

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 1

UNIVERSITÉ DES FRÈRES MENTOURI CONSTANTINE 1

Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département : Biochimie et biologie cellulaire
et moléculaire

كلية علوم الطبيعة و الحياة
قسم : الكيمياء الحيوية و علم الأحياء
الخلوية و الجزيئية

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie appliqué

Intitulé :

Carence martiale et insuffisance cardiaque

Présenté et soutenu par : BOUAOUN Bouchra

Le : 21/06/2023

MEZLI Rayen

Jury d'évaluation :

- Président du jury : OUNIS. L (MCA. Université des Frères Mentouri Constantine1)
- Rapporteur : DAOUDI. H (MCA. Université des Frères Mentouri Constantine1)
- Examineurs : MOSRANE. Y (MCB. Université des Frères Mentouri Constantine1)

Année universitaire 2022/2023

Remerciements et Dédicace

Remerciements

Nous tenons tout d'abord, à remercier « ALLAH » qui nous a donné le courage, la patience, la volonté et la force d'accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à remercier chaleureusement mon encadrante Mme. Daoudi. H. Maitre de MCA à l'université Frères Mentouri Constantine 1, pour son soutien, son expertise et ses précieux conseils tout au long de ce projet. Sa disponibilité, son enthousiasme et son dévouement ont grandement contribué à mon apprentissage et à la réussite de mon travail.

Nous tenons également à exprimer notre reconnaissance envers les membres du jury, Mme. OUNIS. L. Maitre de MCA à l'université Frères Mentouri Constantine 1 Pour avoir accepté de consacrer leur temps et leur expertise à l'évaluation de mon mémoire, nous sommes très honorés de l'avoir comme président du jury de notre mémoire.

Nous remercions vivement Mme. MOSRANE. Y. Maitre de MCB à l'université Frères Mentouri Constantine 1. Pour avoir accepté de juger ce travail. Nous sommes honorés de la compter parmi les membres de ce jury. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude envers toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de mon mémoire de fin d'étude.

Nous tenons également à remercier l'ensemble du personnel enseignant et administratif de l'établissement pour leur soutien et leur contribution à mon parcours universitaire

Dédicace

À ma chère mère, symbole d'amour et de dévouement sans limite. Merci pour tous ces moments inoubliables que tu as créés pour nous et toutes les choses que tu as faites pour nous faire plaisir. Tu es toute ma vie et je te suis profondément reconnaissante de m'avoir guidée et soutenue tout au long de mon parcours jusqu'ici.

À mon père bien-aimé, dont le travail acharné et la persévérance m'ont inspiré jour après jour. Tu as travaillé dur tout au long de mes années d'école pour atteindre ce stade, et aujourd'hui, tu nous as tous rendus si fiers. Ta famille au grand complet, ta fille, ton fils, ta femme et moi-même, nous sommes tous témoins de ta réussite.

Comment ai-je pu oublier ma sœur incroyable et irremplaçable ! À toi, ma sœur chérie, merci pour toute l'affection et le soutien que tu m'as offerts au fil des ans. Tu es un vrai trésor, une amie infallible et une confidente toujours présente. Les souvenirs que nous avons créés ensemble sont gravés dans ma mémoire et ton influence sur moi ne sera jamais oubliée. Je suis fière de toi et honorée de t'avoir comme sœur. Je t'aime de tout mon cœur.

À mon binôme, Rayen, merci pour ton aide et ta précieuse contribution tout au long de notre travail de mémoire. Ton expertise et ta perspicacité nous ont aidés à avancer et à réussir ensemble.

À ma meilleure amie, Sabah, merci d'avoir toujours été présente pour moi dans les bons moments comme dans les moins bons. Ta présence et ton soutien ont sans aucun doute fait toute la différence dans ma vie.

À tous, vous êtes plus qu'une simple note de bas de page, vous êtes une partie intégrante de ce parcours et je tiens à vous remercier du plus profond de mon cœur pour tout ce que vous avez fait pour moi.

BOUCHRA

Dédicace

D'abord. remercie Allah, Seigneur des Mondes, pour mon succès dans cette étude , après que les prières et la paix soient sur Son Noble Messager

Je dédie ce modeste travail a toutes les personnes que j'aime et en particulier.

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel , celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir , à toi mon père « **HOUCIN** » que dieu lui garde dans son vaste paradis .

A maman << **WAHIDA** » pour son amour , et qu'elle m'a toujours accordé en témoignage de ma reconnaissance envers sa confiance , ses sacrifices et sa tendresse . Dédicace

A la lumière de mes jours , la source de mes efforts , la flamme de mon cœur , ma vie et mon bonheur ; ma tante maternelle « **NOURA** » que j'adore .

A mon soutien moral et source de joie et de bonheur, mon frère « **NOUR EL ISLAM** » pour l'encouragement et l'aide qu'il m'a toujours accordé.

A ma sœur jumelle « **KAWTER** » pour ta gentillesse, ta patience, tes bons conseils, d'avoir ta joie de vivre.

Je leurs souhaite une vie pleine du bonheur et de succès.

A « **BOUCHRA** », cher amie avant d'être binôme et à toute sa famille.

A mes amis qui mont soutenu, surtout (**NADA, NOURHEN, RANIA, HANAA**).

Au nom de l'amitié qui nous réunit , Et au nom de nos souvenirs inoubliables a tous ceux qui me sont chers.

Rayen

TABLE DES MATIERES

LISTES DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

RÉSUMÉ

INTRODUCTION.....1

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

1. Les maladies cardio-vasculaires (MCV) :	4
1.1. Définition :.....	4
1.2. Les principales maladies cardiaques :	4
1.2.1. Maladie coronarienne :.....	4
1.2.2. La maladie cérébrovasculaire :.....	5
1.2.3. La maladie vasculaire périphérique :.....	5
1.3. Prévalence des maladies cardiovasculaires :	6
1.2.3. Dans le monde :.....	6
1.2.3. Dans l’Afrique :.....	7
1.2.4. Dans l’Algérie :	7
2. Facteurs de risque des maladies cardiovasculaire :.....	8
2.1. Définitions :.....	8
2.2. Facteurs de risque modifiables :.....	9
2.2.1. Hypertension :	9
A. Épidémiologie :	10
B. Relation entre Hypertension artérielle et maladies cardiovasculaires :	10
2.2.2. Tabagisme :	11
A. Épidémiologie :	11
B. Relation entre tabac et MCV :.....	11
2.2.3. Diabète :.....	12

A. Épidémiologie :	13
B. Diabète et risque cardiovasculaire :	13
2.2.4. Obésité :	14
A. Épidémiologie :	14
B. La relation entre l'obésité et MCV :	15
2.2.5. Dyslipidémie :	15
A. Épidémiologie :	15
B. La relation de dyslipidémie et la MCV :	16
2.3. Facteurs de risque non modifiables :	16
2.3.1. Âge :	16
2.3.2. Sexe :	16
2.3.3. Antécédents familiaux :	17
3. Les complications métaboliques associées à des maladies cardiovasculaires :	18
3.1. Le fer et l'insuffisance cardiaque :	18
3.1.1. Le fer sérique :	18
A. Les causes d'une carence en fer (martiale) :	19
B. Marqueurs du métabolisme du fer :	19
3.1.2. Carence martiale : Quel bilan ?	19
3.1.3. Épidémiologie :	20
3.2. La ferritine et l'insuffisance cardiaque :	20
3.3. Transferrine et l'insuffisance cardiaque :	22
3.4. Propriétés physiologiques de l'albumine sérique :	22
3.4.1. Fréquence et étiologie de l'hypoalbuminémie :	22
3.4.2. Valeur prédictive de l'albumine sérique dans l'insuffisance cardiaque :	23
3.5. Données générales sur l'hyperuricémie :	23
3.6. La CRP (La protéine C réactive) :	24
3.6.1. La protéine C réactive et l'insuffisance cardiaque :	24

CHAPITRE 2: MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.2. Matériel techniques :	26
2.2.1. Matériel du prélèvement :	26
2.2.2. Matériel d'analyse :	26
2.2.3. Matériel biologique :	27
3. Méthodes :	27
3.1. Méthodes de collecte des données :	27
3.2. Examens biologiques :	27
3.2.1. Dosage du fer:	28
3.2.2. Dosage de la transferrine:	28
3.2.3. Coefficient de Saturation:	28
3.2.4. Dosage de la ferritine:	28
3.3. Le prélèvement :	28
3.4. Manipulation des échantillons :	28
4. Saisie des données et analyses statistiques:	28
4.1. Analyses uni variées :	29
4.2. Analyses bi variées :	29

CHAPITRE 3: RÉSULTATS

Première partie : Étude descriptive et analytique :

1. Etude descriptive auprès de l'échantillon global :	30
1.1. Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon global :	30
1.1.1. Répartition selon les populations d'étude et le type d'insuffisance cardiaque :	30
1.1.2. Répartition selon le sexe et les tranches d'âge:	31
1.1.3. Répartition de la population d'étude selon le poids corporel :	32
2. Etude analytique de l'échantillon global selon le sexe :	32
2.1. Étude de la moyenne des paramètres biologiques de l'étude selon le sexe :	32
2.2. Étude de la moyenne du fer sérique selon les tranches d'âge :	33
2.3. Étude de la moyenne de la ferritine selon les tranches d'âge de la population d'étude	34

2.4. Étude de la moyenne de la transferrine selon les tranches d'âge :	35
2.5. Étude de la fréquence du coefficient de saturation selon les tranches d'âge :	35
3. Caractéristiques épidémiologiques des sujets sains :	36
3.1. Répartition des sujets sains selon le sexe et les tranches d'âge :	36
3.2. Répartition des sujets sains selon le poids corporel :	37
4. Etude analytique auprès des sujets sains :	38
4.1. Étude de la moyenne des paramètres biologiques selon le sexe :	38
4.2. Étude de la moyenne du fer sérique selon les tranches d'âge :	38
4.3. Étude de la moyenne de la ferritine selon les tranches d'âge :	39
4.4. Étude de la moyenne de la transferrine selon les tranches d'âge :	40
4.5. Étude de fréquence du coefficient de saturation selon les tranches d'âge :	41
5. Caractéristiques épidémiologique des patients :	41
5.1. Répartition des patients selon le sexe et les tranches d'âge :	41
5.2. Répartition des patients d'étude selon le poids corporel :	42
6. Etude analytique auprès des patients de la population d'étude selon le sexe	43
6.1. Étude de la moyenne des paramètres biologiques selon le sexe :	43
6.2. Étude de la moyenne de fer selon les tranches d'âge chez les patients :	43
6.3. Étude de la moyenne de ferritine selon les tranches d'âge chez les patients de la population:	44
6.4. Étude de la moyenne de transferrine selon les tranches d'âge chez les patients :	44
6.5. Étude de la fréquence du coefficient de saturation selon les tranches d'âge chez les patients d'étude :	45

Deuxième partie : Données biologiques entre populations d'étude :

1. Tableau clinique des populations d'étude :	46
2. Distribution des populations d'études selon le poids corporel :	46
3. Tableau clinique des populations selon poids corporel :	47
4. Distribution des populations d'étude selon les tranches d'âge :	47
5. Tableau clinique des patients selon le type d'insuffisance cardiaque :	48

CHAPITRES 4 : DISCUSSION

DISCUSSION.....	49
CONCLUSION.....	59
Références Bibliographiques.....	60
Annexes.....	72

LISTE DES FIGURES

Figure.1 : Nombre de décès dus à une maladie cardiovasculaire.....	7
Figure.2 : Présentation synthétique des principaux facteurs de risque cardiovasculaire.	9
Figure.3 : Les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables et non modifiables.	17
Figure.4 : Schéma explicatif du rôle de la ferritine dans le stockage de fer	20
Figure. 5 : Répartition l'échantillon global selon les populations d'étude.....	30
Figure. 6 : Répartition l'échantillon global selon le type d'insuffisance cardiaque.....	30
Figure. 7 : Répartition de la population d'étude selon le sexe	31
Figure : 8 : Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge	31
Figure. 9 : Répartition de la population d'étude selon le poids corporel	32
Figure 10 : Répartition des sujets sains selon le sexe	36
Figure. 11 : Répartition des sujets sains selon les tranches d'âge.....	37
Figure. 12 : Répartition des sujets sains selon le poids corporel.....	37
Figure. 13 : Répartition des patients de la population d'étude selon le sexe	41
Figure. 14 : Répartition des patients d'étude selon les tranches d'âge	42
Figure. 15 : Répartition des patients selon le poids corporel	42

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : profil biologique théorique de la carence martiale	19
Tableau. 2 : Tableau clinique de la population d'étude selon le sexe	33
Tableau. 3 : Répartition de la moyenne du fer sérique selon les tranches d'âge chez la population d'étude.....	34
Tableau. 4 : Répartition de la moyenne de la ferritine selon les tranches d'âge chez la population d'étude.....	34
Tableau. 5 : Répartition de la moyenne de la transferrine selon les tranches d'âge chez la population d'étude.....	35
Tableau. 6 : Répartition de la fréquence du coefficient de saturation selon les tranches d'âge chez la population d'étude.....	36
Tableau. 7 : Tableau clinique des sujets sains selon le sexe.....	38
Tableau. 8 : Répartition de la moyenne du fer sérique selon les tranches d'âge chez les sujets sains.....	39
Tableau. 9 : Répartition de la moyenne de la ferritine selon les tranches d'âge chez les sujets sains.....	40
Tableau. 10 : Répartition de la moyenne de la transferrine selon les tranches d'âge chez les sujets sains.....	40
Tableau. 11 : Répartition du Coefficient de saturation selon les tranches d'âge chez les sujets sains.....	41
Tableau. 12 : Tableau clinique des patients d'étude selon le sexe	43
Tableau. 13 : Répartition de la moyenne du fer sérique selon les tranches d'âge chez les patients d'étude	44
Tableau. 14 : Répartition de la moyenne de ferritine selon les tranches d'âge chez les patients d'étude.....	44
Tableau. 15 : Répartition de la moyenne de transferrine selon les tranches d'âge chez les patients	45

Tableau. 16 : Répartition du coefficient de saturation selon les tranches d'âge chez les patients d'étude	45
Tableau.17 : Tableau clinique des populations d'étude	46
Tableau.18 : Distribution des populations d'études selon le poids corporel.....	46
Tableau.19 : Tableau clinique des populations d'étude selon le poids corporel.....	47
Tableau.20 : Distribution des populations d'études selon les tranches d'âge	48
Tableau.21 : Tableau clinique des patients selon le type d'insuffisance cardiaque.....	48

LISTE DES ABREVIATIONS

AIT : Attaque ischémique transitoire

ASCVD : La maladie cardiovasculaire athéroscléreuse

ATCD : Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire.

AVC : Accident Cérébral Vasculaire.

AVC : La maladie cérébrovasculaire

CAD : Coronary artery disease

CF : La carence en fer.

CHD : Congenital heart defects

COVID : Coronavirus disease

CRP : La protéine C réactive

CST : Coefficient de saturation de la transferrine.

d'AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

DID : Le diabète type 1.

DNID/ DT2: Le diabète type 2.

FS : La ferritine sérique.

HbA1c : Hémoglobine glyquée.

HDL: High density lipoprotein

HGPO: Hyperglycémie provoquée par voie orale.

HTA : Hypertension Artérielle.

HTT : Groupe Hôtellerie, Tourisme et Thermalisme.

IC : Insuffisance cardiaque.

IMC : Indice de masse corporelle

INSP : Institut national de la santé publique.

I'CEED : Centre européen d'étude du Diabète.

LDL: Low density lipoprotein

MCV : Les maladies cardio-vasculaires

MCV : Maladies cardiovasculaire.

NYHA : New York heart association

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PAD : La pression artérielle diastolique .

PAS : La pression artérielle systolique.

PVD : Maladie vasculaire périphérique

RR : Le risque relatif.

SAC : Société Algérienne de cardiologie.

TIBC : la capacité totale de fixation de la transferrine

RÉSUMÉ

Objectif : Notre étude vise à évaluer les associations des niveaux de bilan martial chez une population à risque cardiovasculaire en comparaison avec une population des sujets sains. En parallèle, discuter l'association des facteurs de risques à cette insuffisance cardiaque.

Méthodes / Résultats : Nous avons réalisé une étude transversale auprès de 128 adultes âgées de 19 à 93 ans, habitant dans la commune de Constantine. La répartition selon les populations d'étude, montre que 62.5% sont des insuffisants cardiaques vs 37.5% des sujets sains. 60% des patients de la population d'étude sont des insuffisants cardiaques (IC) type global, 22.5 % IC type gauche et 17.5 % des IC type droite. Les complications métaboliques associées à l'insuffisance cardiaque étant la carence martiale, qui peut y avoir un impact sérieux et important sur la qualité de vie des patients en insuffisance cardiaques. La ferritine, la transferrine et le coefficient de saturation du fer sérique, représentent les paramètres biologiques spécifiques pour l'évaluation de la présence ou non d'une carence martiale. Selon nos résultats, nous avons observé que les insuffisants cardiaques, avaient des moyennes de fer sérique ($57.56 \pm 54.96 \mu\text{g/dl}$), de transferrine ($2.41 \pm 0.43 \text{g/l}$) et de coefficient de saturation (9.38%) inférieur à celles observées chez la population des sujets sains ($80.37 \pm 39.68 \mu\text{g/dl}$, de $2.83 \pm 0.47 \text{g/l}$ et de 37.52% respectivement). Seule la moyenne de la ferritine était plus élevée chez les patients ($104.65 \pm 104.24 \text{ng/ml}$) comparé aux sujets sains ($44.68 \pm 44.50 \text{ng/ml}$). Selon les types d'insuffisance cardiaque, nous avons remarqué que l'IC type droite représente le type d'insuffisance cardiaque le plus grave en terme de la prédisposition à la carence martiale et aux complications associées. La répartition, selon le sexe et les tranches d'âge, montre, que les femmes et les personnes âgées sont les plus à risque de développer les complications associées à l'insuffisance cardiaque. Donc, il est important de souligner que les résultats de cette étude peuvent avoir des implications importantes pour la pratique clinique. En effet, cette étude souligne l'importance de dépister la carence martiale chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque.

Conclusion : Selon notre étude, un taux faible de bilan martial peut constituer avec l'âge, le sexe et le poids corporel un facteur de risque cardiovasculaire. Ces résultats pourraient constituer une nouvelle cible et/ou un nouveau traitement possible pour la carence martiale en augmentant le taux de fer sérique par les traitements appropriés.

Mot clés : Insuffisance cardiaque ; Carence martiale ; facteurs de risques ; bilan martial.

ABSTRACT

Objective: Our study aims to evaluate the associations of iron status levels in a population at cardiovascular risk compared to a population of healthy subjects. Additionally, we discuss the association of risk factors with this heart failure.

Method/Results: We conducted a cross-sectional study involving 128 adults aged 19 to 93 years residing in the Constantine municipality. The distribution among the study populations shows that 62.5% are heart failure patients compared to 37.5% healthy subjects. Of the study population, 60% of patients are global heart failure (HF), 22.5% are left-sided HF, and 17.5% are right-sided HF. The metabolic complications associated with heart failure include iron deficiency, which can have a serious and significant impact on the quality of life of heart failure patients. Ferritin, transferrin, and iron saturation coefficient are specific biological parameters for assessing the presence or absence of iron deficiency. According to our results, we observed that heart failure patients had lower mean serum iron ($57.56 \pm 54.96 \mu\text{g/dl}$), transferrin ($2.41 \pm 0.43 \text{g/l}$), and saturation coefficient (9.38%) compared to the healthy subjects ($80.37 \pm 39.68 \mu\text{g/dl}$, $2.83 \pm 0.47 \text{g/l}$, and 37.52% respectively). Only the ferritin mean was higher in patients ($104.65 \pm 104.24 \text{ng/ml}$) compared to healthy subjects ($44.68 \pm 44.50 \text{ng/ml}$). Regarding the types of heart failure, we noticed that right-sided HF represents the most severe type of heart failure in terms of predisposition to iron deficiency and associated complications. The distribution by sex and age groups shows that women and the elderly are at the highest risk of developing complications associated with heart failure. Therefore, it is important to emphasize that the results of this study may have significant implications for clinical practice. Indeed, this study highlights the importance of screening for iron deficiency in patients with heart failure.

Conclusion: According to our study, low iron status, along with age, sex, and body weight, can be a cardiovascular risk factor. These results could provide a new target and/or a potential new treatment for iron deficiency by increasing serum iron levels through appropriate interventions.

Keywords: Heart failure ; Iron deficiency ; Risk factors ; Iron status.

ملخص:

الهدف: تهدف دراستنا إلى تقييم ارتباط مستويات الحديد في سكان يواجهون خطر الأمراض القلبية مقارنةً بسكان أصحاء. بالإضافة إلى ذلك، نناقش ارتباط عوامل الخطر بهذا الفشل القلبي.

الطريقة /النتائج: أجرينا دراسة مقطعية تشمل 128 بالغًا تتراوح أعمارهم بين 19 و 93 عامًا ويعيشون في بلدية قسنطينة. توضح التوزيع بين فئات الدراسة أن 62.5% منهم يعانون من فشل القلب مقارنةً بـ 37.5% من الأشخاص الأصحاء. من إجمالي الفئة الدراسية، يعاني 60% من المرضى من فشل القلب الشامل (HF)، 22.5% من فشل القلب الأيسر، و 17.5% من فشل القلب الأيمن. تشمل المضاعفات الاستقلابية المرتبطة بفشل القلب نقص الحديد، والذي يمكن أن يكون له تأثير جاد ومهم على جودة حياة مرضى فشل القلب. الفيريتين والترانسفيرين ومعامل تشبع الحديد في المصل هي معايير حيوية محددة لتقييم وجود نقص الحديد أو عدمه. ووفقًا لنتائجنا، لوحظ أن مرضى فشل القلب يعانون من متوسطات أقل لحديد المصل (54.96 ± 57.56) والترانسفيرين (0.43 ± 2.41) ومعامل التشبع (9.38%) مقارنةً بالأشخاص الأصحاء (39.68 ± 80.37 ، 0.47 ± 2.83 ، و 37.52% على التوالي). كانت متوسطات الفيريتين فقط أعلى في حالة المرضى (104.24 ± 104.65) مقارنةً بالأشخاص الأصحاء (44.50 ± 44.68). بالنسبة لأنواع فشل القلب، لاحظنا أن فشل القلب الأيمن يمثل النوع الأكثر خطورة من حيث الإصابة بنقص الحديد والمضاعفات المرتبطة به. يوضح التوزيع حسب الجنس وفئات العمر أن النساء وكبار السن هما الأكثر عرضة للإصابة بمضاعفات مرتبطة بفشل القلب. لذلك، من المهم التأكيد على أن نتائج هذه الدراسة قد تكون لها آثار هامة على الممارسة السريرية. في الواقع، تسلط هذه الدراسة الضوء على أهمية فحص نقص الحديد في مرضى فشل القلب.

الاستنتاج: وفقًا لدراستنا، يمكن أن يكون انخفاض مستوى الحديد، جنبًا إلى جنب مع العمر والجنس والوزن الجسماني، عاملاً خطراً للأمراض القلبية. يمكن أن توفر هذه النتائج هدفًا جديدًا و / أو علاجًا محتملاً جديدًا لنقص الحديد عن طريق زيادة مستويات الحديد في المصل من خلال تدخلات مناسبة.

الكلمات الرئيسية: فشل القلب ; نقص الحديد ; عوامل الخطر ; حالة الحديد

INTRODUCTION

Introduction :

Les maladies cardiovasculaires apparaissent aujourd'hui comme un véritable problème de santé publique. L'insuffisance cardiaque est une pathologie cardiaque courante qui touche des millions de personnes chaque année, à travers le monde. Elle se caractérise par l'incapacité du cœur à pomper suffisamment du sang pour répondre aux besoins de l'organisme (Dominic. L, 2021).

L'une des complications fréquentes de l'insuffisance cardiaque est la carence martiale qui se définit comme une diminution du taux de fer dans le sang. Cette carence martiale peut avoir des conséquences graves sur la santé des patients, notamment en termes de fatigue, de diminution de la qualité de vie et même de mortalité. Ainsi, la prise en charge de cette carence martiale chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque est un enjeu majeur de santé publique (Martens.P et Martens.W, 2011). Elle participe à l'altération des capacités à l'exercice et aggrave son pronostic, le fer jouant un rôle clé dans le fonctionnement des cellules musculaires cardiaques et squelettiques. Elle doit être systématiquement recherchée au cours de toute insuffisance cardiaque, aiguë, chronique, à fraction d'éjection réduite ou préservée, par le dosage de la ferritinémie et du coefficient de saturation de la transferrine (Galinier.M et al., 2015).

Des données françaises ont été fournies par la récente étude CARENFER, réalisée chez 1 733 patients insuffisants cardiaques, d'un âge moyen de 75 ans, comportant 38 % de femmes, dont 42 % présentaient une décompensation cardiaque aiguë et 35 % une fraction d'éjection préservée (> 50 %).

La prévalence globale de la carence martiale est de 50 %, répartie entre 30 % de carence absolue et 20 % en carence fonctionnelle et 52 % en anémie. Elle est retrouvée dans 54 % des formes aiguës et 47 % des formes chroniques et est plus fréquente si la fraction d'éjection est réduite (Galinier.M, 2021).

Dans les pays arabes du Moyen-Orient, la mortalité due aux maladies cardiovasculaires et ces complications associées, représente 45% des décès, à savoir en Palestine, elle est estimée à 30,3% (Jamee Shahwan Amal, 2019). Les maladies cardiovasculaires ont marqué ainsi la première cause de mortalité en Algérie avec un taux de 34%, soit, 40 000 décès par an selon les chiffres de l'institut national de la santé publique (INSP).

Les diverses répercussions de l'IC sont sévères et atteignent conjointement le patient et sa famille. Ils constituent un fardeau substantiel tant pour le système de santé que pour les

professionnels en raison de l'utilisation accrue des ressources matérielles et humaines (Giroux, 2014).

L'objectif de notre étude est d'estimer chez une population de patients atteints d'insuffisance cardiaque :

- La fréquence des complications métaboliques associée à cette insuffisance cardiaque,
- La fréquence des complications métaboliques associées à la carence martiale observée chez la population d'étude,
- Confirmer la carence martiale par le dosage du bilan spécifique (à savoir ferritinémie, saturation de la transferrine ...etc),

Chapitre 1

Revue Bibliographique

1. Les maladies cardio-vasculaires (MCV) :

1.1. Définition :

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) sont un terme général désignant aux conditions affectent le cœur et les vaisseaux sanguins d'un corps humain. Cela peut également inclure les dommages aux artères dans les organes tels que les reins, le cœur, les yeux et le cerveau. Les maladies cardiovasculaires sont l'une des principales causes de décès dans les pays développés et en voie de développement (Roy, 2023).

Il existe quatre grandes catégories de maladies cardio-vasculaires. En premier lieu, la maladie coronarienne qui se produit en raison du blocage du sang vers le muscle cardiaque. Ce qui provoque une pression accumulée sur le cœur et conduit à l'angine de poitrine, à une crise cardiaque et à l'insuffisance cardiaque. Le deuxième type est Stokes et Attaque ischémique transitoire (AIT), se produit en raison du blocage du sang vers le cerveau et permet la perturbation temporaire du flux sanguin. Le troisième type étant la maladie artérielle périphérique qui se produit en raison du blocage du sang vers les membres. Ce qui provoque les pires douleurs dans les jambes, la perte de cheveux sur les jambes et les pieds, avec une faiblesse dans les jambes et des ulcères persistants. Le dernier type est la maladie aortique qui affecte le plus gros vaisseau sanguin - l'aorte-avec moins de symptômes, et qui provoque une hémorragie potentiellement mortelle lors de d'éclatement (Subramani et al., 2023)

1.2. Les principales maladies cardiaques :

Les maladies cardiovasculaires constituant un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, ils comprennent :

1.2.1. Maladie coronarienne :

Maladie coronarienne CHD est une condition dans laquelle les murs des artères irriguant le muscle cardiaque (artères coronaires) s'épaississent. Cet épaississement, causé par le développement de lésions dans la paroi artérielle, s'appelle l'athérosclérose.

L'athérosclérose peut restreindre l'apport de sang au muscle cardiaque et peut se manifester au patient comme une douleur thoracique à l'effort (angine de poitrine) ou essoufflement à l'effort. Si le capuchon recouvrant la plaque se rompt, exposant le contenu à

la circulation, le sang peut coaguler et obstruer complètement le flux, entraînant un infarctus de myocarde ou attaque cardiaque. CHD est également connu sous le nom de la maladie ischémique du cœur.

Il existe plusieurs causes de mort subite, mais la plupart sont liés à une coronaropathie ou à une maladie cérébro-vasculaire ; mort cardiaque subite, peut être due à un infarctus du myocarde ou à une arythmie cardiaque.

Les arythmies cardiaques surviennent lorsque le rythme cardiaque devient irrégulier, qu'il soit trop rapide ou trop lent. Ces irrégularités peuvent être déclenchées par le stress ou une maladie sous-jacente, mais elles sont plus fréquentes et plus dangereuses chez les personnes dont le cœur a été précédemment endommagé par une cardiopathie ischémique ou d'autres problèmes cardiaques, tels qu'une hypertension artérielle ou une consommation excessive d'alcool (Stanner et Coe, 2019).

1.2.2. La maladie cérébrovasculaire :

La maladie cérébro-vasculaire se manifeste par une perturbation de la circulation sanguine dans une partie du cerveau, ce qui peut entraîner un accident vasculaire cérébral ou une attaque ischémique transitoire. Il existe deux types principaux d'accidents vasculaires cérébraux : l'accident vasculaire cérébral ischémique et l'accident vasculaire cérébral hémorragique. Au niveau mondial, en 2010, ces types d'accidents vasculaires cérébraux représentaient respectivement 68 % et 32 % des cas. Cependant, la prévalence des accidents vasculaires cérébraux ischémiques est plus élevée dans les pays occidentaux, dépassant les 80% selon de nombreuses études.

1.2.3. La maladie vasculaire périphérique :

La maladie vasculaire périphérique est caractérisée par la présence de plaques d'athérosclérose qui rétrécissent les artères alimentant des régions autres que le cœur et le cerveau. Une forme courante de cette maladie implique le rétrécissement des artères qui irriguent les jambes. Cela peut entraîner des douleurs lors de l'exercice (claudication). Dans les cas les plus graves, l'approvisionnement en sang altéré peut entraîner la nécrose des tissus des jambes, nécessitant une amputation (Keith.N.Frayn, 2019).

1.3. Prévalence des maladies cardiovasculaires :

1.2.3. Dans le monde :

Au cours des deux dernières décennies, les maladies cardiaques sont restées la principale cause de décès à l'échelle mondiale. Cependant, elles sont maintenant responsables d'un nombre de décès encore plus élevé qu'auparavant. Depuis l'année 2000, le nombre de décès dus aux maladies cardiaques a augmenté de plus de 2 millions, atteignant près de 9 millions de décès en 2019. Par conséquent, les maladies cardiaques représentent désormais 16 % de l'ensemble des décès toutes causes confondues. La Région OMS du Pacifique occidental est la plus touchée, avec plus de la moitié des 2 millions de décès supplémentaires. En revanche, la Région européenne a enregistré une réduction relative des décès liés aux maladies cardiaques, avec une baisse de 15 % (OMS, 2020).

Selon les données de l'OMS, les maladies cardiovasculaires représentent 29% des décès dans le monde, ce qui en fait la principale cause de mortalité. Chaque année, elles sont responsables de 17,1 millions de décès, soit 31% de l'ensemble des décès à l'échelle mondiale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un accident vasculaire cérébral (OMS, 2018).

La grande majorité des décès liés aux maladies cardiovasculaires se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire, représentant plus de trois quarts des cas. Parmi les 17 millions de décès survenant avant l'âge de 70 ans et liés à des maladies non transmissibles, 82% se produisent dans ces mêmes pays, dont 37% sont attribuables aux maladies cardiovasculaires.

La prévention de la plupart des maladies cardiovasculaires est possible en s'attaquant aux facteurs de risque comportementaux tels que le tabagisme, une mauvaise alimentation, l'obésité, la sédentarité et la consommation excessive d'alcool. Des stratégies de santé publique à grande échelle sont nécessaires pour aborder ces problèmes.

Les personnes atteintes de maladies cardiovasculaires ou présentant un risque élevé (en raison de la présence d'un ou plusieurs facteurs de risque tels que l'hypertension, le diabète, l'hyperlipidémie ou une maladie déjà établie) nécessitent une détection précoce et une prise en charge appropriée, comprenant un soutien psychologique et la prescription des médicaments au cas de besoins (OMS, 2017).

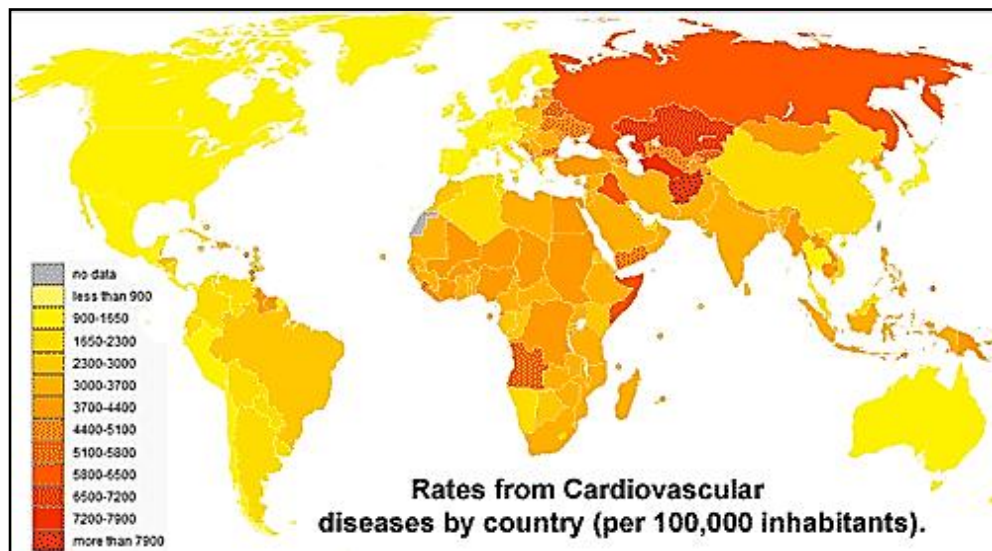


Figure.1 : Nombre de décès dus à une maladie cardiovasculaire (OMS, 2018).

1.2.3. Dans l'Afrique :

Dans la Région africaine, les maladies cardiovasculaires constituent un problème de santé publique majeur. Elles sont également l'une des principales causes de décès chez les adultes, et les accidents vasculaires cérébraux sont la principale cause d'incapacité dans la plupart des pays africains (OMS, 2005).

En Afrique, le taux d'admission pour l'insuffisance cardiaque est compris entre 3 et 7% dans les séries hospitalières, avec une estimation de mortalité de 20% (Diallo.B et al., 2004 ; Doumbia et al., 2021; Zabsonre et al., 2000).

1.2.4. Dans l'Algérie :

En Algérie, les maladies cardiovasculaires sont responsables de 46,2% des maladies non transmissibles, ce qui en fait la principale cause de décès. Les modes de vie peu sains, une alimentation déséquilibrée et le tabagisme ont un impact significatif sur la santé des Algériens.

Selon les chiffres de l'Institut national de la santé publique (INSP), les maladies cardiovasculaires sont également la principale cause de mortalité en Algérie, représentant un taux de 34% chaque année. Le ministre de la Santé a souligné ces statistiques lors d'une journée scientifique organisée au siège du Groupe Hôtellerie, Tourisme et Thermalisme (HTT) (Benbouzid.A., 2021).

D'après une étude menée par l'Institut national de santé publique (INSP), l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et la Société Algérienne de Cardiologie (SAC), il est rapporté qu'un habitant sur quatre décède des suites d'un problème cardiaque en Algérie. Les maladies cardiaques représentent ainsi 46,2% du taux de mortalité. Une étude épidémiologique internationale portant sur l'évaluation de la prise en charge de l'hypercholestérolémie, menée à Tlemcen auprès de 1000 patients, a permis de mieux comprendre la répartition des principaux facteurs favorisant ces maladies (Aissat.H et Bourennone.N, 2017 ; (Djaroun, D & Hamiteche, N, 2020)

2. Facteurs de risque des maladies cardiovasculaire :

2.1. Définition :

Un facteur de risque cardiovasculaire est une affection clinique ou biologique dont la présence augmente l'incidence des maladies cardiovasculaires. L'impact des facteurs de risque dépend de son niveau et sa durée d'exposition. S'il existe un lien de causalité directe entre l'agent et la maladie, il s'agit d'un authentique « facteur de risque » (ANAES, 2009 ; Motreff P, 2005 ; Hmaiddouch.H, 2021).

Notamment deux catégories de facteurs de risque modifiables et non modifiables.

Les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables et non modifiables sont représentés dans la figure 2.

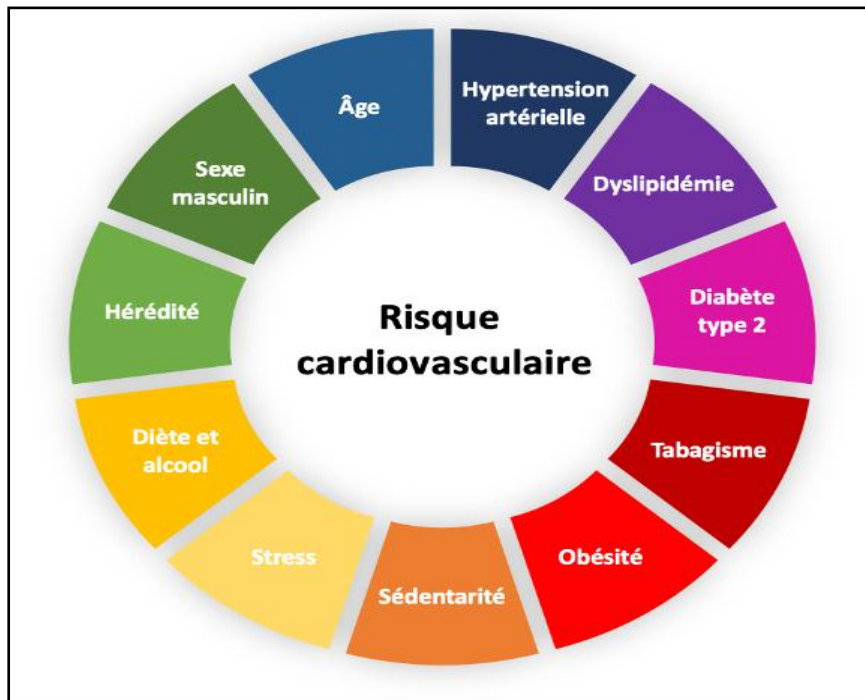


Figure.2 : Présentation synthétique des principaux facteurs de risque cardiovasculaire (Centre de Cardiologie Interventionnelle Belledonne, 2021).

2.2. Facteurs de risque modifiables :

Le monde est affecté par l'augmentation globale de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire. Les facteurs de risque modifiables sont les principaux facteurs de morbidité et de mortalité cardiovasculaires, notamment l'hypertension, le tabagisme, le diabète, l'obésité, la dyslipidémie, le stress, une mauvaise alimentation et l'inactivité physique (Meigs et al., 1997 ; Shahwan.A.J, 2019).

2.2.1. Hypertension :

L'hypertension artérielle est une condition caractérisée par une pression sanguine constamment élevée, ce qui expose les vaisseaux sanguins à un risque accru de dommages structurels et fonctionnels. La pression artérielle est considérée comme élevée lorsque la pression systolique est supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou la pression diastolique est supérieure ou égale à 90 mmHg. L'hypertension artérielle est la principale cause de maladies cardiovasculaires et d'accidents vasculaires cérébraux dans le monde. Elle augmente le risque de dommages au cœur et aux vaisseaux sanguins (OMS, 2015 ; Hmaiddouch.H, 2021). Parmi les facteurs de risque de l'HTA, on note l'âge,

l'hypercholestérolémie, le surpoids et l'obésité, la sédentarité, tabac, la consommation d'alcool et les ATCD familiaux des maladies cardio-vasculaires précoces.

A. Épidémiologie :

L'Organisation mondiale de la santé estime que 1,13 milliard de personnes dans le monde souffrent d'hypertension artérielle. En 2019, un homme sur quatre et une femme sur cinq dans le monde souffraient d'hypertension artérielle. En 2015, un homme sur quatre et une femme sur cinq souffraient d'hypertension artérielle. Des études menées en France ont montré qu'environ 12 millions de sujets étaient traités pour l'hypertension. Selon une enquête menée par le ministère de la santé l'an 2000 a montré que la prévalence de l'hypertension chez les personnes de plus de 20 ans était de l'ordre de 33,6 %. La prévalence de l'hypertension augmente significativement avec l'âge, ils ont noté une prévalence de 53,8% chez les sujets de plus de 40 ans et de 72,2% chez la population de plus de 65 ans. D'autres études montrent que plus d'un quart de la population mondiale adulte (26,4%) souffre d'HTA et que le nombre d'adultes hypertendus devrait croître de 60% pour atteindre un total de 1,56 milliard en 2025 (LA REUNION, S. A, 2008 ; Kearney PM et al., 2005 ; Abid et al., 2021; boyer, 2022).

B. Relation entre hypertension artérielle et maladies cardiovasculaires :

Plusieurs études ont démontré la corrélation entre l'hypertension et le risque de complications cardiovasculaires et rénales, ce qui en fait l'un des principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. Un risque accru de maladies vasculaires est associé à une pression artérielle élevée, notamment d'accident vasculaire cérébral, de cardiopathie ischémique, de maladie artérielle des membres inférieurs et d'insuffisance cardiaque. De plus, l'aggravation de l'insuffisance cardiaque et rénale chronique est également liée à l'hypertension. Cette relation présente une corrélation linéaire, indépendamment de l'âge et de la race, avec des valeurs de pression artérielle systolique (PAS) entre 110-115 mmHg et de pression artérielle diastolique (PAD) entre 70-75 mmHg. Le risque est encore accentué en présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (Visseren.FLJ et al., 2021 ; Williams B et al., 2018 ; HAS, 2022).

2.2.2. Tabagisme :

Chaque année, le tabagisme est responsable d'environ 600 000 décès prématurés à travers le monde. Le tabagisme est un facteur de risque indépendant, à tout âge et dans les deux sexes (EMQ, 1965 ; OMS, 2015 ; O'Donnell MJ et al., 2010 ; Hmaiddouch, 2021 ; Boyer, 2022).

A. Épidémiologie :

Selon le quatrième rapport mondial de l'OMS sur l'évolution de la prévalence de la consommation de tabac, il y a actuellement 1,30 milliard de consommateurs de tabac dans le monde, contre 1,32 milliard en 2015. On estime qu'ils seront 1,27 milliard en 2025. En 2020, environ 22,3 % de la population mondiale consomme du tabac, avec une prévalence de 36,7% chez les hommes et de 7,8 % chez les femmes (OMS, 2021).

En France, environ 30 % de la population adulte fume régulièrement, et ce chiffre atteint 50% chez les jeunes de 18 à 24 ans. Parmi les femmes enceintes, 25 % continuent de fumer pendant leur grossesse (Elsevier, 2021).

B. Relation entre tabac et MCV :

Le tabagisme est un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires. Ces maladies sont causées par la perturbation de l'apport d'oxygène aux tissus dus au monoxyde de carbone, ce qui entraîne une augmentation des maladies coronariennes telles que l'infarctus du myocarde et l'angine de poitrine, de l'artérite des membres inférieurs et de l'athérosclérose de l'aorte. Le tabagisme augmente les agrégats plaquettaires et les niveaux de fibrinogène, et il est également impliqué dans les altérations de la vasomotricité artérielle dépendante de l'endothélium, favorisant ainsi la thrombose et les spasmes. De plus, le tabagisme est associé à une baisse du taux de cholestérol HDL et à une augmentation des marqueurs d'inflammation. Lorsque l'effet du tabagisme sur le durcissement des vaisseaux sanguins atteint le cerveau, cela peut conduire à un accident vasculaire cérébral (AVC).

Continuer à fumer après l'apparition de la maladie aggrave considérablement le pronostic. Dans le cas de maladies coronariennes établies, le risque de décès ou la nécessité d'interventions répétées est multiplié par un facteur de 1,5 à 2,5 en cas de tabagisme continu. L'association entre le tabagisme et la contraception œstro-progestative présente un risque

particulier en raison de l'augmentation du risque de thromboembolie (Elsevier, 2021 ; Morn.L, 2006 ; Backer, 2003 ; Hmaiddouch, 2021).

2.2.3. Diabète :

Selon l'OMS, le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme ne parvient pas à utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang.

Le diabète de type 1 (DID) se caractérise par une production insuffisante d'insuline, ce qui nécessite une administration quotidienne d'insuline. Ce déficit est causé par la destruction sélective des cellules du pancréas responsables de la production d'insuline. Le diabète de type 2 (DNID) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Il se manifeste par une diminution de l'effet de l'insuline sur les cellules, ce que l'on appelle l'insulino-résistance, entraînant une sécrétion excessive d'insuline par le pancréas.

Le diabète gestationnel survient pendant la grossesse et se caractérise par une élévation de la glycémie (Hmaiddouch, 2021).

Le diabète peut être défini selon les critères suivants (ADA, 2018 ; CAMARA.A.M, 2021) :

- Une glycémie à jeun égale ou supérieure à 1,26 g/l, après un jeûne d'au moins 8 heures.
- La présence de signes cliniques d'hyperglycémie.
- Une glycémie égale ou supérieure à 2 g/l à n'importe quel moment de la journée, indépendamment de la prise alimentaire, et/ou une hyperglycémie provoquée par voie orale égale ou supérieure à 2 g/l deux heures après une épreuve de tolérance au glucose.

Le diabète de type 2 est un facteur de risque bien établi pour les maladies cardiovasculaires, multipliant le risque par un facteur allant de 1,8 à 6,0 selon plusieurs études. Le dosage de l'HbA1c peut permettre la détection de nouveaux cas de diabète de type 2 (DT2) chez environ 11,5 % des patients présentant un AVC ischémique, et de pré-diabète chez 36,2 % des cas. Chez les patients diabétiques de type 2 avec un antécédent d'accident

vasculaire cérébral ischémique datant de plus de 6 mois, l'objectif d'HbA1c à atteindre est inférieur à 7 % (ADA, 2021 ; boyer, 2022)

A. Épidémiologie :

Selon le Centre Européen d'étude du Diabète, En 2019, le diabète affecte plus de 463 millions de personnes dans le monde, dont 59 millions en Europe (Atlas, 2019). En 2021, le diabète affecte plus de 537 millions de personnes dans le monde (soit 1 personne sur 10), dont 61 millions en Europe (Atlas, 2021). En 2021, 81 % des adultes diabétiques vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire contre 79 % en 2019. Les prévisions actuelles de CEED sont très préoccupantes : ils annoncent 643 millions de patients diabétiques en 2030 et 784 millions en 2045 (CEED, 2021).

B. Diabète et risque cardiovasculaire :

Le risque relatif de complications coronariennes ischémiques est plus élevé chez la femme (RR=3-4) que chez l'homme (RR = 2-3). Le risque relatif d'AOMI (avec des formes généralement infra-poplitées) est particulièrement élevé lors du diabète, soit un risque RR = 5.

L'augmentation du risque relatif d'AVC (RR = 2-3) correspond en grande partie à une fréquence accrue de lacunes (atteintes des petites artères perforantes) en lien étroit avec l'HTA.

Dans le diabète de type 1, le risque n'apparaît qu'après 15 à 20 ans d'évolution et essentiellement lorsqu'il existe une atteinte rénale concomitante avec protéinurie.

Dans le cas du diabète de type 2, il est fréquent que la maladie coronarienne se manifeste avant même l'apparition du diabète lui-même, en raison de la longue évolution du syndrome métabolique.

La durée du diabète augmente le risque de manifestations coronariennes ischémiques qui peuvent être cliniquement silencieuses. Étant donné que l'insuffisance coronarienne est souvent asymptomatique chez les personnes atteintes de diabète (risque relatif de coronaropathie sans douleur typique deux fois plus élevé), les individus diabétiques présentant un très haut risque cardiovasculaire sont soumis à des tests de dépistage approfondis. Cependant, ce dépistage n'est pas systématique car il n'a pas été prouvé qu'il

apportait un bénéfice cardiovasculaire, il est réalisé uniquement chez les patients présentant une forte probabilité de lésions coronaires.

L'intensité du risque dépend du nombre, de la durée et de la gravité des facteurs de risque supplémentaires. Ainsi, le niveau de risque cardiovasculaire est moins élevé en l'absence de syndrome métabolique. La présence d'une néphropathie confirmée avec une insuffisance rénale chronique avancée ou une protéinurie est associée à un risque cardiovasculaire élevé.

Il n'y a pas de valeur seuil de glycémie qui conditionne le risque de complications macrovasculaires. L'hyperglycémie en elle-même est un facteur de risque cardiovasculaire moins puissant pour les complications macrovasculaires que pour les complications microvasculaires. Il est établi qu'un contrôle glycémique strict permet de réduire le risque cardiovasculaire chez les personnes atteintes de diabète de type 1, mais la preuve est moins concluante pour le diabète de type 2. Cependant, l'hypertension artérielle augmente considérablement le risque d'accident vasculaire cérébral (ELSEVIER, 2021).

2.2.4. Obésité :

Le surpoids est défini comme un indice de masse corporelle compris entre 25 et 30 kg/m², tandis que l'obésité est définie par un IMC ≥ 30 kg/m². Une augmentation de l'IMC est associée à une augmentation du calcium de l'artère coronaire, de l'épaisseur de l'intima carotide médiale et de l'épaisseur ventriculaire gauche. L'obésité augmente le risque cardiovasculaire à long terme en raison des facteurs de risque qui sont largement influencés par l'obésité (Kenchiah S et al., 2002 ; Klein S et al., 2004 ; Harold, 2022).

A. Épidémiologie :

D'après les récentes estimations de l'OMS à l'échelle mondiale, en 2016, plus de 1,9 milliard d'adultes âgés de 18 ans et plus étaient en situation de surpoids. Parmi eux, plus de 650 millions étaient obèses. Au total, environ 13% de la population adulte mondiale était obèse en 2016, soit 11% des hommes et 15% des femmes. En 2016, 39% des adultes âgés de 18 ans et plus étaient en surpoids, ce qui représente 39% des hommes et 40% des femmes. La prévalence mondiale de l'obésité a presque triplé entre 1975 et 2016 (Harold, 2022).

B. La relation entre l'obésité et MCV :

L'obésité seule est la cause de 11 % des cas d'insuffisance cardiaque (IC) chez l'homme et de 14 % des cas chez la femme. L'étude de Framingham a montré que chaque point d'augmentation de l'indice de masse corporelle entraîne une majoration du risque de développement d'une insuffisance cardiaque de 5 % chez l'homme et de 7 % chez la femme. L'obésité augmente la fonction cardiaque et altère les fonctions systoliques et diastoliques du cœur. Le plus souvent les obèses ont une IC à fonction systolique préservée. Malgré les effets négatifs et les associations pathologiques liées à l'obésité, de nombreuses études ont mis en évidence un phénomène paradoxal, connu sous le nom de "paradoxe de l'obésité". En effet, il a été constaté que les individus atteints d'insuffisance cardiaque et présentant un surpoids ou une obésité ont un meilleur pronostic que ceux qui ont un poids normal dans le contexte de l'insuffisance cardiaque (Bergheanu SC et al., 2007 ; BOUNHOURE et al., 2014).

2.2.5. Dyslipidémie :

Les lipides, tels que les graisses, les stéroïdes, les phospholipides, les triglycérides et le cholestérol, jouent un rôle essentiel en tant que composants cellulaires dans nos tissus et organes. Ils sont transportés dans le sang par les lipoprotéines. À l'exception du cholestérol transporté par les particules HDL (dans certains cas, éventuellement les chylomicrons), les autres lipoprotéines qui transportent le cholestérol sont considérées comme athérogènes, c'est-à-dire qu'elles favorisent la formation de lésions athérosclérotiques.

L'élévation des taux de cholestérol sanguin reflète une augmentation des lipoprotéines athérogènes qui peuvent s'accumuler dans l'espace sous-endothélial. Ces lipoprotéines peuvent subir une oxydation et être captées par les macrophages des artères, entraînant un dysfonctionnement endothélial, la formation de cellules spumeuses, de stries graisseuses et de plaques d'athérosclérose. La progression de l'élargissement de la plaque d'athérosclérose peut entraîner un rétrécissement chronique significatif de l'artère, entraînant des symptômes tels que l'angine de poitrine ou la claudication ; la rupture aiguë de la plaque peut provoquer un infarctus du myocarde et/ou accident vasculaire cérébral (Wilson et al., 2015 ; Harold, 2022).

A. Épidémiologie :

Les dyslipidémies représentent un réel problème de santé publique avec des prévalences qui atteignent 30 % dans les pays satisfaisants. En Afrique subsaharienne, les préférences

varient selon la région et des taux de plus de 50 % ont été retrouvés au Ghana et au Nigéria. Au Sénégal, malgré la fréquence des maladies cardio-vasculaires, les données sur la prévalence des facteurs de risque sont assez rares.

B. La relation de dyslipidémie et la MCV :

La principale cause de mortalité aux États-Unis est la maladie cardiovasculaire athéroscléreuse (ASCVD). Les lésions athéroscléreuses commencent pendant l'enfance et peuvent exposer les individus à un risque accru d'ASCVD. Les prestataires jouent un rôle actif dans la prévention de la progression des facteurs de risque et des futurs événements d'ASCVD grâce à une prise en charge clinique appropriée des dyslipidémies génétiques et acquises dans la population pédiatrique. Les fournisseurs de soins de santé doivent connaître les recommandations actuelles concernant le dépistage de la dyslipidémie, les stratégies de modification du mode de vie, le traitement pharmacologique et les lignes directrices pour la surveillance continue. La plupart des patients atteints de dyslipidémie légère à modérée peuvent être pris en charge par un fournisseur de soins primaires. Il est impératif que les prestataires comprennent la physiopathologie, les méthodes de dépistage et les options de traitement disponibles pour gérer efficacement la maladie. Une réévaluation fréquente des antécédents familiaux et l'adhésion aux modifications du mode de vie et aux interventions pharmacologiques sont essentielles pour un traitement efficace (Elkins et al., 2019).

2.3. Facteurs de risque non modifiables :

2.3.1. Âge :

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge et constitue un facteur de risque non modifiable plus puissant car il exacerbe les lésions athéroscléroses et augmente progressivement l'incidence des complications athéroscléroses aortiques, coronaires et carotidiennes et l'insuffisance cardiaque. Après 55 ans, le risque d'accident vasculaire cérébral double tous les dix ans, devenant significatif à partir de 60 ans pour les femmes et à partir de 50 ans pour les hommes (Rothwell PM et al., 2005 ; BOYER.A, 2022).

2.3.2. Sexe :

Les hommes sont plus susceptibles que les femmes d'avoir des accidents cardiovasculaires pendant l'activité génitale. Les deux tiers des crises cardiaques surviennent chez des hommes de moins de 70 ans. La différence entre les hommes et les

femmes s'explique par l'influence des œstrogènes naturels, qui protègent les femmes jusqu'à une décennie après la ménopause, et le risque redevient le même pour les deux sexes.

2.3.3. Antécédents familiaux :

La génétique cardiovasculaire est un facteur de risque reconnu, justifié lors de l'interrogatoire par la recherche de l'existence de :

- Infarctus du myocarde, angine de poitrine ou mort subite chez le père/frère avant 55 ans.
- Infarctus du myocarde, angine de poitrine ou mort subite chez la mère/sœur avant l'âge de 65 ans (Elsevier.M, 2021).

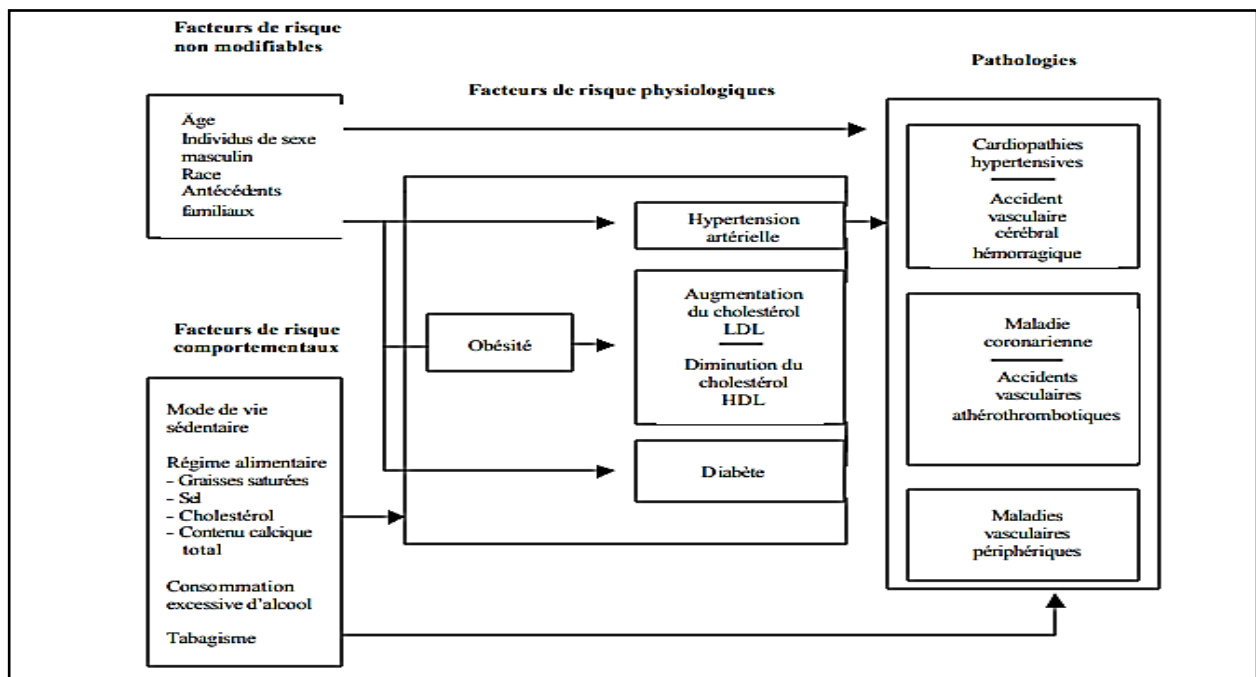


Figure.3 : Les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables et non modifiables (Wong N.D., Black et Grdin J.M, 2005).

3. Les complications métaboliques associées à des maladies cardiovasculaires :

L'OMS a identifié la carence en fer (CF) sans anémie comme un problème de santé lié à la nutrition rencontré couramment dans le monde. Elle peut altérer la qualité de vie des patients, même en l'absence d'anémie (WHO/CDC, 2004 ; Fehr et al., 2009).

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) la carence en fer est la carence alimentaire la plus courante, affectant plus de 2 milliards de personnes. Dans une population européenne d'origine socio-économique et ethnique comparable à celle de la Suisse, la fréquence est estimée entre 2% et 6% chez les enfants d'âge préscolaire et entre 8% et 20% chez les adolescentes (Hengartner et al., 2020).

3.1. Le fer et l'insuffisance cardiaque :

Fer sérique ou sidérémie, la valeur normale = 12 –25 μ mol/L chez l'adulte.

3.1.1. Le fer sérique :

Le fer est un élément essentiel qui assure des fonctions importantes telles que le transport de l'oxygène, la synthèse de l'ADN et le métabolisme musculaire. La carence en fer est la principale cause d'anémie, qui est la carence nutritionnelle la plus répandue dans le monde, touchant 33 % des femmes non enceintes, 40 % des femmes enceintes et 42 % des enfants (OMS, 2020). La valeur normale du fer sérique (ou sidérémie) se situe entre 12 –25 μ mol/L chez l'adulte. Sa valeur augmente après les repas, et après la prise d'un traitement en fer et baisse au cours de la carence martiale et dans les états inflammatoires, il est transporté essentiellement par une protéine porteuse, qui est la transferrine.

L'identification de la carence martiale repose sur le dosage plasmatique de certains marqueurs du métabolisme du fer : la ferritine (protéine de stockage du fer), reflétant les réserves tissulaires mobilisables et le coefficient de saturation de la transferrine (protéine de transport du fer), estimant la quantité de fer réellement disponible et utilisable par l'organisme. Le dosage du fer sérique n'est plus justifié du fait de sa grande variabilité et les autres marqueurs du métabolisme du fer ne sont pas dosés en pratique courante. Le dosage de l'hémoglobine est nécessaire pour connaître le statut anémique, mais l'anémie n'est pas nécessaire pour le diagnostic de carence martiale (Beauvais, 2021).

A. Les causes d'une carence en fer (martiale) :

- Des pertes sanguines visibles (règles abondantes, saignements entre les règles) et invisibles (saignements digestifs).
- Un apport insuffisant en fer via l'alimentation (régime végétarien).
- Une maladie intestinale chronique ou auto-immune qui entraîne une malabsorption du fer au niveau du tube digestif (Giorgetta.J et Thiébaux.A, 2022).

B. Marqueurs du métabolisme du fer :

Lors d'une carence en fer, plusieurs examens sanguins du métabolisme du fer peuvent être prescrits comme le dosage du fer, de la ferritine, de la transferrine et des récepteurs solubles de la transferrine.

Tableau 1 : Profil biologique théorique de la carence martiale**❖ Marqueurs du métabolisme du fer :**

- Ferritine sérique basse
- Fer sérique bas
- Coefficient de saturation (CST) très abaissé

3.1.2. Carence martiale : Quel bilan ?

Le fer est utilisé principalement pour la synthèse de l'hémoglobine dont le rôle essentiel est le transport de l'oxygène. L'hémoglobine renferme 80% du fer de l'organisme.

Dans l'organisme, le fer est en permanence lié à des protéines de transport : la transferrine capable de fixer un ou deux atomes de fer et traduite par le Coefficient de saturation de la transferrine (CST). Mais aussi est lié à des protéines de stockage : la ferritine, marqueur des réserves tissulaires en fer. La carence martiale résulte d'une balance négative et prolongée du métabolisme du fer.

3.1.3. Épidémiologie :

Dans le monde, il y a environ 2 milliards de personnes avec une carence martiale, dont 1 milliard de cas d'anémie ferriprive et plus 1 milliard de cas de carence en fer sans anémie.

Dans une l'étude de française 20% des femmes en âge de procréer présentaient une carence en fer sans anémie (ferritine < 15 µg/l) (Fehr et al., 2009; Galan et al., 1998).

3.2. La ferritine et l'insuffisance cardiaque :

La ferritine est une protéine présente dans notre organisme qui circule en petites quantités dans le sang. Est très importante puisqu'elle assure le stockage de fer à l'intérieur de nos cellules, particulièrement les cellules hépatiques, de la rate, de la moelle osseuse et des muscles squelettiques. Evaluer le taux de cette protéine permet de connaître la quantité de fer présente dans notre corps et déceler, éventuellement, un déficit de cet oligo-élément. Il ne faut pas la confondre avec la transferrine qui est une protéine produite au niveau du foie et qui est chargée du transport du fer dans le sang (Thiébaux.A, 2022).

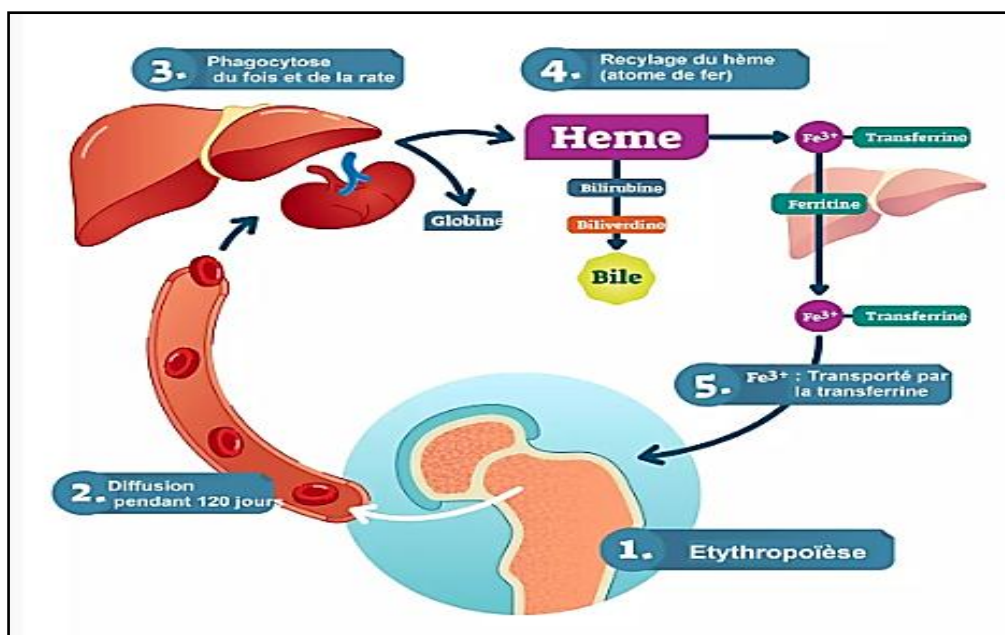


Figure.4 : Schéma explicatif du rôle de la ferritine dans le stockage de fer (Thiébaux.A, 2022).

La ferritine sérique (FS) est l'indicateur le plus spécifique pour le diagnostic de la carence martiale, son taux étant proportionnel aux réserves totales en fer corporel. Il s'agit également du marqueur le plus précoce d'une carence en fer (CF). Bien que de nombreuses études et la

plupart des laboratoires définissent habituellement un fer sérique abaissé entre 12 et 40 µg/l pour la population générale, les écarts utilisés dans les études cliniques n'ont pas été standardisés. Par ailleurs les taux de FS varient avec l'âge (Giorgetta.J et Thiébaux.A, 2022).

Les taux de ferritine sont faibles chez les personnes présentant une carence en fer et élevés chez celles qui présentent une surcharge en fer. Des mesures précises de cette protéine, ainsi qu'une évaluation clinique et biologique, peuvent orienter les interventions nécessaires, tant chez les patients qu'au niveau des populations (OMS, 2020).

Une ferritinémie < 30 ng/ml est un critère de diagnostic de la carence martiale. L'OMS explique comment doser au mieux la ferritine, un indicateur des réserves de fer, pour aider à détecter une carence ou une surcharge en fer.

Chez le patient insuffisant cardiaque (IC) les valeurs seuils retenues pour le diagnostic de la carence martiale sont une ferritinémie ≤ 100 µg/l ou une ferritinémie ≤ 300 µg/l associée à un coefficient de saturation de transferrine (CST) ≤ 20 %. Ces seuils retenus par la Société Européenne de Cardiologie sont ceux en dessous desquels un traitement correctif s'est révélé efficace.

Ces valeurs seuils sont plus élevées que celles utilisées habituellement pour l'identification d'une carence martiale lors du bilan d'anémie. Elles dérivent du postulat que dans l'insuffisance cardiaque. Le taux plasmatique de la ferritine sous-estime la quantité de fer réellement disponible et utilisable et que le retentissement fonctionnel et pronostique apparaît pour des valeurs supérieures aux valeurs habituellement utilisées.

Les valeurs normales de la ferritine sérique sont variables en fonction de l'âge, du sexe et du contexte inflammatoire. Une ferritinémie inférieure à 15 µg/l témoigne d'un épuisement complet des réserves en fer. Le coefficient de saturation en fer de la transferrine informe sur le transport et la livraison du fer aux cellules ont besoin. Les valeurs habituelles chez l'adulte varient entre 20 % et 40 % (Beauvais.F, 2021).

3.3. Transferrine et l'insuffisance cardiaque :

La transferrine est une protéine sérique chargée du transport du fer vers les organes. Au même titre que la capacité totale de fixation de la transferrine (TIBC). Le coefficient de saturation est un marqueur du métabolisme du fer qui permet de connaître les réserves en fer d'une personne.

Le dosage sanguin du coefficient de saturation de la transferrine fait partie du bilan en fer. Il permet de déterminer une carence en fer ou une hyperproduction.

Un CST diminué, inférieur à 20 %, en présence d'une ferritinémie normale ou même légèrement élevée, entre 100 et 300 µg/L, définit une carence martiale fonctionnelle. Un CST bas ≤ 20 % est donc le paramètre essentiel du diagnostic de la carence martiale au cours de l'IC, mieux corrélé qu'à la ferritinémie (Lazarus RS et al., 1984 ; Dr.Galinier.M, 2021).

3.4. Propriétés physiologiques de l'albumine sérique :

L'albumine humaine est une protéine de 65 kDa constituant plus de la moitié de la concentration des protéines sériques. L'albumine est synthétisée par le foie et sa demi-vie est d'environ 17 jours. Les échanges entre les secteurs intravasculaire et interstitiel sont permanents. 40% du pool total d'albumine restant dans le secteur intravasculaire. Sa synthèse est stimulée par l'ingestion d'acides aminés, d'insuline et de pression colloïdale osmotique. Sa dégradation est mal connue, et se produirait dans la plupart des tissus, en particulier la peau, les muscles, le foie et les reins. La valeur physiologique de l'albumine sérique est comprise entre 35 et 50 g/L, mais la valeur seuil pathologique définissant l'hypoalbuminémie peut varier selon les laboratoires et les méthodes de dosage. La valeur de l'albumine sérique est légèrement inférieure chez les femmes que chez les hommes (Quinlan.GJ et al., 2005 ; Defeo.P et al., 1992 ; Kang.J et al., 1999 ; Yedgar.S et al., 1983 ; Strobel.JL et al., 1986 ; Clarke.G et Matthew.Y, 2018).

3.4.1. Fréquence et étiologie de l'hypoalbuminémie :

La prévalence de l'hypoalbuminémie dans l'insuffisance cardiaque a été rapportée par différentes études rétrospectives. La prévalence a été rapportée autour de 20 à 25 % chez les patients sans forme décompensée. En revanche, la prévalence est plus élevée chez les patients admis pour insuffisance cardiaque décompensée et chez les patients âgés. Les facteurs corrélés à la valeur d'albumine sérique ont été étudiés. Les principaux facteurs systémiques

associés à l'hypoalbuminémie sont un tableau d'insuffisance cardiaque plus sévère, l'insuffisance rénale, l'anémie et l'inflammation.

3.4.2. Valeur prédictive de l'albumine sérique dans l'insuffisance cardiaque :

L'hypoalbuminémie est un facteur prédictif puissant de mortalité globale et cardiovasculaire dans de nombreuses prestations cliniques, en particulier chez les patients souffrant d'affections cardiovasculaires. De rares études ont parallèlement proposé que l'hypoalbuminémie fût un facteur indépendant de prédiction de la survenue d'une fibrillation auriculaire ou d'un événement coronarien. Cette relation a été attribuée essentiellement au processus inflammatoire sous-jacent. Des données prospectives récentes également sensibles que l'hypoalbuminémie est un paramètre prédictif puissant et indépendant de survenue d'une insuffisance cardiaque. Cette causalité potentielle a été rapportée pour la première fois chez 299 patients avec insuffisance rénale sévère sous dialyse ou en attente de dialyse. L'hypoalbuminémie prédisait l'apparition d'une insuffisance cardiaque lors du suivi indépendant de l'âge, de la présence d'une anémie, d'une hypertension artérielle ou d'une cardiopathie sous-jacente (Herrmann et al., 1992 ; Lyons et al., 2010 ; Engelman et al., 1999 ; Famakin et al., 2010 ; Djoussé et al., 2002 ; Harnett et al., 1995) .

De manière générale, l'hypoalbuminémie peut être consécutive à un défaut de synthèse hépatique, une augmentation de l'extravasation vers le secteur interstitiel, une augmentation du catabolisme, une perte digestive ou rénale. Il est généralement admis que les deux principales causes de l'hypoalbuminémie dans le syndrome d'insuffisance cardiaque sont la dénutrition et l'inflammation (Araújo et al., 2011 ; Chojkier, 2005).

La pertinence pronostique de l'albumine sérique est vraisemblablement multifactorielle. En premier lieu, elle prédit le devenir comme marqueur de sévérité des comorbidités, de la dénutrition et de l'inflammation sous-jacentes. Néanmoins, elle pourrait parallèlement rendre compte de la responsabilité directe de l'hypoalbuminémie dans la progression de la maladie (Guyton et Lindsey, 1995 ; (Elsevier.M, 2011).

3.5. Données générales sur l'hyperuricémie :

Le taux normal d'uricémie est compris entre 5-6 +/- 1 mg/dl (soit 300-360µmol/l) chez les hommes et entre 4-5 +/- 1 mg/dl (soit 240-300µmol/l) chez les femmes. Il n'existe pas de seuil reconnu accepter pour définir l'hyperuricémie chez l'homme et la femme.

Dans la littérature médicale, on peut noter les seuils de 7 mg/dl (420 µmol/l) chez les hommes et 6mg/dl (360 µmol/l) chez les femmes. Cependant le seuil usuellement utilisé est de 7mg/dl dans les 2 sexes.

Il faut noter que ce seuil est défini selon le niveau de cristallisation de l'acide urique (à l'origine notamment de crise de goutte) (Ndrepepa, 2018)

3.6. La CRP (La protéine C réactive) :

La protéine C réactive (CRP) est une protéine circulante hautement conservée qui intervient dans les défenses immunitaires non spécifiques de l'organisme. Elle est principalement produite par le foie en réponse à la sécrétion d'IL-6. Sa concentration plasmatique augmente très rapidement en réponse aux infections et aux lésions tissulaires. La CRP, qui reconnaît les épitopes des cellules apoptotiques, des LDL-oxydées ou bien encore de certains pathogènes comme *S. pneumoniae*, intervient en tant que médiateur lors de leur élimination par les macrophages (Binder et al., 2002 ; Piot et Avignon, 2004).

La CRP ultra-sensible est un marqueur prédictif indépendant de la survenue des événements cardiovasculaires. La stratification du risque repose sur trois groupes : risque faible (< 1 mg/l), risque moyen (1 à 3 mg/l) et risque élevé (> 3 mg/l).

3.6.1. La protéine C réactive et l'insuffisance cardiaque :

Avec un dosage facilement accessible en routine, stable et reproductible, la CRP s'est imposée comme le marqueur de maladies inflammatoires et infectieuses. Son augmentation au cours de l'insuffisance cardiaque est connue depuis plusieurs années et constitue un facteur pronostique indépendant. En effet, dans l'étude rétrospective d'Anand et al. Portant sur 4204 patients atteints d'insuffisance cardiaque de classe NYHA II à IV, le taux de décès était augmenté d'environ 50 % dans le quartile de CRP le plus élevé par rapport au quartile le plus bas. Reflet des processus inflammatoires impliqués dans l'insuffisance cardiaque, son dosage n'a cependant aucune valeur prouvée (Pye et al., 1990 ; Sato et al., 1990 ; Anand et al., 2005 ; Barda et al., 2010).

Dans les études de prévention primaire et secondaire, la CRP reste un marqueur prédictif indépendant de survenue des événements cardiovasculaires après ajustement à l'âge, au cholestérol, au tabac, au poids corporel, au diabète, à l'HTA ainsi qu'aux antécédents familiaux. Il a également été retrouvé une corrélation entre le taux de CRP et l'extension de la

maladie coronaire à la coronarographie chez le patient diabétique. Dans une étude publiée en 2002 à partir d'un registre de 27 939 femmes américaines en bonne santé, P.M. Ridker a proposé que la concentration sérique de CRP-us puisse même être un meilleur prédicateur de survenue des événements cardiovasculaires que la concentration sérique du cholestérol-LDL. Dans cette population, le risque absolu d'événement cardiovasculaire était plus important dans le groupe des femmes à CRP élevé mais à cholestérol-LDL bas que dans le groupe des femmes à CRP basse mais à cholestérol-LDL élevé. Nouvellement, une étude prospective européenne publiée par J .Danesh est venue tempérer ces résultats.

Des techniques de dosage ultrasensible de la CRP (CRP us) ont été mises au point pour mesurer sa sécrétion basale habituellement très faible et détectent des taux de 0,3 mg/L au minimum selon les techniques. De tels dosages pourraient prédire le risque de survenir d'évènements cardiovasculaires, particulièrement chez des sujets en situation stable et en l'absence de processus infectieux évolutif (Barda et al., 2010).

CHAPITRE 2

Matériel et Méthodes

1.Type d'étude :

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale auprès de 128 adultes âgées entre 18 et 93 ans, habitant dans la commune de Constantine. La population d'étude est divisée en deux groupes d'étude, à savoir, le groupe des sujets sains (n= 48) et le groupe des sujets insuffisant cardiaque (n= 80). Le choix de la population d'étude s'est limité par le temps et l'autorité des sujets.

2. Matériel :

2.1.Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude les insuffisants cardiaques qui souffrent d'une décompensation cardiaque avec ou non d'une carence martiale.

2.2.Matériel techniques :

2.2.1. Matériel du prélèvement :

- Tubes héparines (héparinate de lithium).
- Gants et garrot en plastique.
- Alcool chirurgical à 90° et coton.
- Sparadrap.
- Portoir.

2.2.2. Matériel d'analyse :

- Centrifugeuse
- Micropipette de 500µl et des embouts
- Réfrigérateur
- Automate de marque ARCHITECT ci 8200

Description de l'ARCHITECT ci8200 :

- ✓ Une plateforme unique.
- ✓ De nombreux avantages.
- ✓ Le système ARCHITECT ci8200 est une combinaison des systèmes ARCHITECT c8000 et ARCHITECT i2000SR.

- ✓ Il permet d'effectuer des analyses de chimie clinique et immunoanalyse dans un seul système intégré. Parce qu'il fournit rapidement des résultats STAT de grande qualité, le système ARCHITECT ci8200 permet aux laboratoires de gérer des charges de travail complexes.
- ✓ Possibilité de charger simultanément 367 échantillons, 65 chimies cliniques différentes et 25 paramètres immunotetics
- ✓ Fournit un pipetage précis avec un détecteur de caillot et une fonction de détection d'aspiration / pipetage défectueuse
- ✓ Code à barres, LIS, etc. fonctionnement simple et fiable grâce à sa compatibilité.
- ✓ Large liste de références

Pour une utilisation diagnostique in vitro uniquement.

2.2.3. Matériel biologique :

Sérum et plasma récupérés à partir de sang total veineux sur hépariné.

3. Méthodes :

3.1. Méthodes de collecte des données :

La collecte des données a été réalisée à travers un questionnaire individuelle (Des données programmée dans un Excel et SPSS), les données recueillies, sont ; l'âge, le sexe, le poids, traitement, certains paramètres (fer, ferritine, CS, transferrine), type de gravité, la durée d'hospitalisation.

3.2. Examens biologiques :

Les échantillons sanguins sont prélevés au sein du service de la cardiologie / médecine interne par une ponction veineuse, au niveau du pli du coude, chez des sujets à jeun. Le sang est recueilli dans des tubes héparinés (4ml) préalablement étiquetés et saisi par un code à barre numérotés pour chaque personne.

Le dosage a été réalisé dans l'hôpital CHU, Ibn Badis, Constantine au sein du service de la biochimie. Le sang est ainsi prélevé est centrifugé pendant 15 min à 4000 rp/m pour la séparation du sérum, utilisé pour le dosage des différents paramètres biologiques (le dosage de bilan martial : fer, ferritine, Coefficient de saturation, transferrine) par ARCHITECT ci 8200. Cette opération est réalisée le jour même du prélèvement.

3.2.1. Dosage du fer:

Analyse du fer est effectuée par la méthode colorimétrique de la réduction du fer (hit Iron-TPTZ. Sigma-Aldrich, USA).

3.2.2. Dosage de la transferrine:

L'analyse de la transferrine est effectuée par la méthode immunoturbidimétrique³³(kit Human transferrine, Randex Laboratories, UK).

3.2.3. Coefficient de Saturation:

Le coefficient de saturation est calculé en divisant le taux de fer sérique par la capacité de fixation du fer et en multipliant le résultat par 100.

3.2.4. Dosage de la ferritine:

L'analyse de la ferritine est effectuée par la méthode immunoturbidimétrique (kit Human ferritine, Randox Laboratories, UK).

3.3. Le prélèvement :

Les prélèvements ont été effectués par un infirmier, tout en respectant l'ordre de remplissage

des tubes (tube sec, hépariné).

3.4. Manipulation des échantillons :

- Centrifugation des tubes héparinés pendant 5 min à 4000 tours /min. Tandis que les tubes secs ont été laissés 30min après le prélèvement puis défibrination et centrifugation.
- Séparation et étiquetage : à l'aide de pipettes munies d'embouts à usage unique nous avons séparé le sérum et le plasma des autres constituants sanguins que nous avons placé dans des tubes secs étiquetés (nom, prénom, code à barre, date et type d'échantillon (sérum, plasma hépariné).

4.Saisie des données et analyses statistiques:

La saisie des données est réalisée par SPSS version 20.0. Les différences sont considérées significatives au seuil de signification, $p < 0,05$ et hautement significatives à $p < 0.001$.

4.1. Analyses uni variées : Les variables qualitatives sont obtenues par estimation de la fréquence en pourcentage (%). Tandis que les variables quantitatives sont exprimées en moyennes +/- écart types.

4.2. Analyses bi variées : La comparaison des moyennes est réalisée à travers des tests paramétriques à savoir le test T de Student , khi-deux et le test ANOVA.

CHAPITRE 3

Résultats

Première partie : Étude descriptive et analytique :**1. Étude descriptive auprès de l'échantillon global :****1.1. Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon global :****1.1.1. Répartition selon les populations d'étude et le type d'insuffisance cardiaque :**

L'étude s'est portée sur 128 sujets adultes, divisé en deux populations ; la population des sujets sains (n=48) représente 37.5% de l'échantillon global et la population des sujets malades (n=80) qui représente 62.5% de la population (figure 5). 37.5 % des patients de la population d'étude sont des insuffisants cardiaques (IC) type globale (n=48), 10.94 % IC type gauche (n=14) et 14.06 % des IC type droite (n=18) (figure 6).

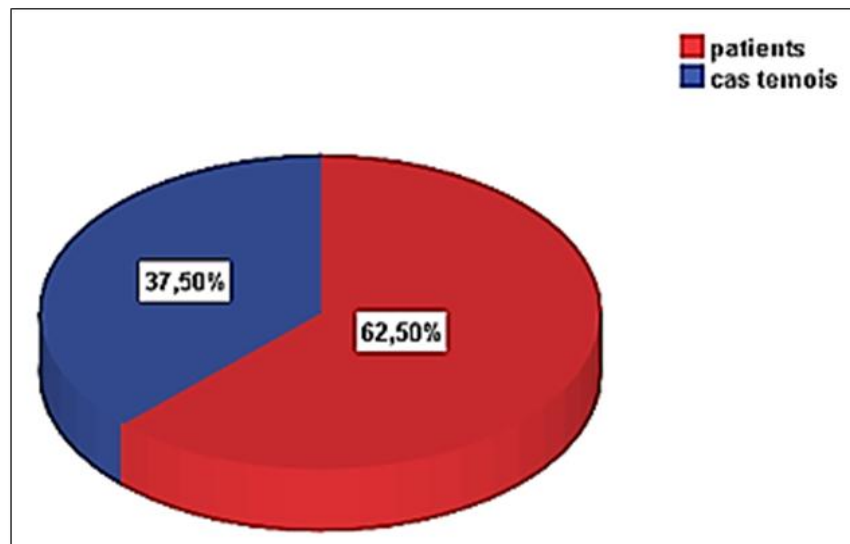


Figure. 5 : Répartition l'échantillon global selon les populations d'étude.

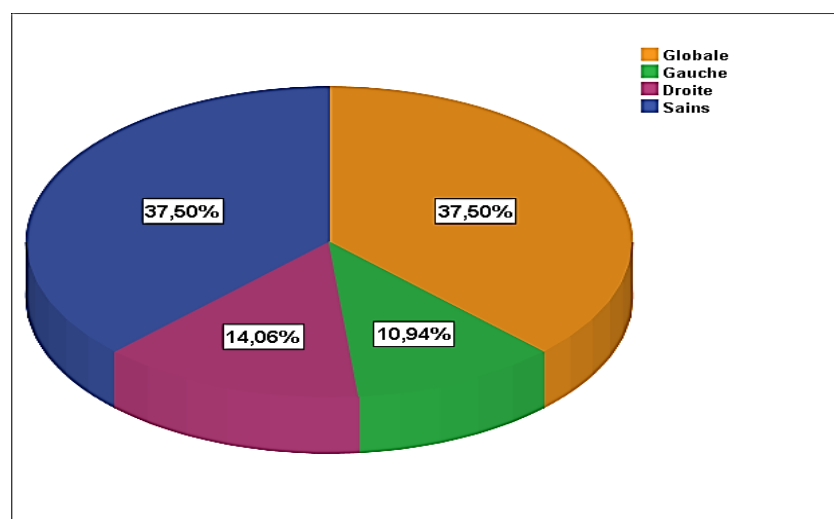


Figure. 6 : Répartition l'échantillon global selon le type d'insuffisance cardiaque.

1.1.2. Répartition selon le sexe et les tranches d'âge:

La répartition selon le sexe (figure 7) indique une proportion de 57.03 % pour le sexe féminin et de 42.97 % pour le sexe masculin, soit un sexe ratio femme/homme de 1.32.

La répartition selon l'âge (figure 8) indique une moyenne d'âge de 56.51 ± 19.64 ans, avec une étendue allant de moins de 25 ans à plus de 90 ans, dont le tiers de la population, soit, 31.40 % est âgé entre 60 et 74ans, 22.31% de la population est âgé entre 44 et 59 ans, 18.18 % entre 75et 90 ans, 17.63% entre 25-43 ans et 9.09% moins de 25 ans vs 1.65% âgé plus de 90ans.

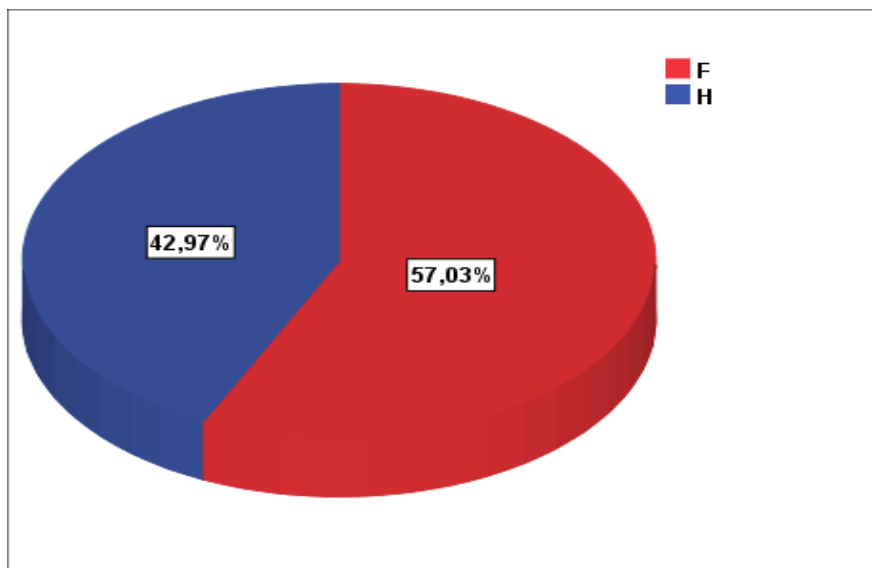


Figure. 7 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.

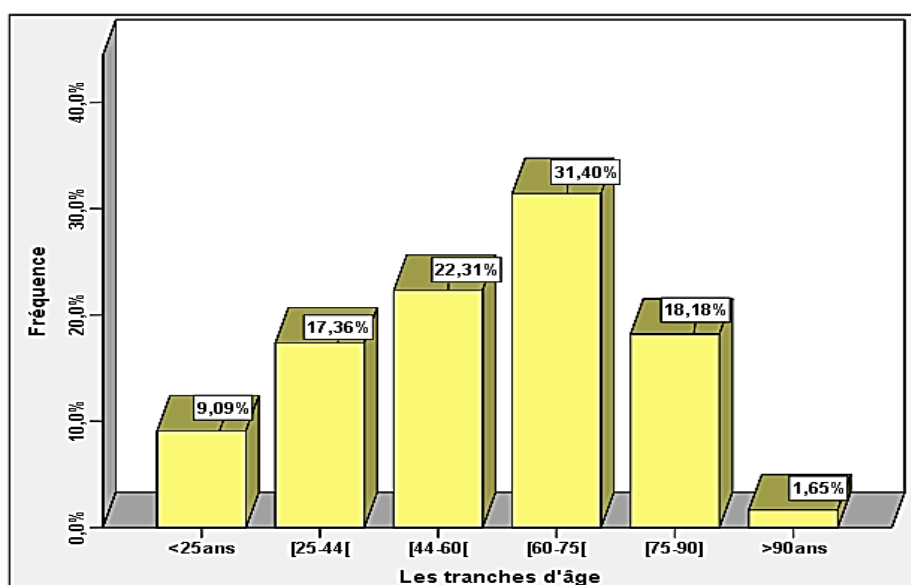


Figure : 8 : Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge.

1.1.3. Répartition de la population d'étude selon le poids corporel :

Les résultats rapportés dans la figure 9, indiquent que 39.13% % de la population, pèsent entre 73 et 84kg, 26.09 % entre 61 et 72kg, 19.13 % entre 85 et 97 kg, 10.43% entre 45et 60kg et 5.22% plus de 97kg. La moyenne du poids corporel est de 76.75 ± 13.22 kg avec un minimum de 45 kg et un maximum de 120 kg.

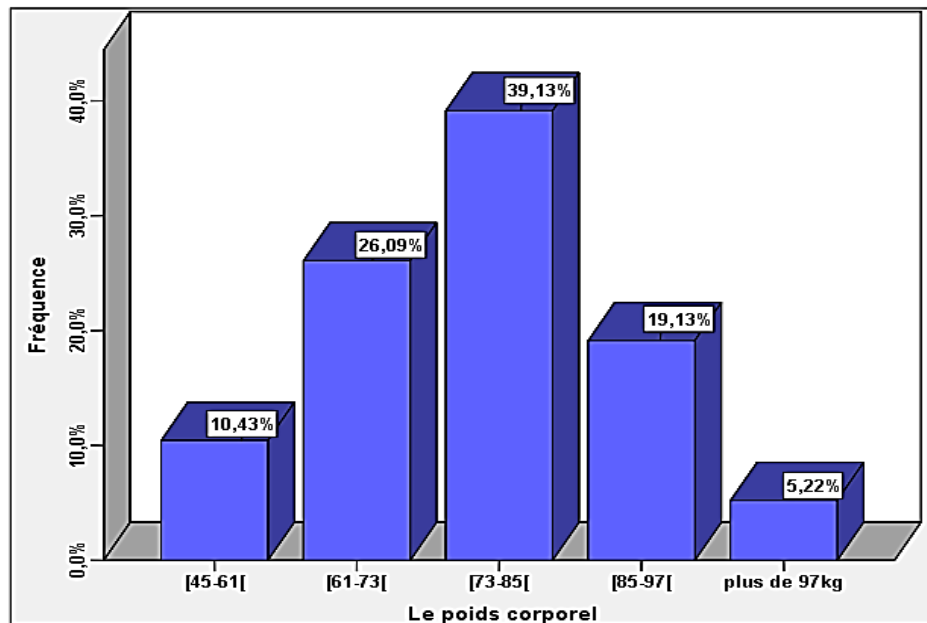


Figure. 9 : Répartition de la population d'étude selon le poids corporel.

2. Étude analytique de l'échantillon global selon le sexe :

2.1. Étude de la moyenne des paramètres biologiques de l'étude selon le sexe :

Le fer sérique :

La moyenne du fer sérique de la population d'étude est de 71.25 ± 47.42 ug/dl dont 78.69 ± 58.8 ug/dl chez les hommes vs 67.67 ± 40.1 ug/dl chez les femmes et ce avec une différence non significative ($p=0.9$).

La ferritine :

Selon les résultats rapportés dans le tableau 1, la moyenne de la ferritine de la population d'étude est de 54.15 ± 60.83 ng/ml, les hommes ont une moyenne de $69,16 \pm 53,91$ ng/ml vs $46,04 \pm 63,48$ ng/ml chez les femmes, avec une différence non significative ($p=0.9$).

La transferrine :

La moyenne de la transferrine de la population d'étude est de 2.76 ± 0.49 g/l. Nous avons noté une moyenne de $2,49 \pm 0,51$ g/l chez les hommes vs une moyenne de $2,92 \pm 0,40$ g/l chez les femmes. La différence est non significative ($p=0.6$).

Le coefficient de saturation :

Les résultats indiqués dans le tableau 2, montre que le coefficient de saturation de la population d'étude est de 46.9%. Les hommes ont un coefficient de 16.42% vs un coefficient de 30.48 % chez les femmes. La différence est non significative ($p=0.05$).

Tableau. 2 : Tableau clinique de la population d'étude selon le sexe.

Le sexe	Le Fer sérique (ug/dl)	La Ferritine (ng/ml)	La Transferrine (g/l)	Le coefficient de saturation (%)
Femme	$67,66 \pm 40,99$	$46,04 \pm 63,48$	$2,92 \pm 0,40$	30.48
Homme	$78,69 \pm 58,79$	$69,16 \pm 53,91$	$2,49 \pm 0,51$	16.42
p-value	0,9	0,9	0,6	0,05

2.2. Étude de la moyenne du fer sérique selon les tranches d'âge :

Le tableau 3, rapporte une moyenne de fer sérique de 40 ± 00 ug/dl chez les sujets âgés de plus de 90 ans, de $60,11 \pm 40,56$ ug/dl chez les âgés entre 75-90 ans, de $76,18 \pm 63,23$ ug/dl chez les 60-74 ans, de $63,2 \pm 46,09$ ug/dl chez les 44-59 ans, de $80,66 \pm 41,50$ ug/dl chez les 25-43 et de $74,81 \pm 35,63$ ug/dl chez les moins de 25 ans. La différence est non significative ($p=0,8$).

Tableau. 3 : Répartition de la moyenne du fer sérique selon les tranches d'âge chez la population d'étude.

Les tranches d'âge	n	Fer sérique (ug/dl)	p-value
Moins de 25 ans	11	74,81±35,63	0,8
25-43 ans	18	80,66± 41,50	
44-59ans	15	63,2± 46,09	
60-74 ans	22	76,18±63,23	
75-90 ans	9	60,11±40,56	
Plus de 90 ans	1	40,00±00,00	

2.3. Étude de la moyenne de la ferritine selon les tranches d'âge de la population d'étude

Le tableau 4, rapporte une moyenne de la ferritine de 200±00 ng/ml chez les sujets âgés de plus de 90 ans, de 61,33±45,05 ng/ml chez les 75-90 ans, de 100,41±85,66 ng/ml chez les 60-74 ans, de 44,04±42,35 ng/ml chez les 44-59 ans, de 38,17±40,66 ng/ml chez les 25-43 et de 20±11,54 ng/ml chez les moins de 25 ans, de la différence est significative (p= 0.01).

Tableau. 4 : Répartition de la moyenne de la ferritine selon les tranches d'âge chez la population d'étude.

Les tranches d'âge	n	La ferritine (ng/ml)	p-value
Moins de 25 ans	11	20,00±11,54	0,01
25-43	17	38,17±40,66	
44-59	12	44,04±42,35	
60-74	13	100,41±85,66	
75-90	3	61,33±45,05	
Plus de 90 ans	1	200,00±00,00	

2.4. Étude de la moyenne de la transferrine selon les tranches d'âge :

Le tableau 5, rapporte que la moyenne de la transferrine de $1,08 \pm 0,00$ g/l chez les sujets de plus de 90 ans, de $2,71 \pm 0,29$ g/l chez les 75-90 ans, de $2,64 \pm 0,35$ g/l chez les 60-74 ans, de $2,70 \pm 0,52$ g/l chez les 44-59 ans, de $2,89 \pm 0,64$ g/l chez les 25-43 et de $3,01 \pm 0,31$ g/l chez les moins de 25 ans, la différence est significative ($p= 0.02$)

Tableau. 5 : Répartition de la moyenne de la transferrine selon les tranches d'âge chez la population d'étude.

Les tranches d'âge	n	La Transferrine (g/l)	p-value
Moins de 25 ans	11	$3,01 \pm 0,31$	0,02
25-43	16	$2,89 \pm 0,64$	
44-59	13	$2,70 \pm 0,52$	
60-74	12	$2,64 \pm 0,35$	
75-90	3	$2,71 \pm 0,29$	
Plus de 90 ans	1	$1,08 \pm 0,00$	

2.5. Étude de la fréquence du coefficient de saturation selon les tranches d'âge :

Le tableau 6, rapporte que la fréquence du coefficient de saturation est de 0.78% chez les sujets âgés de 90 ans et plus, de 2.34 % chez les âgés de 75-90 ans, de 10.93 % chez les 60-74 ans et les 44-59 ans, de 12.50 % chez les 25-43, et de 8.59 % chez les moins de 25 ans, la différence est non significative ($p=0.8$).

Tableau. 6 : Répartition de la fréquence du coefficient de saturation selon les tranches d'âge chez la population d'étude.

Les tranches d'âge	n	Le coefficient de saturation (%)	p-value
Moins de 25 ans	11	8.59	0,8
25-43ans	16	12.50	
44-59ans	14	10.93	
60-74ans	14	10.93	
75-90ans	3	2.34	
Plus de 90 ans	1	0.78	

3. Caractéristiques épidémiologiques des sujets sains :

3.1. Répartition des sujets sains selon le sexe et les tranches d'âge :

La répartition selon le sexe (figure 10) montre que 62.50 % de la population, sont de sexe féminin (n=30) et 37.50% sont de sexe masculin (n=18). La répartition selon les tranches d'âge (figure 11) indique une fréquence de 33.33% pour les sujets âgés entre 25-43 ans, de 22.92% pour les sujets âgés de moins de 25 ans, de 20.83% pour les âgés de 44-59 ans, de 14.58% pour les 60-74 ans, de 6.25% pour les 75-90ans et de 2.08% pour les plus de 90 ans. La moyenne d'âge des sujets sains est de 43.04±19.71 ans.

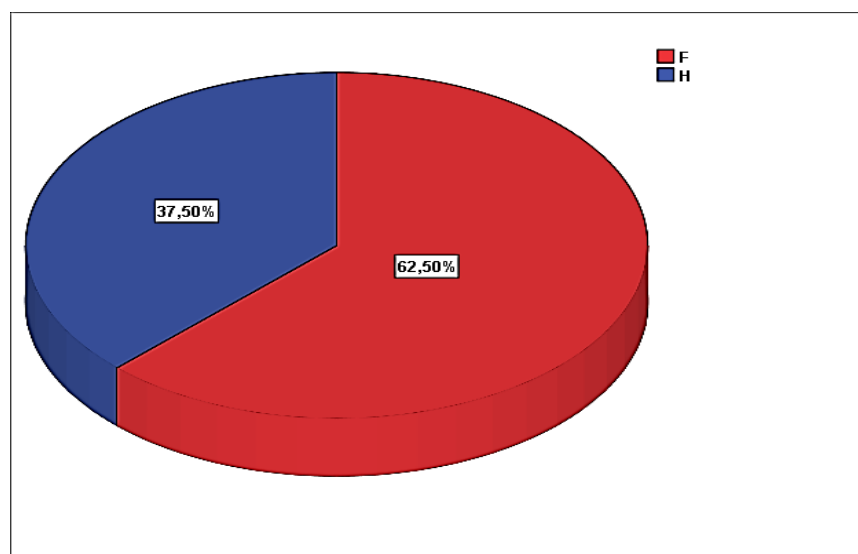


Figure 10 : Répartition des sujets sains selon le sexe.

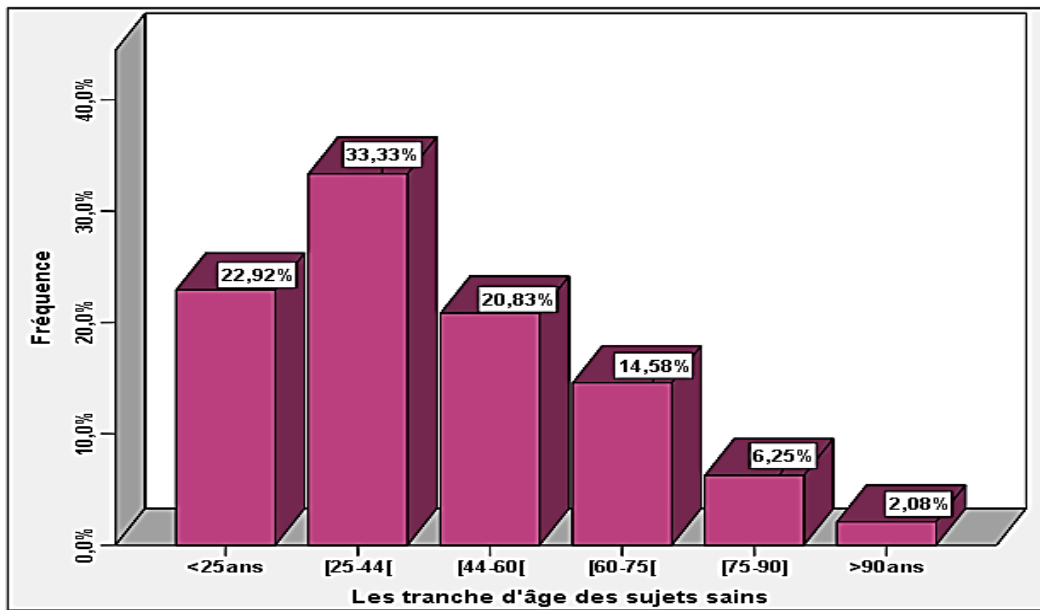


Figure. 11 : Répartition des sujets sains selon les tranches d'âge.

3.2. Répartition des sujets sains selon le poids corporel :

Les résultats rapportés dans la figure 12, indiquent que 41.67 % de la population pèsent entre 73 et 84 kg, 37.50% entre 61 et 72kg, 10.42% entre 45 et 60kg, 8.33 entre 85 et 97 et 2.08% plus de 97kg. La moyenne du poids de la population des sujets sains est de 72.96 ± 9.22 kg avec un minimum de 55 kg et un maximum de 98 kg.

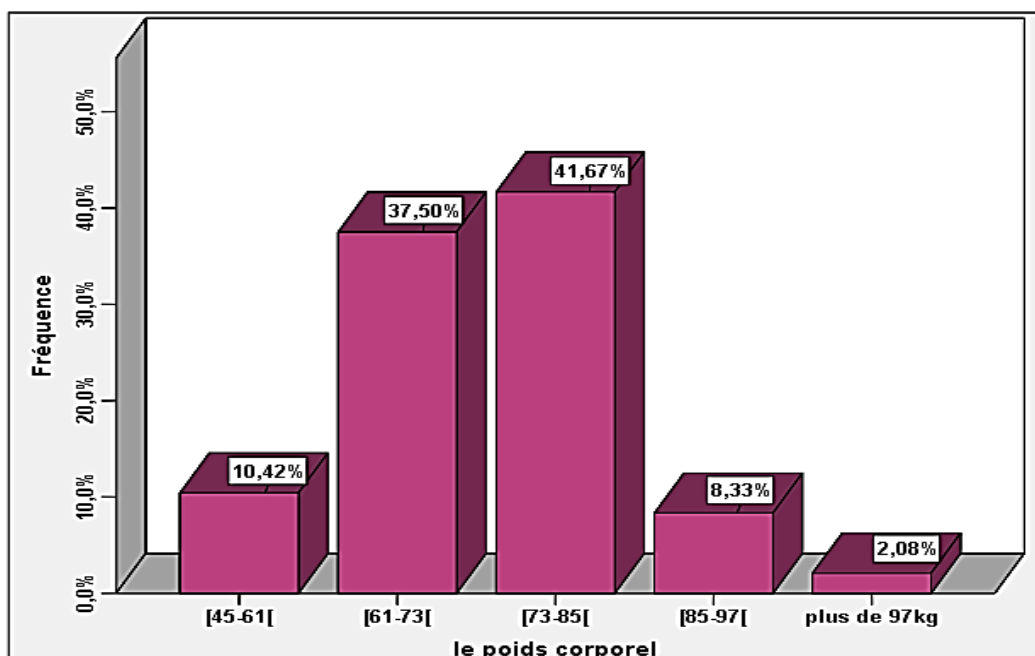


Figure. 12 : Répartition des sujets sains selon le poids corporel.

4. Etude analytique auprès des sujets sains :

4.1. Étude de la moyenne des paramètres biologiques selon le sexe :

Le fer sérique :

Les résultats du tableau 7, montrent que la moyenne du fer sérique est de $88,44 \pm 44,38$ ug/dl chez les hommes vs $75,53 \pm 36,50$ ug/dl chez les femmes, avec une différence non significative ($p=0.7$).

La ferritine :

La moyenne de la ferritine est de $72,66 \pm 55,12$ ng/ml chez les hommes vs $27,9 \pm 25,51$ ng/ml chez les femmes, avec une différence très significative ($p=0.001$).

La transferrine :

Nous avons noté une moyenne de transferrine de $2,59 \pm 0,54$ g/l chez les hommes vs $2,97 \pm 0,37$ g/l chez les femmes et ce avec une différence non significative ($p=0.2$).

Le coefficient de saturation :

Le coefficient de saturation est de 23.45% chez les hommes vs 14.07% chez les femmes. La différence est significative ($p=0.03$).

Tableau. 7 : Tableau clinique des sujets sains selon les le sexe.

Le sexe	Fer sérique (ug/dl)	La Ferritine (ng/ml)	La Transferrine (g/l)	Le coefficient de saturation (%)
Femme	$75,53 \pm 36,50$	$27,9 \pm 25,51$	$2,97 \pm 0,37$	23.45
Homme	$88,44 \pm 44,38$	$72,66 \pm 55,12$	$2,59 \pm 0,54$	14.07
p-value	0,7	0,001	0,2	0,03

4.2. Étude de la moyenne du fer sérique selon les tranches d'âge :

Le tableau 8, rapporte que la moyenne du fer sérique est de 40 ± 00 ug/dl chez les sujets âgés de plus de 90 ans, de $81,66 \pm 17,48$ ug/dl chez les âgés entre 75-90 ans, de $87,85 \pm 17,48$ ug/dl chez les 60-74 ans, de $77,5 \pm 49,88$ u g/dl chez les 44-59 ans, de $85 \pm 41,24$ ug/dl chez les

25-43, et de $74,81 \pm 35,63$ ug/dl chez les sujets âgés de moins de 25 ans. La différence est non significative ($p=0,8$).

Tableau. 8 : Répartition de la moyenne du fer sérique selon les tranches d'âge chez les sujets sains.

Les tranches d'âge	n	Fer sérique (ug/dl)	p-value
Moins de 25 ans	11	$74,81 \pm 35,63$	0,8
25-43 ans	16	$85,00 \pm 41,24$	
44-59 ans	10	$77,50 \pm 49,88$	
60-74 ans	7	$87,85 \pm 17,48$	
75-90 ans	3	$81,66 \pm 17,48$	
Plus de 90 ans	1	$40,00 \pm 00$	

4.3. Étude de la moyenne de la ferritine selon les tranches d'âge :

Le tableau 9, montre que la moyenne de la ferritine est de 200 ± 00 ng/ml chez les sujets âgés de plus de 90 ans, de $61,33 \pm 45,05$ ng/ml chez les âgés entre 75-90 ans, de $63,42 \pm 40,57$ ng/ml chez les 60-74 ans, de $46 \pm 44,19$ ng/ml chez les 44-59 ans, de $39,81 \pm 41,41$ ng/ml chez les 25-43, et de $20 \pm 11,54$ ng/ml chez les sujets âgés de moins de 25 ans. La différence est très significative ($p=0.001$).

Tableau. 9 : Répartition de la moyenne de la ferritine selon les tranches d'âge chez les sujets sains.

Les tranches d'âge	n	La Ferritine (ng/ml)	p-value
Moins de 25 ans	11	20,00±11,54	0,001
25-43 ans	16	39,81±41,41	
44-59 ans	10	46,00±44,19	
60-74 ans	7	63,42,00±40,57	
75-90 ans	3	61,33±45,05	
Plus de 90 ans	1	200,00±00,00	

4.4. Étude de la moyenne de la transferrine selon les tranches d'âge :

Le tableau 10, rapporte que la moyenne de la transferrine est de 1,08±00 g/l chez les sujets âgés plus de 90 ans, de 2,71±0,29 g/l chez les âgés entre 75-90 ans, de 2,61±0,42 g/l chez les 60-74 ans, de 2,89±0,39 g/l chez les 44-59 ans, de 2,89±0,46 g/l chez les 25-43 et de 3,01±0,21 g/l chez les moins de 25 ans. La différence est très significative (p=0.001).

Tableau. 10 : Répartition de la moyenne de la transferrine selon les tranches d'âge chez les sujets sains.

Les tranches d'âge	n	La transferrine (g/l)	p-value
Moins de 25 ans	11	3,01±0,21	0,001
25-43 ans	16	2,89±0,46	
44-59 ans	10	2,89±0,39	
60-74 ans	7	2,61±0,42	
75-90 ans	3	2,71±0,29	
Plus de 90 ans	1	1,08±00	

4.5. Étude de fréquence du coefficient de saturation selon les tranches d'âge :

Le tableau 11, rapporte coefficient de saturation de 27 ± 00 % chez les sujets de plus de 90 ans, de $24,33 \pm 19,29$ % chez les 75-90 ans, de $44 \pm 43,92$ % chez les 60-74 ans, de $23,6 \pm 18,40$ % chez les 44-59 ans, de $20,62 \pm 11,09$ % chez les 25-43, et de $18,18 \pm 8,88$ % chez les moins de 25 ans, de la différence est non significative ($p = 0,2$).

Tableau. 11 : Répartition du Coefficient de saturation selon les tranches d'âge chez les sujets sains.

Les tranches d'âge	n	Coefficient de saturation (%)	p-value
Moins de 25 ans	11	8.59	0,2
25-43 ans	16	12.5	
44-59 ans	10	7.81	
60-74 ans	7	5.46	
75-90 ans	3	2.34	
Plus de 90 ans	1	0.78	

5. Caractéristiques épidémiologique des patients :

5.1. Répartition des patients selon le sexe et les tranches d'âge :

La répartition selon le sexe (figure 13) montre que 52.50 % de la population des patients, sont de sexe féminin ($n=42$) vs 47.50% de sexe masculin ($n=38$). La répartition selon les tranches d'âge (figure 14) indique une fréquence de 42.47% pour les 60-74ans, de 26.03% pour les 75-90 ans, de 23.29% pour les 44-59 ans, de 6.25% pour les 25-43ans et de 1.37% pour les plus de 90 ans. La moyenne d'âge des sujets sains est de 65.37 ± 13.75 ans.

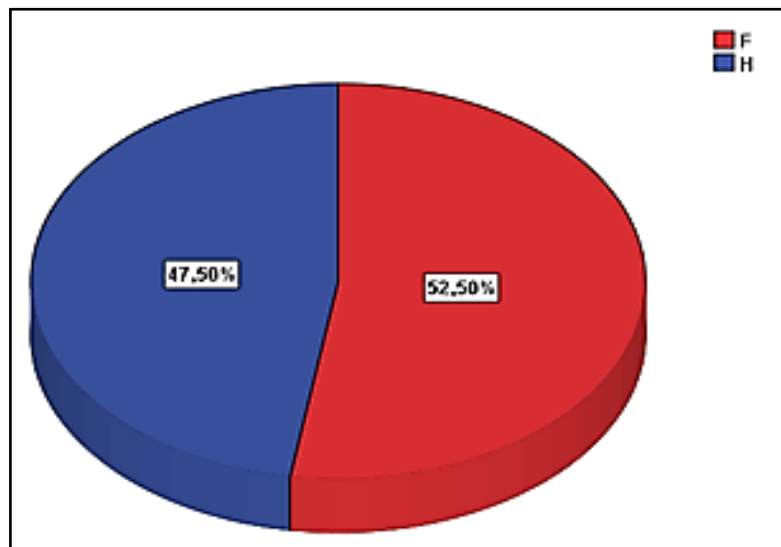


Figure. 13 : Répartition des patients de la population d'étude selon le sexe.

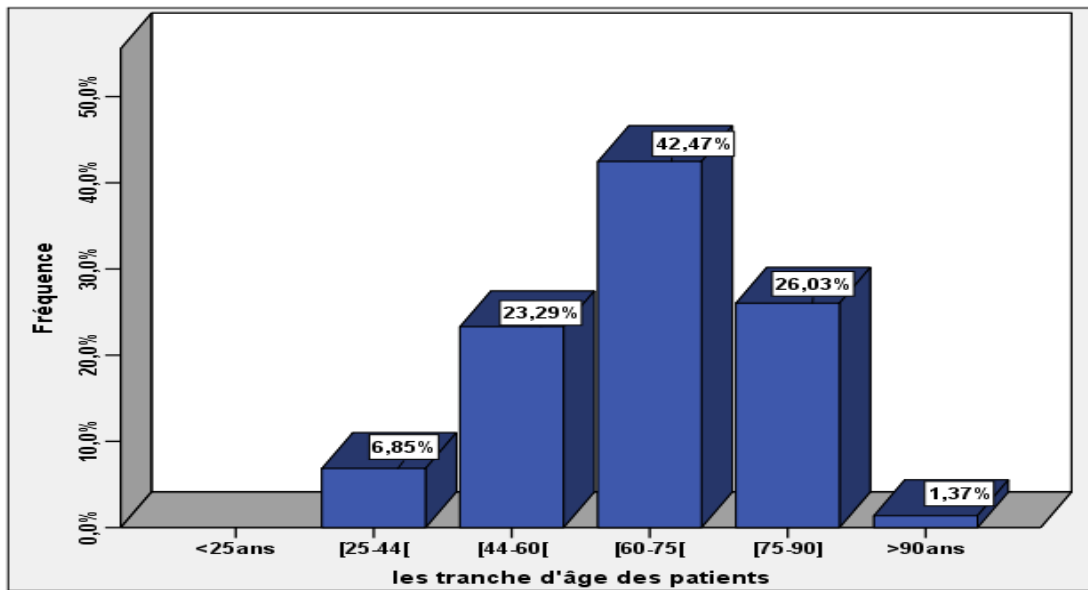


Figure. 14 : Répartition des patients d'étude selon les tranches d'âge

5.2. Répartition des patients d'étude selon le poids corporel :

Les résultats rapportés dans la figure 15, indiquent que 37.31 %des patients de notre population pèsent entre 73 et 84kg, 26.87% entre 85 et 97kg, 17.91% entre 61 et 72kg, 10.45% entre 45 et 60kg et7.64% sont plus de 97kg. La moyenne de poids est de 79.48 ± 14.96 kg avec un minimum de 45 kg et un maximum de 120 kg.

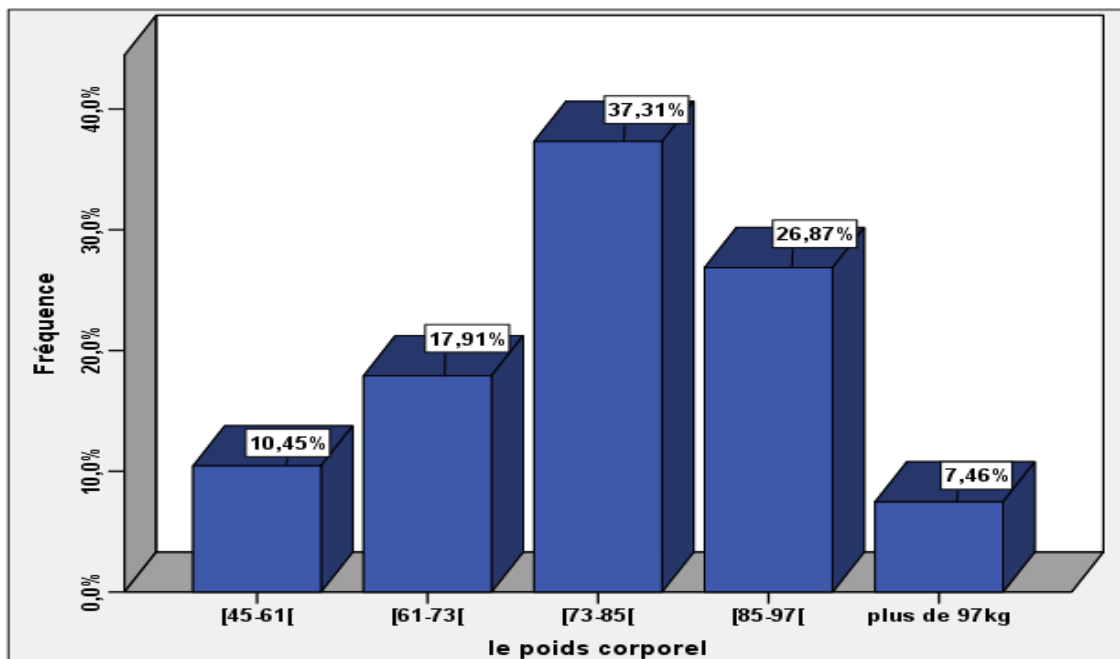


Figure. 15 : Répartition des patients selon le poids corporel.

6. Etude analytique auprès des patients de la population d'étude selon le sexe

6.1. Étude de la moyenne des paramètres biologiques selon le sexe :

Le fer sérique :

Les résultats du tableau 12, montrent que la moyenne du fer sérique est de $60,77 \pm 77,90$ ug/dl chez les hommes et de $56,30 \pm 45,21$ ug/dl chez les femmes, avec une différence non significative ($p=0.2$).

La ferritine :

Chez les hommes la moyenne de la ferritine est de $34,77 \pm 25,59$ ng/ml vs $139,59 \pm 112,73$ ng/ml chez les femmes, avec une différence non significative ($p=0.4$).

La transferrine :

Les résultats du tableau 12, indiquent que la transferrine à une moyenne de $2,23 \pm 0,45$ g/l chez les hommes vs $2,55 \pm 0,42$ g/l chez les femmes. La différence est non significative ($p=0.9$).

Le coefficient de saturation :

Le coefficient de saturation remarqué chez le sexe masculin est de l'ordre de 3.12% contre 6.25% chez le sexe féminin, avec une différence significative ($p=0.04$).

Tableau. 12 : Tableau clinique des patients d'étude selon le sexe.

Le sexe	Fer sérique (ug/dl)	La Ferritine (ng/ml)	La Transferrine (g/l)	Le Coefficient de saturation (%)
Femme	$56,30 \pm 45,21$	$139,59 \pm 112,73$	$2,55 \pm 0,42$	6.25
Homme	$60,77 \pm 77,90$	$34,77 \pm 25,59$	$2,23 \pm 0,45$	3.12
P-value	0,2	0,4	0,9	0,04

6.2. Étude de la moyenne de fer selon les tranches d'âge chez les patients :

La moyenne du fer sérique chez les patients d'étude est de $49,33 \pm 21,47$ ug/dl chez les âgés entre 75 et 90 ans, de $70,73 \pm 75,93$ ug/dl chez les âgés entre 60 et 74 ans, de $34,6 \pm 17,40$ ug/dl

chez les 44 à 59 ans, et de $46 \pm 32,52$ ug/dl chez les 25 à 43. La différence est non significative, $p=0,6$ (tableau 13).

Tableau. 13 : Répartition de la moyenne du fer sérique selon les tranches d'âge chez les patients d'étude.

Les tranches d'âge	n	Fer sérique (ug/dl)	p-value
25-43 ans	2	$46,00 \pm 32,52$	0,6
44-59 ans	5	$34,6 \pm 17,40$	
60-75 ans	15	$70,73 \pm 75,93$	
75-90 ans	6	$49,33 \pm 21,47$	

6.3. Étude de la moyenne de ferritine selon les tranches d'âge chez les patients de la population:

La moyenne de ferritine chez les patients est de $143,56 \pm 104,24$ ng/ml chez les patients âgés entre 60 et 74 ans, de $34,26 \pm 43,89$ ng/ml chez les patients âgés entre 44 et 59 ans et de 12 ± 00 ng/ml chez les âgés de 25 à 43 ans. La différence est non significative, $p=0,3$ (tableau 14).

Tableau. 14 : Répartition de la moyenne de ferritine selon les tranches d'âge chez les patients d'étude.

Les tranches d'âge	N	La ferritine (ng/ml)	p-value
25-43 ans	1	$12,00 \pm 00,00$	0,3
44-59 ans	2	$34,26 \pm 43,89$	
60-74 ans	6	$143,56 \pm 104,24$	

6.4. Étude de la moyenne de transferrine selon les tranches d'âge chez les patients :

La moyenne de transferrine chez les patients est de $2,69 \pm 0,25$ g/l chez les 60 à 74 ans, de $2,07 \pm 0,43$ g/l chez les 44 à 59 ans, La différence est non significative, $p=0,4$ (tableau 15).

Tableau. 15 : Répartition de la moyenne de transferrine selon les tranches d'âge chez les patients.

Les tranches d'âge	n	La transferrine (g/l)	p-value
44-59 ans	3	2,07±0,43	0,4
60-74 ans	5	2,69±0,25	

6.5. Étude de la fréquence du coefficient de saturation selon les tranches d'âge chez les patients d'étude :

Le coefficient de saturation chez les patients est de 5.75 % chez les patients âgés entre 60 et 74 ans et de 3.12 % chez les âgés de 44 à 59 ans. La différence est non significative, $p=0,3$ (tableau 16).

Tableau. 16 : Répartition du coefficient de saturation selon les tranches d'âge chez les patients d'étude.

Les tranches d'âge	n	le coefficient de saturation (%)	p-value
44-59 ans	4	3.12	0,3
60-74 ans	7	5.75	

Deuxième partie : Données biologiques entre populations d'étude :**1. Tableau clinique des populations d'étude :**

Les résultats du tableau clinique 17, montrent que les sujets sains ont respectivement avec une différence significative ($p=0.01$), non significatives ($p=0.9$; $p=0.5$), et hautement significative ($p=0$), un CS (37.52%), une moyenne de fer sérique ($80,375\pm 39,68\mu\text{g/dl}$) et de transferrine ($2,83\pm 0,47\text{g/l}$) supérieur à celle observé chez la population des patients insuffisant cardiaque (9.38% vs $57,56\pm 54,96\mu\text{g/dl}$ vs $2,41\pm 0,43\text{g/l}$, respectivement). Seule la moyenne de la ferritine est moins élevée chez la population des sujets sains ($44,68\pm 44,50\text{ng/ml}$) comparé à celle des insuffisants cardiaques ($104,65\pm 104,24\text{ng/ml}$), et ce avec une différence hautement significative.

Tableau.17 : Tableau clinique des populations d'étude.

	Sujets sains	Patients	p-value
Transferrine (g/l)	$2,83\pm 0,47$	$2,41\pm 0,43$	0,5
Coefficient de saturation (%)	37.52	9.38	0,01
Fer ($\mu\text{g/dl}$)	$80,375\pm 39,68$	$57,56\pm 54,96$	0,9
Ferritine (ng/dl)	$44,68\pm 44,50$	$104,65\pm 104,24$	0,00

2. Distribution des populations d'études selon le poids corporel :

Les résultats du tableau 18, montrent que les patients ont des moyennes de poids corporel plus élevé que les sujets sains dans les quatre dernier intervalles. Seul le premier est inférieur à celle observé chez sujets sains avec une différence très significative ($p=0.001$).

Tableau.18 : Distribution des populations d'études selon le poids corporel.

Le poids corporel (kg)	Sujets sains	Patients	p-value
45-60 kg	$58,60\pm 2,19$	$52,57\pm 4,61$	0,001
61-72 kg	$66,61\pm 2,87$	$67,00\pm 2,80$	
73-84 kg	$78,35\pm 2,76$	$79,36\pm 3,03$	
85-97 kg	$86,25\pm 2,50$	$89,44\pm 2,79$	
plus de 97 kg	$98,00\pm 00,00$	$111,80\pm 7,89$	

3. Tableau clinique des populations selon poids corporel :

Les résultats du tableau clinique¹⁹, montrent une diminution significative de la moyenne de fer sérique et de la ferritine avec une augmentation du poids corporel jusqu'à 73 kg. Cependant, pour les poids corporels supérieurs à 85kg, ces valeurs augmentent à nouveau, atteignant leur valeur maximale chez les sujets de plus de 97kg. La moyenne de transferrine n'a pas montré de variation significative en fonction du poids corporel. En ce qui concerne le coefficient de saturation, on observe une augmentation significative pour le poids corporels de 61 à 85 kg .avant de diminuer à nouveau pour les sujets de plus de 97kg.

Tableau. 19 : Tableau clinique des populations d'étude selon le poids corporel.

Le poids corporel (kg)	le Fer sérique (ug/dl)	La Ferritine (ng/ml)	La Transferrine (g/l)	Le coefficient de saturation (%)
45-60 kg	76,11±44,45	26,33±20,52	2,01±00,00	3,9
61-72 kg	64,91±34,88	37,27±44,05	3,05±0,44	15,63
73-84 kg	65,50±38,71	55,90±52,01	2,78±0,56	17,97
85-97 kg	81,73±59,38	104,16±94,93	2,56±0,38	6.25
plus de 97 kg	123,80±97,46	30,61±38,74	2,75±0,31	2.34
p-value	0,2	0,1	0,5	0,2

4. Distribution des populations d'étude selon les tranches d'âge :

Il semble que les résultats de tableau 20 montrent une tendance globale à une augmentation progressive de la prévalence de la maladie dans les tranches d'âge plus élevées , à la fois pour les sujets sains et les patients. Cependant, il est intéressant de noter que les sujets sains ont des résultats plus bas que les patients pour toutes les tranches d'âge, sauf pour les moins de 25 ans (ou il n'ya pas de cas dans les deux groupes), avec une déférence hautement significatives (p=0)

Tableau. 20 : Distribution des populations d'études selon le poids corporel.

Les tranches d'âge	Sujets sains	Patients	p-value
moins de 25 ans	22,27±1,42	00,00±00,00	0,00
25-43 ans	31,19±5,73	37,80±6,69	
44-59 ans	54,60±2,55	52,82±4,48	
60-74 ans	64,14±3,67	65,87±4,39	
75-90 ans	78,00±20,00	81,58±4,02	
plus de 90 ans	93,00±00,00	93,00±00,00	

5. Tableau clinique des patients selon le type d'insuffisance cardiaque :

Les résultats de tableau 21 montrent une corrélation entre les différents d'insuffisance cardiaque et les niveau des paramètres d'études, en particulier une différence significative a été trouvée dans les niveau de la ferritine ($p=0.02$) et le coefficient de saturation ($p=0.01$) avec des niveaux plus élevé dans le type gauche par rapport des autres types, il est important de noter que des différences non significative ($p=0.2$) ont été observées dans la transferrine et le fer sérique avec de niveau élevé dans le type droite .

Tableau. 21 : Tableau clinique des patients selon le type d'insuffisance cardiaque.

Le type d'Insuffisance cardiaque	Patients			p-value
	Globale	Gauche	Droite	
Fer sérique (ug/dl)	41,33±22,56	56,00±10,00	115,67±106,44	0,2
La Transferrine (g/l)	2,41±0,44	0,00±0,00	0,00±0,00	0,2
La Ferritine (ng/ml)	78,95±78,24	152,11±210,5	164,00±00,00	0,02
Le coefficient de saturation (%)	7,81	157,00	0,00	0,01

Chapitre 4

Discussion

Discussion :

Les maladies cardiovasculaires sont également un enjeu majeur en matière de santé publique. Il existe des preuves suggérant que la carence en fer peut contribuer au développement de ces maladies. La carence martiale est une condition fréquente chez les personnes qui manquent de fer dans leur corps. Cette carence peut être accentuée par divers facteurs tels que le sexe, l'âge et le poids. Dans cette discussion, nous examinerons les relations entre les paramètres biologiques de l'évaluation de la carence martiale en association avec les maladies cardiovasculaires et les facteurs de risque associés. Nous discuterons également des mécanismes sous-jacents à l'association entre les paramètres de prédiction de la carence en fer avec les maladies cardiovasculaires,

Les maladies cardiovasculaires dominant-elles toutes les catégories du monde ?

Le nombre de patients insuffisant cardiaque est en augmentation constante dans le monde. En occident, la prévalence de l'insuffisance cardiaque est connue par son augmentation continue et alarmante. C'est tel ce qu'on a retrouvé en Afrique, notamment en Afrique du nord. Les données de la société européenne de cardiologie suggèrent qu'il y a moins de 15 millions de patients souffrant d'insuffisance cardiaque en Europe, sur une population de 900 millions d'habitants répartis dans 51 pays (Cowie et al., 1997). Quant aux Etats- unis, il y a approximativement 5 millions d'américains souffrant d'insuffisance cardiaque, et plus de 550000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année (Hunt et al., 2009). Nous avons comparé le profil de nos patients insuffisants cardiaques à celui identifié par une étude casablancaise (profil épidémiologique, prise en charge et évolution de 1578 patients avec insuffisance cardiaque chronique) (Bennis, 2012). Nos résultats sont ainsi discuté avec les résultats d'une étude sub-saharienne (insuffisance du sujet âgé à Brazzaville) (Ikama et al., 2008) et par d'autres grandes études telles que Acute Decompensated Heart Failure Survey National Registry (ADHERE) (Fonarow, 2003). La comparaison est ainsi effectué avec les résultats de l'observatoire français de l'insuffisance cardiaque aiguë (OFICA) (Logeart, 2013) et l'observatoire permanent de l'insuffisance cardiaque (ODIN) (Juillière et al., 2009) et avec the Thai Acute Decompensated Heart Failure Registry (Thai ADHERE) (Laothavorn et al., 2010).

La majorité de la population d'étude est la population des patients avec insuffisance cardiaque (droite, gauche ou globale) avec une fréquence de 62.5% de l'échantillon. Les résultats de la répartition des différents types d'insuffisance cardiaque dans la population

malade, montrent que l'insuffisance cardiaque globale est la prestation clinique la plus fréquente (60 %) suivie par l'insuffisance cardiaque de type gauche avec une fréquence de 22.5%, tandis que l'insuffisance cardiaque type droite, représente 17.5% de la population des sujets malades. Nos résultats rejoignent ceux de l'étude d'Afrique sub-saharienne, où, l'insuffisance cardiaque globale prédomine les deux autres types d'insuffisance cardiaque, à savoir l'IC gauche et droite (Ikama et al., 2008) . Les mêmes résultats ont été révélés par plusieurs autres études sont similaires à ceux de Pfeffer et al., en 2015, où, ils ont démontré sur un échantillon de 8 442 patients atteints d'insuffisance cardiaque que 87,8%, étaient atteints d'une insuffisance cardiaque systolique vs 12,2% avaient une insuffisance cardiaque type diastolique.

L'étude menée par Blecker et al., en 2013, a montré que l'insuffisance cardiaque diastolique était plus fréquente chez les femmes et les patients plus âgés, tandis que l'insuffisance cardiaque systolique était plus fréquente chez les hommes et les patients de plus jeune âge. Ces résultats suggèrent que la répartition du type d'insuffisance cardiaque peut varier en fonction de l'âge et du sexe des patients.

Les femmes souffrant plus des maladies cardiovasculaires que les hommes ?

La première cause de mortalité chez la femme dans les pays industrialisés, étant les maladies cardiovasculaires, où, ils représentent 49 % des causes des décès chez les femmes en Europe contre 40 % chez les hommes européens. Plus de 2,2 millions de femmes décèdent chaque année en cause des maladies cardiovasculaires vs 1,9 million des hommes. En France, les maladies cardiovasculaires occupent également la première cause des décès chez la femme avec une prévalence de 30 % des autres causes de mortalité. Chez l'homme, les maladies cardiovasculaires occupent la deuxième cause de mortalité avec une prévalence de 25,1 %, ces résultats sont similaires à ceux observés de notre étude, où, 52.50% de la population des insuffisants cardiaque était de sexe féminin (n=42) vs 47.50% de sexe masculin (n=38). Nos résultats corroborent à ceux observés sur la population canadiennes, menée par Monica parry et al., en 2022 et Ferlatte et al., en 2018, où, ils ont observé que les femmes prédominent les maladies cardiovasculaires que les hommes. Ces résultats sont souvent attribués aux différences biologiques entre sexes ainsi qu'aux différences de pratiques des soins de santé entre les deux sexes. L'évolution du mode de vie des femmes entraîne une augmentation constante de leur exposition aux facteurs de risque cardiovasculaires, encore trop insuffisamment dépistés et contrôlés. À âge égal, les femmes ont plus de facteurs de risque

cardiovasculaire que les hommes. Elles ont fréquemment au moins un facteur de risque en plus des hommes. 80 % des femmes de plus de 45 ans ont au moins deux facteurs de risque en plus des hommes. De plus, certains facteurs de risque sont associées à un risque cardiovasculaire plus élevé et un pronostic plus péjoratif chez la femme que chez l'homme. Les hommes sont plus actifs que les femmes, ce qui joue un rôle protecteur contre les maladies cardiovasculaire observé chez le sexe masculin. En plus, les perturbations hormonales observées chez la femme durant le cycle menstruelle, la grossesse et la ménopause permettent la prédisposition aux maladies cardiovasculaire et double par facteurs de deux en cas de problème vécu durant la grossesse, à savoir l'hypertension, le diabète gestationnel et autre.

Selon World Population Prospects en 2019 des Nations Unies, la proportion mondiale des femme est de 50.4% vs 49,6% des hommes. Nos résultats s'approchent de la prévalence d'atteinte mondiale des femmes, soit une fréquence de 57.03%.

La probabilité accrue de développer des maladies cardiovasculaires chez les personnes âgées :

La répartition selon l'âge, indique une moyenne de 56.51 ± 19.64 ans pour les insuffisants cardiaque, où, la fréquence d'atteinte la plus élevée, soit, 31.40% été observé chez les patients âgées entre 60-75 ans, ce qui est avec les tendances démographiques actuelles de Guralnik et al., 2002 et de Victor et al., en 2012. Cependant, il est important de noter que la proportion des différentes tranches d'âge peut varier considérablement en fonction de l'étude et de la population étudiée. Il existe des différences selon les pays et les régions. Par exemple, une étude menée en 2016, en Australie a révélé que la proportion des maladies cardiovasculaires de personnes âgées de plus de 65 ans était de 15%. Cette dernière prévalence est un peu loin de notre fréquence observée pour les patients âgés de plus de 60 ans, soit une fréquence de 31% de la population des patients d'étude. Cette différence pourrait être liée à différences démographiques, culturelles et socio-économiques entre l'Australie et l'Algérie.

Cependant, une autre étude menée en 2014 en France a montré une répartition similaire selon les tranches d'âge, avec une forte proportion des personnes âgées de plus de 60 ans. Cela indique que notre étude est cohérente avec les résultats d'autres études menées dans d'autres pays.

Quelle est la relation des maladies cardiovasculaire et le poids corporel ?

L'étude menée par Santé Canada en, 2003, fournit des informations sur la répartition de la population en fonction de leur poids corporel. Les résultats ont révélé que la majorité des personnes étudiées, soit, 39,13% de la population, avaient un poids corporel compris entre 73 et 85 kg. Ce résultat est similaire à d'autres études menées dans d'autres pays, telles que l'étude menée aux États-Unis par les Centers for Disease Control and Prevention (CDC), qui a révélé que la plupart des sujets d'étude avaient un poids corporel compris entre 68 et 84 kg. Cependant, une étude canadienne a montré que la plus part de la population étudiée avait un poids supérieur à 97 kg, ces résultats diffèrent des résultats de l'étude menée en Australie, où, 28,2% des adultes australiens avaient un poids important qui les classent comme obèses. .

Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés dans d'autres études menées dans des populations plus ou moins similaires. Par exemple, l'étude du 2014 menée en France sur un échantillon de 4 057 adultes a révélé une répartition similaire dans le poids corporel de notre population étudiée. Ils ont démontré que 34,2% ont un poids corporel compris entre 70 et 85 kg, 25,8% pesant entre 85 et 100 kg, 18,5% pesant entre 60 et 70 kg, 11,4% pesant entre 45 et 60 kg et 10,1% pesant plus de 100 kg (Gaudreau et al., 2014).

Cependant, d'autres études menées dans des populations différentes peuvent montrer des variations dans les répartitions de poids. Par exemple, une étude menée aux États-Unis en 2016 a révélé que 32,3% des participants pesaient entre 70 et 85 kg, 27,5% pesaient entre 85 et 100 kg, 20,6% pesaient entre 60 et 70 kg, 11,9% pesaient entre 45 et 60 kg et 7,7% pesaient plus de 100 kg (Zhang et al., 2016).

Nos résultats concernant l'évaluation du bilan martial en relation avec le poids corporel montrent l'effet relatif du poids corporel sur les paramètres du bilan martial chez les sujets sains. Ces résultats corroborent avec ceux de plusieurs d'autres études, dont ceux menée par Lee et al., en 2015 qui ont démontré une diminution significative de la ferritine avec une l'augmentation du poids corporel chez les femmes. De plus, une étude menée par Lu et al., en 2020, a également montré une diminution de la ferritine dans les groupes des sujets avec un poids corporel élevé chez les deux sexes. Cependant, la moyenne de transferrine n'a pas montré de variation significative avec le poids corporel. Tandis que, l'étude menée par Ryan et al. , en 2015 a montré que les niveaux de transferrine diminuaient avec l'augmentation du poids corporel chez les femmes.

Il est à noter que, le poids moyen idéal et la répartition des poids dépendent de nombreux facteurs, notamment le sexe, l'âge, la race et le contexte socio-économique, et peuvent varier considérablement d'une population à l'autre. Il est donc important de prendre en compte la diversité des populations lors de l'analyse des données du poids corporel.

Bilan martial des patients en insuffisance cardiaque :

Notre étude indique que les différences de moyennes des paramètres biologiques d'étude (fer sérique, la ferritine, la transferrine et le coefficient de saturation) selon le sexe ne sont pas significatives. Nos résultats rejoignent ceux de plusieurs autres études qui ont prouvé des résultats similaires quant à l'absence de différence significative des paramètres de la fonction ferrique entre les deux sexes (Serdaroğlu et al., 2012 ; Xie et al., 2018). Cependant, d'autres études ont montré des différences significatives entre les deux sexes, notamment en ce qui concerne la moyenne de la ferritine et le coefficient de saturation (Tolunay et al., 2015). Ces résultats peuvent s'expliquer par les différences physiologiques entre les sexes, telles que les fluctuations hormonales observées chez les femmes durant le cycle, la grossesse et la ménopause. L'étude des différents paramètres biologiques selon le sexe dans différents contextes et populations sont nécessaire pour mieux comprendre les variations qui existent.

La moyenne du fer sérique, est légèrement supérieure chez les hommes des sujets sains comparés aux femmes, bien que la différence ne soit pas significative. En ce qui concerne la ferritine, la moyenne est beaucoup plus élevée chez les hommes, avec une différence très significative. En ce qui concerne la transferrine et le coefficient de saturation, il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes. Ces résultats sont similaires à ceux d'autres études qui ont également montré une différence significative dans les niveaux de la ferritine selon le sexe, avec des niveaux plus élevés chez l'homme que chez la femme. Cependant, d'autres études ont montré des différences significatives dans les niveaux du fer sérique et de la transferrine selon le sexe. Il est possible que ces résultats diffèrent en fonction de la population étudiée et des méthodes de mesure utilisées. Pour les résultats des moyennes des sujets malades, nous avons noté que la ferritine présente une différence notable, avec des moyennes plus élevée chez les femmes que chez l'homme. Ces résultats sont cohérents avec d'autres études antérieures telle l'étude menée par Lee et al., en 2005, qui ont rapporté des niveaux élevés dans le taux de la ferritine chez la femme que chez l'homme. Une autre étude similaire menée par Kim et al., en 2018 a également rapporté des résultats similaires en termes des niveaux du fer sérique, de la transferrine et du coefficient de saturation entre les

deux sexes. Notre étude a montré une différence significative dans les niveaux de ferritine entre les deux sexes, avec des niveaux plus élevés chez la femme que chez l'homme.

Nos résultats montrent une différence significative entre les populations de patients atteints d'insuffisance cardiaque associée à la carence martiale, et ce concernant les niveaux de fer sérique, transferrine, ferritine et de coefficient de saturation. Ces résultats sont cohérents avec d'autres études qui ont montré une association entre l'insuffisance cardiaque et la carence martiale, notamment en termes des niveaux du fer sérique et transferrine. L'étude menée par Anker et al., en 2009, a montré une corrélation négative entre les niveaux d'insuffisance cardiaque et le taux du fer sérique chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Cette étude a également montré une amélioration significative des symptômes de l'insuffisance cardiaque chez les patients grâce à la supplémentation en fer.

Cependant, certains de nos résultats contredit ceux d'autres études, qui ont montré une association entre des niveaux élevés de ferritine et l'insuffisance cardiaque. Par exemple, l'étude menée par van der Meer et al., en 2007, a montré que des niveaux élevés de ferritine étaient associés à une augmentation du risque d'insuffisance cardiaque chez les personnes âgées.

Il est important de noter que les résultats de notre étude ne doivent pas être généralisés à l'ensemble de la population, car l'échantillon de notre étude était limité. De plus, les résultats peuvent être influencés par d'autres facteurs tels que l'âge, le sexe et les antécédents médicaux et familiaux.

Les différents rapports du bilan martial entre patients et sujets sains :

Comparaison du fer sérique entre les deux populations d'étude :

Notre étude de la moyenne du fer sérique chez les sujets sains à démontrer une augmentation graduelle de la moyenne du fer sérique avec l'âge et ce jusqu'à l'intervalle de 60 à 75 ans, ensuite la moyenne du fer commence à diminuer progressivement avec les intervalles d'âges qui suit. Toutefois, il y a une petite augmentation de la moyenne de fer chez les sujets sains âgés de plus de 90 ans par rapport aux 75-90 ans, mais ce avec une différence non significative ($p=0,8$).

D'autres études similaires (Tcherniakovsky et al., 2019 ; Karimian et al., 2017), ont rapporté des résultats similaires à nos résultats obtenus, où, il ont démontré une augmentation dans la

moyenne du fer sérique avec l'âge jusqu'à un certain point, après on remarque une diminution graduelle avec les autres intervalles d'âges qui suivent. Toutefois, d'autres études ont démontré une augmentation continue de la moyenne du fer sérique avec l'âge, même dans les tranches d'âge supérieures à 75 ans (Karimian et al., 2017).

Ce résultat peut également être comparé aux études qui suggèrent un lien entre une concentration élevée de fer et un risque accru de maladies chroniques telles que les maladies cardiovasculaires, le cancer et la maladie d'Alzheimer (Veronese et al., 2019 ; Hsu et al., 2015).

D'autres études ont montré une différence significative dans la moyenne du fer sérique entre les deux sexes, où les hommes ont tendance à avoir des concentrations plus élevée de fer sérique comparé aux femmes (Zheng et al., 2017 ; Brinks et al., 2017).

Concernant les niveaux du fer sérique chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, nos résultats ont démontré une moyenne de fer sérique similaire entre les différentes tranches d'âge d'étude et ce avec une différence non significative.

Nos résultats concordent avec d'autres études. L'étude menée en 2015 sur des patients atteints d'insuffisance cardiaque par The association of serum markers and clinical outcomes in patients with heart failure, a également montré que les niveaux du fer étaient relativement stables chez les patients de différents âges. Cette étude a également suggéré qu'une carence en fer pouvait être associée à des taux de mortalité plus élevés chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque.

Cependant d'autres études, ont révélées des différences significatives dans les niveaux du fer sérique en fonction de l'âge. Une étude menée par Sundström et al., en 2018, a montré une baisse progressive des niveaux de ferritine (un marqueur indirect du fer) chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque. Cette étude a également montré que des niveaux plus bas de ferritine étaient associés à un niveau élevé de mortalité chez les patients carencés.

Comparaison du taux de transferrine entre les deux populations :

La transferrine est une protéine qui transporte le fer dans le sang. Elle est impliquée dans de nombreux processus physiologiques tels que la synthèse de l'hémoglobine et la croissance des cellules. Cette étude s'est intéressée à la moyenne de la transferrine selon les tranches d'âge, et a rapporté des résultats intéressants.

Tout d'abord, il est important de noter que la moyenne de la transferrine des sujets sains, varie considérablement selon l'âge. Les sujets de notre population âgés de plus de 90 ans ont une moyenne de 1,08 g/l vs 3,01 g/l chez les moins de 25 ans. Cette différence est très significative ($p=0.001$), ce qui suggère que l'âge a un impact important sur la concentration de transferrine dans le sang (Gao, S., Liu, X., Xu, J., & Zhang, N. 2017). Nos résultats conformes aux résultats d'autres études, qui ont également rapporté une diminution dans la concentration de la transferrine avec l'âge.

D'autres études ont également montré que la concentration de transferrine est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (Tavil, B., Kaya, A., & Kaçar, S, 2014 ; Wigby, K. M., & Solomons, N. W. 2017). Cependant, d'autres études ont montré des résultats contradictoires en ce qui concerne l'impact de l'âge sur la concentration de la transferrine. Certaines études ont montré que la concentration de transferrine est plus élevée chez les personnes âgées que chez les jeunes adultes. Ces variations peuvent s'expliquer par des différences dans les méthodologies utilisées et les populations d'étude (Lee et al., 2016).

La moyenne de la transferrine chez nos patients insuffisants cardiaque, indique une valeur de $2,69\pm 0,25$ g/l chez les patients âgés de 60 à 75 ans et de $2,07\pm 0,43$ g/l chez les patients âgés de 44 à 60 ans. La différence est non significative, $p= 0,4$.

Il est important de noter que les résultats d'autres études similaires, à savoir l'étude menée en 2015 par Chen et al., a également montré une moyenne de transferrine de $2,56\pm 0,43$ g/l chez les patients âgés de 60 à 75 ans vs une moyenne de $2,11\pm 0,56$ g/l chez les patients âgés de 44 à 60 ans. Cette étude a également révélé que la différence entre les deux groupes n'ai pas significative.

Cependant, l'étude menée en 2016 par Lee et al , montre des résultats contradictoires. Cette étude a montré que la moyenne de transferrine chez les patients âgés de 60 à 75 ans était significativement plus élevée à celle des patients âgés de 44 à 60 ans ($3,10\pm 0,29$ g/l vs $2,64\pm 0,23$ g/l, $p < 0,001$).

Comparaison du taux de la ferritine entres les deux populations :

Les résultats de notre étude montrent que la moyenne de la ferritine diminue avec l'âge. Seuls les sujets âgés de plus de 90 ans ont une moyenne de ferritine plus élevée comparé aux résultats des autres tranches d'âge. Cependant, l'étude menée par Lee et al., en 2016, a montré une augmentation progressive de la ferritine sérique avec l'âge chez les femmes.

L'étude de la moyenne de la ferritine chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque montre des différences avec les tranches d'âge, dont la différence est non significative.

L'étude menée par Ganz et al., en 2018, a conclu que les patients atteints d'insuffisance cardiaque présentent une faible concentration de ferritine, indépendamment de leur âge. Cette étude avait également souligné l'importance de la surveillance régulière des concentrations de la ferritine chez les insuffisants cardiaque afin de prévenir les complications associées et d'améliorer la qualité de vie.

D'autres études ont également démontré l'association entre les concentrations élevées de ferritine et le risque accru des maladies cardiovasculaires, à savoir, l'insuffisance cardiaque. Ainsi, l'étude menée par Chun et al., en 2019, a examiné la relation entre les niveaux sériques de ferritine et le risque d'insuffisance cardiaque chez les patients atteints de la coronarienne stable. Les résultats avaient montré que les niveaux élevés de ferritine étaient significativement associés à un risque accru d'insuffisance cardiaque.

Comparaison des fréquences du coefficient de saturation entres les deux populations :

La fréquence du coefficient de saturation (capacité de saturation en oxygène) des sujets sains par rapport à la carence martiale semble montrer des variations importantes.

Tout d'abord, il est intéressant de noter que la fréquence la plus élevée est observée chez les sujets âgés entre 25 et 43 ans, et ce avec une fréquence de 12.5%. Cette fréquence diminue de façon non significative jusqu'à l'âge de plus de 90 ans, soit une fréquence de 0.78 %.

Ces résultats sont intéressants, car ils indiquent qu'il existe une possible relation entre l'âge et la capacité de saturation en oxygène. Cependant, cette différence entre les tranches d'âge n'est pas significative ($p=0,2$).

Certaines différences peuvent être constatées dans d'autres études similaires. L'étude de Jankowska et al., en 2010, menée sur des patients atteints d'insuffisance cardiaque associée à

une carence en fer, a montré des taux de coefficient de saturation inférieurs à ceux observés dans cette étude, et ce quel que soit l'âge des sujets d'étude. Cependant, ces différences peuvent s'expliquer par la présence d'une insuffisance cardiaque dans l'étude précitée, qui peut provoquer une baisse importante du coefficient de saturation. Elsayy et al., en 2005 comparé la capacité à l'exercice (mesurée par la consommation maximale d'oxygène et la distance parcourue lors d'un test de marche) chez des sujets jeunes (20-39 ans) et âgés (60-79 ans). Ils ont constaté que la CS était significativement plus faible chez les sujets âgés, et que cela était en partie dû à une diminution de la fonction cardiovasculaire. Aronson et al. (2000) ont mené une étude longitudinale sur 130 sujets en bonne santé âgés de 20 à 86 ans, qui ont été suivis pendant 25 ans. Ils ont mesuré la consommation maximale d'oxygène et la CS à différents moments de l'étude, et ont constaté que ces valeurs diminuaient avec l'âge. Ils ont également noté une relation inverse entre la composition corporelle et la CS, c'est-à-dire que les sujets ayant une plus grande proportion de graisse corporelle avaient tendance à avoir une CS plus faible.

En ce qui concerne la fréquence du coefficient de saturation chez les patients, il serait intéressant de prendre en considération les facteurs de comorbidité tels que les maladies chroniques associées pour afin de savoir interpréter correctement les résultats obtenus.

L'étude menée par Yang et al, en 2015, a évalué la saturation en oxygène chez les patients atteints de la maladie pulmonaire obstructive chronique (POMC) en fonction de l'âge a montré que les patients âgés de plus de 60 ans présentaient une saturation en oxygène significativement plus faible aux patients de plus jeune âge.

De plus, une autre étude menée par Qureshi et al., en 2016, a évalué la saturation en oxygène chez les patients atteints de la maladie coronarienne en fonction de leur tranche d'âge. Les résultats ont montré que les patients âgés de plus de 60 ans présentaient une saturation en oxygène significativement plus faible que les patients les plus jeunes.

Conclusion

Conclusion :

Les maladies cardiovasculaires apparaissent aujourd'hui comme un véritable problème de santé publique, à cause de sa prévalence élevée dans le taux de mortalité.

Le bilan martial est un examen médical qui permet de détecter d'éventuelles carences en fer dans l'organisme et l'étude que nous avons réalisée confirme cette hypothèse. Il est clair que la carence en fer peut être un facteur de risque important pour le développement de maladies cardiovasculaires, quant à elles, incluent un large éventail de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, tels que l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, l'insuffisance cardiaque, l'infarctus du myocarde, etc. De nombreux mécanismes peuvent expliquer cette association, notamment la liaison du fer à l'oxygène et la régulation du métabolisme énergétique.

Cependant, il est important de noter qu'ils existent d'autres facteurs tels que l'alimentation, l'activité physique, le tabagisme, les antécédents familiaux et d'autres qui peuvent influencer le risque de développer ou d'aggraver ces maladies.

Les résultats obtenus montrent une diminution progressive de certains marqueurs biologiques de la carence martiale chez nos patients insuffisant cardiaque, ce qui peut entraîner une altération de la fonction cardiaque et augmenter le risque des autres maladies cardiovasculaires, notamment chez les femmes et les sujets âgées.

En conclusion, le bilan martial peut jouer un rôle clés dans la prévention et la gestion des maladies cardiovasculaires, mais il est important de prendre en compte tous les facteurs de risque et de les consulter aux professionnels de santé pour un suivi médical approprié.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Abid, L., Zakhama, L., Trabelsi, R., Abdesslem, S., Alouane, L., Bezdah, L., Drissa, M., Essaies, O., Goucha, R., Joulak, A., Triki, F., Zellama, D., Abdelkaf, M., Aidli, S., Belhaj Amor, H., Ben Kaab, B., Bessaadi, L., Bouallegue, S., Boukhris, I., Zitoun, K. (2021). Guide de Pratique Clinique. Prise en charge de l'hypertension artérielle chez l'adulte en Tunisie. *La Tunisie Médicale*, 99(08-09), 767-846.
- Amal Jamee Shahwan. (2019). Epidemiology of Cardiovascular disease and associated risk factors in Gaza Strip- Palestine. *Human health and pathology*. Université de Limoges. English.
- American Diabetes Association. (2021). 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes—. *Diabetes Care*. 2021 Jan;44(Supplement 1):S73–84.
- American Diabetes Association. (2018). Diagnosis and classification of diabetes: Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2018; 41(Suppl. 1): S13–27.
- ANAES. (2004). Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire global.
- Anaïs Thiébaux. (16/06/2022). Ferritine : basse, haute, normale, comprendre ses résultats, le journal des femmes santé :
- Anand IS, Latini R, Florea VG. (2005). Kuskowski MA, Rector T, Masson S, et al. C-reactive protein in heart failure: prognostic value and the effect of valsartan. *Circulation* 2005;112:1428—34
- Anker, S. D., Comin Colet, J. (2009). Filippatos, G., Willenheimer, R., Dickstein, K., Drexler, H.,... & Mori, C. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *New England Journal of Medicine*, 361(25), 2436-2448.
- Araújo JP, Lourenc_o P, Rocha-Gonc_alves F, Ferreira A, Bettencourt P. (2000). Nutritional markers and prognosis in cardiac cachexia. *Int J Cardiol* 2011;146:359–63.
- Aronson D, Edelman IS, Nathan SD et al. (2000). "Aging attenuates erythropoietin-induced increase in maximal O2 uptake".
- Atlas. (2019). What is diabetes. International Diabetes Federation.
- Atlas. (2021). What is diabetes. International Diabetes Federation.
- Aurélié Boyer. (2022). Épidémiologie de l'accident vasculaire cérébral à l'île de la Réunion consultant en centre hospitalier. *Sciences du Vivant [q-bio]*. ffdumas-03937029f

- Australian Bureau of Statistics. (2019).** National Health Survey: First Results, 2017-18.
- Backer. (2003).** Profile nutritionnelle et paramètre biochimique chez les personnes adultes atteints de maladie cardiovasculaire dans la Wilaya de Tlemcen.
- Barda, C., Schwebel, C., & Timsit, J.-F. (2010).** Elsevier Masson. Diagnostic d'une Insuffisance Cardiaque Aiguë Aux Urgences : Intérêt d'une Approche Multimarqueur
Diagnosis of Acute Heart Failure to Emergency: Interest of Multimarker Strategies.
- Beauvais, F. (2021).** Carence martiale : Du diagnostic au traitement.
- Bennis A. (2012).** insuffisance cardiaque: comprendre pour traiter. Doctinews. Mai;44(1):17-18.
- Bergheanu SC, Bodde MC, Jukema JW. (2017).** Pathophysiology and treatment of atherosclerosis: current view and future perspective on lipoprotein modification treatment. Neth Heart J ; 25:231-42.
- Binder CJ, Chang MK, Shaw PX et al. (2002).** Innate and acquired immunity in atherogenesis. Nature Medicine ;8: 1218-26.
- Blecker, S., Paul, M., Taksler, G., Ogedegbe, G., Katz, S., & Horwitz, L. I. (2013).** Heart failure-associated hospitalizations in the United States. Journal of the American College of Cardiology, 61(12), 1259-1267.
- Bounhoure, j.-p., Galinier, m., Roncalli, j., et Massabuau, p. (2014).** Pages-61-70. Obésité et Pronostic de l'insuffisance Cardiaque : Le Paradoxe de l'obésité, Mythe Ou Réalité.
- Camara, A. (2021).** Complications métaboliques aiguës du diabète au CHU Gabriel Toure: aspect épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques (Doctoral dissertation, USTTB).
- CEED. (2021).** Les chiffres du diabète. Centre européen d'étude du Diabète.
- Centers for Disease Control and Prevention (2018).** National Health and Nutrition Examination Survey Data.
- Chojkier M. 2005.** Inhibition of albumin synthesis in chronic diseases: molecular mechanisms. J Clin Gastroenterol ;39(4 Suppl 2): S143-6. La patience (Guyton AC et Lindsey AW, 1995) Guyton AC, Lindsey AW. Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. Circ Res 1959;7:649-57.

- Hare J, Johnson R. (2003).** Uric acid predicts clinical outcomes in heart failure : insights regarding the role of xanthine oxidase and uric acid in disease pathophysiology *Circulation*; 107: 1951-1953.
- Chun S, Lee YJ, Kim JH, et al. (2019).** Relation of serum ferritin level to cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*; 39(10):2065-2072. doi:10.1161/ATVBAHA.119.312007.
- Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poll-WILSON PA, et al. (1997).** The epidemiology of heart failure. *eur heart j*;18(2):208–225.
- Dar T, Radfar A, Abohashem S, Pitman RK, Tawakol A, Osborne MT. (2019).** Psychosocial stress and cardiovascular disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*; 21(5):23.
- De Feo P, Horber FF, Haymond MW. 1992.** Meal stimulation of albumin synthesis: a significant contributor to whole body protein synthesis in humans. *Am J Physiol*; 263(4 Pt 1):E794–9.
- Diallo B, Sanogo K, Diakité S, Diarra MB. 2004.** Toure MK. L'insuffisance cardiaque à l'hôpital du point G. *Mali Médical*. 2004; XIX:(2).
- Djaroun, D & Hamiteche, N. (2020).** *La Prise En Charge Des Maladies Cardiovasculaires, Cas Du Chu De Tizi-ouzou.*
- Djoussé L, Rothman KJ, Cupples LA, Levy D, Ellison RC. (2002).** Serum albumin and risk of myocardial infarction and all-cause mortality in the Framingham Offspring Study. *Circulation* ; 106:2019–24.
- Doumbia, C. T., Maiga, A. K., Fofana, D., Sonfo, B., Diallo, S., Daffe, S., Terra, A. W., Sidibé, S., Sidibe, S., Konate, M., Bâ, H. O., Camara, Y., Camara, M., Sangare, Z., Menta, I., & Diarra, M. B. (2021).** Aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque au Service de Cardiologie du CHU de Kati. *PAMJ Clinical Medicine*, 6.
- Dr Dominic Larose. (2021).** Insuffisance cardiaque : Facteurs, prévention et traitements.
- Dr Michel Galinier. (2021).** Épidémiologie de la carence martiale.
- Elkins C, Fruh S, Jones L, & Bydalek, K. (2019).** Clinical Practice Recommendations for Pediatric Dyslipidemia.

- Elsawy B, Higgins M, Ahmad M et al. (2005).** "Comparison of early and late exercise-induced hypoxemia in young and older subjects"

- Elsevier Masson. (2011).** Arques2011. Albumine Sérique et Insuffisance Cardiaque : Données Récentes Sur Un Nouveau Paradigme Serum Albumin and Heart Failure: Recent Advances on a New Paradigm.

- Elsevier Masson. (2021).** Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques.college des enseignants d'endocrinologie- CEEDMM, 5^e édition, 2021.

- Encyclopédie médicale Quillet, « Tabagisme » [archive], sur Analyse et traitement informatique de la langue française, 1965.

- Famakin B, Weiss P, Hertzberg V, McClellan W, Presley R, Krompf K, et al. (2010).** Hypoalbuminemia predicts acute stroke mortality: Paul Coverdell Georgia Stroke Registry. *J Stroke Cerebrovasc dis*;19:17–22.

- Fehr, J., Favrat, B., Schleiffenbaum, B., Krayenbühl, P. A., Kapanci, C., et Orelli, F. von. (2009).** Diagnostic et traitement de la carence en fer sans anémie. *Rev Med Suisse*, 224(40), 2229-2234.

- Ferlatte et al. (2018).** "Gender differences in health: a Canadian study of the psychosocial, structural and behavioural determinants of health" .

- Florence Beauvais. (29/11/2021).** Carence martiale : du diagnostic au traitement . Insuffisance cardiaque. Université de Paris,Pari .

- Fonarow GC. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). (2003).** opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med* ;4(suppl7):21–30.

- Galan, P., Yoon, H.-C., Preziosi, P., Viteri, F., Valeix, P., Fieux, B., Briançon, S., Malvy, D., Roussel, A.-M., Favier, A., & Hercberg, S. (1998).** Determining factors in the iron status of adult women in the SU.VI.MAX study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 52(6), Article 6.

- Galinier, M., Fournier, P., Delmas, C., Lairez, O., & Roncalli, J. (2015).** Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque : Nouveautés et perspectives.

- Ganz T, Olbina G, Girelli D, Nemeth E, Westerman M. Immunoassay for human serum hepcidin. Blood. (2008).** 112(10):4292-4297. doi:10.1182/blood-2008-02-139915

- Gao, S., Liu, X., Xu, J., & Zhang, N. (2017).** The age-dependent decline of serum transferrin levels in healthy individuals: a meta-analysis. *PloS one*, 12(6), e0179107.
- Gaudreau, P., Alméras, N., Després, J.-P., Karelis, A. D., Lemieux, S., Bergeron, J., Pérusse, L., et Bouchard, C. (2014).** Répartition des classifications de poids chez des adultes françaises et québécoises non-sédentaires selon les critères de l'OMS ou d'un critère alternatif concomitant : comparaison entre deux pays de langue française et étude de corrélation avec plusieurs paramètres cardiovasculaires. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 57(6-7), 424–436.
- Giroux, A.-M. (2014).** Facteurs déterminant la durée de séjour chez les insuffisants cardiaques ayant séjourné au centre hospitalier de la région du nord de Lanaudière.
- Guralnik et al. (2002).** "Age, gender, and health care utilization: a review of the utilization of health care services by age and gender" .
- Hanane Hmaiddouch. (2021).** « Évaluation des connaissances et pratiques des facteurs de risques des maladies cardiovasculaires chez une population à risque: cas du centre de santé Al Ouroud ». Mémoire Présenté Pour L'obtention De Master .En Nutrition Humaine, Sécurité Sanitaire Des Aliments Et Santé .Université Internationale De Casablanca.
- Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Barre PE, Murray D, Parfrey PS. (1995).** Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int* ; 47:884–90. De manière
- Harold, E. B. (2022).** Ten things to know about ten cardiovascular disease risk factors.
- Has. (juin 2022).** Symplicity spiryl. Évaluer les technologies de santé ; Ref : rdn016.
- Heinz Hengartner et al. (21.12.2020).** Diagnostic et traitement de la carence en fer chez l'enfant avec ou sans anémie: résumé et recommandations de consensus du groupe de travail hématologie pédiatrique du SPOG. *Pédiatrie suisse* .
- Herrmann FR, Safran C, Levkoff SE, Minaker KL. (1992).** Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay, and readmission. *Arch Intern Med* 1992; 152:125–30.
- Hsu, J. W., Shaw, J. L., Getaneh, A., Kobrosly, R. W., Yolton, K., Braun, J. M., Lanphear, B. P. (2015).** Iron homeostasis and brain development. *Brain Research Bulletin*, 112, 1-8. doi: 10.1016/j.brainresbull.2014.12.007

- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, et al. (2009).** Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. *Circulation*;119(14):391–479.
- Ikama MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, Ellenga-Mbolla BF, Dilou-Bassemouka L, et al. (2008).** Insuffisance cardiaque du sujet âgé à brazzaville. *Med Trop* ; 68(3):257–260.
- Jankowska EA, Rozentryt P, Witkowska A et al. (2010).** "Iron deficiency, anaemia and heart failure; studies in iron metabolism and cardiomyopathy"
- Juillière Y, Jourdain, Roncalli J, Boireau A, Guibert H, Lambert H, et al. (2009).** Therapeutic education unit for heart failure: Setting-up and difficulties; Initial evaluation of the I-CARE programme. *Archives of cardiovascular diseases*; 102(1):19–27.
- Julie Giorgetta et Anais Thiébaux. (21/09/2022).** Carence en fer : symptômes, ferritine basse, que faire ?, le journal des femmes santé .
- Julie Giorgetta et Anais Thiébaux. (21/09/2022).** Carence en fer : symptômes, ferritine basse, que faire ?, le journal des femmes santé .
- Kang J, Holland M, Jones H, Kaysen GA. (1999).** Coordinate augmentation in expression of genes encoding transcription factors and liver secretory proteins in hypo-oncotic states. *Kidney Int* ;56:452–60.
- Karimian, J. M., Khalatbari-Soltani, S., Marzban, A., Moslemizadeh, N., Amirian, M. J. (2017).** Iron status in the elderly population: A cross-sectional study in Iran. *Caspian Journal of Internal Medicine*, 8(1), 25-30.
- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. (2002).** Global burden
- Kenchaiah S., Evans J.C., Levy D., et al.** Obesity and the risk of heart failure. *N. Engl. J. Med.*; 347, 305-13.
- Kim J.H., Kim K.J., Kim O.H., Yoon K.L., Jang M.H., Cha S.K., Kim K.I. (2018).** Comparison of serum ferritin levels between healthy male and female adults. *Clin. Biochem*; 57:57–60. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2018.03.011.
- Klein S., Burke L.E., Bray G.A., et al. (2004).** Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: A statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition endorsed by the American College of Cardiology Association. *Circulation*, 110, 2952-67. '
- La reunion, s. A. (2008).** Tableau de bord. *Transplantation*, 6, 433.

- Laothavorn P, Hengrussamee K, Kanjanavanit R, Moleerergpoom W, Laorakpongse D, Pachirat, et al. (2010).** Thai Acute Decompensated Heart Failure Registry (Thai ADHERE) CVD Prevention and Control;5(3):89–95.
- Lazarus RS, Folkman S. (2012).** Stress, Appraisal and Coping. New York: Springer; 1984. Steptoe A, Kivimaki M. Stress and cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol ;9(6):360–70.
- Lee, D. H., Choi, W., Kim, H. C., Park, S., et Budoff, M. J. (2015).** Impact of abdominal obesity on the prevalence of metabolic syndrome: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey for 2004 to 2007. Cardiovascular Diabetology, 14(1), 1-9.
- Lee, D.H., Folsom, A.R., Jacobs, D.R. Jr. (2005).** Iron, zinc, and alcohol consumption and mortality from cardiovascular diseases: The Iowa Women’s Health Study. Am. J. Clin. Nutr. 81, 787–791.
- Levine GN, Cohen BE. (2021).** Commodore-Mensah Y, et al. Psychological health, well-being, and the mind-heart-body connection: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation; 143(10):e763–83.
- Logeart, Damien, et al. (2013).** Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. European journal of heart failure; 15(4):465–476.
- Lu, Z.-X., Walker, K., Upreti, R., & Karunasinghe, N. (2020).** Relationship between the body mass index and iron status in New Zealand women and men: a case-control study. Journal of Nutritional Science, 9, 1-8.
- Lyons O, Whelan B, Bennett K, O’Riordan D, Silke B. (2010).** Serum albumin as an outcome predictor in hospital emergency medical admissions. Eur J Intern Med; 21:17–20. Engelman DT, Adams DH, Byrne JG, Aranki SF, Collins Jr JJ, Couper GS, et al. Impact of body mass index and albumin on morbidity and mortality after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118:866–73.
- Meigs, J.B., D’Agostino, R.B., Wilson, P.W., Cupples, L.A., et al. (1997).** Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. The Framingham Offspring Study. Diabetes. 46(10), 1594–1600.
- Melle aissat hayet, Melle bourennone narimane. (2016/2017).** enquête épidémiologique sur le souffle cardiaque des élèves scolarisé, étude des représentations sociales des professionnels d’EPSP et de la santé (EPSP, Bejaia).

- Michel Galinier. (4 octobre 2021).** Diagnostic de la carence martiale, Insuffisance cardiaque, CHU Toulouse - Hôpital Rangueil Toulouse :
- Morn L. Larousse de la médecine. Bordas. (2006).** P10, P281, P446, P639, P918
- Motreff P., Facteurs de risque cardio vasculaire. Journée d'étude de l'ADLF. Juin 2005.
- Ndrepepa, G. (2018).** Uric acid and cardiovascular disease. Clinica Chimica Acta; International Journal of Clinical Chemistry, 484, 150-163.
- O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. (2010 Jul)**, Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. The Lancet ; 376(9735):112–23.
- OMS. (17 juin 2005).** Les maladies cardiovasculaires dans la région africaine . Comité regional de l'afrique / afr/rc55/12.
- OMS. (2017).** Cardiovascular diseases (CVDs). [https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- OMS. (2018).** Mortalité due aux maladies cardiovasculaires dans le monde.. <https://globometer.com/mortalite-cardiovasculaire.php>
- OMS. (2020).** L'OMS lève le voile sur les principales causes de mortalité et d'incapacité dans le monde : 2000-2019. <https://www.who.int/fr/news/item/09-12-2020-who-reveals-leading-causes-of-death-and-disability-worldwide-2000-2019>
- OMS. (2021).** Baisse de la consommation de tabac : L'OMS exhorte les pays à investir pour aider davantage de personnes à renoncer au tabac. <https://www.who.int/fr/news/item/16-11-2021-tobacco-use-falling-who-urges-countries-to-invest-in-helping-more-people-to-quit-tobacco>
- Organisation Mondiale de la Santé, Centre des Médias, Tabagisme. (Juillet 2015).** disponible à cette adresse : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/fr/>.
- Organisation Mondiale de la Santé, Questions-réponses l'hypertension artérielle. Septembre 2015.
- Organisation mondiale de la santé. (2020, 20 avril).** Des lignes directrices de l'OMS aident à détecter la carence en fer et à protéger l'développement du cerveau : <https://www.who.int/fr/news/item/20-04-2020-who-guidance-helps-detect-iron-deficiency-and-protect-brain-development>

- Pfeffer, M. A., Claggett, B., Assmann, S. F., Boineau, R., Anand, I. S., Clausell, N., et Zile, M. R. (2015). Regional variation in patients and outcomes in the treatment of preserved cardiac function heart failure with an Aldosterone antagonist (TOPCAT) trial. *Circulation*, 131(1), 34-42.
- Pieter Martens et Wilfried Martens. (2011). La carence martiale en cas d'insuffisance cardiaque, une cible thérapeutique majeure | *Journal de Cardiologie*.
- Pr. Abderrahmane Benbouzid. (2021). Les maladies cardiovasculaires, première cause de mortalité en Algérie.
- Pye M, Rae AP, Cobbe SM. (1990). Study of serum C-reactive protein concentration in cardiac failure. *Br Heart J* ;63: 228—30.
- Quanjer PH, Sterk PJ, van der Lee H et al. (1988). "Age-related changes in arterial oxygenation in healthy humans":
- Quinlan GJ, Martin GS, Evans TW. (2005). Albumin: biochemical properties and therapeutic potential. *Hepatology* 2005;41:1211–9.
- Qureshi, A. I., Suri, M. F. K., Nasar, A., Divani, A. A., Kirmani, J. F., & Ezzeddine, M. A. (2016). Age-modified association of oxygen saturation with mortality in acute coronary syndrome: a prospective study. *Journal of clinical monitoring and computing*, 30(5), 671-677.
- Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, et al. (2005). Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute 99 vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study); 366:11.
- Roy, R. (2023). Quelles sont les différentes maladies cardiovasculaires (MCV)? - Carenity.
- Ryan, M. F., Grimes, D. S., & Wilson, G. M. (2015). Magnetic resonance imaging of iron accumulation in the basal ganglia of patients with restless legs syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 86(8), 828-833.
- Sato Y, Takatsu Y, Kataoka K, Yamada T, Taniguchi R, Sasayama S, et al. (1999). Serial circulating concentrations of C-reactive protein, interleukin (IL)-4, and IL-6 in patients with acute left heart decompensation. *Clin Cardiol* ; 22:811—3.
- Schneiderman N, Ironson G, Siegel SD. (2005). Stress and health: psychological, behavioral, and biological determinants. *Annu Rev Clin Psychol* ; 1:607–28.

- Serdaroğlu, E., et al. (2012).** Gender-related differences in serum iron, ferritin, and transferrin receptor levels in healthy adults. *Medical Science Monitor*, 18(9), CR535-CR539.
- Stanner, S., et Coe, S. (2019).** *Cardiovascular Disease (Second Edition)*.
- Steptoe A, Kivimaki M. (2013).** Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Annu Rev Public Health* ;3 4:337–54.
- Strobel JL, Cady SG, Borg TK, Terracio L, Baynes JW, Thorpe SR. (1986).** Identification of fibroblasts as a major site of albumin catabolism in peripheral tissues. *J Biol Chem*;261: 7989–94.
- Subramani, S., Varshney, N., Anand, M. V., Soudagar, M. E. M., Al-keridis, L. A., Upadhyay, T. K., Alshammari, N., Saeed, M., Subramanian, K., Anbarasu, K., et Rohini, K. (2023).** Cardiovascular diseases prediction by machine learning incorporation with deep learning. *Frontiers in Medicine*, 10, 1150933.
- Sundström J, Arsenault BJ, Omstedt P, et al. (2018).** Decreasing serum ferritin predicts increasing mortality in a general population cohort. *Circulation.*; 138(1):12-20. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032702
- Tavil, B., Kaya, A., et Kaçar, S. (2014).** Age-dependent changes in serum transferrin levels and the association of these changes with anemia. *Journal of clinical laboratory analysis*, 28(1), 20-24.
- Tcherniakovsky, G., Asleh, R., Tripto-Shkolnik, L., Eisenberg, S., Shenhar-Tsarfaty, S., Ben-Bassat H., Levy, A. P. (2019).** Serum iron as an independent predictor of cardiovascular disease mortality in a nationally representative cohort study. *Journal of the American Heart Association*, 8(9), e011881. doi: 10.1161/JAHA.118.011881
- The association of serum markers and clinical outcomes in patients with heart failure. (2015).** *European Heart Journal.* ; 36(42):29402948. doi:10. 1093 /eurheartj /ehv338.
- Tolunay, O., et al. (2015).** Serum ferritin, transferrin saturation, and iron levels in male and female blood donors: relation to habitual exercise. *Biological Trace Element Research*, 168(2), 353-357.
- Van der Meer, P., Voors, A. A., Lipsic, E., Smilde, T. D., van Gilst, W. H., & van Veldhuisen, D. J. (2007).** Prognostic value of plasma ferritin levels in patients with

- congestive heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(10), 997-1002.
- Veronese, N., Berton, L., Carraro, S., Bolzetta, F., De Rui, M., Perissinotto, E., Toffanello, E. D., Bano, G., Pizzato, S., Miotto, F., Coin, A., Manzato, E., Sergi, G. (2019).** Serum iron levels and the risk of Parkinson disease: A Mendelian randomization study. *PLoS Medicine*, 16(□), e1002882.
- Victor et al. (2012).** "Older people's use of health and social care services: a literature review".
- Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. (2021 Sep).** ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*;42(34):3227-3337.
- WHO/CDC. (6-8 April 2004)** .Assessing the iron status of populations : Including literature reviews : Report of a Joint World Health Organization/Centers for Disease Control and Prevention Technical Consultation on the Assessment of Iron Status at the Population Level, Geneva, Switzerland, 2nd ed. 2004
- Wigby, K. M., & Solomons, N. W. (2017).** Age, sex, and iron status contribute to plasma transferrin concentration gradients independently of erythropoietic activity in healthy First World donors. *Transfusion*, 57(2), 333-340.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. (2018).** ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*;39(33):3021-3104.
- Wirtz PH, von Känel R. (2017).** Psychological stress, inflammation, and coronary heart disease. *Curr Cardiol Rep*; 19(11):111.
- Xie, H., et al. (2018).** The reference values of serum iron status and the prevalence of iron deficiency in elderly Chinese population. *PLoS One*, 13(6), e0199104.
- Yang, Y. C., Weng, S. F., Chen, M. F., Wu, Y. F., & Wang, J. J. (2015).** Age-related differences in oxygen saturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of clinical nursing*, 24(7-8), 1026-1033.
- Yedgar S, Carew TE, Pittman RC, Beltz WF, Steinberg D. (1983).** Tissue sites of catabolism of albumin in rabbits. *Am J Physiol* 1983;244:E101–7.
- Zabsonre, P., Bamouni, J., Fall, F. R., Dao, B., & Dyemkouma, F. X. (2000).** Epidemiology of peripartum cardiac failure : Report of 116 cases at Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Médecine d'Afrique Noire*, 47(4), 187-190.

- Zhang, J., Xu, L., Li, J., Sun, L., Qin, J., Mao, W., et Zeng, Q. (2016).** Overweight and obesity among low-income Muslim Uyghur women in far western China: correlations of body mass index with blood lipids and implications in preventive public health. *American Journal of Public Health Research*, 4(6), 206–212.
- Zheng, Y., Song, X., Chu, Y., Lin, H., Wang, H., Li, X., Li, X., Qian, Y., Yuan, J., Dai, J. (2017).** Sex-specific reference intervals for serum ferritin and percentage of transferrin saturation in Chinese adults. *Scientific Reports*, 7(1), 7983. doi: 10.1038/s41598-017-08272-z
- Brinks, R., Menne, C., Ozga, A. K., Wizemann, V., Hengstler, J. G., Thiemann, M., Ebert, J., Krause, G., Eisenbach, C., Luttmann, S., Brüning, T. Sex differences in reference values of serum ferritin and prevalence estimates of iron deficiency based on ferritin in German adolescents. *Pediatric Blood & Cancer*, 64(11), e26563. doi: 10.1002/pbc.26563 .

ANNEXES

ANNEXES

ANNEXE 1 : Architect ci8000



ANNEXE 2 : Centrifugeuse



ANNEXE 3 : Seringue



ANNEXE 4 : Tube hépariné



ANNEXE 5

Université 
 Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
 قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية و الجزيئية
 Département de Biochimie & Biologie Cellulaire et Moléculaire

Réf. 20 /NT/2023 Constantine le : 13/03/2023

Autorisation de Stage pour les étudiants inscrits en Master 2

Le chef de Département de Biochimie & Biologie Cellulaire et Moléculaire
 Autorise l'étudiant (e) :

Nom : BOUAOUN	Nom : MEZLI
Prénom : Bouchra	Prénom : Rayane
N° d'inscription : 181834043376	N° d'inscription : 181834043458

Filière : Biochimie Appliquée

Effectue un stage de au service **CARDIOLOGIE-CHU ben badis -CONSTANTINE**

Thème **les complication métaboliques associées à l'insuffisance-cardiaque**

⁵ Cette autorisation est délivrée à l'intéressé (e) sur sa demande approuvée par son encadreur et par la structure d'accueil pour servir et valoir ce que de droit.

Nom et signature de l'encadreur : **DAOUÏ HADJER** 

Structure d'accueil : 

Le Chef de Département 

ANNEXE 6



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

Département de Biochimie & Biologie Cellulaire et Moléculaire

Réf. 20 /NF/2023

Constantine le : 13/03/2023

Autorisation de Stage pour les étudiants inscrits en Master 2

Le chef de Département de Biochimie & Biologie Cellulaire et Moléculaire

Autorise l'étudiant (e) :

Nom : BOUAOUN

Nom : MEZLI

Prénom : Bouchra

Prénom : Rayane

N° d'inscription : 181834043376

N° d'inscription : 181834043458

Filière : Biochimie Appliquée

Effectue un stage de au service CARDIOLOGIE-CHU ben badis -CONSTANTINE

Thème .les complication métaboliques associées à l'insuffisance-cardiaque

Cette autorisation est délivrée à l'intéressé (e) sur sa demande approuvée par son encadreur et par la structure d'accueil pour servir et valoir ce que de droit.

Nom et signature de l'encadreur

DAOURI HADJER

Structure d'accueil :

P/Le Chef de Département
 محمد داوري أنطاهر
 م. رئيس قسم الكيمياء الحيوية
 و البيولوجيا الخلوية
 م. بالتدرج في فرع التدرج

du 19/03 au
 19/05/2023

ANNEXE 7

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR BENBADIS - CONSTANTINE



Direction des Activités Médicales et Paramédicales

CONSTANTINE ;

Sous Direction des Activités Paramédicales

Bureau de la Programmation et suivi des Stagiaires

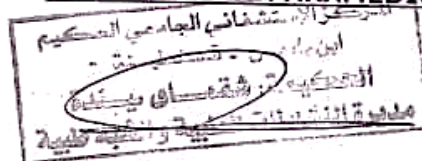
N°_ 023 / 733 /S/DAP/2023

DECISION D'AFFECTATION**LA DIRECTRICE DES ACTIVITES MEDICALES ET PARAMEDICALES**

- Vu La demande de stage N°20/NT/2023 datée du:13/03/2023 formulée par L'université des frères Mentouri Constantine1.
Département de Biochimie Biologie cellulaire et moléculaire.
Faculté: Science de la nature et de la vie.
- Vu L'accord du Chef de service d'accueil.

DECIDEArticle 1er/:❖ **BOUAOUN**
*BOUCHRA***MEZLI**
RAYANE

Etudiante en **MASTER 2 BIOCHIMIE APPLIQUEE** est affectée au service
de: **CARDIOLOGIE** Pour effectuer un stage du:19/03/2023 au19/05/2023

Article 2^{ème}/: Les stages sont sous la responsabilité du chef de service.**LA DIRECTRICE DES ACTIVITES
MEDICALES ET PARAMEDICALES****Copie transmise à :**

- L'intéressé(e)
- Chrono

Université Constantine 1	
Faculté des sciences de la nature et de la vie	Département de Biochimie et biologie cellulaire et moléculaire
Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master	
Master 2	Biochimie appliqué
THÈME : Carence martial et insuffisance cardiaque	
Présenté et soutenu par : BOUAOUN Bouchra MEZLI Rayen	
<u>RÉSUMÉ</u>	
<p>Objectif : Notre étude vise à évaluer les associations des niveaux de bilan martial chez une population à risque cardiovasculaire en comparaison avec une population des sujets sains. En parallèle, discuter l'association des facteurs de risques à cette insuffisance cardiaque.</p> <p>Méthodes/ Résultats : Nous avons réalisé une étude transversale auprès de 128 adultes âgées de 19 à 93 ans, habitant dans la commune de Constantine. La répartition selon les populations d'étude, montre que 62.5% sont des insuffisants cardiaques vs 37.5% des sujets sains .60% des patients de la population d'étude sont des insuffisants cardiaques (IC) type global, 22.5 % IC type gauche et 17.5 % des IC type droite. Les complications métaboliques associées à l'insuffisance cardiaque étant la carence martiale, qui peut y avoir un impact sérieux et important sur la qualité de vie des patients en insuffisance cardiaques. La ferritine, la transferrine et le coefficient de saturation du fer sérique, représentent les paramètres biologiques spécifiques pour l'évaluation de la présence ou non d'une carence martiale. Selon nos résultats, nous avons observé que les insuffisants cardiaques, avaient des moyennes de fer sérique ($57.56 \pm 54.96 \mu\text{g/dl}$), de transferrine ($2.41 \pm 0.43 \text{g/l}$) et de coefficient de saturation (9.38%) inférieur à celles observées chez la population des sujets sains ($80.37 \pm 39.68 \mu\text{g/dl}$, de $2.83 \pm 0.47 \text{g/l}$ et de 37.52% respectivement). Seule la moyenne de la ferritine était plus élevée chez les patients ($104.65 \pm 104.24 \text{ng/ml}$) comparé aux sujets sains ($44.68 \pm 44.50 \text{ng/ml}$). Selon les types d'insuffisance cardiaque, nous avons remarqué que l'IC type droite représente le type d'insuffisance cardiaque le plus grave en terme de la prédisposition à la carence martiale et aux complications associées. La répartition, selon le sexe et les tranches d'âge, montre, que les femmes et les personnes âgées sont les plus à risque de développé les complications associées à l'insuffisance cardiaque. Donc, il est important de souligner que les résultats de cette étude peuvent avoir des implications importantes pour la pratique clinique. En effet, cette étude souligne l'importance de dépister la carence martiale chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque.</p> <p>Conclusion : Selon notre étude, un taux faible de bilan martial peut constituer avec l'âge, le sexe et le poids corporel un facteur de risque cardiovasculaire. Ces résultats pourraient constituer une nouvelle cible et/ou un nouveau traitement possible pour la carence martial en augmentant le taux de fer sérique par les traitements appropriés.</p> <p>Mot clés : Insuffisance cardiaque ; Carence martial ;facteurs de risques ; bilan martial.</p>	
<p>La Recherche : Au Service CADIOLOGIE-CHU ben badis – CONSTANTINE Au Service MEDCINE INTERNE -CHU ben badis – CONSTANTINE Laboratoire de biochimie Année Universitaire : 2022/2023</p>	