamiques, toxiques et probablement infectieux. La chronicité de l'inflammation amène à un enchaînement réactionnel cicatriciel de la paroi artérielle aboutissant à la formation de lésions complexes responsables des signes cliniques chez les patients coronariens. [3]

Il faut noter le manque de connaissances scientifiques pour expliquer certains domaines physiopathologiques de l'athérosclérose. Elle représente encore un processus multifactoriel complexe pour la recherche. [2]

## 6.2. Structure de l'artère

Quel que soit le type d'artère, la paroi est constituée de trois tuniques concentriques distinctes (Figure 4), nommées à partir de la lumière vasculaire : intima, media et adventice. [22] [24]



**Figure 4.** Structure multicouche d'une artère : trois tuniques concentriques, (a) [16], (b) [18].

### 6.2.1. Couche intima

L'intima est constituée d'un endothélium reposant sur une lame basale et séparée de la media par la limitante élastique interne. L'endothélium est une monocouche continue de cellules endothéliales ( $\sim 0.3$  à  $0.5 \mu\text{m}$  d'épaisseur) qui tapissent la surface interne de la paroi en contact avec le sang. La lame basale ( $\sim 80 \text{ nm}$ ), composée de collagène (type IV), de molécules d'adhésion (laminine, fibronectine) et de protéoglycanes, joue le rôle de support de régénération pour l'endothélium.

Une sous-couche endothéliale peut se développer avec l'âge (et surtout l'athérosclérose) au niveau des gros troncs artériels. L'intima forme une interface non thrombogène entre le sang et les tissus, tout en ayant une fonction endocrine en libérant des messagers (vasoconstricteurs, vasodilatateurs...) vers les couches voisines ou dans le flux sanguin. La limitante élastique interne sépare l'intima de la media et forme une couche fenêtrée de tissu



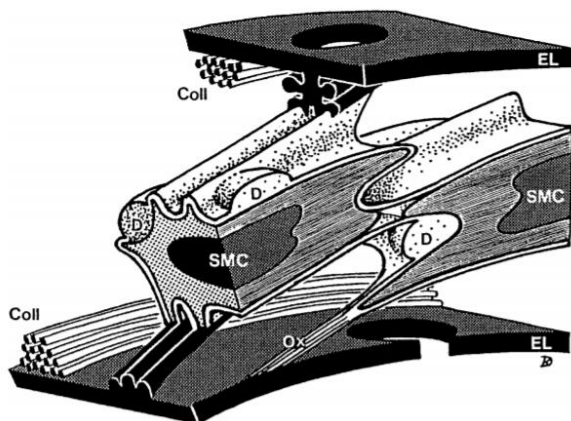
## Revue bibliographique

---

élastique ( $\sim 5$  à  $20 \mu\text{m}$  d'épaisseur) permettant le passage de nutriments, de molécules d'eau, de sels minéraux et la communication directe de cellule à cellule. Elle possède aussi un rôle mécanique propre, important dans la mesure où elle est la première lésée en cas de pathologie.

### 6.2.2. Couche media

La media est la couche la plus épaisse de l'artère. Elle est constituée d'un réseau complexe 3D de cellules musculaires lisses et de fibres d'élastine et de collagène. Plusieurs lames élastiques ( $\sim 3 \mu\text{m}$  d'épaisseur), fenêtrées, divisent la media des artères élastiques en un nombre variable de couches concentriques, constituées de cellules musculaires lisses qui sont recouvertes de matrice extracellulaire composée d'élastine, de collagène (principalement de type I, III, V) et de protéoglycanes (Figure 1.2). La media des artères musculaires est moins bien organisée car elle contient moins de fibres élastiques. La media a un rôle, à la fois, d'amortisseur et de maintien face à la pression artérielle.



**Figure 5.** Schéma simplifié des interconnexions entre des microconstituants de la media, entre deux lames élastiques (EL) avec deux cellules musculaires lisses (SMC). Coll : fibres de collagène épaisses (types I, III, V), proches des lames élastiques ; Ox : microfibrilles contenant de la fibrilline et du collagène VI ; D : dépôts contenant du collagène IV et des protéoglycanes. [21]

La limitante élastique externe est une couche fenêtrée, souvent à plusieurs lames, de tissu élastique qui sépare la media de l'adventice.

### 6.2.3. Couche adventice

## Revue bibliographique

---

L'adventice est une couche de tissu conjonctif, en général composée de fibres de collagène, de quelques fibres élastiques épaisses et de fibroblastes. Elle est également traversée de vasa vasorum, lymphatiques et nerfs.

L'adventice a un rôle essentiellement protecteur pour s'opposer aux contraintes mécaniques élevées, liées par exemple aux poussées de pression et aux traumatismes, mais son importance dépend fortement de sa localisation.

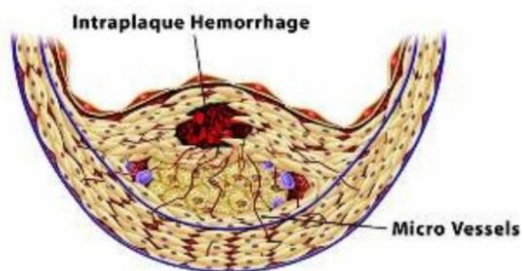
### 6.3 L'athérogénèse

#### 6.3.1. Ulcération

Des fissures à la surface de la plaque apparaissent. Les lésions peuvent se limiter à une simple perte de la couche endothéliale lorsqu'il s'agit d'une érosion superficielle. Cependant, la fissuration peut se révéler être beaucoup plus profonde, atteignant le centre nécrotique à l'origine d'un relargage de gouttelettes lipidiques dans le sang circulant. [2]

#### 6.3.2. Hémorragie ou hématome intraplaque

Ces hémorragies surviennent essentiellement à partir de la rupture des néovaisseaux. [2] La conséquence est l'augmentation rapide du volume de la plaque tout en induisant sa progression par l'augmentation de la synthèse du collagène. [3]



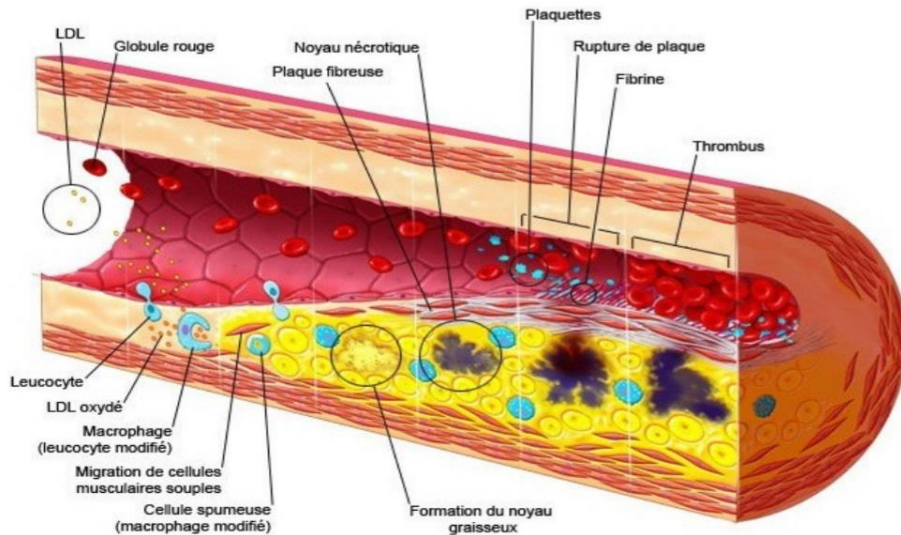
**Figure 6.** Hémorragie intraplaque. [3]

#### 6.3.3. Thrombose

Ces lésions font suite à une rupture de plaque dans 60 % des cas ou à une érosion dans 40 % des cas [3]. Elles sont caractérisées par la survenue d'une thrombose liée à la déviation du contenu du centre nécrotique dans le sang circulant, ce qui permet l'initiation du processus thrombotique avec l'adhésion et l'agrégation des plaquettes sanguines. La thrombose est la complication majeure de l'athérosclérose par son caractère occlusif dans les artères de moyen

## Revue bibliographique

calibre. Dans le cas des artères de gros calibre où la thrombose est quasi toujours non occlusive, l'incorporation dans la plaque d'un thrombus va contribuer à la diminution de la lumière artérielle et à l'évolution de la plaque [2].



**Figure 7.** Athérogénèse Représentation des différents stades de l'athérosclérose au cours du temps. [2]

### 7 facteurs de risque

Un facteur de risque est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majorent statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire avec l'apparition de symptômes ou de complications. C'est une des causes de la pathologie cardiovasculaire [10].

#### 7.1. Facteurs de risque majeurs modifiables

##### 7.1.1. Tabagisme

Il s'agit d'un facteur de risque majeur qui se révèle être le plus prépondérant chez les jeunes. Le risque est proportionnel au degré d'intoxication tabagique qu'il soit actif ou passif [9] [10].

##### 7.1.2. Hypertension artérielle (HTA)

Le risque d'insuffisance coronarienne croît linéairement avec les valeurs de la tension artérielle. Quel que soit le type d'hypertension artérielle, permanente/paroxystique traitée ou non, l'élévation de la pression artérielle augmente l'incidence de la maladie coronarienne [10] [17].

##### 7.1.3. Hypercholestérolémie-dyslipidémie

## Revue bibliographique

---

Plus le taux de cholestérol dans le sang est élevé, plus le risque d'athérosclérose coronarienne est augmenté, l'abaissement du taux de cholestérol total diminue le risque coronarien [15]. Au niveau physiopathologique, une baisse de la cholestérolémie entraîne des conséquences sur l'évolution des lésions athéroscléreuses avec notamment un ralentissement de la progression, une stabilisation, et voire même une régression modérée [14].

### 7.1.4. Diabète

Le diabète qu'il soit de type I ou de type II est associé à une augmentation du risque cardiovasculaire [10]. Pour le type I, les complications cardiovasculaires sont plus précoces (à partir de 30 ans) que le diabète de type II [19].

## 7.2. Facteurs de risque majeurs non modifiables

### 7.2.1. Âge

L'âge est un facteur de risque continu, irréversible, qui s'accroît progressivement en fonction des années. Les manifestations cliniques débutent en moyenne au cours de la 4<sup>ème</sup> ou de la 5<sup>ème</sup> décennie pour l'homme, et de la 6<sup>ème</sup> ou 7<sup>ème</sup> décennie chez la femme [14]. Physiopathologiquement, le vieillissement augmente le risque coronarien, en modifiant la structure du système cardiovasculaire par une rigidité artérielle accrue. [12]

### 7.2.2. Sexe masculin

La survenue d'une maladie coronaire est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Chez la femme, la maladie coronaire survient en moyenne 10 ans plus tard par rapport à l'homme. [12]

### 7.2.3. Facteurs génétiques

L'étude du génome humain est en train d'aboutir à la découverte de facteurs génétiques intervenant dans l'athérogénèse. Ce domaine de la recherche est en pleine expansion, en vue d'une thérapie génique dans les années à venir. [14]

## 7.3. Facteurs de risques secondaires

Ils sont nombreux mais leur responsabilité causale directe est moindre, ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque majeurs. [10]

### 7.3.1. Obésité

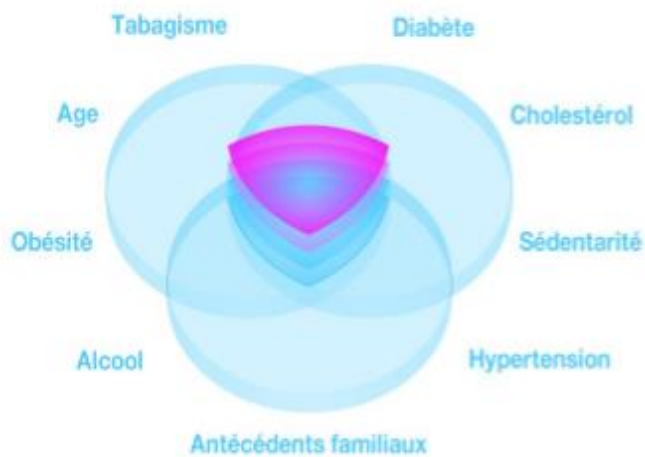
## Revue bibliographique

---

L'obésité est définie par une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> [12]. Elle intervient surtout en favorisant d'autres facteurs de risque cardiovasculaires comme l'HTA, l'hypercholestérolémie et le diabète. [9]

### 7.3.2. Syndrome dépressif et stress

Un syndrome dépressif s'accompagne de multiples altérations biologiques (stimulation de l'axe corticotrope, hyperactivité adréno-sympathique, diminution de la variabilité et instabilité du rythme cardiaque, activation plaquettaire) pouvant expliquer l'augmentation du risque coronaire lorsque le patient a ce type de profil psychologique. Le stress favorise l'apparition des complications de l'angor. [14]



**Figure 8 :** Principaux facteurs de risques cardiovasculaires. [14]

### 7.3.3. Les autres facteurs de risque

Il existe encore d'autres facteurs de risque de l'athérosclérose coronarienne mais nous n'en citerons que quelques-uns : [9] [12] [14].

- Insuffisance rénale chronique.
- Absence de consommation journalière de fruits et légumes.
- Anomalies de l'hémostase.
- Hyperhomocystéinémie.
- Présence élevée de la lipoprotéine (a).
- Hyperuricémie.

## 8 Diagnostique

### 8.1. Examen clinique

Bien que souvent négatif, l'examen cardiovasculaire est systématique recherchant en particulier :

Un souffle aortique faisant évoquer une sténose aortique qui peut être responsable d'un angor en l'absence de lésion coronaire ; un souffle vasculaire (carotides, fémorales...) qui témoigne d'une autre localisation de la maladie athéroscléreuse; une hypertension artérielle (Hypertension Artérielle Plus généralement, l'interrogatoire et l'examen permettent d'évaluer la prévalence de la maladie qui survient plus volontiers en présence de facteurs de risque de l'athérosclérose : (hérédité, tabagisme...)).

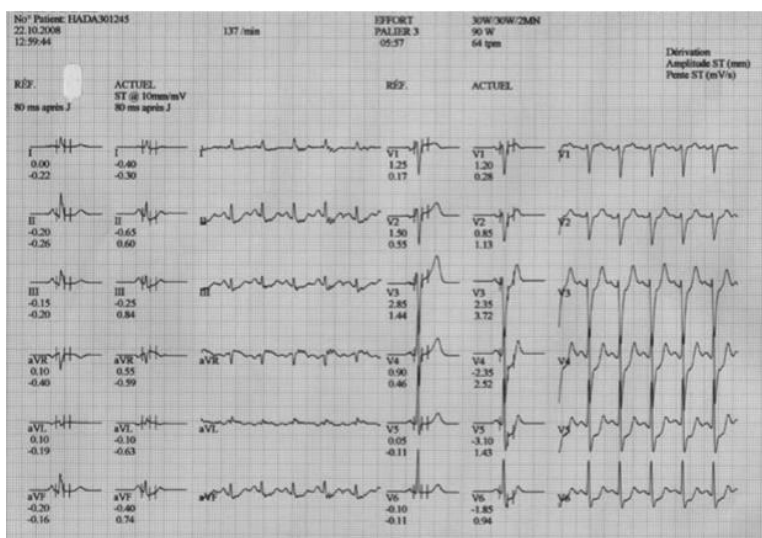
### 8.2. Examens paracliniques

#### 8.2.1. Électrocardiogramme

L'ECG inter-critique est le plus souvent normal (sauf si antécédents d'infarctus ou hypertrophie ventriculaire gauche chez un patient hypertendu).

#### 8.2.2. Électrocardiogramme d'effort (figure 2)

C'est l'examen de première intention du fait de son rapport coût/bénéfice. L'épreuve d'effort pose le diagnostic lorsqu'elle est positive et permet d'évaluer la tolérance de l'ischémie (profil tensionnel, extrasystolie ventriculaire), son seuil d'apparition et la charge atteinte (en watts).



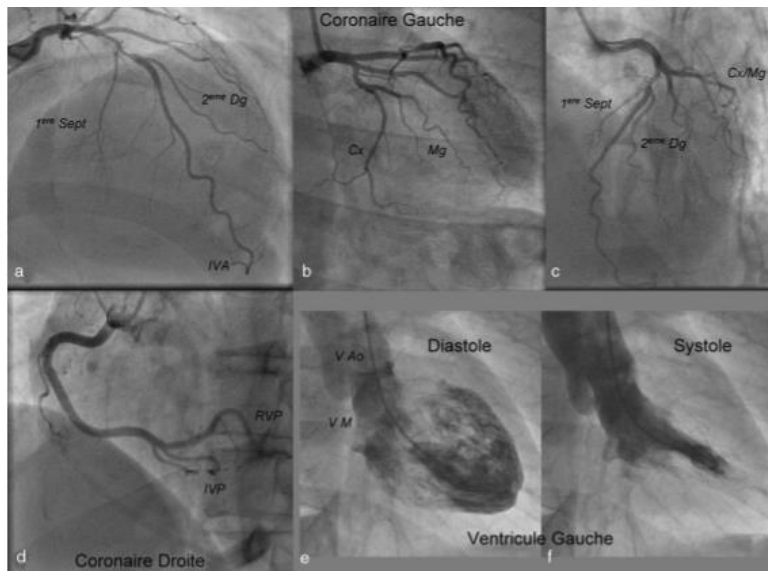
**Figure 9** : Mise en évidence d'une ischémie myocardique par l'électrocardiogramme d'effort (sur bicyclette ou tapis roulant).

## Revue bibliographique

### 8.2.3. Coronarographie (figure 4)

Elle est utilisée à visée diagnostique dans des indications limitées :

Angor d'effort classe 3 résistant au traitement (sans évaluation non invasive préalable) ;  
arythmie ventriculaire préoccupante en cas de récurrence angineuse précoce, invalidante après revascularisation.



**Figure 10** : Exemple de coronarographie :

Opacification du réseau coronaire gauche (a, b, c) ; injection de la coronaire droite (d) ;  
ventriculographie gauche : diastole (e) et systole (f)

## 9 Traitements pharmacologiques et méthode de revascularisation du patient

### 9.1. Traitement de la crise

L'objectif principal du traitement de la crise chez un patient atteint d'angor est de soulager rapidement le malade de ses crises douloureuses. [9]

#### 9.1.1. Dérivés nitrés d'action rapide

Les dérivés nitrés d'action rapide (trinitrine, isosorbide dinitrate) peuvent être administrés par 2 voies principales dans le traitement de la crise d'angor qui nécessite une action rapide : la voie sublinguale et la voie injectable. Les dérivés nitrés, après pénétration des cellules ciblent grâce à leur grande liposolubilité, sont transformés en NO ou en nitrosothiol (SNO) qui active la guanylate cyclase. Une fois activée cette enzyme va augmenter le taux de guanosine monophosphate cyclique (GMPc) intracellulaire, conduisant à la relaxation des cellules musculaires lisses. [35]

### 9.2. Traitement de fond

Le traitement de fond de l'angor est complexe car il comporte un double objectif : diminuer la fréquence et l'intensité des douleurs angineuses et prévenir les complications évolutives de la maladie coronarienne. [9] [34]

#### 9.2.1. Médicaments anti-ischémiques

Les bêtas bloquant, Les inhibiteurs calciques (ICa) ou les antagonistes du calcium, Les dérivés nitrés d'action prolongée, Les sydnominines, Nicorandil par voie orale, Ivabradine par voie orale, Ranolazine.

#### 9.2.2. Médicaments antiagrégants plaquettaires

Acide acétylsalicylique, Clopidogrel.



## Chapitre 2 : Les lipides

### 1. Introduction

Les lipides, ou graisses, comme les autres nutriments occupent une place très importante dans l'alimentation humaine. Ils sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme et fournissent une quantité d'énergie supérieure à celle apportée par les glucides.

Les cellules du corps humain ont besoin d'énergie pour remplir leurs fonctions. Les lipides sont des produits naturels largement répandus dans le règne animal et végétal. Ils regroupent les huiles et les graisses d'origine animale et végétale.

### 2. Définition

Les lipides sont des molécules organiques insolubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques apolaires comme l'alcool, le benzène et le chloroforme. A l'instar des Glucides, tous les lipides contiennent du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène (moins présent que dans les glucides). Dans certains lipides complexes, on trouve du phosphore.

On distingue 2 familles de lipides : [36]

- Les lipides simples composés uniquement d'atomes de carbone, d'hydrogène et d'oxygène. Environ 98 % des lipides comestibles sont des triglycérides, produits de l'estérification d'un alcool, le glycérol par les acides gras.
- Les lipides complexes sont des lipides simples liés à des molécules de sucre, d'acides aminés ou des radicaux contenant du phosphore ou du soufre.

### 3. Rôle biologique [37]

#### 3.1. Rôle structurel

Les lipides contribuent à l'architecture membranaire. La bicouche lipidique est essentiellement constituée de lipides complexes dont 70 à 90 % sont représentés par des phospholipides. Le cholestérol est également un élément constitutif important.

#### 3.2. Rôle énergétique

Le compartiment de réserve énergétique est essentiellement constitué par les TG du tissu adipeux blanc. Les graisses en excès du besoin d'énergie seront mises en réserve avec un

## Revue bibliographique

---

rendement élevé puisque le stockage des graisses ne nécessite que 2-3 % de leur valeur énergétique.

### 3.3. Rôle fonctionnel

- Synthèse des eicosanoïdes.
- Modulation de l'expression des gènes.
- Régulation de la transmission membranaire du signal.

### 3.4. Rôle de protection thermique

Par ex. les phoques, les pingouins ont une grande quantité de Tg stocké sous la peau.

### 3.5. Rôle de transport de vitamines liposolubles

Transport des vitamines A D E K

### 3.6. Contribution à la production des hormones sexuelles et stéroïdiennes

## 4. Classification des lipides [38]

Les lipides peuvent être classés selon la structure de leur squelette carboné (atomes de carbone chaînés, cycliques, présence d'insaturation. etc.). Toutefois, du fait de leur diversité et de la difficulté à adopter une définition universelle, il n'existe pas de classification unique des lipides.

### 4.1. Lipide simple

Sont également appelés lipides neutre contiennent C, H et O uniquement on distingue :

#### 4.1.1. Glycérides

Ester d'acides gras et glycérol, les cellules et liquides biologiques renferment principalement des triglycérides.

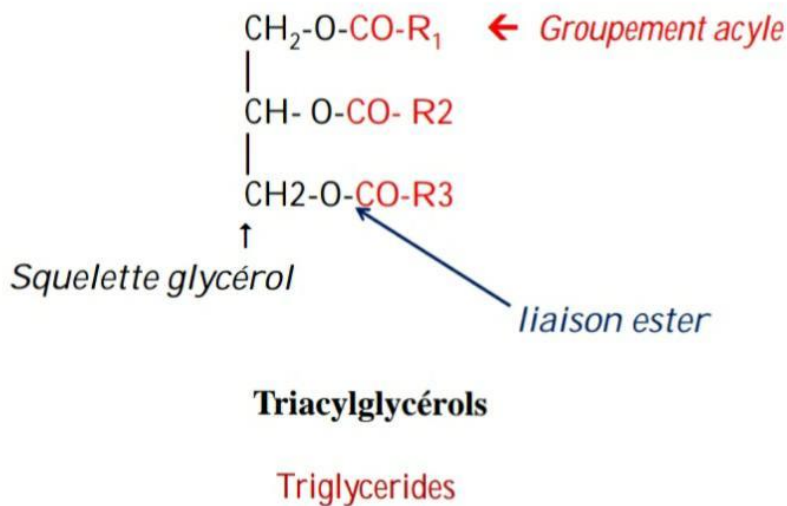
# Revue bibliographique

---

## 4.1.1.1. Triglycérides

Les **triglycérides** sont des **graisses** (lipides) qui servent de réserve énergétique. Elles proviennent de l'alimentation et sont aussi synthétisées par le foie. Lorsqu'elles sont trop nombreuses dans le sang, elles constituent un facteur de risque cardiovasculaire car elles contribuent à « boucher » les artères.

Ils jouent un rôle de stockage intracellulaire des acides gras au niveau des tissus adipeux, ils assurent le transport des vitamines liposolubles A D E K et les AG libérés de leur hydrolyse, sont une source d'énergie pour le muscle, myocarde, cortex rénal



**Figure 11** : Structure d'un triglycéride. [38]

## 4.1.2. Stérides

Esters d'acides gras et de stérol, le stérol le plus important est le cholestérol.

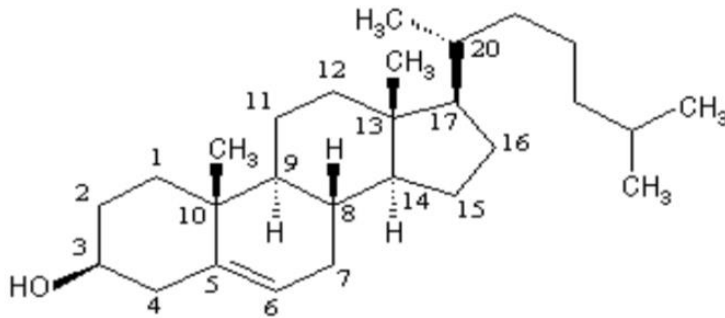
### 4.1.2.1. Cholestérol

Le cholestérol est une substance molle et cireuse de couleur laiteuse, fabriquée par l'organisme humain et animal. Il fait partie des graisses ou lipides (de la famille des stérols) des organismes vivants et est indispensable à leur bon fonctionnement, que l'on retrouve normalement dans le sang dont il joue un rôle central dans de nombreux processus biochimiques.

## Revue bibliographique

---

Le cholestérol est un composé polycyclique renferme 4 cycles saturés (à l'exception d'une double liaison) dérivé du cyclopentano-phénanthrène, appelé noyau stérane, de formule brute  $C_{27}H_{46}O$ . Il porte un groupe hydroxyle OH sur le carbone-3. [39]



**Figure 12** : Structure de cholestérol. [39]

Le cholestérol se trouve sous deux formes dans le sang : Une forme libre, également répartie entre le plasma et les hématies et une forme estérifiée (70% du cholestérol total) : combinée aux acides gras pour former des stérides, et retrouvé dans le plasma et dans la plupart des tissus des vertébrés, et en particulier le foie, le cerveau, et la moelle épinière. Son caractère faiblement hydrophile qui se retrouve dans la forme libre est entièrement supprimé quand il est lié à un acide gras. [40]

### ➤ Origine du cholestérol

Les besoins sont de l'ordre de 1.2 à 1.5 g par jour, provenant par :

La synthèse **endogène** : Normalement suffisante pour couvrir les besoins de l'organisme ; dont la synthèse est principalement hépatique et intestinale mais également dans les surrénales, les testicules, la peau et le système nerveux. Cet apport endogène couvre environ 75%.

L'apport **exogène** : Il est fourni par l'alimentation en graisses animales. Les aliments les plus riches en cholestérol sont : les abats (foie, cerveau), crustacés et mollusques, Jaune d'œuf, beurre. Cet apport constitue d'environ 25%. Lorsque la consommation de cholestérol diminue, le foie compense en le produisant en plus grande quantité.

# Revue bibliographique

---

## ➤ Rôle biologique du cholestérol

Il assure les rôles suivants : [41]

- Comme élément **structural** ; Le cholestérol est l'un des constituants lipidiques des membranes cellulaires, ainsi il détermine leur propriété (il module leur fluidité).
- Comme **précurseur** de composés biologiques ; Toutes les molécules de notre organisme comportant le noyau cyclopentano-phénanthrène sont synthétisées à partir du cholestérol.

C'est le cas :

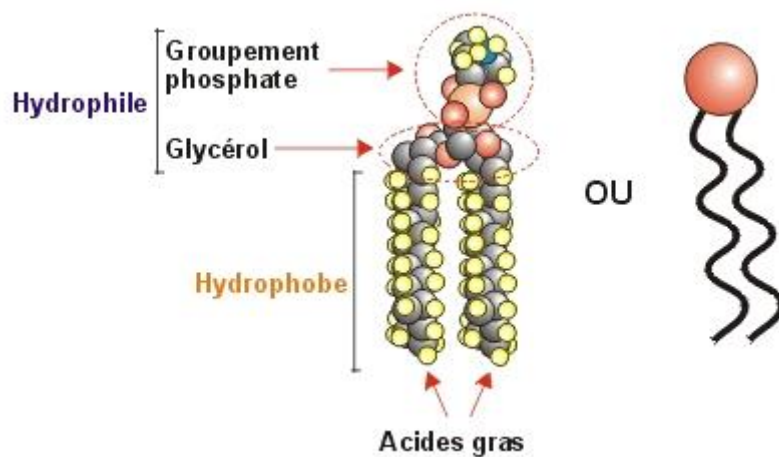
- Des vitamines comme la vitamine D qui intervient dans la calcification des os.
- Des hormones stéroïdes corticosurrénales : cortisol, cortisone, et l'aldostérone.
- Des hormones stéroïdes sexuelles : ovaire (progestérone, œstrogène), testicule (Testostérone).

Enfin, c'est également un constituant de la bile (acides biliaires). [41]

## 4.2. Lipides complexes

### 4.2.1. Glycérophospholipides (phospholipides)

Les phospholipides sont des esters du glycérol dont les positions sn-1 et sn-2 sont estérifiées par des AG et la fonction alcool en sn-3 est naturellement estérifiée par un acide phosphorique lui-même associé à un sucre (inositol) ou une amine (choline, éthanol amine, serine). En raison de leur polarité (hydrophile liée à la fonction aminée et hydrophobie liée aux AG), les phospholipides jouent un rôle majeur de constituant des interfaces membranaires, de transporteur d'AG et d'émulsifiant. Ces propriétés émulsifiantes sont largement utilisées en technologie alimentaire. [42]

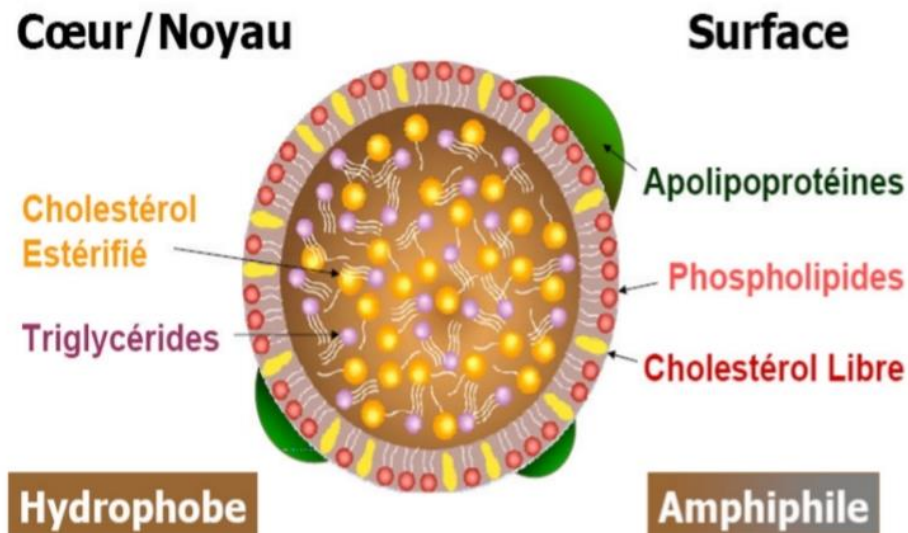


**Figure 13** : Structure générale des phospholipides. [42]

### 4.2.2. Lipoprotéines

Les lipides (cholestérol non estérifié, esters de cholestérol, triglycérides et Phospholipides) sont des composés hydrophobes. Leur transport à travers les milieux aqueux de l'organisme (plasma, lymphe, liquide interstitiel) est assuré par les lipoprotéines. Les apolipoprotéine, constituants protéiques des lipoprotéines, jouent un rôle stabilisateur essentiel. Elles déterminent également le devenir métabolique des lipoprotéines en permettant le transport et le ciblage des lipides des sites d'absorption/production vers les tissus d'utilisation, de stockage ou de transformation. Les lipoprotéines ont connus un intérêt grandissant à partir des années 1940, date à laquelle les études de population ont montré que le cholestérol des lipoprotéines plasmatiques était un facteur hautement prédictif du risque cardio-vasculaire.

Les lipoprotéines sont des particules globulaires, ressemblants à des micelles, constituées d'un cœur hydrophobe de triacyl glycérols et d'esters de cholestérol entourés par une couche amphipatique de protéines ; de phospholipides et de cholestérol. Les composants protéiques des lipoprotéines sont appelés apolipoprotéines (ou apoprotéines), leur fonction consiste à faciliter la solubilisation des lipides hydrophobes et agissent comme des signaux d'orientation. [43]



**Figure14** : Structure générale d'une lipoprotéine plasmatique. [43]

### ➤ **Classifications des lipoprotéines**

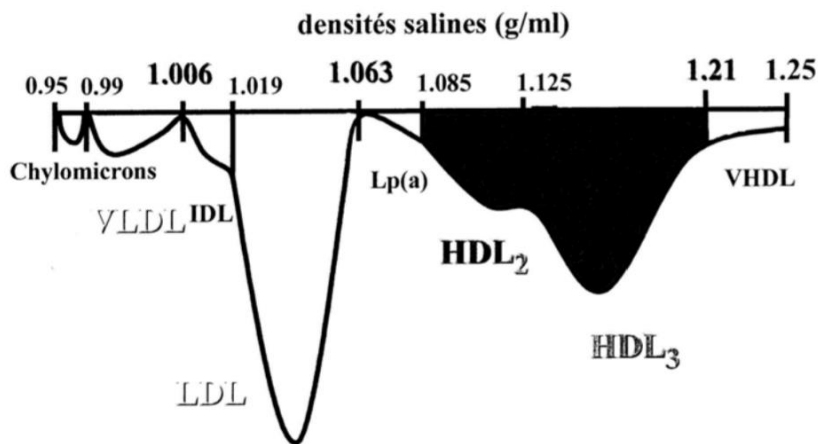
D'après leurs caractéristiques propres (Densité ; mobilité électrophorétique ; taille ou composition en apolipoprotéines), on peut différencier plusieurs classes de lipoprotéines. [44]

#### ▪ **Classification en fonction de la densité**

La densité des lipoprotéines diffère suivant leur composition lipidique et protéique. On peut les isoler par ultracentrifugation de flottation, leur répartition suivant le spectre de densité est discontinu.

On distingue :

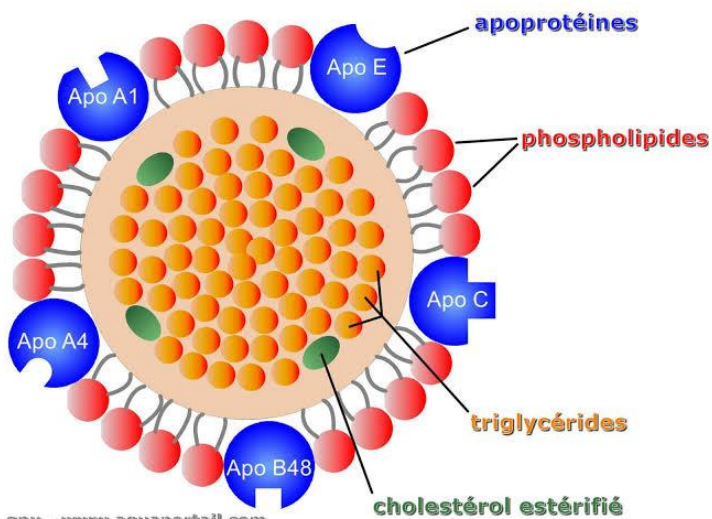
- Les chylomicrons (CM)  $d < 0,94$  g/ml.
- Les Very Low Density Lipoproteins (VLDL)  $0,94 < d < 1,006$  g/ml.
- Les Low Density Lipoproteins (LDL)  $1,006 < d < 1,21$  g/ml.
- Les Intermediate Density Lipoproteins sous fraction de LDL (LDL1)  $1,06 < d < 1,019$  g/ml.
- Les High Density Lipoproteins (HDL)  $1,063 < d < 1,21$  g/ml. [54]



**Figure15** : Spectre de densité des 5 principales classes de lipoprotéines. [44]

## 1) Chylomicrons

Les chylomicrons sont des lipoprotéines qui se forment en période de digestion .Elles sont responsables du transport des lipides de l'intestin vers les tissus adipeux périphériques où ils sont retraités .Ce sont des grosses particules (180 à 500 nm de diamètre), riche en triglycérides.



**Figure16.** Structure d'un chylomicron. [44]

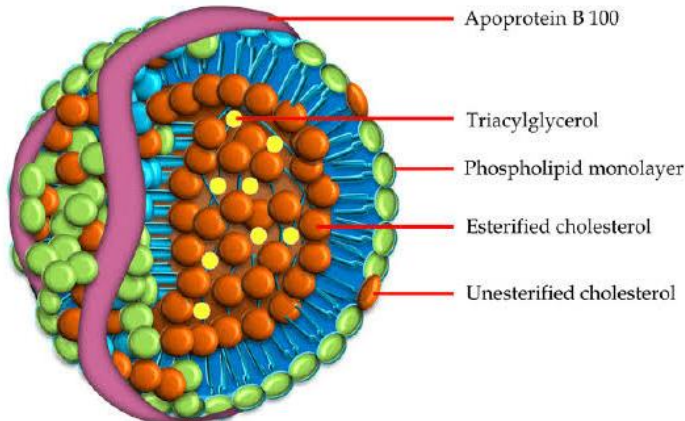


## Revue bibliographique

---

### 2) Lipoprotéine de très basse densité VLDL (very low density lipoprotein)

Sont synthétisés par le foie à partir de triglycérides, d'apolipoprotéines et de cholestérol, elles participent à la voie endogènes des lipoprotéines.



**Figure 17 :** Structure LDL. [45]

### 3) Lipoprotéines de densité intermédiaire IDL

Ce sont des résidus de VLDL ayant perdu leur apolipoprotéine C. Par rapport à ceux-ci ils possèdent 90 % de triglycérides en moins et leur taille est beaucoup plus petite. [45]

### 4) Lipoprotéines de densité faible LDL

Sont issues de l'hydrolyse des TG des VLDL et IDL, particules enrichies en esters de cholestérols, confère une affinité plus faible envers les récepteurs à LDL, ce qui leur permet de subsister plus longtemps dans le sang (environ trois jours). Les LDL apportent le cholestérol aux tissus périphériques selon différents mécanismes de transfert lipidique. Les LDL remnants retournent au foie où elles seront captées et dégradées par endocytose. [45]

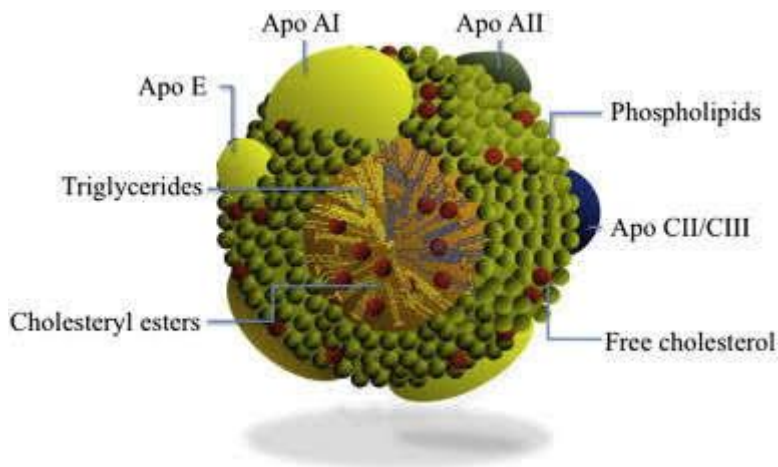
### 5) Lipoprotéines de haute densité HDL

Les HDL sont principalement le support du transport du cholestérol des tissus périphériques vers le foie, ce qui est en accord avec leur rôle protecteur vis-à-vis de l'athérosclérose, mais elles ont d'autres propriétés (anti-Inflammatoires, antiagrégants, antioxydants), probablement variables selon les particules. [45]

## Revue bibliographique

---

Ces particules sont sécrétées par le foie, enrichies en cholestérol majoritairement du cholestérol estérifié et phospholipides comme elles contiennent aussi des apolipoprotéines de classe A.



**Figure18** : Structure HDL. [45]

### ▪ Classification en fonction de la composition en apolipoprotéines

- Les lipoprotéines simples ne contenant qu'une seule apoprotéine (LpAI, Lp B, Lp E)
- Les lipoprotéines complexes contenant deux ou plusieurs apoprotéines, sont désignées par l'ensemble des apolipoprotéines qui la composent (LpB-E, LpAIAII, LpBCIII-CI-E...). [46]

### ➤ métabolismes des lipoprotéines

#### 1. Apolipoprotéines

Les Apoprotéines, représentent la partie la plus externe des lipoprotéines, elles sont constituées d'au moins 05 classes majeures : A, B, C, D, E, il existe plusieurs sous-classes : {AI, AII, AIV}, {B100, B48}, {CI, CII, CIII}, {E2, E3 et E4}....

Les Apoprotéines se lient aux lipides par 02 types de liaisons :

- Liaisons covalentes : faisant partie intégrante de la structure de la lipoprotéine.
- Liaisons réversibles : permettant des échanges d'Apo entre les lipoprotéines.

Outre leur rôle structural, les Apoprotéines jouent des rôles importants dans le métabolisme lipidique :

## Revue bibliographique

---

- Rôle dans la synthèse et sécrétion des lipoprotéines.
- Reconnaissance des récepteurs spécifiques aux lipoprotéines.
- Régulateurs des enzymes du métabolisme des lipoprotéines (activateurs, inhibiteurs).

Les apos sont divisées en quatre familles (A, B, C, et E) selon la nomenclature proposée par « Alaupovic », qui les classifié selon le degré d'homologie de leurs séquences en acides aminés. De plus, les apos peuvent être différenciées en deux classes, les échangeables et les non-échangeables, suivant leur caractère de solubilité ou d'insolubilité dans le milieu.

### 1.1. Principaux apolipoprotéine [47]

- **L'apolipoprotéine A-I** : Synthétisée par le foie et les intestins, elle circule dans le plasma en tant que composante majeure des HDL, mais elle peut aussi s'associer aux chylomicrons. C'est un cofacteur de la LCAT qui estérifie le cholestérol capté par les HDL lors de l'efflux de cholestérol des cellules périphériques, l. Il a été démontré qu'une augmentation d'apoA-1 élève le niveau de HDL, ce qui a comme effet d'inhiber le processus de développement de l'athérosclérose.
- **L'apolipoprotéine A-II** : L'apoA-11 est la deuxième apolipoprotéine la plus abondante des HDL (20% de la masse protéique) mais elle peut aussi être associée aux chylomicrons et aux VLDL, Elle est synthétisée par le foie, Certaines études rapportent une inhibition possible de l'efflux du cholestérol cellulaire par l'apoA-11, d'autres sa capacité de moduler l'activité de la LCAT de la LH et de la CETP (Cholesteryl ester transfer protein).
- **L'apolipoprotéine A-IV** : L'apoA-IV humaine est synthétisée par les entérocytes, retrouvée à la surface des chylomicrons et des HDL. Elle stimule l'activation de la LPL, favorise l'efflux de cholestérol cellulaire via la voie du transporteur ABCAI et peut activer la LCAT et la CETP.
- **L'apolipoprotéine B<sup>100</sup>** : principalement synthétisée par le foie, C'est le principal constituant protéique des LDL, mais elle est également retrouvée dans les fractions VLDL et IDL, en ces derniers se lient aux récepteurs hépatiques grâce à l'apoB 100 reconnue par le récepteur des LDL, le rLDL.
- **L'apolipoprotéine B<sup>48</sup>** : Chez l'homme, l'apoB48 est synthétisée par les intestins et on la retrouve en circulation dans les chylomicrons et les résidus de chylomicrons.

## Revue bibliographique

---

- **L'apolipoprotéine E** : synthétisée à 75 % par le foie, retrouvée dans les chylomicrons, les VLDL et leurs résidus, ainsi qu'en association avec les HDL2. C'est un ligand pour le rLDL, Des études in vitro indiquent que l'apoE favorise la captation sélective des EC des LDL et des HDL.
- **L'apolipoprotéine C-II** : principalement produite par le foie. Elle est présente dans le plasma humain C'est un constituant des chylomicrons, des VLDL et des HDL. Elle est impliquée dans la conversion des VLDL en LDL en activant la LPL enzyme présente à la surface des cellules endothéliale HDL.
- **L'apolipoprotéine C-III** : est synthétisée principalement par le foie et est retrouvée dans les chylomicrons, les VLDL et les l'activité de la LPL et de la LH Elle peut empêcher la liaison de l'apoE à la LRP et la liaison des lipoprotéines riches en apoB au rLDL.

### 2. Enzymes

- **La lipoprotéine lipase (LPL)** : La LPL est responsable de l'hydrolyse des triglycérides en acides gras libres et en glycérol. Elle agit au niveau des lipoprotéines riches en triglycérides (CM et VLDL) libérant leurs acides gras. Elle est retrouvée dans les tissus adipeux et les muscles squelettiques.
- **Triglycéride lipase (TL)** : sa localisation principale est le foie. Elle est responsable de l'hydrolyse des mono, di et triglycérides sans ApocII.
- **La Lecithine Cholestérol Acyl Transferase (LCAT)** : La LCAT est une glycoprotéine synthétisée par le foie qui catalyse la réaction de trans-estérification entre le cholestérol libre et la lécithine dans les lipoprotéines. Cette réaction se fait préférentiellement sur les HDL. La LCAT permet la formation de HDL sphérique à partir des composants de surface des CM, et le passage des HDL3 vers les HDL2.

### 3. Protéines de transfert

- **Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP)** : elle est synthétisée dans le foie, Elle permet le transfert du cholestérol estérifié des HDL vers les VLDL, et un échange réciproque des triglycérides des VLDL vers les HDL. Elle est liée dans le plasma aux HDL, permettant une transformation permanente des lipoprotéines circulantes, participant ainsi à la voie de retour du cholestérol.

## Revue bibliographique

---

- **Phospholipide Transfer Protein (PLTP)** : elle est synthétisée dans le foie, Elle participe au remodelage des HDL dans la voie de retour du cholestérol vers le foie en transférant à la surface des HDL, des phospholipides nécessaires à l'augmentation de leur diamètre.

### 4. Récepteurs des lipoprotéines

Tout au long de leur séjour dans le compartiment intravasculaire, les lipoprotéines peuvent être retirées de la circulation par des récepteurs cellulaires spécifiques au niveau du foie et des tissus périphériques. [48]

Deux familles de récepteurs sont principalement responsables de la captation des lipides par les cellules :

- Récepteurs aux LDL (LDL R (LDL-Receptor), LRP (LDL-R Related Protein) et VLDL-R (VLDL-Receptor).
- Récepteurs scavenger (« éboueurs »).

Alors que la captation des lipoprotéines par les récepteurs aux LDL s'effectue par un mécanisme d'endocytose, le récepteur scavenger SR-B1 (Scavenger Receptor-Type B1) est capable de capter sélectivement les esters de cholestérol contenus dans les lipoprotéines, sans internalisation de la particule la captation, sélective ou non, des esters de cholestérol assurent un approvisionnement en cholestérol des cellules des tissus périphériques. En revanche, la captation du cholestérol via le LDL-R par les hépatocytes permet son élimination sous forme d'acides biliaires, le foie étant le principal organe capable de cataboliser le cholestérol. [48]

#### ➤ Métabolisme

Le métabolisme des lipoprotéines au sein du compartiment vasculaire s'effectue selon deux voies opposées :

- **La voie d'apport des lipides** : elle implique les lipoprotéines à apo B et permet le transport des lipides alimentaires de l'intestin vers le foie par les chylomicrons (voie entéro-hépatique exogène), puis du foie vers les tissus périphériques par les VLDL, IDL et LDL (voie endogène potentiellement **athérogène**).

## Revue bibliographique

---

- **La voie de retour des lipides** : elle est assurée par les HDL qui ramènent les lipides des tissus périphériques vers le foie permettant ainsi l'élimination du cholestérol sous forme native ou après transformation en acides biliaires (voie **anti-athérogène**).

Les Tg alimentaires sont absorbés dans les entérocytes au sein desquels ils s'associent à des apoprotéines pour constituer les chylomicrons natifs passent dans la lymphe puis dans le sang. Dans la circulation, les chylomicrons sont rapidement épurés de 90% de leur Tg par la lipoprotéine lipase et libèrent des constituants de surface qui rejoignent les HDL. Les particules résiduelles appelées **remnant de chylomicrons** sont rapidement fixées par le foie grâce à un récepteur spécifique de l'Apo E, puis leur catabolisme se poursuit sous l'action de la lipase hépatique.

En dehors des périodes digestives, les VLDL d'origine hépatique remplacent les chylomicrons comme principal transporteur de Tg et c'est alors le foie qui domine le métabolisme des lipoprotéines.

### 5. Bilan lipidique

Un bilan lipidique comprend plusieurs examens de biologie qui sont souvent réalisés ensemble pour déterminer le risque de maladie cardiovasculaire. Les tests concernés sont de bons indicateurs pour savoir si quelqu'un est susceptible d'avoir une maladie cardiaque ou de faire un accident cardiaque causé par un blocage des vaisseaux sanguins ( durcissement des artères). [49]

#### 5.1. Intérêt de réaliser un bilan lipidique

Un bilan lipidique est recommandé au moins une fois par an pour les patients diabétiques, car ces anomalies peuvent passer longtemps inaperçues .Cet examen n'est pas motivé par l'apparition d'un symptôme, mais le bilan lipidique (ou exploration d'une anomalie lipidique EAL) fait partie d'une surveillance régulière. En cas d'anomalie, votre médecin pourra vous conseiller les mesures à suivre : activité physique régulière, alimentation équilibrée, voire un traitement médicamenteux.

L'examen est aussi prescrit pour vérifier l'efficacité d'un traitement. [49]

# Revue bibliographique

---

## 5.2. Dosage d'un bilan lipidique

Il est impératif d'effectuer le prélèvement après 12 heures de jeun, en période d'alimentation habituelle, à distance d'une grossesse, d'une maladie aiguë (notamment une infection ou un accident cardiaque) et en dehors de toute médication récente, sauf indication contraire du prescripteur.

Penser à signaler d'éventuels traitements en cours car certains médicaments peuvent modifier les concentrations LDL-cholestérol dans le sang, notamment l'insuline, la vitamine C, les antiépileptiques, les œstro-progestatifs (contraception) et les médicaments hypolipémiants.

## 5.3. Principe

Ce bilan associe l'étude de l'aspect du sérum à jeun et les dosages respectifs du **cholestérol total** et des **triglycérides** (ce qui permet de déduire par un calcul le taux de **LDL-cholestérol**). Ce bilan est utile pour affiner le diagnostic de dyslipidémie, lorsqu'une anomalie est détectée au bilan lipidique de base (cholestérol total et triglycérides). [50]

## 5.4. Interprétation des résultats

### 5.4.1. Cholestérol total

Le cholestérol total représente l'ensemble du cholestérol présent dans le sang. C'est en partie grâce au dosage du cholestérol total qu'on détecte une **hypercholestérolémie** ou une **hypertriglycéridémie**.

La valeur normale du **cholestérol total** varie en fonction de l'âge et du sexe, en moyenne est 2g/L. [50]

### 5.4.2. HDL- Cholestérol

Il est connu comme « le bon cholestérol » car il permet d'éviter l'accumulation de cholestérol dans les vaisseaux sanguins, un facteur de risque cardiovasculaire. Le taux de HDL peut varier à fonction de plusieurs facteurs (âge, sexe régime alimentaire suivi...), les normes sont : [28]

## Revue bibliographique

---

**Tableau 4.** Taux de cholestérol en fonction de sexe. [79]

Cholestérol des lipoprotéines de haute densité		RISQUE
Hommes	> 55 mg/dL ( > 1,42 mmol/L)	Bas
	40 - 55 mg/dL (0,90 – 1,42 mmol/L)	Modéré
	< 40 mg/dL (< 1,04 mmol/L)	Haut
Femmes	> 65 mg/dL ( > 1,68 mmol/L)	Bas
	45 - 65 mg/dL (1,16 – 1,68 mmol/L)	Modéré
	< 45 mg/dL ( < 1,16 mmol/L)	Haut

### 5.4.3. LDL- Cholestérol

Il est connu comme « le mauvais cholestérol » car il correspond à l'excès de cholestérol qui se dépose sur les parois des vaisseaux sanguins pour former des plaques d'athérome constituant ainsi un facteur de risque cardiovasculaire [29]. Il n'est pas mesuré, mais calculé en fonction des deux mesures précédentes, selon l'équation suivante :

$$\text{LDL} = \text{cholestérol total} - \text{HDL} - (\text{Tg} / 5) \text{ en g/l}$$

Un taux de cholestérol LDL est généralement considéré comme normal lorsqu'il est compris entre 0,9 et 1,6 g/L chez l'adulte.

Néanmoins, ces valeurs de référence peuvent varier en fonction des laboratoires d'analyse médicale et de nombreux paramètres dont le sexe, l'âge et les antécédents médicaux. Pour en savoir plus, il convient de demander conseil à son médecin. [30]

### 5.4.4. Triglycérides

Sont apportés par l'alimentation et peut-être produits par la fois, Lorsqu'elles sont trop nombreuses dans le sang, elles constituent un facteur de risque cardiovasculaire. Les valeurs cliniques des triglycérides mises à jour sont utilisées pour classer les groupes à risque. [31]



## Revue bibliographique

---

**Tableau 5.** Valeurs clinique des triglycérides. [31]

Triglycérides	Classification du Risque
< 150 mg/dL (< 1,70 mmol/L)	Normal
150-199 mg/dL (1,70-2,25 mmol/L)	Moyen
200-499 mg/dL (2,26-5,63 mmol/L)	Elevé
≥ 500 mg/dL (≥ 5,65 mmol/L)	Très élevé

En fin un taux élevé de LDL, de Tg et un taux bas de HDL constituent des anomalies lipidique. Chacune augmente le risque de développer une maladie cardiovasculaire. À l'inverse, un taux élevé de HDL a un effet protecteur. [32]



# Méthodologie de travail

---

## 1. Objectifs

Les objectifs de notre travail sont :

- 1- Déterminer l'impact de lipide chez les patients atteints d'angine de poitrine à Constantine.
- 2- Identifier les facteurs associés à cet état.

C'est une étude rétrospective qui décrit les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques 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 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 Critères d'inclusions

Sujets atteints d'angine de poitrine.

### 3.4 Critères d'exclusion

Sujets atteints d'autres maladies cardiovasculaires.

### 3.5 Déroulement de l'étude

## **Méthodologie de travail**

---

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.

### **5. Analyse statistique**

L'analyse statistique des données est effectuée à l'aide du logiciel Excel 2013. Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes  $\pm$  écart type et les variables qualitatives en pourcentage des différentes modalités. La recherche d'association entre les variables continues est effectuée par le calcul du coefficient de corrélation de, MANN-Whitney, Pour tous les tests, le seuil de signification statistique est fixé à 0,05.



# Résultats et discussion

## 1. Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon

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

Les sujets malades sont au nombre de 64 répartis entre Homme et Femme :

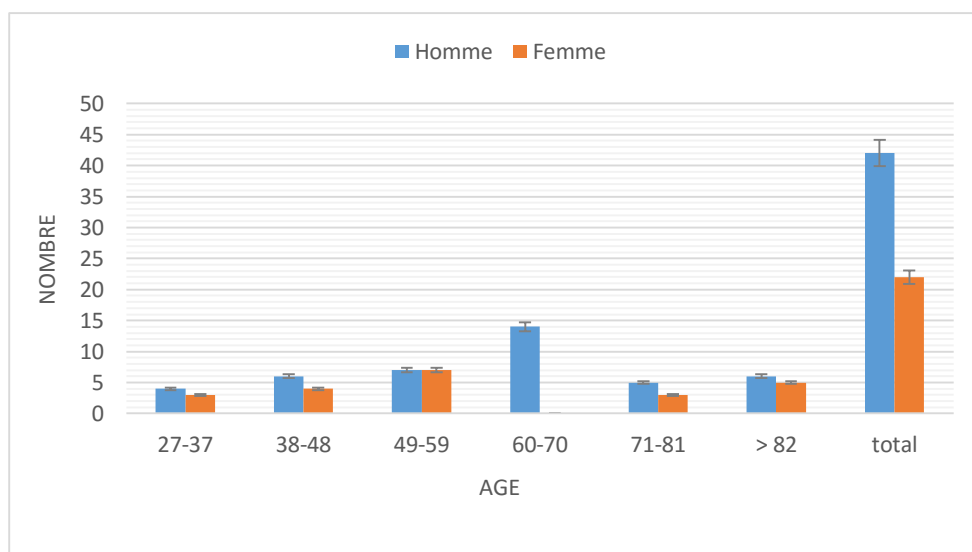
- 42 du sexe masculin soit 66%.
- 22 du sexe féminin soit 34%.

### 1.2. Répartition des sujets selon l'âge et le sexe

Ils sont répartis en classes d'âge de 10 ans sauf pour les plus de 82 ans qui sont répartis en une seule classe représenté dans le tableau : 6 et la figure : 19

**Tableau 6.** Représente la répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

Age	Homme		Femme		Total	
	N	%	N	%	N	%
27-37	4	10%	3	14%	7	11%
38-48	6	14%	4	18%	10	16%
49-59	7	17%	7	32%	14	22%
60-70	14	33%	0	0%	14	22%
71-81	5	12%	3	14%	8	12%
> 82	6	14%	5	23%	11	17%
Total	42	100%	22	100%	64	100%



**Figure 19.** Répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

## Résultats et discussion

---

### 1.2.1. Selon l'âge

L'angine de poitrine augmente progressivement en fréquence avec l'âge, elle touche d'avantage les personnes plus de 50 ans, avec un pourcentage de 49% de cette population.

L'âge favorise la survenue de plusieurs affections vasculaires, les modifications induites par les simples sénescences à l'appareil vasculaire peuvent être considérée comme un terreau, qui facilite le développement des affections cardiovasculaires comme l'angine de poitrine.

Ces résultats sont confirmés d'après l'étude prospective, effectuée dans le service de cardiologie à l'hôpital militaire « Avicenne de Marrakech » sur un échantillon de 150 patients. Il est bien établi le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge.

L'étude de (Barros luco) est une étude prospective, réalisée en Chili sur une durée de 5 ans, montre que l'importance du risque coronarienne en fonction de l'âge c'est lors de l'aggravation d'autres facteurs préexistants (diabète, obésité, hypertension artérielle).

### 1.2.2. Selon le sexe

Dans l'ensemble, les hommes ont plus de risques d'angine de poitrine que les femmes comme il est montré dans la figure : 19.

Ce changement résulte de la chute des taux d'œstrogène, ce qui accroît le risque pour les femmes jusqu'à un niveau équivalent à celui des hommes.

Après l'âge de 65 ans, le risque d'être atteint d'une maladie du cœur est à peu près le même pour les hommes et les femmes quand les autres facteurs de risque sont similaires. [51]

G, Howard, AR, Sharret, 1993, démontrent une similarité entre les résultats de son recherche et notre étude « les hommes ont des manifestations d'athérosclérose coronaire plutôt dans la vie que les femmes (47% sont des femmes, 53% sont des hommes), deux hypothèses principales sont avancés :

- La puberté masculine et la mise en circulation d'androgènes auraient pour effet d'accélérer la vitesse de l'athérosclérose.
- L'inverse on peut faire l'hypothèse que les œstrogènes auraient un rôle protecteur vis-à-vis de l'athérosclérose.

Ainsi la différence, les hommes et les femmes quant au risque coronaire peut certainement être expliquée en partie par les différences hormonales.

## Résultats et discussion

- **Ménopause et risque cardiovasculaire**

La ménopause est associée à une augmentation nette de l'incidence des maladies cardiovasculaires et le risque coronaropathie. Et ce d'autant qu'elle est plus précoce avant 40 ans.

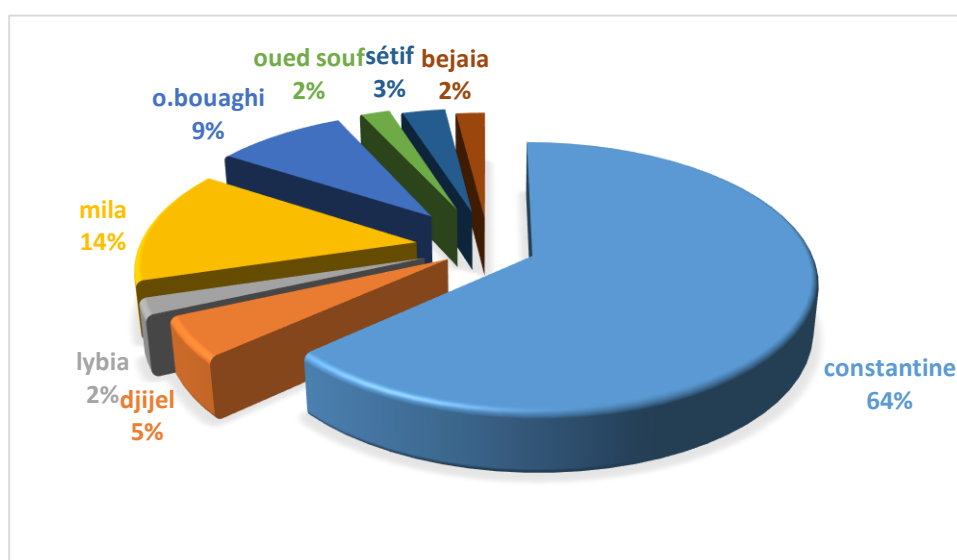
Le mécanisme est multifactoriel :

- La ménopause entraîne des perturbations du profil lipidique : Augmentation du cholestérol, LDLc et l'apolipoprotéine B et une diminution du HDLc.
- L'augmentation de la rigidité artérielle qui va induire l'augmentation de la pression artérielle, et la constitution d'une hypertrophie ventriculaire gauche, ce qui va contribuer au développement de l'angor.

### 1.3. Selon la région

**Tableau 7.** Représente la répartition des sujets selon la région.

	Constantine	Jijel	Lybie	Mila	Oum Bouaghi	oued souf	Sétif	Bejaia
Femmes	13	1	1	3	3	1	0	0
Homme	28	2	0	6	3	0	2	1
totale	41	3	1	9	6	1	2	1
%	64%	5%	2%	14%	9%	2%	3%	2%



**Figure 20.** Représente la répartition des sujets selon la région.



## Résultats et discussion

Les régions de Constantine, et Mila représentent les 2 wilayat les plus infectés.

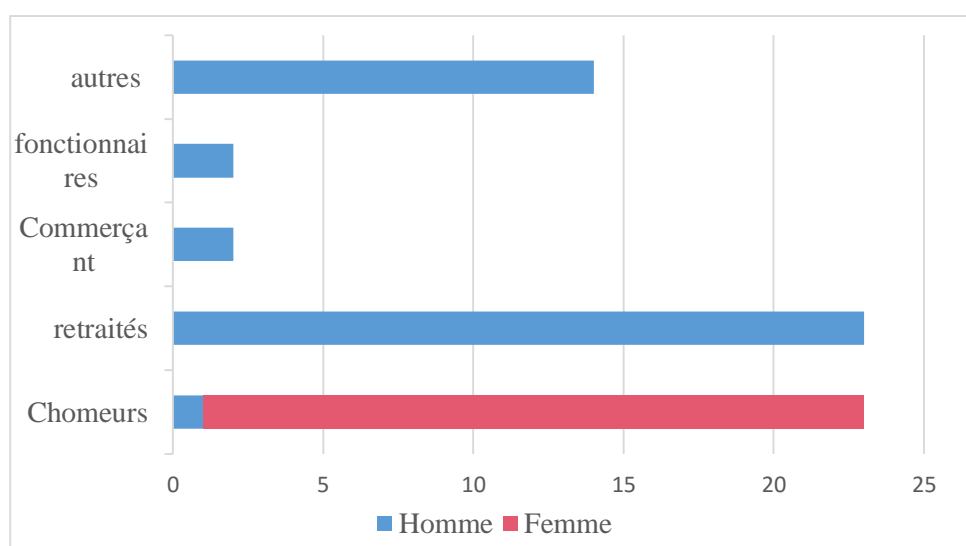
Donc les maladies du système cardiovasculaire sont très répandues essentiellement dans les pays à revenus faible et intermédiaire et sur tous dans les zones industrialisés qui sont économiquement actives.

### 1.4. Selon la classe professionnelle

Pour la répartition des sujets selon la classe professionnelle est représenté dans le tableau : 8 et la figure : 21

**Tableau 8.** Représente la répartition des sujets selon la classe professionnelle.

	Homme		Femme	
	N	%	N	%
Chômeurs	1	2%	22	34%
Retraités	23	36%	0	0%
Commerçant	2	3%	0	0%
Fonctionnaires	2	3%	0	0%
autres	14	22%	0	0%



**Figure 21.** Répartition des sujets selon la classe professionnelle.

## Résultats et discussion

---

L'analyse de la population enquêtée par catégorie professionnelle montre que :

- 95 % des chômeurs sont des femmes.
- 36% de l'échantillon sont des retraités.

La recherche fait par un groupe de médecins généralistes 1280 sur l'échantillon de nombre 424 questionnaires analysés, la proportion de retraités est majoritaire 72 % et 16 % sont des salariés. [52]

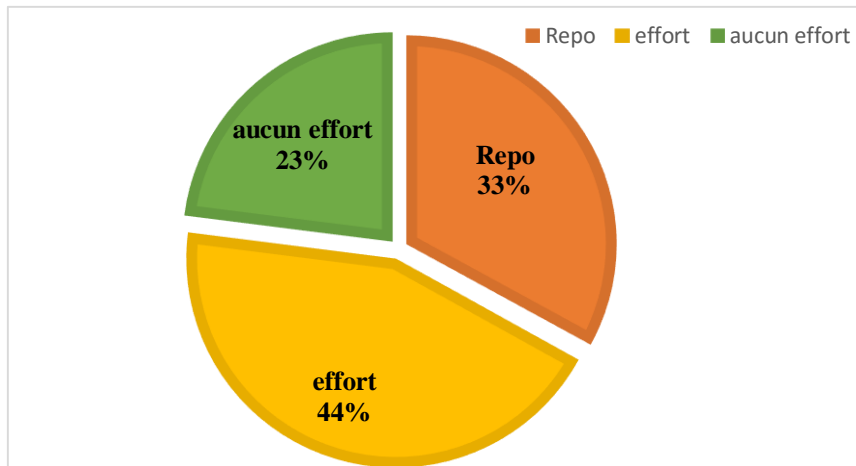
### 1.5. Répartition selon les efforts

Pour la répartition des sujets par le déclenchement d'effort ou bien repos, les résultats sont représentés dans le tableau : 9 et la figure : 22

**Tableau 9.** Répartition des sujets selon les efforts.

	Repos	Effort	aucun effort	Total
Hommes	14	19	9	42
%	33%	45%	21%	100%
Femmes	7	9	6	22
%	32%	41%	27%	100%
Tous	21	28	15	64
%	33%	44%	23%	100%

## Résultats et discussion



**Figure 22.** Répartition des sujets selon les efforts.

L'apparition de l'angine de poitrine peut être liée à un stress ou un effort physique, mais elle peut aussi plus rarement se produire au repos, c'est le cas général de l'effet de l'obésité. [53]

### 1.6. Répartition selon le régime alimentaire

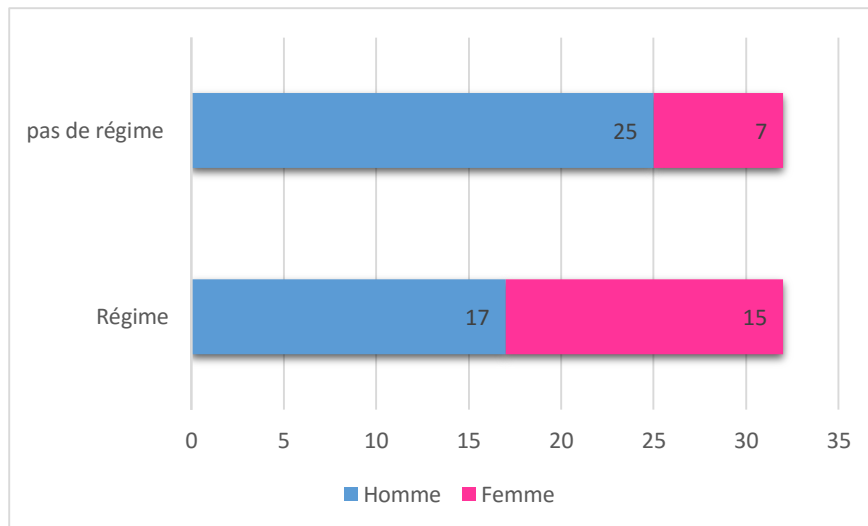
Pour la répartition des sujets selon les efforts est représentée dans le tableau : 10 et la Figure : 23

**Tableau 10.** Représente la répartition des sujets selon le régime alimentaire.

	Régime alimentaire		Pas de régime alimentaire	
	N	%	N	%
Homme	17	40%	25	60%
Femme	15	68%	7	32%
Total	32	50%	32	50%

## Résultats et discussion

---



**Figure 23.** Répartition des sujets selon le régime alimentaire.

Divers facteurs nutritionnels sont impliqués dans le développement des maladies cardiovasculaires, avec un niveau de preuve convainquant. Il s'agit des lipides, glucides, fibres alimentaires, des protéines, des vitamines et peut-être des composés antioxydants.

Parmi ces facteurs, les acides gras constituant les lipides ont été très étudiés, ils sont classés en : Ag saturés, Ag mono insaturés, Ag polyinsaturés. La consommation d'acide gras saturé qui est athérogène en augmentant le LDL cholestérol.

Le régime méditerranéen (pauvre en Ag saturés et riche en Ag insaturés) est associé au risque cardiovasculaire le plus bas et à l'espérance de vie la plus longue, ainsi la consommation de fruits et légumes réduit le risque. [54]

Toujours avec l'étude réalisée dans l'hôpital de Marrakech, l'influence majeure des facteurs nutritionnels sur le risque cardiovasculaire et en particulier coronarien, est démontrée par de nombreux travaux épidémiologiques. En particulier l'étude de 7 pays menée dans 6 populations suivies pendant 15 ans a montré des différences majeures dans l'incidence de la maladie coronarienne entre les différentes populations, le minimum étant observé au Japon et les populations méditerranéennes (avec des incidences plus de 10 fois inférieures à celle observée au Finlande). Ces différences étaient expliquées en partie par une cholestérolémie plus basse, ce pendant à cholestérolémie égale. Le risque coronarien était beaucoup plus faible dans les pays à faibles incidences soulignant l'influence d'autres facteurs environnementaux en premier lieu des facteurs nutritionnels. Cette étude rapporte une étroite corrélation entre la consommation des graisses saturées dans les différentes populations et le risque coronarien. De

## Résultats et discussion

même le rôle de ces facteurs est souligné dans les études de migrants comme l'étude « Ni Hon San » qui a étudié les migrants japonais.

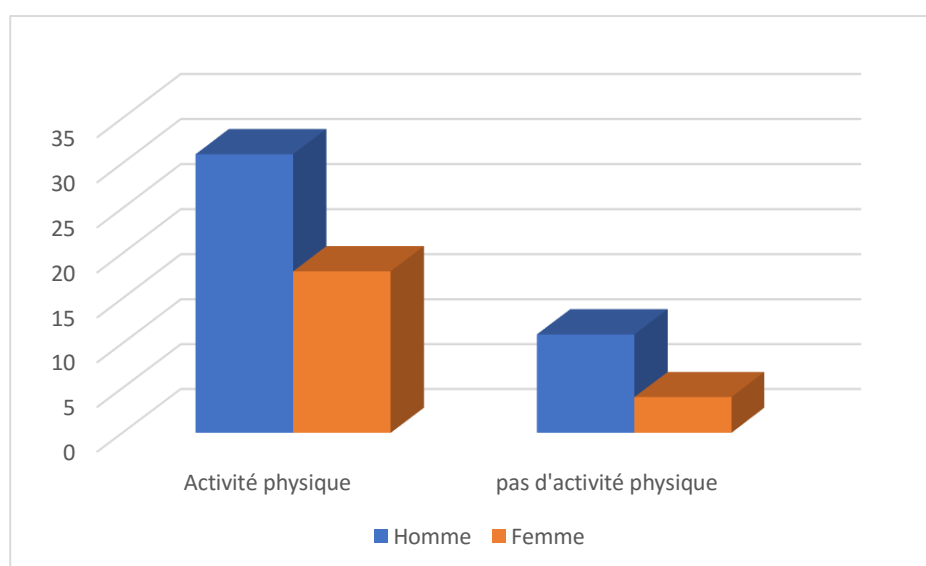
### 1.7. Répartition selon l'activité physique

L'analyse des sujets malades selon leur activité physique tableau 11 et figure 24 a permis de découvrir :

- 77% de la population ont une activité physique.
- 23% de la population n'ont pas une activité physique.

**Tableau 11.** Répartition selon l'activité physique.

	Activité physique		Pas d'activité physique	
	N	%	N	%
Homme	31	74%	11	26%
Femme	18	82%	4	18%
Total	49	77%	15	23%



**Figure 24.** Répartition selon l'activité physique.

L'activité physique régulière facilite la circulation harmonieuse du sang dans les branches des artères coronaires et au sein des fibres myocardique par plusieurs mécanismes complémentaires. D'une part, en évitant l'oblitération progressive des vaisseaux par des plaques d'athéromes constitués essentiellement de cholestérol (ce qui permet d'avoir régression partielle

## Résultats et discussion

---

de certaines plaques) et d'autre part en favorisant l'ouverture des micros vaisseaux au sein de myocarde. [55]

De plus, le sang est fluidité, diminuant le risque de la formation de caillot dans la lumière des artères coronaires.

Avant 35 ans, certains anomalies de naissance ou acquises durant la petite enfance peuvent être à l'origine d'incidents pendant un effort physique important.

Après 35 ans, la plupart des problèmes cardiovasculaires rencontrés lors de l'activité sportive soit liées à une angine de poitrine connues ou non.

Les personnes qui souffrent d'angine de poitrine doivent bénéficier d'un programme sportif personnalisé.

L'utilisation d'un cardiofréquencemètre permet de sécurisé l'activité ; au-delà d'une certaine fréquence déterminée avec le médecin.

Les sports de très haute intensité comme le squash, le box soit fortement déconseillé, on privilégiera les sports d'endurance à intensité faible ou modérée (marche, vélo, natation). [56]

Une récente étude prospective incluant 101 patients coronaires avérés stables avec une sténose coronaire > de 75% et une ischémie myocardique démontre soit par un test d'effort soit par un thalie d'effort, a mise en évidence le bénéfice d'une activité physique au moins comparable à celui de l'angioplastie dans l'angor stable.

### 2. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

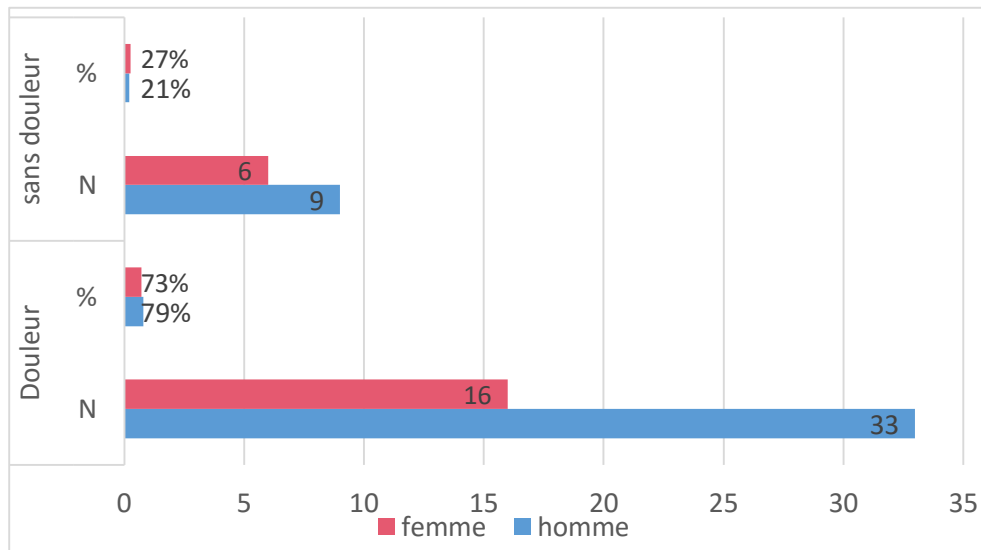
#### 2.1. Répartition selon les douleurs :

Pour la répartition des sujets d'un point de douleurs, on a trouvés les résultats suivants :

**Tableau 12.** Représente la répartition des sujets selon les douleurs.

	Douleur		Sans douleur	
	N	%	N	%
Homme	33	79%	9	21%
Femme	16	73%	6	27%

## Résultats et discussion



**Figure 25.** Répartition des sujets selon les douleurs.

L'angine de poitrine se traduit par une douleur derrière le sternum au centre de la poitrine. Les douleurs peuvent s'étendre le long du bras gauche mais aussi dans le dos, sur les côtés et la nuque. Elle est généralement plus intense lorsque l'effort physique qui la provoque est associée à la prise d'un repas, ou l'exposition au stress psychologique.

Les douleurs provoqués par un infarctus sont plus intenses aux celles de l'angor et durent plus longtemps (> 20 minutes), bien que la douleur à la poitrine soit habituellement le premier symptôme. [57]

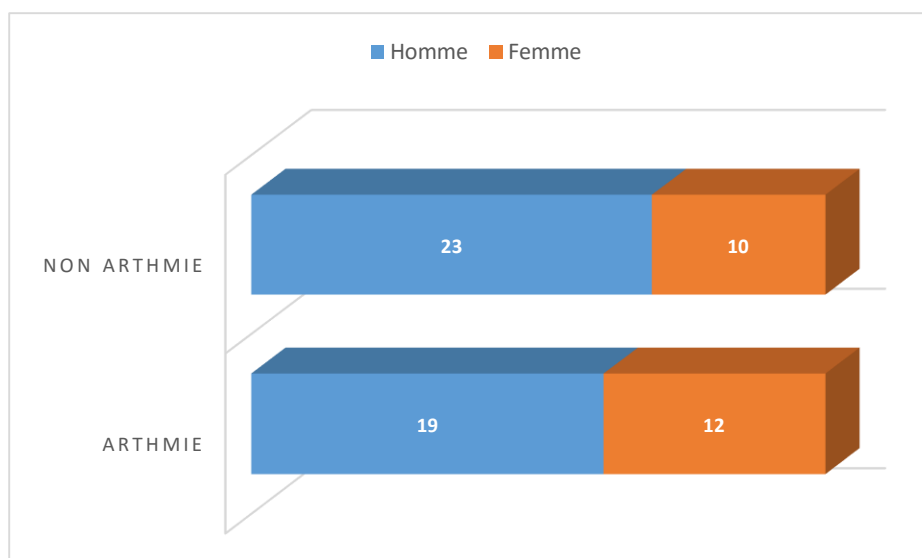
### 2.2. Répartition selon l'arythmie

Selon le tableau 13 et la figure 26, la population présente les résultats suivants concernant l'atteindre de l'arythmie :

**Tableau 13.** Représente la répartition des sujets selon l'arythmie.

	Arythmie		Non arythmie	
	N	%	N	%
Homme	19	45%	23	55%
Femme	12	55%	10	45%
Total	31	48%	33	52%

## Résultats et discussion



**Figure 26.** Répartition des sujets selon l'arythmie.

48% des patients présentent l'arythmie qui représente une des complications d'angine de poitrine n'est plus ou pas encore traité.

L'arythmie se manifeste par un trop lent battre du cœur (bradycardie) ou trop vite (tachycardie).

### 2.3. Répartition selon le tabagisme

Les fumeurs de cette population sont uniquement des hommes avec un pourcentage de 76% comme il est représenté dans le tableau : 14 et la figure : 27

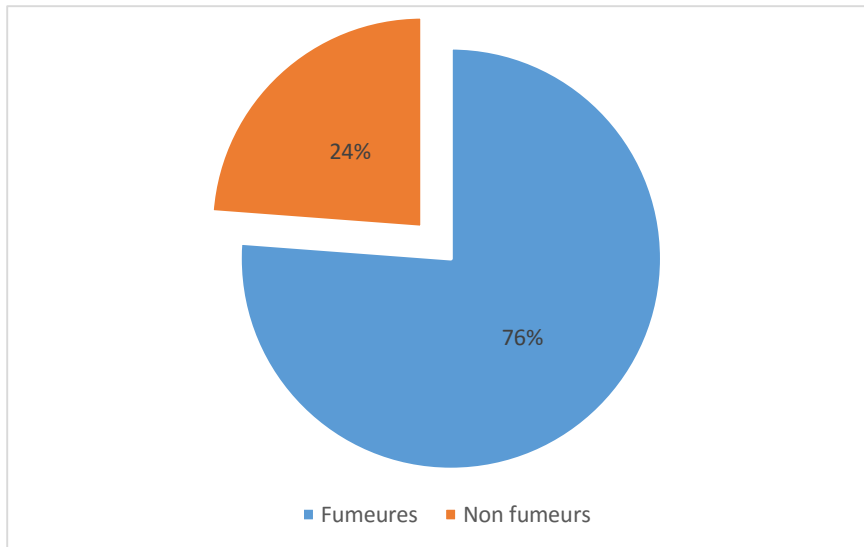
**Tableau 14.** Répartition des sujets selon le tabagisme.

	Fumeurs		Non-fumeurs	
	N	%	N	%
Homme	32	76%	10	24%
Femme	0	0%	22	100%
Total	32	50%	32	50%



## Résultats et discussion

---



**Figure 27.** Répartition des sujets selon le tabagisme.

Le tabagisme est un facteur de risque important des maladies coronariennes. Une récente méta-analyse (compilation de 141 études) a conclu que le fait de fumer même une seule cigarette par jour doublait presque le risque d'avoir une maladie coronarienne.

La consommation de tabac est un risque d'angor car il est un facteur de risque athérosclérose et entraîne un spasme des artères et donc une atteinte de leur vasomotricité les mécanismes du tabagisme qui contribuent à la formation des plaques d'athérosclérose, le dysfonctionnement du profil lipidique.

Le spasme est un rétrécissement brutal du calibre de l'artère par une contraction de sa paroi, lorsque le spasme est total au niveau des artères coronaires l'artère est complètement obstruée. C'est l'angine de poitrine spastique. [58]

Ces valeurs sont très proches à celles qui sont citées dans l'étude de « willett » menée sur 119404 infirmiers dans le national health service, le risque relatif de 5,4 pour l'apparition de complications coronaires.

Mécanisme de la toxicité artérielle du tabac est par :

- La formation de la carboxyhémoglobine (hbco) qui provoque hypocrite cellulaire et augmentation de cholestérol LDL.
- La nicotine responsable de la libération des catécholamines qui augmente la fréquence cardiaque, la pression artérielle et donc les besoins myocardique en oxygène.
- Diminution du cholestérol HDL.

## Résultats et discussion

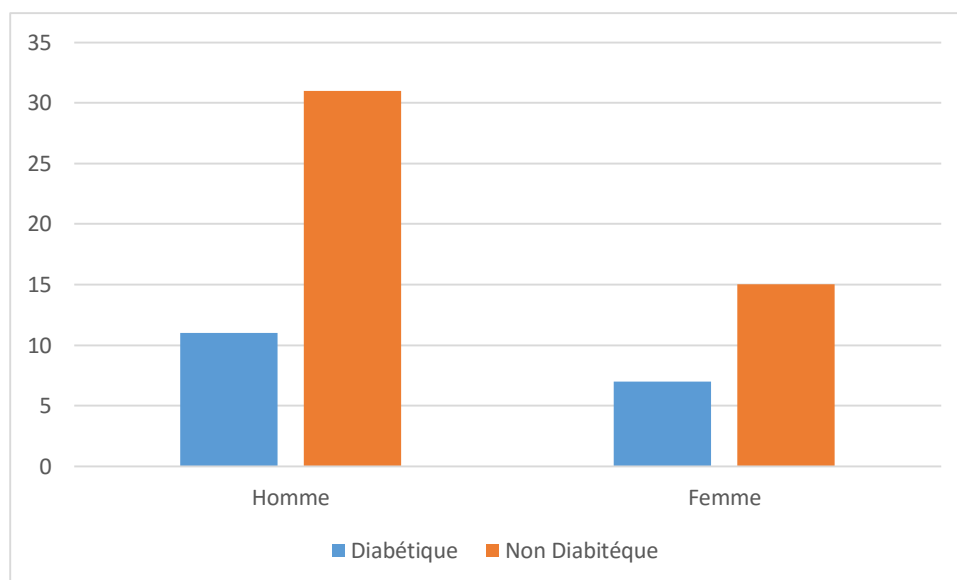
Le mécanisme de toxicité explique que le tabac soit particulièrement associé aux complications aiguës de l'angor.

### 2.4. Répartition selon le diabète

D'après l'analyse des sujets malades, il y a que 28% de celles-ci qui sont diabétiques, 72% ne montrent aucun signe de l'existence d'un diabète.

**Tableau 15.** Répartition des sujets selon le diabète.

	Diabétique		Non diabétique	
	N	%	N	%
Homme	11	26%	31	74%
Femme	7	32%	15	68%
Total	18	28%	46	72%



**Figure 28.** Répartition des sujets selon le diabète.

Les diabètes 1 ou 2 sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire.

Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans pour le diabète 1 mais l'incidence galopante du diabète 2 en fait un facteur de risque très préoccupant.

Sont un risque relatif est de  $> 2$  provoquant sur tous l'artériopathie et l'angor.

Les femmes diabétiques sont plus susceptibles que les hommes de subir une crise cardiaque et de souffrir d'angine de poitrine (douleurs thoraciques).

## Résultats et discussion

---

L'effet protecteur des hormones féminines sur la santé cardiaque des jeunes femmes est annulé par le diabète. [59]

D'après l'étude UKPDS menée sur 3055 patients âgés de 52 ans on venait de dépister un diabète de type 2 avec un suivi de 7, 9 ans, 355 patients ont développés une maladie coronaire. Ce risque était multiplié par (1.5 à 2 fois) en cas de dyslipidémie, d'hypertension ou de tabagisme.

Au niveau physiopathologique, l'hyperglycémie favoriserait l'athérogénèse par :

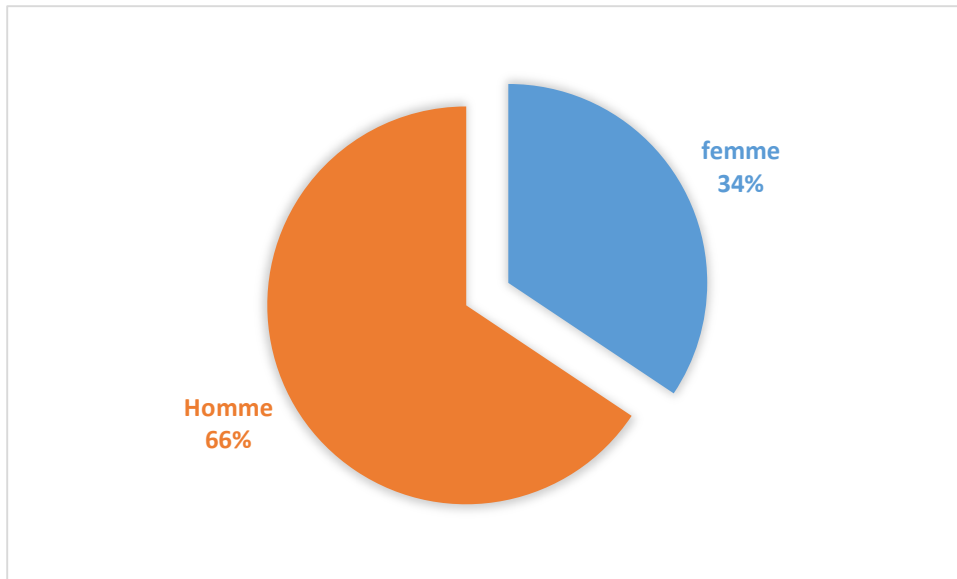
- une augmentation des LDL.
- une inflammation chronique.
- la production de VLDL à l'origine d'une élévation accrue de triglycéride.
- une diminution du HDL-C.
- une synthèse des LDL 3, particulièrement athérogène.
- une dysfonction des cellules musculaires lisses.

### 2.5. Répartition selon le cholestérol

Selon les pourcentages présents dans le tableau : 16 et la figure : 29 tous les sujets malades ont une hypercholestérolémie soit les hommes ou les femmes.

**Tableau 16.** Répartition des sujets atteints hypercholestérolémie.

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



**Figure 29.** Répartition des sujets atteints hypercholestérolémie.

L'excès de cholestérol est un facteur très favorisant de l'angine de poitrine, en effet l'accumulation de LDL cholestérol (mauvaise cholestérol) va provoquer la formation de plaque d'athérosclérose se logeant dans les parois artérielles.

« Barrer Cléa » dans sa thèse de doctorat intitulé « prise en charge à l'officine d'un patient atteinte de coronaropathie de type angor Stable » confirme les résultats obtenus, plus le taux de cholestérol dans le sang est élevé, plus le risque d'athérosclérose coronarienne, est augmenté.

L'abaissement de taux du cholestérol total diminue le risque coronarien, en effet une diminution de 1% de cholestérol total diminue le risque d'angor par 2 %.

Au niveau physiopathologique une baisse de la cholestérolémie entraîne des conséquences sur l'évolution des lésions athérosclérose Avec notamment un ralentissement de la progression, une stabilisation et voir même une régression modérée.

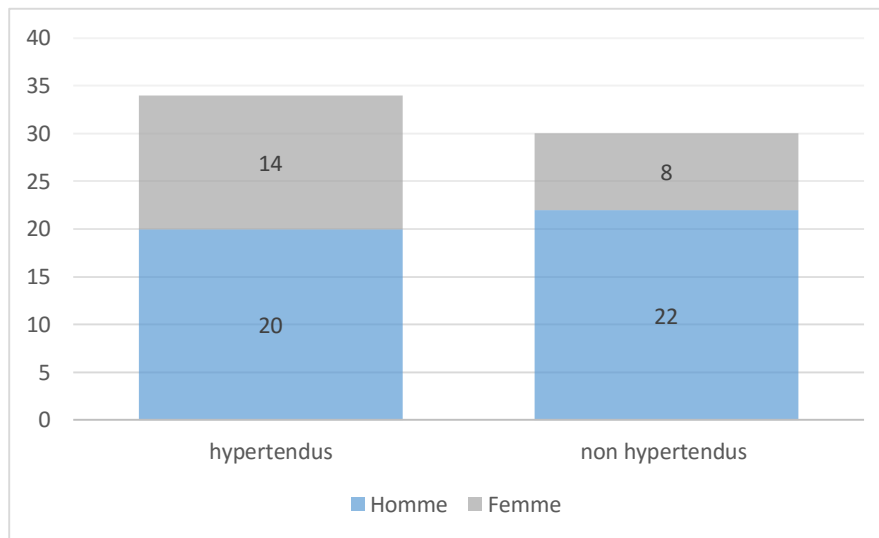
### **2.6. Répartition selon l'hypertension artérielle**

Selon la répartition des sujets malades, on a noté que 53% de population sont hypertendus, les femmes présente 64% de patient les résultats sont présentés dans le tableau : 17 et la Figure : 30

## Résultats et discussion

**Tableau 17.** Représente la répartition des malades hypertendus et non hypertendus.

	hypertendus		non hypertendus	
	N	%	N	%
Homme	20	48%	22	52%
Femme	14	64%	8	36%
Total	34	53%	30	47%



**Figure 30.** Répartition des malades hypertendus et non hypertendus.

L'hypertension artérielle est l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire. Plus la pression exercée sur la paroi des artères est importante, et plus le risque d'angor est important. Dont l'altération des artères coronaire gêne l'oxygénation du cœur créant des douleurs à l'effort, voire au repos. [60]

D'après l'étude de « Framingho », le risque d'insuffisance coronarienne croît linéairement avec les valeurs de la tension artérielle quel que soit le type d'hypertension, traitée ou non l'élévation de la pression artérielle augmente l'incidence de l'angine de poitrine dans l'étude effectuée sur la population par :

- Epaissement du média (hypertrophie) avec une augmentation du nombre des cellules musculaires lisses (hyperplasie).
- La diminution de la capacité de la paroi à se dilater la rend plus sensible aux stimuli vasoconstricteurs,
- une paroi artérielle plus apte à thrombose.

## Résultats et discussion

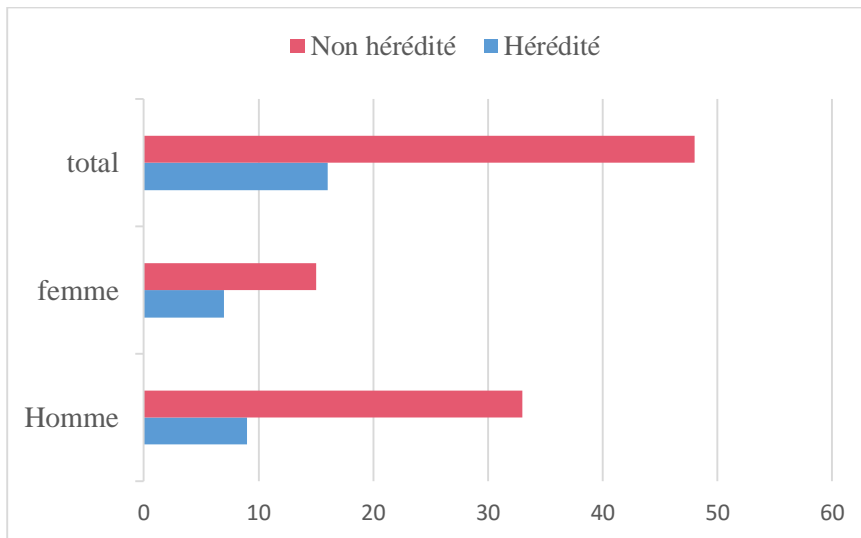
- la présence d'une variante du génome polymorphe de l'enzyme de conversion chez certains patients mâles blancs. Cette variante du génome est responsable d'une augmentation du taux de l'enzyme de conversion. Cette élévation s'accompagne d'un risque d'infarctus nettement plus élevé.

### 2.7. Répartition selon l'hérédité

Le tableau : 18 et la figure : 31 montrent que 75% des malades indiquent la présence du facteur d'hérédité présentés par les gènes comme marqueurs.

**Tableau 18.** Répartition des sujets selon le facteur héréditaire.

	Hérédité		Non Hérédité	
	N	%	N	%
Homme	9	21%	33	79%
Femme	7	32%	15	68%
Total	16	25%	48	75%



**Figure 31.** Répartition des sujets selon le facteur héréditaire.

Certains facteurs génétiques peuvent avoir une influence sur le risque d'apparition et de développement des maladies cardiovasculaires.

C'est lors des mutations génétiques proviennent des parents, leur code génétique est recopié dans chaque cellule au cours de développement du bébé.

## Résultats et discussion

---

Ces modifications peuvent entraîner des dysfonctionnements : mauvaise métabolisme du cholestérol, une mauvaise résistance des vaisseaux sanguins et une mauvaise communication des cellules cardiaques. [61]

Les personnes dont un membre de la famille a souffert d'angine de poitrine (un père ou un frère > de 55 ans, une mère ou une sœur > de 65 ans) sont plus menacés d'avoir l'angor que les autres.

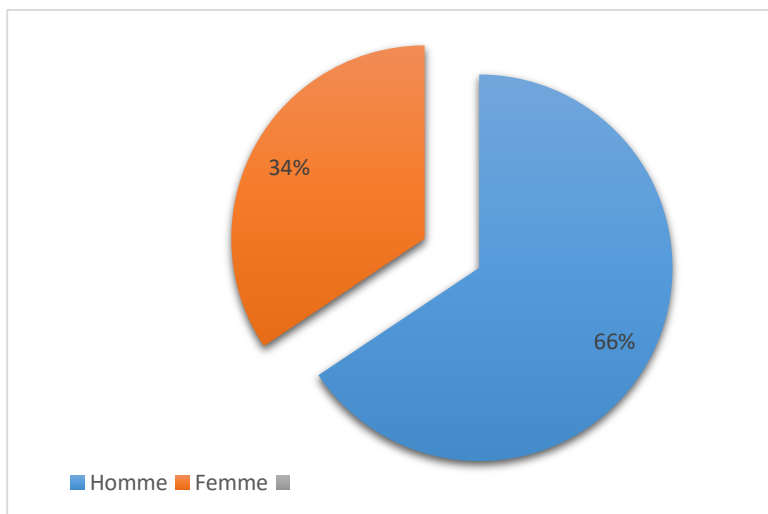
Ces résultats est similaire de l'étude de **Cohort** d'andresdottir menée sur 19390 personnes, un antécédent d'un IDM survenant chez les parents du 1<sup>er</sup> degré a multiplié le risque de survenant d'un événement coronaires (angor au premier lieu) chez les ascendants par 1.75 chez les hommes et 1.83 fois chez les femmes.

L'étude du génome humain est en train d'aboutir à la découverte de facteurs génétiques intervenant dans l'athérogénèse. Ce domaine de la recherche est en pleine expansion, en vue d'une thérapie génique dans les années à venir. (Fauvel jem, 2009)

### 2.8. Répartition selon le traitement

**Tableau 19.** Répartition des sujets selon le traitement.

	Traitement	%
Homme	42	66%
Femme	22	34%
Total	64	100%



**Figure 32 :** Répartition des sujets selon le traitement.

## Résultats et discussion

---

Le tableau : 19 et la figure : 32 indiquent que tous les sujets de la population sont sous traitement dont 66% sont des hommes et 34% sont des femmes.

Il existe plusieurs classes de médicaments qui traitent l'angine de poitrine, certains sont destinés à soulager une crise d'angor. D'autre visent à prévenir ces crises chez les personnes qui souffrent d'angor (traitement de fond).

Le traitement suivi est l'utilisation de statine selon Sébastien Cuvier journaliste de la science et la santé les statines sont des molécules combattant le mauvais cholestérol et empêchent donc la formation de plaques d'athérome.

D'après le professeur Feuvre, les traitements de fond de l'angine de poitrine stable, se délimitent en cinq grande partie qui sont résumés sous l'acronyme BASIC.

- B : les bêtabloquants : ralentir le cœur et donc à minimiser son besoin en oxygène
- A : les antiagrégants plaquettaires : comme l'aspirine qui fluidifie le sang et facilite sa circulation
- S : Les statines
- I : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion faire basse la tension
- C : les corrections des facteurs de risque : arrêter le tabac, pratiquer le sport et suivre un régime équilibré.

### 3. Bilan lipidique

Le bilan lipidique dose les différents composants lipidiques présents dans le sang. Ce bilan est évalué 4 paramètres : -Le cholestérol total -Le cholestérol LDL ou mauvais cholestérol -Le cholestérol HDL ou bon cholestérol -Les triglycérides.

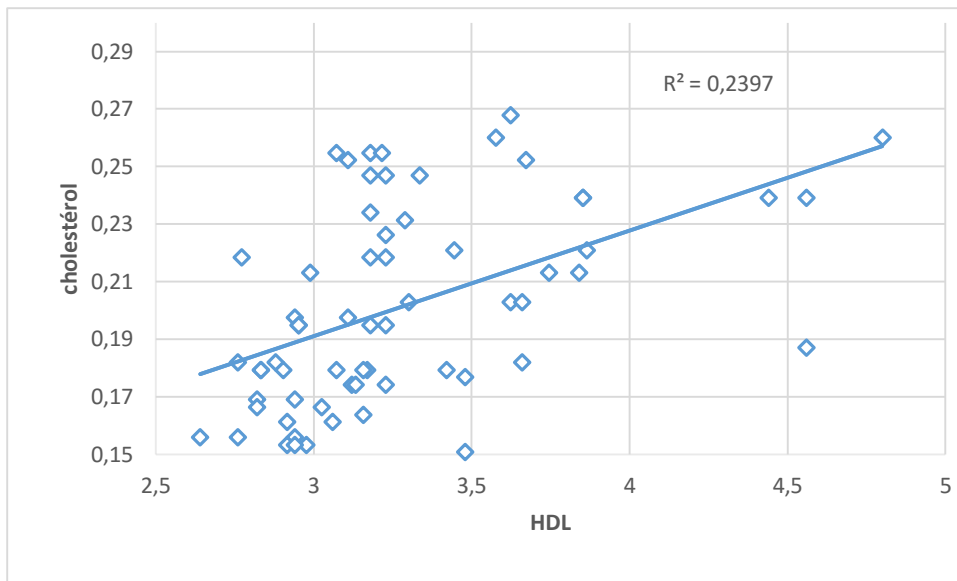
L'objectif de ce travail est de préciser la corrélation entre le cholestérol HDL, cholestérol LDL, LDL/HDL et le cholestérol triglycéride.

#### Analyse du bilan lipidique par la corrélation

##### 3.1. Cholestérol HDL



## Résultats et discussion



**Figure 33.** Corrélation entre le cholestérol et HDL.

Selon le résultat, il n'y a pas une corrélation significative entre le cholestérol et HDL.

$$r = 0,2397, P > 0,05$$

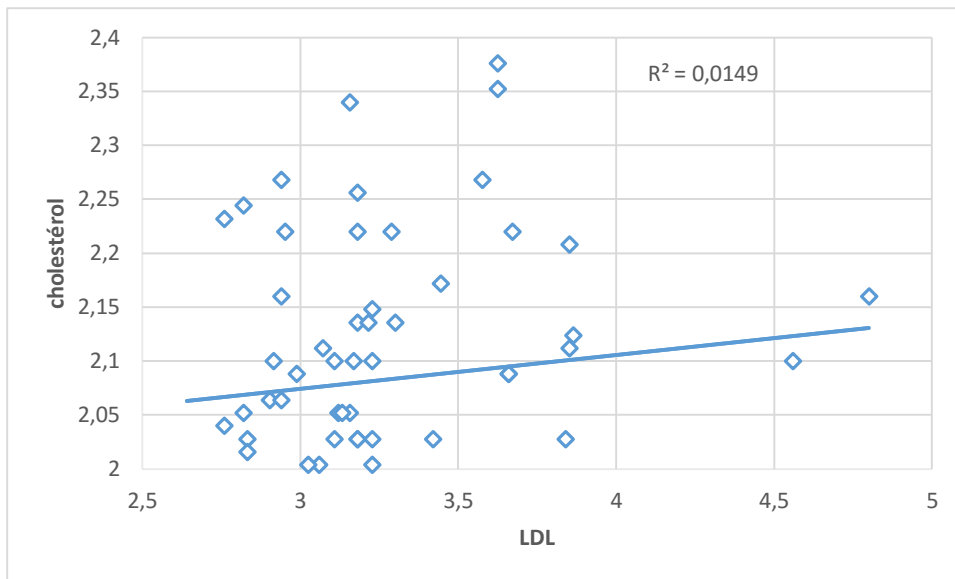
Le HDL-cholestérol, lorsqu'il est élevé, est un facteur de risque cardiovasculaire à part entière. Lorsqu'il est bas, il est fréquemment associé à une Hypertriglycéridémie et à un LDL.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré une forte corrélation négative entre le taux plasmatique de cholestérol HDL (HDL-c) et le risque de coronaropathie. Plus de 40 % des patients ayant fait un infarctus du myocarde ont un taux bas de HDL-c (1). Dans l'étude prospective allemande de Münster (PROCAM), le risque relatif de maladie coronarienne est six fois plus élevé chez les patients présentant un taux de HDL-c inférieur à 0,35 g/l.

Pour toutes ces raisons, la corrélation entre morbidité cardiovasculaire et taux de HDL-c n'est pas aussi évidente que celle qui existe avec le LDL-c. Dans une revue systématique des variations de HDL-c dans les essais cliniques récents. [62] explicitent ces différences. Outre les facteurs de risque confondants évoqués ci-dessus, un argument important est que la mesure à un moment donné du taux plasmatique de HDL-c ne reflète pas forcément son efficacité antiathérogène, qui dépend en grande partie de ses propriétés dynamiques.

### 3.2. Cholestérol et LDL

## Résultats et discussion



**Figure 34.** Corrélation entre le cholestérol et LDL.

Selon le résultat, il y avait une corrélation hautement significative entre le cholestérol, LDL et avec un coefficient de corrélation  $r = 0,0149$ ,  $P < 0,05$ .

Le lien entre hypercholestérolémie et maladie par athérosclérose, et particulier bien établi essentiellement pour les pathologies coronariens. L'élévation du cholestérol total et du LDL est associé à une augmentation du risque coronarien de façon linéaire, et a été retrouvée de façon très concordante entre les différentes études épidémiologiques inter et intra population.

L'augmentation des lipoprotéines LDL circulants major leur concentration au sein de la paroi artérielle et le risque de modification oxydatives (LDL oxydé) à ce niveau.

L'hypercholestérolémie et les LDL oxydés constituent des facteurs de dysfonction endothéliale facilitent l'attraction des monocytes qui se transforment dans la paroi artérielle en macrophage lesquels captent préférentielles les LDL-O ce qui constitue une étape importante de l'athérogène.

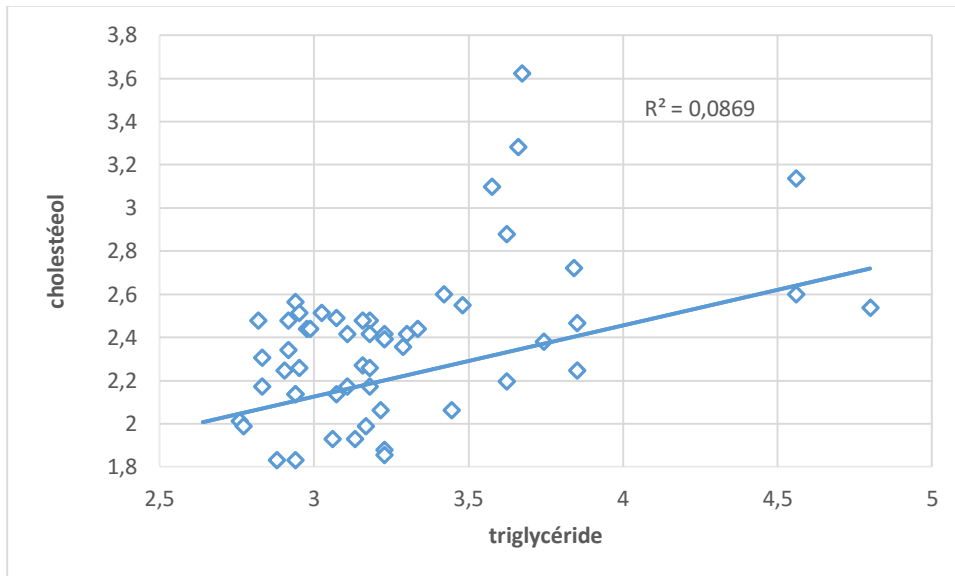
Il existe une association hautement significative et graduelle entre l'augmentation de la concentration plasmatique de cholestérol total et de LDL et la mortalité associés à la maladie cardiovasculaire. [62]

Ces résultats sont très proches à celles qui sont citées dans l'étude comparative entre les dosages : cholestérol, HDL, LDL et triglycéride à BISKRA qui affirment qu'il existe une relation entre le risque cardiovasculaire et le taux de cholestérol total et de LDL cholestérol : plus le taux de cholestérol et de LDL cholestérol est élevé, plus le risque est élevé. Une réduction de 10% du taux de cholestérol entraine une réduction de 25% du risque de maladie

## Résultats et discussion

cardiovasculaire. Une réduction de 1 mmol/L de LDL cholestérol entraîne une réduction de 20% des événements cardiovasculaire. [63]

### 3.3.cholestérol et triglycéride



**Figure 35.** Corrélation entre le cholestérol et triglycéride.

Le graphe a montré l'absence d'une corrélation significative entre le cholestérol et le triglycéride (corrélation inverse)  $r = 0,0869$   $P > 0,05$ .

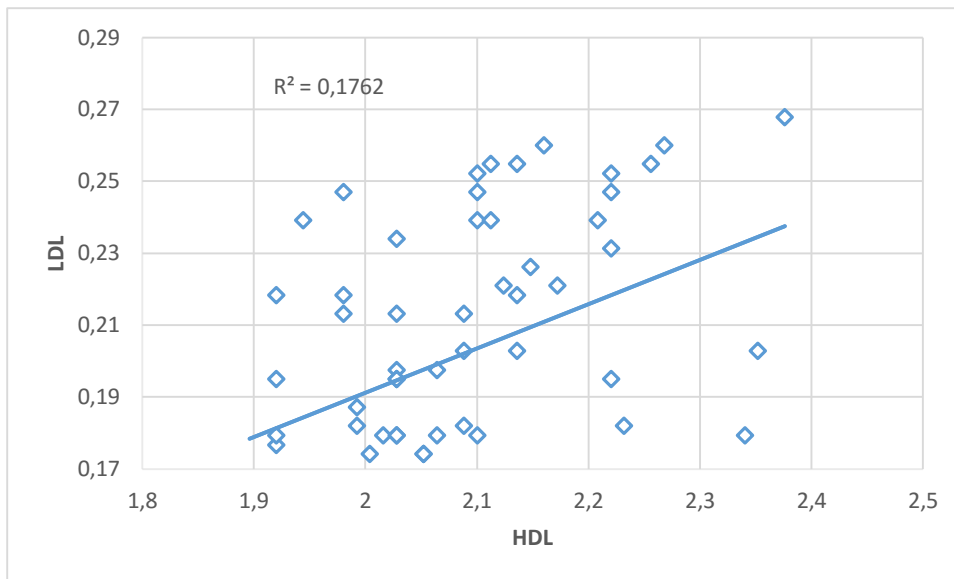
Concernant les TG, qui sont des lipides séparés du cholestérol (pas de corrélation) proviennent le plus souvent d'alcool et des sucres ingérés de manière excessive.

L'élévation des TG et notamment l'hypertriglycéridémie ( $>1.5-2g/l$ ) est associée à une augmentation du risque d'angor, cependant la relation entre TG et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation la triglycéridémie (obésité, diabète, hypertension artérielle...).

L'effet délétère de l'hypertriglycéridémie s'explique en grande partie par la baisse conitale du HDL. Ce facteur de risque s'observe plus spécifiquement chez la femme et le diabétique. [64]

### 3.4.LDL, HDL

## Résultats et discussion



**Figure 36.** Corrélation entre LDL, HDL.

Selon le résultat, il y avait une corrélation hautement significative entre le HDL et LDL avec un coefficient de corrélation  $r = 0,1762$ ,  $P < 0,05$ .

Un taux de LDL  $>1.6\text{g/l}$  a pour conséquence une accumulation de lipides au niveau des artères parce que l'organisme ne parvient plus à réguler le taux en cholestérol total.

Ces dépôts s'imprègnent progressivement de fibrinogène, de plaquettes de cellules sanguines, de calcium et se solidifient.

Le rôle protecteur du HDL-c a été mise en évidence lorsque son taux est suffisamment élevé ( $>0.40\text{g/l}$ ).

Les HDL exercent un effet protecteur d'une part en contribuant au transport inverse du cholestérol vers le foie, mais aussi par un effet antioxydant via la paraoxanase, enzyme associée aux HDL capable d'inhiber la modification oxydative des LDL donc diminuer le risque coronarien.

Du fait de cette relation inverse entre le risque coronarien et LDL d'une part, le HDL d'autre part, il a été proposé d'utiliser les ratios [cholestérol total/HDL-c] ou [LDL-C /HDL-c], le risque coronarien augmente particulièrement lorsque le premier ratio dépasse 5 selon l'étude de Framingham.

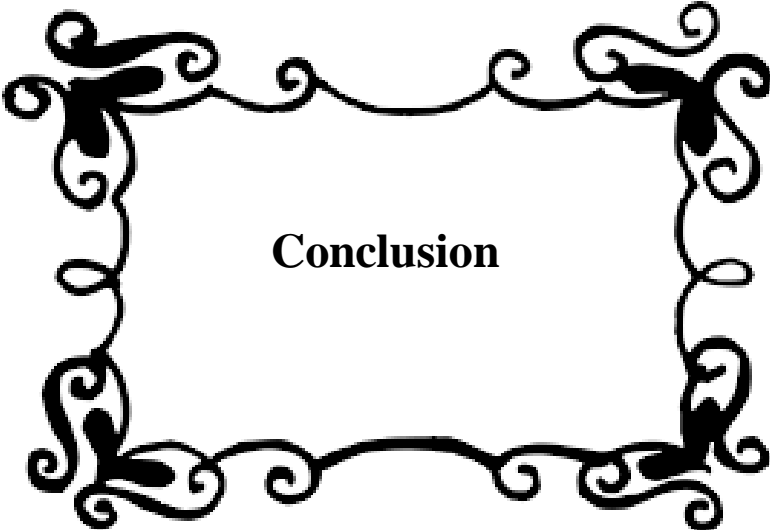
De nombreux travaux ont démontrés l'impact des interventions thérapeutiques dont l'objectif est de diminuer le LDL et augmenter le HDL.

## Résultats et discussion

---

Un méta analyse colligeant les résultats d'essais réalisé avec les statines confirme que la baisse de 20% du cholestérol total, 28 % du LDL s'accompagnent d'une baisse de 21 % de la mortalité totale et de 31 % des événements coronariens.

Les moyens d'augmenter ce HDL sont bien connus et reposent sur le régime, l'arrêt du tabac voire la prise de fibrates ou d'acide nicotinique. [65]



## Conclusion

---

L'angine de poitrine est la manifestation d'un déséquilibre entre les apports et les besoins du cœur en oxygène, ce déséquilibre survient souvent à l'effort lorsque les artères coronaires qui alimentent le cœur sont atteintes d'athérosclérose qui représente la cause majeure d'atteinte coronarienne qui se manifeste essentiellement par les douleurs thoraciques, l'angine de poitrine.

Plusieurs facteurs ont été mise en évidence dans l'étiologie des maladies coronariennes, ces derniers résulteraient de l'interaction complexe d'un ensemble de facteurs de risque plutôt que l'action individuelle d'un de ces facteurs elles seraient donc d'origine multifactorielle.

L'objectif de ce travail est de démontrer l'impact de perturbation du profil lipidique (taux de cholestérol total, de LDL, HDL et triglycérides) sur le développement de l'angor.

Dans le cadre de l'étude menée sur un échantillon représentatif de la population algérienne, nous avons pu décrire le bilan lipidique de 64 patients souffrant de la maladie coronarienne au sein de CHU Constantine.

Les principaux résultats obtenus d'après nos recherches est :

Tous les sujets atteintes de l'angor présentent une dyslipidémie (quelques soit des hommes ou bien des femmes). Des taux élevés de cholestérol total ( $>2\text{g/l}$ ) avec une moyenne de  $2.73\text{g/l}$ . Une corrélation hautement significative entre le cholestérol et le LDL de  $r = 0,0149$  expliqué par le taux élevé de LDL ( $>1.6\text{g/l}$ ) avec une moyenne de  $1.73\text{g/l}$ . Une corrélation hautement significative entre le LDL et le HDL de  $r = 0,1762$  expliqué par le taux réduit de HDL ( $<0.40\text{g/l}$ ) chez toute la population avec une moyenne de  $0.71\text{g/l}$ . Une hypertriglycéridémie ( $>1.50\text{g/l}$ ) observé chez la majorité des patients, les valeurs sont plus élevés chez les hommes par 30 % avec une moyenne de  $1.81\text{g/l}$ .

Après analyse de nos résultats nous pouvons conclure que :

La stratégie de prévention collective a pour objectifs :

- D'éviter l'acquisition des facteurs de risque en particulier pendant l'enfance.
- D'empêcher l'augmentation de risque qui concerne la perturbation du profil lipidique au cours du temps.
- L'adaptation d'une hygiène de vie saine a un avantage de faire baisser le risque d'angor.

# Conclusion

---

## Perspective

En perspective, il est intéressant d'effectuer des études sur la prévention, pour renforcer les programmes primordiale et primaire, par la sensibilisation et la diffusion de la culture du développement de la relation entre le patient et les professionnels de santé, pour assurer le bon avancement des techniques de traitement comme la revascularisation.



# Références bibliographiques

---

## Références bibliographiques

- [1]. VAN BELLE E, VLADIMIR ENNEZAT P, BERTRAND M. Angine de poitrine stable. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-030-A-10, 2011.
- [2]. BONNET J. Athérosclérose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 115 11-605-A-10, 2005.
- [3]. DURIEZ P. Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. La revue de médecine interne 2004 ; 25 (1) : 3-6.
- [4]. Abid, S., W. Shuaib, S. Ali, D.D. Evans, M.S. Khan, F. Edalat et al. « Chest pain assessment and imaging practices for nurse practitioners in the emergency department », *Advanced Emergency Nursing Journal*, vol. 37, n° 1, janv.-mars 2015, p. 12-22.
- [5]. Gibbons, R.J., J. Abrams, K. Chatterjee, J. Daley, P.C. Deedwania, J.S. Douglas et al. « ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina) », *Circulation*, vol. 107, n° 1, 7 janv. 2003, p. 149-158.
- [6]. Bonow, R.O., D.L. Mann, D.P. Zipes et P. Lippy. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (9e éd.), Philadelphie (PA), Elsevier, 2011, 2048 p.
- [7]. Laflamme, D. Précis de cardiologie, Paris, Frison-Roche, 2013, 392 p.
- [8]. DENIS B, MACHECOURT J, VANZETTO G, BERTRAND B, DEFAYE P. Sémiologie et pathologie cardiovasculaire. CHU de Grenoble, 2006.
- [9]. LETAC B., Pathologie cardiovasculaire. Ellipses : Paris, 2002.
- [10]. COLLEGE NATIONAL DES ENSEIGNANTS DE CARDIOLOGIE (France), LACROIX D, médecin, Société Française de Cardiologie. Cardiologie. Elsevier Masson, 2010.
- [11]. MANSOURI L. Connaissances et perception de la notion de facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients en médecine générale. [En ligne]. Thèse de doctorat en médecine. Paris : Université Paris Diderot - Paris 7, 2012. Disponible à partir de : <http://theseimg.fr/1/node/97> (consulté le 27/12/2015)

## Références bibliographiques

---

- [12]. HAÏAT R, LEROY G. Facteurs de risque cardiovasculaire. Frison-Roche : Paris, 2007.
- [13]. Recommandations européennes de prise en charge : <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/escguidelines/Pages/GuidelinesList.aspx>
- [14]. FAUVEL JM. 129 – Facteurs de risque cardiovasculaire. [En ligne]. Cours de la faculté de médecine à l'Université Paul Sabatier de Toulouse, 2009. Disponible à partir de : [http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE %209/item\\_129/polycop/129\\_1\\_poly\\_Facteurs%20de%20risque %20cardiovasculaire.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item_129/polycop/129_1_poly_Facteurs%20de%20risque%20cardiovasculaire.pdf) (consulté le 27/12/2015)
- [15]. VUILLE C, MACH F. Prévention cardiovasculaire à l'usage des praticiens. Médecine et Hygiène : Genève, 2009.
- [16]. Bergel, D. H., 1960. The visco-elastic properties of the arterial wall. Ph.D., University of London.
- [17]. MANCIA G, DE BACKER G, DOMINICZAK A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension : the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of hypertension 2007 ; 25(6) : 1105-87.
- [18]. Boutouyrie, P., 2007. Rigidité artérielle : Quelles techniques et quelle place actuelle dans les méthodes d'évaluation du risque ? Sang Thrombose Vaisseaux 19(9), 4738.
- [19]. WILD S, ROGLIC G, GREEN A et al. Global prevalence of diabetes : estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004 ; 27 (5) : 1047-53.
- [20]. PORPHYRE. L'angor. Site le moniteur des pharmacies. [En ligne] 01/02/2010. Disponible à partir de : <http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/revues/porphyre/article/n-459/l-angor.html> (consulté le 10/10/2015)
- [21]. Dingemans, K. P., P. Teeling, J. H. Lagendijk and A. E. Becker, 2000. Extracellular matrix of the human aortic media: An ultrastructural histochemical and immunohistochemical study of the adult aortic media. Anatomical Record 258(1), 1-14.
- [22]. Humphrey, J. D., 2002. Cardiovascular solid mechanics: Cells, tissues, and organs. Springer-Verlag, New York.
-

## Références bibliographiques

---

- [23]. FAUVEL JM. 132 – Ischémie myocardique. Cours de la faculté de médecine à l'Université Paul Sabatier de Toulouse, 2010. [En ligne]. Disponible à partir de : <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20132/poly/132-III%20Ischemie%20myocardique%20Poly10.pdf> (consulté le 27/12/2015)
- [24]. Tedgui, A. and B. Lévy, 1994. Biologie de la paroi artérielle - aspects normaux et pathologiques. Masson, Paris.
- [25] Écrite par : Annabelle Iglesias. Journaliste scientifique 19 septembre 2018
- [26]. LA COMBE B, BORIE R. Douleurs thoraciques. EMC - AKOS (Traité de Médecine) 2012 ; 7(3) : 1-8 [Article 1-0430].
- [27]. HAS (Haute Autorité de Santé). Guide du parcours de soins : maladie coronarienne stable. [En ligne] juillet 2015. Disponible à partir de : [http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/guide\\_mcs\\_web\\_2014-0909\\_21-25-19\\_719.pdf](http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/guide_mcs_web_2014-0909_21-25-19_719.pdf) (consulté le 10/10/15)
- [28] Warnick, GR, Wood, PD, National Cholesterol Education Program .Recommendations for Measurement of High-Density Lipoprotein Cholesterol: Exécutive Summary, Clinical Chemistry, Vol. 41, No. 10, 1427-1433 (1995).
- [29] **Dr Marie-Françoise Odou** Docteur biologiste , Mis à jour le 02 octobre 2018
- [30] [Quentin Nicard](#), Journaliste scientifique Juillet 2017
- [31] Écrite par : David Bême , rédacteur en chef Doctissimo, mise à jour septembre 2018 .
- [32] SPECIAL REPORT. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 285 : 2486 (2001).
- [33]. FAUVEL JM. Syndromes coronariens aigus, infarctus. [En ligne]. Cours de la faculté de médecine à l'Université Paul Sabatier de Toulouse, 2010. Disponible à partir de : <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20132/poly/132-IV-a%20Syndromes%20coronaires%20aigus%20Poly10.pdf> (consulté le : 28/12/2015)
- [34]. TALBERT, WILLOQUET, GERVAIS. Guide Pharmaco Clinique. Wolters Kluwer France, 2011.
- [35]. BIANCHI V, EL ANBASSI S. Médicaments. De Boeck : Paris, 2012.
-

## Références bibliographiques

---

UNIVERSITE de TLEMCEM Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers

[36] <https://www.caducee.net/Fiches-techniques/lipides.asp>

[37] Substrats énergétiques : les lipides, Collège des Enseignants de Nutrition, Date de création du document 2010-2011

[38] Techno-science.net

[39] (Hames et al. 2000 ; Borg et Reeber, 2004)

[40] (Blacque-Belair et al. 1991).

[41] (Charrel, 1991 ; Lustenberger et André, 2006).

[42] Collège des Enseignants de Nutrition Université Médicale Virtuelle Francophone 2010-2011

[43] (Hames et al. 2000).

[44] (Charrel, 1991).

[45] [http://www.owlapps.net/owlapps\\_apps/articles?id=508777](http://www.owlapps.net/owlapps_apps/articles?id=508777)

[46] Z.Arbouche Lezoul, Les effets du traitement substitutif post ménopausique chez la diabétique de type 2, sur le métabolisme des lipoprotéines et le métabolisme glucidique Université d'Alger Faculté de Médecine, 24 novembre 2007

[47] (Rubin et al., 1991)

[48] (Hussain et al. 1999)

[49] <http://www.labtestsonline.fr/index.html>

[50] [www.laboratoire-eylau.fr](http://www.laboratoire-eylau.fr)

[51] université of Ottawa. Herat institue , 2021.

[52] thèse de doctorat présenté et soutenu par Madina Samake « analyse comparative du ressenti des patients quant au processus d'éducation thérapeutique en matière de risque cardiovasculaire en médecine générale », décembre 2011

[53] Dr.Catherine solano, cardiologue, 2016.

---

## Références bibliographiques

---

[54] thèse doctorat présentée et soutenue publiquement le 12 Juin 2017 par

[55] club des cardiologues des sports, Dr. j.c.verdier, 2008.

[56] Dr. Étienne hoffer, cardiologue disponible sur le site :

Pharmaciengiphar.com

[57] [https : //www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/angor-angine-poitrine.html](https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/angor-angine-poitrine.html), mise à jour le 9 juin 2020.

[58] Donna M. Buchanan, Suzanne V. Arnold, Kensey L. Gosch, Philip G. Jones, Lance S. Longmore, John A. Spertus, Sharon Cresci, Association of Smoking Status With Angina and Health-Related Quality of Life After Acute Myocardial Infarction, Am J Public Health. 2014 Jan ; 104(1) :96-102. doi : 10.2105/AJPH.2012.301091. Epub 2013 Jun.

[59] Dr. Doreen Rabi, diabète et maladie du cœur.

[60] organisation mondiale de la santé, « hypertension artérielle des diabétiques, quel traitement» .octobre 2008.

[61] Dr. Jésus Cardenas, Allergologue. Juin 2014.

[62]Dean BD, Borenstein JE, Henning JM et al. Can change in high-density lipoprotein cholesterol levels reduce cardiovascular risk ? Am Heart J 2004 ; 147:966-76

[63] [https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/ana\\_lipidique04.html](https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/ana_lipidique04.html)

[64] Austin M A , Hokanson J E ,1998

[65] Dr. Pascal Motref, service de cardiologie et maladies vasculaires, Chu : Clermont-Ferrand ,2005 .

# Résumé

---

## Résumé

Angine de poitrine est le terme médical pour désigner l'inconfort ou la douleur thoracique causée par une perturbation temporaire de la circulation du sang oxygéné vers le cœur. Si elle n'est pas traitée, elle risque d'entraîner une crise cardiaque. 90% des cas d'angine de poitrine est causée par l'athérosclérose, Alors on peut dire qu'elle constitue un enjeu majeur pour la santé humaine.

L'objectif de ce travail est de réaliser une étude rétrospective, aux propos de 64 patients d'angine de poitrine au service de cardiologie CHU Constantine durant l'année 2020-2021. Afin de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des patients et de déterminer l'impact lipidique chez les différents sujets.

Les résultats de notre étude indiquent que :

Les facteurs de risque de maladie cardiovasculaires, comme le sexe, l'âge, HTA, le tabagisme, l'hérédité, ainsi que le diabète peuvent expliquer une partie de la cause.

Un taux élevé de LDL-Cholestérol, de triglycérides et un taux bas de HDL-cholestérol constituent des anomalies lipidiques. Chacune augmente le risque de développer une maladie cardiovasculaire. A l'inverse, un taux élevé de HDL Cholestérol a un effet protecteur.

Une bonne hygiène de vie permet d'éviter de nombreux problèmes de santé.

**Mots clés : Angine de poitrine, Athérosclérose, Impact lipidique, Maladie cardiovasculaire.**

---

### ملخص

الذبحة الصدرية هي المصطلح الطبي الذي يعبر عن الازعاج والألم في الصدر الناجم عن اضطراب مؤقت في تدفق الدم الغني بالأكسجين للقلب إذا لم تتم معالجتها ستكون بداية خطر الإصابة بنوبة قلبية. 90% من حالات الذبحة الصدرية ناتجة عن تصلب الشرايين، لذلك يمكننا القول إنها مشكلة رئيسية على صحة الإنسان.

الهدف من هذا العمل هو إجراء دراسة بأثر رجعي لـ 64 مريضاً من الذبحة الصدرية في قسم أمراض القلب في المستشفى الجامعي قسنطينة خلال عام 2020-2021. من أجل وصف الجوانب الوبائية والتشخيصية والعلاجية للمرضى وتحديد تأثير الدهون في الموضوعات المختلفة.

تشير نتائج دراستنا إلى ما يلي:

عوامل الخطر لأمراض القلب والأوعية الدموية، مثل الجنس والعمر وارتفاع ضغط الدم والتدخين والوراثة وكذلك مرض السكري قد تعد جزءاً من السبب.

ان المستوى المرتفع لكل من الكوليسترول منخفض الكثافة والدهون الثلاثية والمستوى المنخفض الكوليسترول عالي الكثافة تشكل تشوه وشدوذ في قيم الدهون الطبيعية. كل منها له القدرة على مضاعفة خطر أمراض القلب والأوعية. على عكس ذلك يشكل المستوى المرتفع للكوليسترول عالي الكثافة عامل وقائي.

إن النظافة الجيدة للحياة تجعل من الممكن تجنب العديد من المشاكل الصحية.

**الكلمات المفتاحية:** الذبحة الصدرية، تصلب الشرايين، تأثير الدهون، أمراض القلب والأوعية الدموية.

# Résumé

---

## Abstract

Angina is the medical term for chest discomfort or pain caused by a temporary disruption in the flow of oxygenated blood to the heart. If left untreated, it could lead to a heart attack. 90% of angina cases are caused by atherosclerosis, so we can say that it is a major issue for human health.

The objective of this work is to carry out a retrospective study of 64 angina patients in the cardiology department of CHU Constantine during the year 2020-2021. In order to describe the epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects of patients and to determine the lipid impact in different subjects.

The results of our study indicate that:

Risk factors for cardiovascular disease, such as gender, age, hypertension, smoking, inheritance, as well as diabetes may explain part of the cause.

A high level of LDL-Cholesterol, triglycerides and a low level of HDL-cholesterol constitute lipid abnormalities. Each increases the risk of developing cardiovascular disease. Conversely, a high level of HDL cholesterol has a protective effect.

A good hygiene of life makes it possible to avoid many health problems.

**Keywords: Angina pectoris, Atherosclerosis, Lipid impact, Cardiovascular disease.**

---





Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie Option :

Biochimie Appliquée

**Thème : L'impact lipidique sur l'angine de poitrine**

**Résumé :**

Angine de poitrine est le terme médical pour désigner l'inconfort ou la douleur thoracique causée par une perturbation temporaire de la circulation du sang oxygéné vers le cœur. Si elle n'est pas traitée, elle risque d'entraîner une crise cardiaque. 90% des cas d'angine de poitrine est causée par l'athérosclérose, Alors on peut dire qu'elle constitue un enjeu majeur pour la santé humaine.

L'objectif de ce travail est de réaliser une étude rétrospective, aux propos de 64 patients d'angine de poitrine au service de cardiologie CHU Constantine durant l'année 2020-2021. Afin de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des patients et de déterminer l'impact lipidique chez les différents sujets.

Les résultats de notre étude indiquent que :

Les facteurs de risque de maladie cardiovasculaires, comme le sexe, l'âge, HTA, le tabagisme, l'hérédité, ainsi que le diabète peuvent expliquer une partie de la cause.

Un taux élevé de LDL-Cholestérol, de triglycérides et un taux bas de HDL-cholestérol constituent des anomalies lipidiques. Chacune augmente le risque de développer une maladie cardiovasculaire. A l'inverse, un taux élevé de HDL Cholestérol a un effet protecteur.

Une bonne hygiène de vie permet d'éviter de nombreux problèmes de santé.

**Lieu de recherche :** Service de cardiologie CHU Constantine.

**Mots clés :** Angine de poitrine, Athérosclérose, Impact lipidique, Maladie cardiovasculaire.

**Jury d'évaluation :**

Président du jury : Dr. CHAKMAK Lynda.

MAA. CHU Constantine.

Encadreur : Dr. KABOUCHE Samy.

MBC. UMC1

Examineur : ZEGHBID Nassim L.

VAC. UMC1

**Date de soutenance : 13/07/2021**