



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : De Biochimie et de Biologie Moléculaire et Cellulaire

قسم : الكيمياء الجزيئية و الخلوية البيولوجيا و الحيوية

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 appliquée

Intitulé :

LES ALTERATIONS CARDIOVASCULAIRES CAUSEE PAR L'OBESITE

Présenté et soutenu par : *SAHALI Soumia*

Le : 27/06/2018

HADJEDJ Amina

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mr YAOU Arezki (MAA - UFM Constantine).

Rapporteur: Mr KABOUCHE Samy (MAA - UFM Constantine).

Examinatrice : CHAKMAK Lynda (MAA - UFM Constantine).

Année universitaire
2017 - 2018

Dédicace

Tout d'abord louange a Allah qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long de mes études et m'a inspiré les bons pas

Je dédie ce modeste travail

À celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma mère ...

À celui qui m'a source de tendresse est de force, au plus gentil des pères a toi mon père.

mes adorables sœur : Souhila, Nawel, Houda, karima

mes chers frères : Fethi, Hamza, Hakim

À mes petits chéris : Romaïssa, Sajida, Marwa

À mes amies : Amira, Fadila

A Mon Cher fiancé AHMAD

Ce travail est l'aboutissement de tant de patience, de sacrifices et d'espoirs. Merci pour avoir **toujours** été à mes côtés, merci pour le rôle que tu joues chaque jour dans ma vie. J'aimerais te renouveler mon amour, ma fidélité, ma sincérité et ma profonde reconnaissance pour tout.

Pour les personnes qui ont été toujours près de moi, merci pour vos nombreux encouragements et vos conseils

A toute ma famille

Tous ceux qui me sont chère.

Tous ceux qui m'aiment.

Tous ceux que j'aime.

A tous qui nous aidés à réaliser notre mémoire

Amina

Je dédie cette thèse.....

A mon très cher père ALLOUA

J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté.

Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.

*Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices
consentis*

pour mes études et mon éducation.

*Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et
longue vie*

afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A ma très chère mère NADIRA

*Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une
mère*

Exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille

Ta noblesse et ta bonté sont sans limites.

*Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es
imposés afin*

*d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et
t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler à
mon Amour.*

A mes très chère

***Frères: MOUAD ALDIN, MOUHAMAD ABD
ALJALI***

Et sœurs : HIND, SALSABIL NOUR AL HOUDA

*Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans
limite.*

Je remercie en vous les sœurs et les amies.

*J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser vos
vœux.*

Je vous souhaite une vie pleine de joie.

MA TANTE SOUAD ET MA GRAND MÈRE FATIMA

*Votre aide et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut toutes
les fois où je me*

*Suis tourné vers vous. La considération que vous avez pour
moi et votre*

Générosité n'auront pas été vaines.

A Mon Cher amis ABBAS

Ce travail est l'aboutissement de tant de patience, de sacrifices et d'espoirs. Merci pour avoir toujours été à mes côtés, merci pour le rôle que tu joues chaque jour dans ma vie

A tous mes oncles et tante

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions. Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A toute la famille SAHALI

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage mes sentiments les plus sincère et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A mes très chers amis

SARA, YASMIN, AMIRA, MOUNA, AMINA

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A mes amis(es) et collègues,

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A tous les dirigeants de la maison de l'étudiant

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

SOUMAIA

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent en premier lieu, à notre Dieu le tout puissant qui m'a donné santé et prospérité et de m'a voir permis de terminer mes études, ainsi que ce projet dans des meilleures conditions, et dans les délais voulus.

Nous adressons nos remerciements aux personnes qui nous ont aidées dans la réalisation de ce mémoire et tous ceux qui nous ont soutenues de près comme de loin.

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

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

Liste des abréviations

Apo. Apolipoprotéines.
ASSENT. ASsessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic.
ASAT. Aspartate aminotransférase.
ALAT. Alanine-Aminotransférase.
AG. Acides gras.
ATP. Adénosine triphosphate.
ADP. Adénosine diphosphate.
AP. Activité physique.
AVC. Accident vasculaire cérébral.
BMI. Body Mass Index.
CHUC. Centre Universitaire de Constantine.
CO. L'oxyde de carbone.
CETP. Protéine de transfert des esters de cholestérol.
CK. Creatine Kinase.
CPK. Créatine-phosphokinase.
C P K- MB. Créatine-phosphokinase membrane Basale.
CM. Chylomicrons.
CML. Cellules musculaires lisses.
CAMs. Molécules d'adhésion cellulaire de la famille des sélectines.
DG. Diacylglycérols.
DER. Dépense énergétique de repos.
FDR. Facteurs de risque.
DT2. Diabète de type 2.
EDRF. Endothelium-derived relaxing factor
ECG. Electrocardiogramme.
HDL. Lipoprotéines de haute densité.
HDLc. Cholestérol de Lipoprotéines de haute densité.
HTA. Hypertension artérielle.
HVG. Hypertrophie ventriculaire gauche.
Hyper TG. Hypertriglycéridémie.
IC. Insuffisance cardiaque.
IDM. Infarctus du myocarde.
IR. Insuffisance rénale.
IMC. Indice de masse corporelle.
ICAM-1. Intercellular adhesion molecule.
IDL. Lipoprotéines de densité intermédiaire.
INSP. Institut national de la santé publique.
IL-1. Interleukin-1.
IRM. Imagerie par résonance magnétique.
LCAT. Lecithin cholesterol acyl-transferase.

LPL. Lipoprotéine Lipase.

LDH. Lactate Déshydrogénase.

LRP. LDL-R Related Protein.

LDL. Low Density Lipoproteins.

LDLc. Cholestérol de lipoprotéines de faible densité.

LIFE. Losartan Investigation For Endpoints reduction.

MCP-1. Monocyte chemotactic protein-1.

M-CSF. Monocytecolony stimulating factor.

MCV. Maladies cardio-vasculaire.

MG. Monoacylglycérols.

MONICA. Multinational MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease.

NO. Monoxyde d'azote.

OMS. Organisation mondiale de la Santé.

OCDE. Organisation de coopération et de développement économiques.

Ox-LDL. Oxydation de LDL

PMSI-MCO. Programme de médicalisation des systèmes d'information- médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie.

PL. Phospholipides.

PA. Pression artérielle.

PAF. Platelet Activating Factor.

PAS. Periodic acid-Schiff.

SM. Syndrome Métabolique.

SR-B1. Scavenger Receptor-Type B1.

SCA. Syndrome coronarien aigu.

TA. Tissu adipeux.

TG. Triglycérides.

TnC. Troponine liée avec le calcium.

TnT. Troponine de l'inhibition.

Tnl. Troponine liée avec la tropomyosine.

TG. Triacylglycérols.

TT. Tour De Taille.

TNFalpha. Facteur de nécrose tumorale alpha.

USIK. Unité de Soins Intensifs cardiologiques.

VLDL. Lipoprotéines de très faible densité.

VLDL-R. VLDL Receptor.

VCAM-1. Vascular cell adhesion molecule.

Liste des figures

	Page
Figure 1. Anatomie de tissu adipeux	4
Figure 2. Représentation schématique du tissu adipeux et de sa composition cellulaire.....	5
Figure 3. Prévalence de l'obésité dans le monde Source OMS (2011).....	8
Figure 4. Déséquilibre de la balance énergétique	10
Figure 5. Mécanismes d'augmentation de taille et de nombre des adipocytes.....	11
Figure 6. Méthode consiste à prendre l'épaisseur des plis cutanés.....	18
Figure 7. Structure du cœur.....	21
Figure 8. Structure des vaisseaux.....	22
Figure 9. Structure du système artérie.....	24
Figure 10. Représentation schématique des différentes étapes de la formation de la strie lipidique.....	30
Figure 11. Phénomènes inflammatoires.....	31
Figure 12. Interactions entre cellules inflammatoires et CML dans la chape fibreuse de la plaque d'athérosclérose.....	32
Figure13. Marqueurs biologiques d'IDM.....	39
Figure14. Structure du cholestérol.....	44
Figure15. Structure générale des phospholipides.....	46
Figure16. Structure générale des lipoprotéines.....	47
Figure17. Les différentes lipoprotéines.....	49
Figure18. Représentation artistique de La lipoprotéine (a).....	50
Figure 19. Répartition Selon L'âge des Patients.....	64
Figure 20. Répartition Selon Le Sexe.....	65
Figure21. Répartition selon les différentes professions.....	65
Figure22. Présentation des signes fonctionnels des douleurs.	66
Figure23. Présentation des signes physiques d'arythmie.....	66
Figure24. Répartition selon l'effort	67
Figure 25. Répartition des patients selon le suiviez de régime alimentaire ou pa.....	67
Figure 26. Répartition selon activité physique.....	68
Figure 27. Répartition des fumeurs et non fumeurs.....	68
Figure 28. Répartition des patients selon le type de FDR.....	69
Figure 29. Répartition selon taux de cholestérol.....	69
Figure 30. Répartition selon HTA.....	70
Figure 31. Répartition des hypertendus selon l'âge.....	70
Figure 32. Présentation d` État de santé pour notre patient.....	71
Figure 33. Répartition des patients selon hérédité.....	71
Figure 34. Répartition des patients selon les FDR cumulés.....	72
Figure 35. Répartition selon l'association cholestérol et autres F D R.....	72
Figure 36. Présentations de bilan lipidique biologique pour notre patient.....	73
Figure 37. Représentation du taux du cholestérol et du HDL chez les malades.....	74
Figure 38. Représentation du taux du cholestérol et du LDL chez les malades.....	74
Figure 39. Représentation du taux du cholestérol et du TG chez les malades.....	75

Figure 40. Représentation du taux du LDL et du HDL chez les malades.....	76
Figure 41. Représentation du taux du TG et du HDL chez les malades.....	76
Figure 42. Représentation du taux du TG et du LDL chez les malades.....	77
Figure 43. Taux du cholestérol total des cas pathologique et des témoins.	78
Figure 44. Taux du TG des cas pathologique et des témoins.....	78
Figure 45. Taux du LDL des cas pathologique et des témoins.....	79
Figure 46. Taux du HDL des cas pathologique et des témoins.....	79
Figure 47. Répartition des patients selon la soumission ou s'abstenir du traitement.....	80

Liste des tableaux

Tableau 1. Critère diagnostique de l'obésité et du surpoids chez l'adulte.....	17
Tableau 2. Le tour de taille, L'IMC et les risques pour la santé.....	18
Tableau 3. Séquence d'évolution des lésions athéroscléroses de type I à VI selon la classification de Stary.....	28
Tableau 4. Fonction des principales apolipoprotéines.....	51

Sommaire

ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....1

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. OBESITE

1. L'Obésité.....	3
1.1. Historique.....	3
1.2. Le tissu adipeux.....	3
1.3. Définition.....	5
1.4. Les différentes formes de l'obésité.....	5
1.4.1. L'obésité androïde ou centrale.....	6
1.4.2. L'obésité gynoïde.....	6
1.4.3. Obésité généralisée.....	6
1.5. Épidémiologie.....	7
1.5.1. L'évolution de L'obésité.....	7
1.6. Physiopathologie de l'obésité.....	9
1.6.1. Déterminants physiopathologiques.....	9
1.6.2. Augmentation de la masse grasse.....	10
1.6.3. Les dépenses énergétiques.....	12
1.7. Les cause de l'obésité.....	12
1.7.1. Facteurs comportementaux.....	12
1.7.2. Facteurs génétique.....	13
1.7.3. Hérité.....	13
1.7.3. Facteurs environnementaux.....	14
1.7.4. Facteurs psychologiques.....	14
1.7.5. Maladies et médicaments.....	15
1.7.6. La ménopause.....	15
1.7.7. La grossesse.....	15
1.8. Les conséquences de l'obésité.....	16
1.8.1. Les maladies cardiovasculaires.....	16
1.8.2. Hypertension artérielle (HTA).....	16
1.8.3. Diabète.....	16
1.9. Diagnostiquer l'obésité.....	17
1.9.1. L'IMC : (Indice de Masse Corporelle, en anglais appelé body mass index (BMI).....	17
1.9.2. Le tour de taille.....	17
1.9.3. Le pourcentage de gras.....	18

1.10. Traitement	19
1.10.1 Activité physique.....	19
1.10.2 Médicaments.....	19

II. INFARCTUS DU MYOCARDE

2. L'infarctus du myocarde

2.1. Structure de l'appareil circulatoire.....	20
2.2. Structure de la paroi artérielle normale.....	21
2.2.1. L'intima ou tunique interne.....	22
2.2.2. La média ou tunique moyenne.....	23
2.2.3. L'adventice ou tunique externe.....	23
2.3. Définition d'infarctus du myocarde.....	24
2.4. Les formes anatomo-cliniques d'IDM.....	24
2.5. Epidémiologie de l'infarctus du myocarde.....	25
2.5.1. Première cause de mortalité dans le monde.....	25
2.6. Physiopathologie de l'IDM.....	25
2.6.1. L'athérosclérose.....	26
2.6.1.1. Classification de l'Athérosclérose.....	27
2.6.1.2. La genèse de la lésion d'athérosclérose = Genèse de la plaque.....	28
2.6.1.3. La pénétration et l'accumulation des LDL.....	29
2.6.1.4. Recrutement des monocytes et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses.....	29
2.6.1.5. Induction d'une réaction inflammatoire chronique.....	30
2.6.1.6. Formation du centre athéromateux et de la chape fibreuse.....	31
2.6.2. Ischémie myocardique prolongée.....	32
2.7.3. Nécrose myocardique.....	33
2.7.4. Phénomène de « no-reflow ».....	33
2.7.5. Reperfusion.....	34
2.7.6. Hibernation myocardique.....	34
2.7. Évolution de l'infarctus.....	35
2.7.1. Phases d'ischémie.....	35
2.7.1.1. Aspects hémodynamique et histologique.....	35
2.7.2. Perturbations cellulaires.....	36
2.7.3. Nécrose coagulante.....	37
2.7.4. Convalescence.....	37
2.7.5. Cicatrisation.....	37
2.8. Les marqueurs biologiques de l'IDM.....	38
2.8.1. La myoglobine.....	38
2.8.2. La créatine kinase.....	39
2.8.3. Troponines.....	39
3. Les facteurs de risque de risque des maladies cardiovasculaires.....	40
3.1. Facteurs de risque non modifiables.....	40
3.1.1. Age.....	40

3.1.2. Sexe.....	40
3.1.2.1. Masculin	40
3.1.2.2. La ménopause (pour les femmes).....	40
3.1.3. Hérité.....	40
3.1.4. Ethnicité.....	41
3.2. Facteurs de risque modifiables.....	41
3.2.1. Tabagisme.....	41
3.2.2. Hypertension artérielle.....	41
3.2.3. La dyslipidémie.....	41
3.2.4. Le diabète	42
3.2.5. L'obésité.....	42
3.2.6. Tour de taille.....	42
3.2.7. La consommation d'alcool.....	43
3.2.8. Les oestroprogestatifs.....	43
4. Lipides et lipoprotéines.....	43
4.1. Les lipides.....	43
4.1.1. Définition.....	43
4.1.2. Les classe des lipides.....	44
4.1.2.1. Le cholestérol.....	44
4.1.2.1.1. Les Sources de cholestérol.....	45
4.1.2.1.2. Rôle biologique du cholestérol.....	45
4.1.2.1.3. Le cholestérol et le risque cardiovasculaire.....	45
4.1.2.2. Les triglycérides.....	46
4.1.2.3. Les phospholipides.....	46
4.2. Les lipoprotéines.....	47
4.2.1. Définition.....	47
4.2.2. Classification.....	48
4.2.2.1. Chylomicrons (CM).....	48
4.2.2.2. Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL).....	48
4.2.2.3. Les Lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL).....	48
4.2.2.4. Les lipoprotéines de faible densité (LDL).....	49
4.2.2.5. Les lipoprotéines de haute densité (HDL).....	49
4.2.2.6. La Lipoprotéine(a) (Lp(a)).....	50
4.2.3. Les récepteurs cellulaires des lipoprotéines humaines.....	50
4.2.4. Les apolipoprotéines (Apo).....	51
4.2.5. Le métabolisme des lipoprotéines.....	52
4. Oxydation et les maladies cardiovasculaires (infarctus de myocarde).....	53
III. LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET LE STRESS	
3. Le comportement alimentaire et le stress.....	55

3.1. Santé dentaire et comportement alimentaire.....	55
3.1.1. Définition du comportement alimentaire.....	55
3.1.2. Déterminants du comportement alimentaire	55
3.2. Le stress.....	58

PARTIE PRATIQUE

I.MATERIEL ET METHODES.....	60
------------------------------------	-----------

1. Objectifs.....	60
2. Population d'étude	60
2.1. Les critères d'inclusions.....	60
2.2. Les critères d'exclusions.....	60
3. Collecte des données.....	60
3.1. Méthodes.....	60
3.1.1. Questionnaire.....	60
3.1.2. Méthode de dosage des différents paramètres biochimiques.....	61

II. RESULTATS	64
----------------------------	-----------

1. Aspects épidémiologiques.....	64
1.1. Description de la population d'étude.....	64
1.1.1. Répartition des sujets selon l'âge.....	64
1.1.2. Répartition selon le sexe.....	65
1.1.3. Répartition des individus selon la classe professionnelle.....	65
1.2. Profil clinique de nos patients.....	66
1.2.1. Signes fonctionnels.....	66
1.2.2. Signes physiques.....	66
1.3. Aspects de diagnostic.....	67
1.4. L'état de la santé et les facteurs de risque cardiovasculaires.....	69
1.4.1. L'association du cholestérol et autres FDR.....	72
2. Aspects paracliniques.....	73

III. DISCUSSION.....	81
-----------------------------	-----------

1. Aspects épidémiologiques.....	81
1.1. Description de la population d'étude	81
1.1.1. Répartition des sujets selon l'âge	81
1.1.2. Répartition selon le sexe	82
1.1.3. Répartition des individus selon la classe professionnelle	82
1.2. Profil clinique de nos patients	83

1.2.1. Signes fonctionnels	83
1.2.2. Signes physiques	83
1.3. Aspects de diagnostic.....	83
1.4. L'état de la santé et les facteurs de risque cardiovasculaires.....	84
1.4.1. L'association cholestérol et autres F D R	88
2. Aspect paraclinique	

L'évolution de la sante, depuis le 20e siècle jusqu'a aujourd'hui, est caractérisée par une baisse des maladies infectieuses et une augmentation de l'espérance de vie. Une vie plus longue a entraîne l'augmentation des maladies chroniques, Les maladies cardio-vasculaires (MCV) représentent actuellement un enjeu majeur de sante publique. Avec plus de 17 millions de décès par an, elles sont aujourd'hui la première cause de mortalité mondiale selon l'Organisation Mondiale de la Sante.

Il existe une grande inégalité entre les pays et les populations dans la survenue de ces MCV. Sur les deux dernières décennies, les décès par MCV ont diminué dans les pays a revenu élève, mais ont augmenté de manière très rapide dans les pays a revenu faible et intermédiaire. Ces différences sont dues au fait que les habitants des pays a revenu faible ou intermédiaire sont plus exposés aux facteurs de risque et ont moins facilement accès a des services de sante efficaces.

Les prédictions ne vont pas en faveur d'une inversion de cette tendance car on estime que d'ici 2030, près de 23,3 millions de personnes décéderont d'une maladie cardio-vasculaire. Il est possible de prévenir la plupart de ces maladies en s'attaquant aux facteurs de risque tels que le tabagisme, une mauvaise alimentation, l'obésité, le manque d'activité physique, l'hypertension artérielle, le diabète et l'hyperlipidémie.

Par MCV, on désigne un ensemble de troubles caractérisés par une Atteinte des vaisseaux de l'organisme. En particulier des artères coronaires (qui nourrissent le muscle cardiaque), des carotides (qui alimentent le cerveau) et des artères irriguant les Membres inférieurs. Le principal processus sous-jacent aux MCV est l'Athérosclérose. Il s'agit d'une obstruction progressive des artères par l'accumulation de lipides et d'éléments fibreux. Si cette dernière se forme dans des vaisseaux particulièrement essentiels, tels que l'**infarctus du myocarde**, les coronaires, la carotide, les artères des membres inférieurs, sa rupture conduira a, l'accident vasculaire cérébral et a l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (laura bouchareychas, 2014).

Notre mémoire se compose de trois chapitre d'abord, nous avons parlé de l'obésité et de ses dommages, et ensuite, nous avons parlé de l'infarctus du myocarde et sa relation avec l'obésité et enfin nous avons fourni des informations sur les coutumes de la nourriture et le stress en particulier pour les algériens, en soulignant leurs relations avec les MCV.

L'objectif général est, dans un premier temps de déterminer la prévalence de l'obésité chez les patients constantinois atteints de l'infarctus du myocarde, dans un deuxième temps, nous allons présenter les différents facteurs de risque associés.

1. L'obésité

1.1. Historique

L'obésité est reconnue comme une maladie chronique depuis 1997 par l'Organisation mondiale de la Santé. Même si elle n'est pas contagieuse, on parle maintenant de pandémie (Bonnamy et Kurtz, 2014).

1.2. Le tissu adipeux

Le **tissu adipeux (TA)** est un organe important, d'abord quantitativement, puisque même chez une personne maigre, il peut atteindre 15 à 25% du poids total, et cette proportion peut s'élever jusqu'à 50% dans les cas d'obésité morbide.

Qualitativement ensuite, le TA possède deux fonctions principales au sein de l'organisme. Premièrement, il joue un rôle primordial dans le stockage et la libération des lipides, gérant ainsi les réserves énergétiques de l'organisme selon les besoins et les approvisionnements. Deuxièmement, c'est un organe endocrinien qui synthétise et sécrète des adipokines, qui peuvent agir au niveau local (par voie autocrine ou paracrine) ou systémique et influencer tous les autres organes impliqués dans la physiologie.

Ce tissu a été longtemps négligé par les scientifiques, mais il devient maintenant évident que le TA, ou plutôt les tissus adipeux, agissent en collaboration au sein d'un véritable organe adipeux qui contribue de façon significative à la régulation de l'homéostasie.

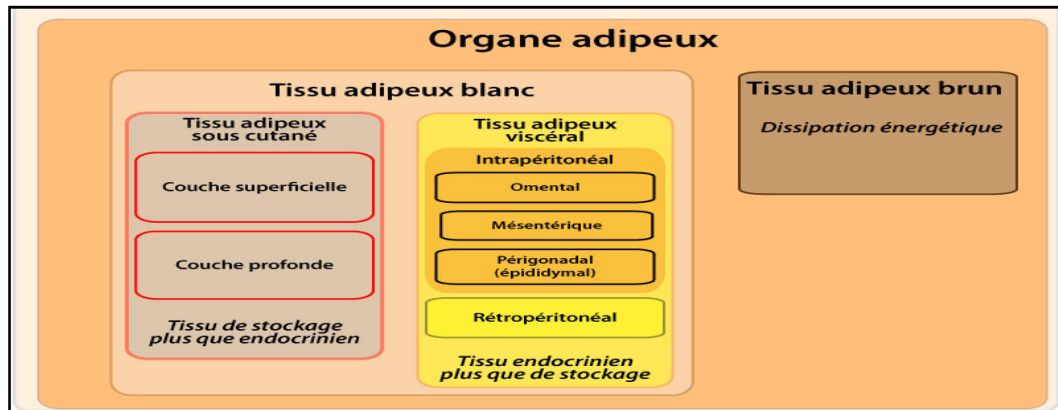


Figure1: Anatomie de tissu adipeux (Sandrine Ellero-Simatos ,2013).

Il existe deux types de TA : le TA blanc et le TA brun, dont les rôles métaboliques sont distincts et complémentaires. Le TA blanc, formé principalement d'adipocytes blancs, accumule l'énergie en excès dans l'organisme sous forme de graisses et constitue ainsi le plus grand réservoir d'énergie chez les mammifères. Au contraire, le TA brun, dont la couleur est due à une irrigation plus dense et à un nombre important de mitochondries, est spécialisé dans la thermogenèse adaptative. Bien que le rôle du TA brun ait été beaucoup étudié chez les rongeurs et les nouveau-nés d'autres espèces, sa persistance et son importance chez les humains adultes sont activement étudiées et ses fonctions restent à déterminer.

Le TA est composé majoritairement d'adipocytes matures remplis de lipides, ainsi que de leurs précurseurs les préadipocytes, et d'une fraction stroma-vasculaire qui contient des cellules sanguines, des cellules endothéliales et des macrophages (Sandrine Ellero-Simatos ,2013).

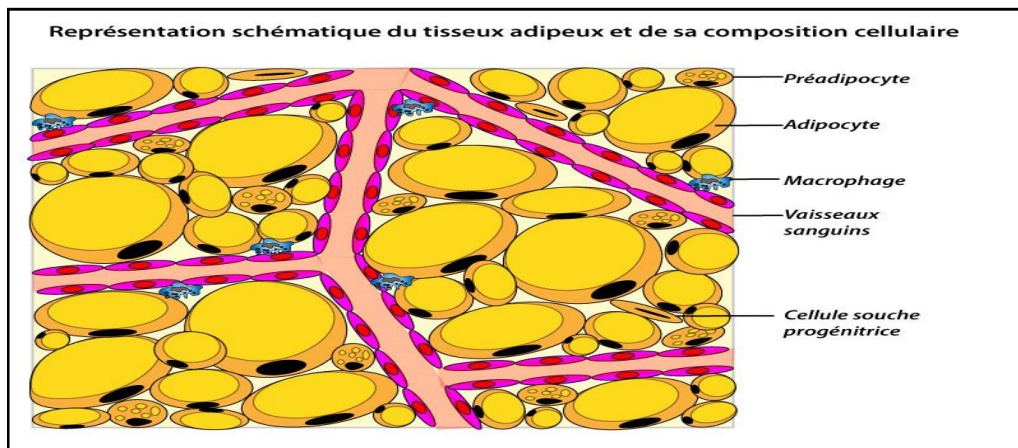


Figure 2: Représentation schématique du TA et de sa composition cellulaire (Sandrine Ellero-Simatos ,2013).

1.3. Définition

L'obésité est un problème de santé publique important dans de nombreux pays. Elle a des conséquences très lourdes pour la santé, Puisqu'elle est à l'origine de diabète, de **maladies cardiovasculaires (MCV)**, de la réduction de l'espérance de vie, etc. D'ici à 2025, les estimations prédisent que l'obésité affectera la moitié des hommes et un tiers des femmes.

Selon l'**Organisation Mondiale de la Santé (OMS)**, le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé.

L'**indice de masse corporelle (IMC)** constitue la mesure la plus utile, même si elle est grossière, de l'obésité dans une population. On peut l'utiliser pour estimer la prévalence de l'obésité dans une population et les risques qui y sont associés.

1.4. Les différentes formes de l'obésité

Le degré de l'obésité diffère d'une personne à un autre. C'est pour cette raison qu'il est important de connaître les différents types de l'obésité avant de recourir à une chirurgie bariatrique.

Selon les spécialistes, il existe 3 catégories

1.4.1. L'obésité androïde ou centrale

Ces obésités sont cliniquement définies par un **rapport Taille/Hanche** $> 0,85$ chez la femme et > 1 chez l'homme et d'une manière plus simple définies par un **tour de taille (TT)** > 100 cm où la distribution des graisses est principalement abdominale (importante accumulation de graisses péri-viscérale sous la paroi musculaire abdominale).

Ce type d'obésité est particulièrement inquiétant, car il est responsable de nombreuses pathologies associés au **Syndrome Métabolique (SM)**, telles que, **l'hypertension artérielle (HTA)**, le diabète de type 2 (**DT2**) très accru 80 % des diabétique de type 2 sont obèses et pour l'essentiel de répartition androïde, les MCV et en particulier coronarien, De dyslipidémies surtout mixte avec **hypertriglycémie (Hyper TG)** prédominante, **High Density lipoprotein (HDL)** bas, **Low Density Lipoprotein (LDL)** petites et denses.

1.4.2. L'obésité gynoïde

On parle d'obésité généralisée quand le corps stocke l'excédant de masse grasseuse aussi bien dans la partie supérieure qu'inférieure. Qui elle, ne se complique qu'exceptionnellement de diabète et très rarement de MCV. Celles-ci se compliquent plus volontiers, de par la masse grasseuse totale et l'excès pondéral de complications ostéo-articulaires et respiratoires, de certaines formes aussi d'**insuffisance cardiaque (IC)** lié à l'excès pondéral sans lien avec la maladie athéromateuse.

1.4.3. L'obésité généralisée

On parle d'obésité généralisée quand le corps stocke l'excédant de masse grasseuse aussi bien dans la partie supérieure qu'inférieure.

Les risques pour la santé ne sont pas aussi importants que dans le cas d'une obésité androïde, mais des problèmes articulaires et une perte d'autonomie peuvent être remarqués chez les personnes les plus sévèrement touchées (Bonnamy et Kurtz, 2014).

1.5. Épidémiologie

Selon les dernières données de l'OMS, au moins un adulte sur trois souffre dans le monde de surcharge pondérale et près d'un sur dix est obèse. Or, la surcharge pondérale et l'obésité sont susceptibles d'avoir des conséquences très graves sur la santé. Elles peuvent notamment entraîner la mort prématurée (Nicolas CLERE, 2013).

1.5.1. L'évolution de l'obésité

Dans le monde, de plus en plus de personnes sont touchées par l'obésité. Désormais plus d'un demi-milliard de personnes sont obèses. En effet, en sept ans le nombre de personnes obèses a augmenté de moitié dans le monde et tous les pays sont désormais touchés.

En 2025, 18 % des hommes et 21 % des femmes pourraient présenter une obésité, celle-ci se définit par un IMC supérieur ou égal à 30kg/m². Ces pourcentages attendus au niveau mondial sont estimés en fonction de l'évolution observée entre 1975 et 2014 montrant que la proportion de sujets obèses est passée durant cette période de 3,2 à 10, 8 % pour les hommes et de 6,4 à 14, 9% pour les femmes (Organisation mondiale de la Santé, 2016).

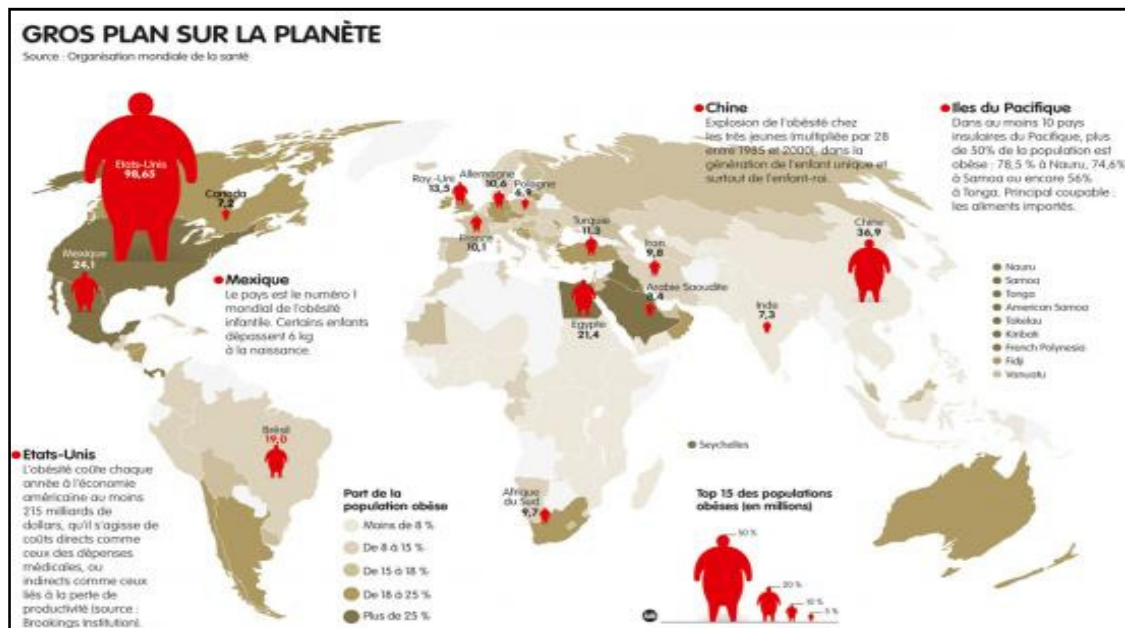


Figure 3: Prévalence de l'obésité dans le monde selon l'OMS (2011) (Organisation mondiale de la Santé, 2016).

• L'obésité à travers le monde

Au Canada : En 2014, 54 % des adultes Canadiens (18 ans et plus) rapportent un surplus de poids, dont 20,2 % d'obésité. Les données mesurées en 2015 montrent que 62 % des adultes Canadiens sont en surpoids, parmi lesquels 27 % sont obèses et 35 % font de l'embonpoint, tandis que selon les données mesurées en 2012-2013, considérant le tour de taille ainsi que l'IMC, 41 % des adultes Canadiens ont un risque accru pour la santé. Selon l'**Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE)**, le taux d'obésité de la population canadienne adulte a fortement augmenté, avec un taux mesuré de 25,4 % en 2010, à l'échelle mondiale, Canada se situe au 9^e rang des populations adultes avec un surplus de poids. Selon les données de 2015 (Statistique Canada, 2017).

En Chine : Le phénomène d'obésité augmente de façon alarmante, notamment chez les plus jeunes. En effet, près d'un chinois sur cinq est obèse ou en surpoids. Soit un peu plus de 200 millions de personnes, au total, 15% de la population est en surpoids et 2.6% obèse. Chez les jeunes, 10 millions de personnes sont obèses. La progression de ce phénomène est très importante, en effet entre 1985 et 2000, l'obésité a été multipliée par 28.

Aux Etats-Unis : Au début des années 90, seulement 23% de la population américaine était concernée par l'obésité. On a donc pu constater que cette épidémie touchait de manière inégale la population américaine. En effet, 33% des femmes étaient obèses tandis que le pourcentage d'hommes obèses atteignait 28%. Au cours des années, cette obésité a pris de plus en plus d'ampleur aux Etats-Unis. Entre 1991 et 1999, le nombre d'obèses américains avait doublé, avec une hausse de 5,6% par an. En 2000-2002, les Etats-Unis étaient alors en tête des pays consommant le plus de calories par jour. Les Américains prévoyaient alors que 41% de la population serait obèse en 2015. L'obésité a donc augmenté à un rythme alarmant durant les trente dernières années aux Etats-Unis (OMS, 2014).

En Algérie : L'obésité est un réel problème qui touche surtout les femmes et les jeunes filles, en comparaison avec le reste du monde, chez les filles de moins de 20 ans, l'obésité atteint un score de 4/7, ce qui place aussi l'Algérie parmi les pays les plus affectés. Chez les hommes et des garçons de moins de 20 ans algériens, la situation est moins critique que chez les femmes et les jeunes filles. En ce qui concerne les hommes, l'Algérie a un score de 4/8, contre 3/8 au Maroc et en Tunisie. Ce qui place le pays parmi les plus touchés au monde (Sarah Smaïl. 13 Juin 2017).

1.6. Physiopathologie de l'obésité

L'obésité est une pathologie du TA résultant d'un déséquilibre du bilan d'énergie, aboutissant à une accumulation des réserves. Ses déterminants physiopathologiques sont complexes et multiples : biologiques, comportementaux, économiques et environnementaux, et d'autant plus importants qu'il existe une prédisposition génétique.

1.6.1. Déterminants physiopathologiques

L'obésité résulte d'un déséquilibre de la balance entrée/sortie, entraînant une augmentation du stockage et donc de la masse grasse et du poids. Ce déséquilibre est dû à une mise en échec du système régulant les réserves énergétiques. Les « entrées » correspondent aux apports alimentaires, et les « sorties » à la dépense énergétique totale.

Physiologiquement la composition corporelle d'un individu est stable, il existe une régulation pondérale. L'inflation de la masse grasse traduit l'incapacité du système réglant les réserves d'énergie à faire face à une pression biologique, comportementale ou environnementale. A l'état de stabilité, des effecteurs nerveux et hormonaux agissent sur la dépense énergétique, le métabolisme périphérique mais surtout le comportement alimentaire pour équilibrer les entrées et les sorties. Des facteurs génétiques, épigénétiques, iatrogènes, nutritionnels, métaboliques, inflammatoires et lésionnels peuvent modifier l'intégration des messages renseignant sur l'état des réserves énergétiques et expliquer l'incapacité de réguler la stabilité des réserves énergétiques et entraîner la prise de poids.

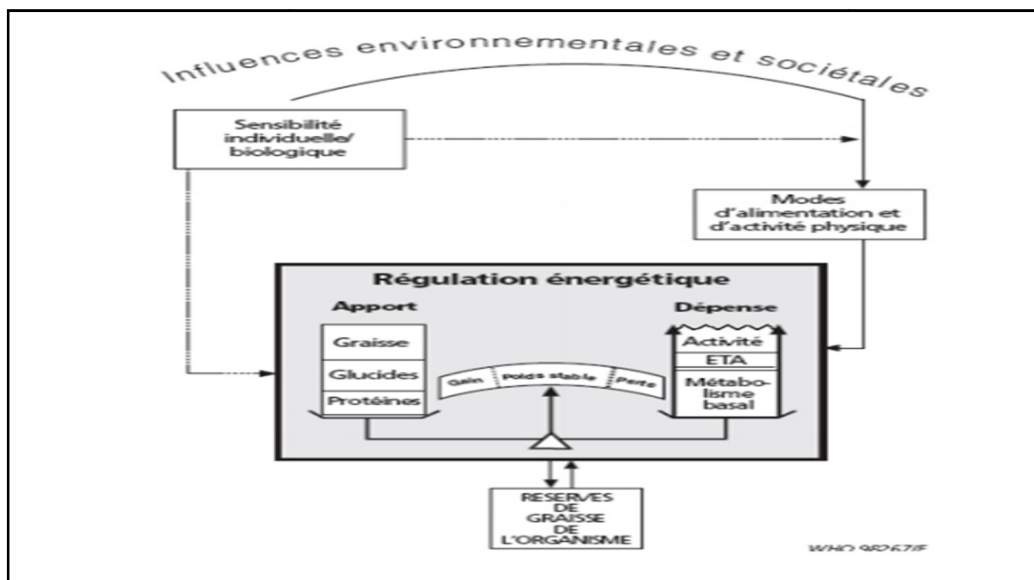


Figure 4: Déséquilibre de la balance énergétique (PÉRIN -JOURNO Juliette, 2013).

1.6.2 .Augmentation de la masse grasse

Lorsqu'il existe un déséquilibre de la balance énergétique en faveur des entrées, cela entraîne une accumulation des réserves sous forme de **triglycérides (TG)** dans le TA. L'augmentation de la masse grasse résulte d'une augmentation de taille des adipocytes, c'est-à-dire une hypertrophie, et dans un second temps d'une augmentation de leur nombre, qu'on appelle hyperplasie. En effet la taille des adipocytes est finement régulée,

elle grossit avec l'augmentation des réserves, mais au-delà d'une certaine taille elle ne peut plus grossir et l'augmentation des capacités de stockage nécessite l'augmentation du nombre de cellules. Cela nécessite le recrutement d'un nouvel adipocyte à partir d'un précurseur et entraîne une adipogénèse, c'est-à-dire une augmentation du nombre d'adipocytes (l'hyperplasie).

En revanche, une fois différenciées, les cellules ne retournent pas au stade de précurseur, et lorsqu'il existe une perte de poids, elle est associée à une diminution de la taille des adipocytes mais pas de leur nombre, tel que l'hyperplasie semble irréversible. Cela explique également pourquoi il est difficile, chez les patients obèses qui ont eu un fort recrutement de cellules suite à la prise de poids, d'abaisser le volume de la masse grasse en deçà d'un certain seuil, et donc que le retour au poids antérieur ne soit plus possible. C'est un des facteurs de résistance à la perte de poids.

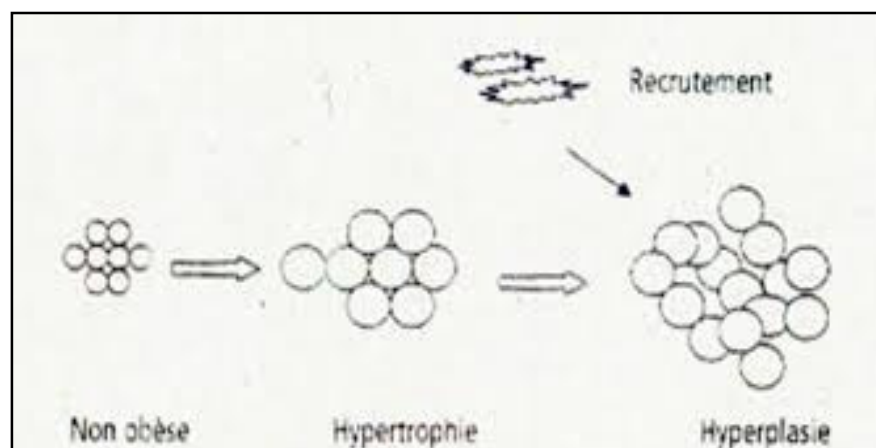


Figure 5: Mécanismes d'augmentation de taille et de nombre des adipocytes (PÉRIN – JOURNO Juliette, 2013).

Il existe 3 composantes dans le développement de l'obésité : les apports énergétiques (le comportement alimentaire), les dépenses énergétiques, et les capacités de stockage en rapport avec le recrutement des adipocytes.

1.6.3. Les dépenses énergétiques

La dépense énergétique totale correspond aux « sorties », à la capacité de brûler les nutriments énergétiques. Elle est divisée en 3 composantes

- La **dépense énergétique de repos (DER)** ou métabolisme de repos,
- La thermogénèse liée à la prise alimentaire, l'exposition au froid ou à d'autres facteurs exogènes,
- L'activité physique, elle-même subdivisée en 3 sous-composantes (l'activité spontanée journalière, les activités structurées avec le sport, et non structurées telles que l'agitation et la posture) (PÉRIN -JOURNO Juliette, 2013).

1.7. Les cause de l'obésité

La principale cause du surpoids et de l'obésité est un déséquilibre entre une alimentation trop riche et une dépense physique insuffisante selon l'OMS.

Autrement dit, l'épidémie d'obésité à laquelle on assiste actuellement résulte de la conjonction de deux facteurs

- La consommation généralisée d'aliments préemballés et transformés les aliments transformés sont plus susceptibles que les aliments frais de contenir beaucoup de graisses transe, de sodium, de sucre et d'autres ingrédients qui constituent des **facteurs de risque (FDR)** de maladies liées à l'obésité.
- Le changement des tendances en ce qui concerne l'activité physique. Beaucoup d'adultes occupent un emploi sédentaire, et s'ils font de l'activité physique, ils y consacrent souvent une période précise au lieu de l'intégrer à leur quotidien.

1.7.1. Facteurs comportementaux

Une mauvaise alimentation peut mener au surpoids ou à l'obésité. C'est même la première cause d'obésité. Les mauvaises habitudes alimentaires les plus néfastes sont une alimentation trop grasse, trop sucrée, trop salée et surtout en trop grande quantité, mais aussi une alimentation « anarchique », pendant et en dehors des repas ou lors d'épisodes

de stress. Un régime trop strict qui crée un manque et, plus généralement, un régime inadapté peuvent également conduire à une prise de poids supérieure à la perte enregistrée.

1.7.2. Facteurs génétique

Il y a deux aspects, d'abord la prédisposition génétique à l'obésité, puis l'obésité monogénique. Le premier aspect renvoie à l'obésité polygénique: les scientifiques ont en effet identifié 6 gènes en cause dans le développement héréditaire de l'obésité car responsables d'anomalies métaboliques.

Ces 6 gènes constituent tous un risque accru du développement de l'obésité mais jouent chacun un rôle différent. Un gène joue un rôle dans la propension à l'obésité dès l'enfance en favorisant l'obésité infantile, tandis qu'un autre ne favorise la prise de poids que chez l'adulte. Un autre joue un rôle dans l'apparition de la satiété. Enfin d'autres influent notre comportement alimentaire et participe à son contrôle.

D'autres gènes sont essentiels dans la production d'hormones, et en ce sens vont déterminer la capacité biologique à sécréter l'insuline intervenant dans la régulation du sucre dans le sang ou des hormones digestives intervenant dans la sensation de satiété. Si cette capacité est faible, alors l'individu ne régule pas le taux de sucre correctement ni ne ressent la satiété: cet individu est d'autant plus exposé à être obèse. Les gènes sont donc le terrain fertile pour le développement de l'obésité car ils modifient la fonction de certaines protéines, la production hormonale et le métabolisme.

1.7.3. Hérité

Tous les spécialistes s'entendent pour dire qu'une prédisposition héréditaire est souvent présente dans les cas d'obésité. Certaines études réalisées auprès d'adultes ayant été adoptés en bas âge ont démontré qu'ils avaient plus tendance à présenter un poids semblable à celui de leurs parents biologiques qu'à celui de leurs parents adoptifs.

D'autres études ont révélé que des jumeaux identiques présentaient souvent un poids équivalent, même s'ils avaient été élevés séparément. L'environnement dans lequel un

enfant est élevé semble donc avoir moins d'importance que le bagage génétique qu'il présente à sa naissance. On estime que si les 2 parents sont normaux ou maigres, le risque d'être obèse à l'âge adulte est inférieur à 10 %. Si l'un des parents est obèse, le risque grimpe à 40 % et si les 2 le sont, à 80 %.

1.7.4. Facteurs environnementaux

Les modifications des habitudes de vie liées aux changements de l'environnement contribuent à modifier l'équilibre énergétique au profit de l'augmentation des réserves énergétiques et du poids.

Un comportement sédentaire et/ou une diminution de l'activité physique entraînent une diminution des dépenses énergétiques des 24 heures. Les activités quotidiennes telles que la marche ou la pratique de la bicyclette pour rejoindre le lieu de travail sont inversement associées au gain de poids.

Les apports énergétiques, tant quantitatifs que qualitatifs, sont un déterminant essentiel de la régulation pondérale. La disponibilité des aliments, l'augmentation de la taille des portions et de leur densité énergétique (contenu calorique par gramme d'aliment ingéré) favorisent l'augmentation des apports énergétiques. La teneur en graisses et en eau des aliments conditionne la densité énergétique de l'alimentation (pr j.l. Schlienger).

1.7.5. Facteurs psychologiques

Parfois les troubles psychologiques induisent une modification du comportement alimentaire favorisant la prise de poids. L'ingestion des aliments apparaît comme une réponse comportementale à un désordre affectif, une anxiété, une émotion. La restriction cognitive, définie par une tentative souvent non réussie de perdre du poids par une diminution des apports alimentaires, contribue à l'obésité via des épisodes de désinhibition alimentaire entrecoupant les phases de restriction. La restriction cognitive peut être à l'origine d'échecs thérapeutiques ou de troubles du comportement alimentaire (boulimie ou frénésie alimentaire) (j.l. Schlienger).

1.7.6. Maladies et médicaments

Cette cause concerne une part très faible des obèses, soit 2% d'entre eux. Il est cependant important de noter que certaines maladies peuvent être un terrain fertile au développement de l'obésité, Parmi les maladies, on évoque la maladie de l'hypothyroïdie qui qualifie une production déficitaire d'hormones par la glande thyroïde, pourtant essentielle, le syndrome de Cushing et la dépression sont parfois à l'origine d'un excès de poids. Dans de très rares cas, il peut y avoir des lésions de l'hypothalamus.

La consommation de certains médicaments, comme les stéroïdes et les antidépresseurs, est aussi liée à l'obésité. Cependant, on estime que 1 % seulement des cas d'obésité sont dus à ces facteurs.

1.7.7. La ménopause

Cette période inévitable dans la vie d'une femme qui voit son corps se modifier à l'intérieur et à l'extérieur, provoquant parfois prise de poids et surcharge pondérale. A l'extérieur, c'est surtout une répartition des graisses que la ménopause perturbe, en les localisant sur la partie abdominale.

1.7.8. La grossesse

Les fluctuations pondérales observées lors de la grossesse concernent quasiment toutes les femmes. En cause, les besoins énergétiques en constante augmentation, du fait de la dépense du corps pour faire grandir le bébé et assurer une santé à la mère, et les besoins du bébé même. On ajoute aussi les modifications hormonales qui augmentent l'appétit et les sensations de faim. De ce fait, beaucoup de femmes mangent plus et grossissent (j.l. Schlienger).

1.8. Les conséquences de l'obésité

Les adultes ayant une masse corporelle élevée ont une probabilité plus grande de devenir diabétiques ou de développer une MCV ou un cancer, rhumatisme, dyslipidémies, des complications cutanées (HAS, 2011).

1.8.1. Les MCV

Certaines études ont démontré que les MCV étaient plus nombreuses chez les personnes obèses, même si d'autres FDR ne sont pas présents. Les obèses androïdes, dont la masse adipeuse se situe dans le haut du corps, sont particulièrement vulnérables. On estime qu'un surplus de poids de 10 % augmente de 20 % les risques de MCV (Bruno Chauzi, 2018).

1.8.2. HTA

De la même façon, il existe des liens étroits entre obésité et hypertension même si tous les patients obèses ne sont pas hypertendus. Plusieurs études épidémiologiques américaines ont conclu qu'il existe un rapport de causalité entre l'augmentation des problèmes de surpoids et l'élévation de la tension artérielle. On constate une prévalence plus élevée d'obésité et de surpoids chez les patients hypertendus. Et pourtant, seulement 5% des Français citent l' HTA comme conséquence de l'obésité. L'HTA concerne aujourd'hui près d'un tiers de la population française âgée de 18 à 74 ans (INSERM).

1.8.3. Diabète

Une des principales causes du diabète non insulino-dépendant (DT2) est l'obésité. Les cellules adipeuses augmentent les besoins en insuline. Le taux de glycémie ou de sucre dans le sang est alors constamment élevé, ce qui provoque le diabète. L'obésité peut également aggraver le diabète insulino-dépendant (diabète de type 1). On estime qu'une personne obèse a 2 fois plus de risques de souffrir de diabète que les personnes dont le poids est normal (Bruno Chauzi, 2018).

1.9. Diagnostiquer l'obésité

Divers outils de mesure, comme le poids, l'IMC, le TT et le pourcentage de gras sont utilisés pour mesurer l'obésité.

1.9.1. L'IMC

Il est utilisé pour l'étude des populations, il est considéré comme étant corrélé à la quantité de masse adipeuse, mais au niveau individuel doit être considéré comme un indicateur approximatif, permet de classer les personnes dans une catégorie bien distincte afin de déterminer si elles sont obèses, en surpoids ou en pré-obésité.

Il est en outre simple à calculer puisqu'il s'agit du rapport du poids sur la taille au carré.

$$\text{IMC} = \frac{\text{le poids (Kg)}}{\text{Taille}^2 (\text{m}^2)}$$

Il existe des standards de référence, pour des populations différentes ou se reflètent les valeurs de l'IMC au long de la croissance (Tableau 1).

Tableau 1: Critère diagnostique de l'obésité et du surpoids chez l'adulte.

Classification	IMC (Kg/m ²)	Risque
Maigreur	< 18,5	
Normal	18,5-24,9	
Surpoids	25,0-29,9	Modérément augmenté
Obésité	>30,0	Nettement augmenté
Classe I	30,0-34,9	-Obésité modérée ou commune
Classe II	35,0-39,9	-Obésité sévère
Classe III	>40,0	-Obésité massive ou morbide

1.9.2. Le TT

C'est un indicateur simple de l'excès de graisse au niveau abdominal chez l'adulte, aussi appelée « masse graisseuse viscérale », Il s'agit des graisses entourant les organes

vitaux, qui sont très, peut être déterminé. Cet excès de graisse est le plus souvent associé au développement de nombreuses complications métaboliques et vasculaires de l'obésité. L'obésité abdominale est définie par un TT supérieur ou égal à 80 cm chez la femme et supérieur ou égal à 94 cm chez l'homme (Nicolas CLERE, 2013).

Tableau 2: Le TT, l'IMC et les risques pour la santé (Istnf, 2016).

Tour de taille	Surpoids (IMC entre 25,0 –29,9 kg/m ²)	Obésité (IMC ≥ 30 kg/m ²)
inférieur à 94 cm inférieur à 80 cm	Pas d'augmentation des risques	Risque augmenté
entre 94 et 102 cm entre 80 et 88 cm	Risque augmenté	Risque élevé
supérieur à 102 cm supérieur à 88 cm	Risque élevé	Risque très élevé

*d'après le NICE, 2006

1.9.3. Le pourcentage de gras

Cette méthode consiste à prendre l'épaisseur des plis cutanés sur différentes parties prédéterminées du corps avec une pince particulière. Cependant, cet outil demande une grande précision et la marge d'erreur reste importante (Bonnamy et Kurtz, 2014).



Figure 6: Méthode consiste à prendre l'épaisseur des plis cutanés (Bonnamy et Kurtz, 2014).

1.10. Traitement

On sait aujourd'hui que l'obésité ne peut être enrayée par un simple régime alimentaire. Le traitement ne passe donc pas automatiquement par un acte de chirurgie bariatrique. En termes de traitement, on parle plus souvent d'éducation thérapeutique. La perte de poids ne pouvant être objective que sur le long terme, il est fondamental d'associer l'autonomie de la personne obèse à la réussite de son traitement. Les principaux points évoqués sont la rupture avec une totale sédentarité, l'apprentissage de l'autonomie, une approche individuelle des risques sur la santé liés à l'obésité, la réadaptation nutritionnelle, et un apprentissage diététique tant pratique que théorique (Mbundu Ilunga R et al, 2018).

1.10.1. Activité physique

L'activité physique aide principalement au maintien du poids après amaigrissement, à la préservation de la masse maigre lors de la perte de poids et à la prévention des complications (diabète, pathologies cardiovasculaires). Dans tous les cas, la limitation du temps passé à des occupations sédentaires est une priorité. Un premier objectif est d'atteindre le niveau d'activité physique recommandé à la population générale soit 30 minutes/j d'activité d'intensité modérée type marche à un bon pas (Mbundu Ilunga R et al, 2018).

1.10.2. Médicaments

Le traitement pharmacologique a pour objectif d'aider à la perte de poids et à son maintien. Il est prescrit en association avec les mesures portant sur le mode de vie (alimentation, activité physique). Deux médicaments sont actuellement disponibles, mais non remboursés : l'**orlistat (Xenical®)** et la **sibutramine (Sibutral®)**. Les indications sont un IMC ≥ 30 kg/m², ou un surpoids (IMC ≥ 28 kg/m² pour le Xenical et >27 kg/m² pour le Sibutral associé à des FDR cardiovasculaire (Collège des Enseignants de Nutrition, 2010).

2. L'infarctus du myocarde

Une personne obèse est souvent touchée par une ou plusieurs MCV, notamment l'HTA, l'insuffisance veineuse, le syndrome d'apnée du sommeil, l'IC, la dyslipidémie (l'hyper-TG), (Bonnamy et Kurtz, 2014) Thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, (Véronique BOUNAUD, Fanny MOREAU, 2014) **Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)**, (Collège des Enseignants de Nutrition, 2010) les troubles du rythme cardiaque... (Elise GALLISSOT-PIERROT, 2013), **L'infarctus du myocarde (IDM)** est un **syndrome coronarien aigu (SCA)** lié à l'occlusion d'un vaisseau coronaire responsable d'une ischémie myocardique sévère puis d'une nécrose (MALTI Charafeddine Watheq, 2014).

2.1. Structure anatomique d'appareil circulatoire

La structure interne du cœur se compose de 3 couches avec de l'intérieur vers l'extérieur l'endocarde, le myocarde et le péricarde.

Le péricarde est un sac à double paroi qui enveloppe le cœur. Le myocarde constitue le muscle cardiaque proprement dit ; c'est un muscle strié c'est-à-dire qu'il possède la même structure que les muscles des membres et la même force de contraction. L'endocarde est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du cœur.

Le cœur est divisé en 4 cavités

2 cavités supérieures : les oreillettes droite et gauche séparées par le septum interauriculaire.

2 cavités inférieures : les ventricules droit et gauche séparés par le septum interventriculaire. (Figure 7)

Les oreillettes communiquent avec les ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires. On distingue ainsi le cœur droit constitué d'une oreillette et d'un ventricule droits communiquant par l'orifice tricuspide et le cœur gauche constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par l'orifice mitral. Chaque orifice auriculo-ventriculaire comprend un appareil valvulaire formé par un anneau fibreux, des valvules et des cordages rattachant les valves aux piliers musculaires s'insérant sur l'endocarde. Les orifices aortiques (situé à l'entrée de l'aorte) et pulmonaire (situé à l'entrée de l'artère pulmonaire) sont constitués d'un anneau fibreux et de trois valves dites sigmoïdes (Lolita P et al, 2015).

Les artères coronaires (droite et gauche) sont les premières ramifications de l'aorte et amènent le sang oxygéné jusqu'au muscle cardiaque. Afin de pomper le sang dans le corps, le ventricule gauche est la partie du cœur la plus musculeuse et est la cavité la plus touchée lors d'une crise cardiaque (William J. Kostuk ,2008).

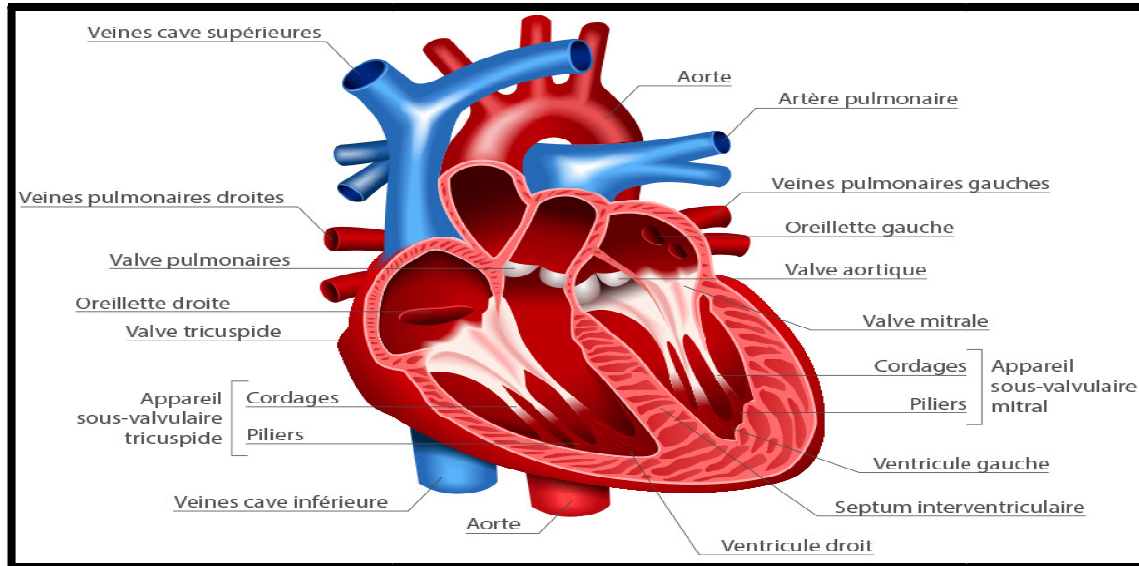


Figure 7 : Structure du cœur (Lolita P et al, 2015).

2.2. Structure de la paroi artérielle normale

La macro circulation comprend les artères proximales, élastiques, de gros calibre (aorte, carotides, iliaques), ainsi que les artères plus distales de taille moyenne qui sont de nature musculaire (artères rénales) (Tegos, T. J., E. Kalodiki ,2001).

Les vaisseaux sanguins représentent le réseau de transport qui permet d'acheminer le sang. Ils sont constitués par :

- Les artères et leurs ramifications, les artérioles (vaisseaux de plus petit calibre) qui distribuent le sang oxygéné aux tissus.
- Les capillaires sanguins qui constituent un réseau de microcirculation intermédiaire entre artérioles et veinules, au niveau duquel s'effectuent les échanges entre le sang et le milieu interstitiel qui baigne les cellules.

□ Les veinules puis les veines qui acheminent le sang vers le cœur (retour veineux). Artères et veines possèdent 3 tuniques concentriques, qui sont de l'intérieur vers l'extérieur (Figure 8)

- l'intima ou tunique interne
- La média ou tunique moyenne
- L'adventice ou tunique externe

Ces trois couches distinctes sont séparées par des lames (ou « limitantes ») élastiques. La structure des capillaires se limite à un endothélium entouré de quelques cellules peu contractiles et de tissu adventiciel (Amarenco P, 2001).

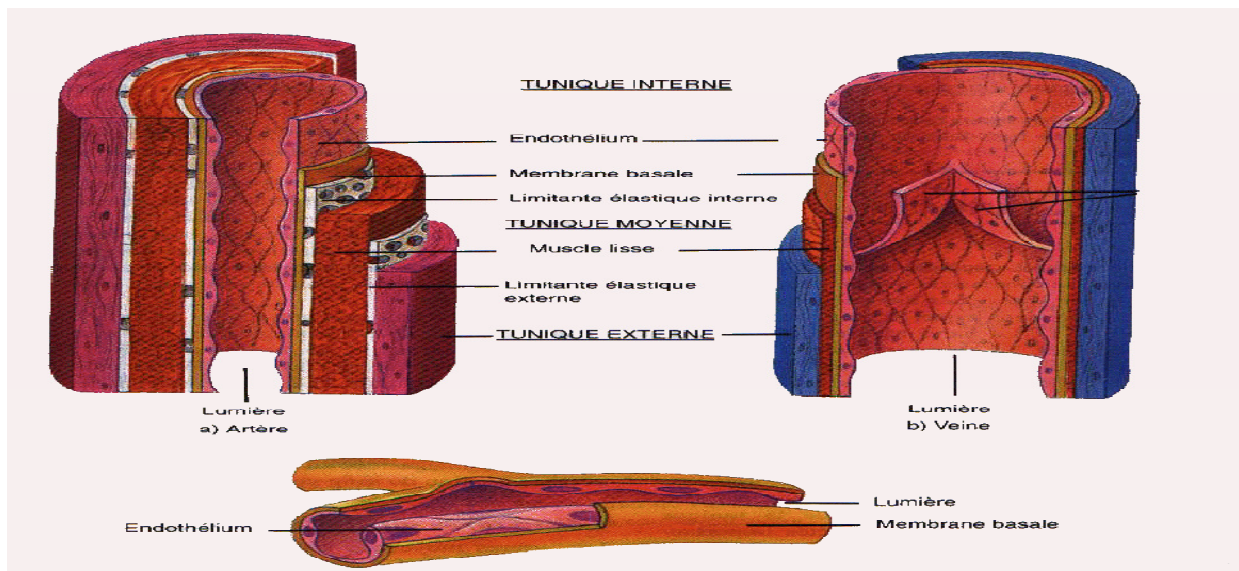


Figure 8 : Structure des vaisseaux (CHEVRIER G, 2013).

2.2.1. L'intima ou tunique interne

Cette tunique est constituée par une fine monocouche de cellules endothéliales aplaties et jointives. La couche sous-endothéliale est constituée de macromolécules de la matrice extracellulaire. Au cours du vieillissement normal, l'intima s'épaissit par l'accumulation de matrice extracellulaire et par la colonisation sous endothéliale de cellules musculaires lisses provenant de la media. La couche sous-endothéliale est le site préférentiel de développement des lésions d'athérosclérose.

2.2.2. La média ou tunique moyenne

La frontière entre intima et media est marquée par la première lame élastique : la limitant élastique interne. La media est la tunique la plus épaisse à l'état normal et est caractérisée par de nombreuses fibres élastiques plus ou moins épaisses suivant le type d'artères. Élastique ou musculaire, la media est constituée d'un seul type cellulaire : les **cellules musculaires lisses (CML)** organisées en unité lamellaires. Ces CML sont entourées de macromolécules matricielles, en particulier de collagènes fibrillaires, et limitées par d'autres fibres élastiques la limitant élastique externe.

2.2.3. L'adventice ou tunique externe

C'est la tunique la plus externe de la paroi artérielle, elle est constituée de collagènes Fibrillaires associés à des amas de CML. Les éléments caractéristiques de l'adventice sont les nerfs et les micro vaisseaux appelés « vasa vasorum » Dans les états pathologiques épaississant la paroi artérielle, et en particulier l'intima, on observe constamment un néogène vasculaire avec pénétration des vasa vasorum dans la media et l'intima pathologique (vascularisation de la plaque d'athérosclérose (Laura BOUCHAREYCHAS, 2014).

❖ Rôle physiologique de l'endothélium

- glande paracrine, transport actif/passif élaboration de substances (prostacycline, activateur du plasminogène, substances **vasodilatatrices endothelium-derived relaxing factor (EDRF), monoxyde d'azote (NO)**)
- Sensible aux stimuli : récepteurs muscariniques, alpha2 Adrénergiques, vasopressine, flux sanguin, étirement, thrombine, ADP, PAF, anoxie.
- Sécrète des seconds messagers : vasodilatateurs (prostacycline, EDRF) ou vasoconstricteurs (endothéline) (Aurélie Leroyer).

❖ Cellules musculaires lisses

Contractilité, tonus artériel, sécrétion de la matrice extracellulaire structure (Benamer H, 2011).

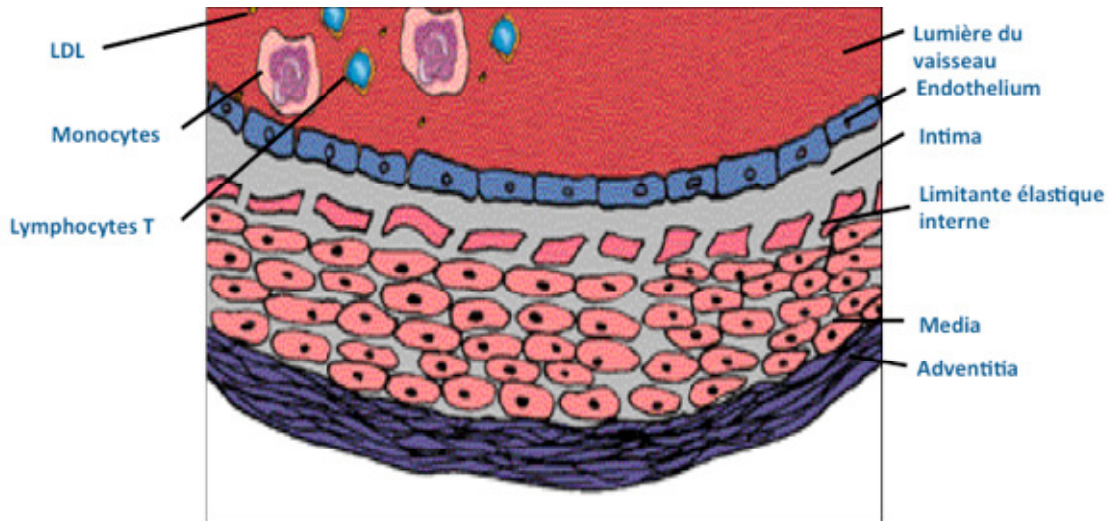


Figure 9 : Structure du système artériel (Nesma Berrada 11 juillet 2013).

2.3. Définition d'infarctus du myocarde

L'IDM est l'une des principales causes de morbi-mortalité dans les pays développés malgré l'amélioration enregistrée ces dernières années dans la prise en charge thérapeutique de cette urgence coronaire.

Il s'agit d'une nécrose ischémique du myocarde dont l'étendue est supérieure ou égale à 2 cm². Son diagnostic repose sur l'association de deux critères parmi les trois suivants :

- Douleur thoracique typique,
- Modifications évocatrices de l'électrocardiogramme,
- Augmentation de l'activité des enzymes cardiaques.

De notre jour la nosologie de l'IDM a évolué ces dernières années et sa nouvelle définition a été proposée lors d'une conférence de consensus Européenne et Américaine en 2000. Elle considère comme infarctus «tout SCA s'accompagnant d'une augmentation des Troponines (T ou I) et/ou de la fraction myocardique de la **Créatine- Kinase (CK-MB)** » (Jacques MACHECOURT, 2002).

2.4. Les formes anatomo-cliniques d'IDM

L'infarctus trans-mural est dû à l'occlusion complète d'une artère coronaire principale ou

d'une de ses branches ce qui détruit la totalité du territoire ischémique sur toute l'épaisseur de la paroi, de l'endocarde à l'épicarde. C'est la forme la plus typique.

L'infarctus rudimentaire est habituellement dû à l'occlusion incomplète d'une artère coronaire principale (thrombose non occlusive après rupture de plaque) ou à une occlusion complète sur un territoire déjà protégé par une circulation de suppléance préexistante ou néoformée. Dans le territoire ischémique, les lésions de nécroses sont limitées, focales et prédominent dans les couches sous-endocardiques qui sont naturellement les plus exposées à l'ischémie.

L'infarctus sous-endocardique circonférentiel est le privilège du sujet âgé. La nécrose est localisée aux couches profondes sous-endocardiques du myocarde mais intéresse toute la circonférence de la cavité ventriculaire gauche si bien que la masse myocardique concernée est relativement importante (Fabrice FRANCOIS ,2003).

2.5. Epidémiologie de l'IDM

2.5.1. Premières causes de mortalité dans le monde

Les données proviennent de la base nationale du Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (Inserm-Cépidc), pour la période 2000 à 2013 ou ils ont sélectionné les décès de personnes domiciliées à la Réunion, pour lesquels les MCV représentent la cause initiale du décès selon la 10^{ème} révision de la classification internationale des maladies.

Le classement des causes de décès par MCV diffère selon le sexe : les cardiopathies ischémiques et les maladies vasculaires cérébrales représentent les premières causes de décès par MCV chez les hommes, les maladies vasculaires cérébrales constituent la première cause chez les femmes, loin devant les cardiopathies ischémiques (Monique RICQUEBOURG, 2017).

2.6. Physiopathologie de l'IDM

La physiopathologie de l'IDM dépend principalement de la description de l'athérosclérose et fait intervenir plusieurs stades évolutifs successifs. L'athérosclérose entraîne des lésions de l'artère : c'est la formation de la plaque d'athérome qui se développe très tôt et s'aggrave insidieusement au fil des années. La formation de cette plaque lipidique obstrue progressivement les artères puis en se détachant ou en se fissurant, ces plaques peuvent provoquer l'apparition d'un caillot sanguin (thrombose) qui va boucher le vaisseau.

Le sang et l'oxygène, et donc l'énergie indispensables au fonctionnement du muscle cardiaque, ne sont plus apportés et c'est l'IDM (Jacques MACHECOURT, 2002).

2.6.1. L'athérosclérose

L'athérosclérose, la première cause de mortalité au niveau mondial, est la cause la plus fréquente d'IDM (90%). Sa formation est sous la dépendance des FDR décrits précédemment. Autres étiologies non athéromateuses rares peuvent être à l'origine d'IDM (Dagher, 2005).

Le groupe OMS d'étude de la classification des lésions d'athérosclérose s'est réuni en 1957 afin d'établir une terminologie uniforme de l'athérosclérose. Le groupe a donné à l'athérosclérose la définition suivante : L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires ; le tout s'accompagnant de modifications de la media .

Le terme d'athérosclérose reflète les deux principales composantes de la lésion :

- Athero du grec *amhara* : «bouillie de farine ou de gruau » correspondant à l'aire Nécrotique à la base des plaques d'athérosclérose,
- Sclérosais «durcissement » correspondant à la chape fibreuse au niveau de la bordure Luminale de la plaque (Laura BOUCHARAYCHAS, 2014).

❖ Les différents intervenants de l'athérosclérose

- Des éléments cellulaires : macrophage, monocyte, CML, cellule endothéliale, lymphocyte T, plaquette.
- Des médiateurs : cytokines, facteurs de croissance.
- Des enzymes : métalloprotéases et inhibiteurs des métalloprotéases
- Les lipides : Des lipoprotéines (collège des enseignants de médecine vasculaire et de chirurgie vasculaire).

Les cellules endothéliales

Au niveau des bifurcations artérielles, les turbulences du flux sanguin exercent des forces de cisaillement qui activent l'endothélium. Les cellules endothéliales activées expriment alors des **molécules d'adhésion cellulaire (CAMs)** de la famille des sélectines (E- et P-sélectines)

lesquelles favorisent le chimiotactisme des monocytes et lymphocytes sanguins. La paroi stressée perd également ses propriétés athéroprotectrices naturelles, principalement par diminution de la synthèse du NO. Il existe aussi des FDR aggravant les contraintes rhéologiques : HTA, hypercholestérolémie, diabète sucré, obésité, tabagisme, infections (Camille DORAS, 2007).

2.6.1.1. Classification de l'Athérosclérose

Une classification détaillée des différents stades de l'athérosclérose a été proposée par Stary et l' «American Heart Association » qui propose une division des événements pathologiques en six stades de gravité croissante en 1995, puis en huit stades en 2000. Cette classification suggère que les lésions évoluent avec l'âge du sujet en passant successivement d'un type lésionnel au type supérieur. La description anatomopathologique moderne de l'athérosclérose retient 3 stades évolutifs : la strie lipidique, la lésion fibro-lipidique et la lésion compliquée.

- **Stade I:** Dès les premières semaines de la vie, des cellules spumeuses sont présentes. Cette dernière est soit un macrophage soit une cellule musculaire lisse ayant migré dans l'intima et chargée d'esters de cholestérol (LDL oxydées)
- **Stade II:** l'accumulation de cellules spumeuses réalise la strie lipidique. Les stries lipidiques sont des lipides intracellulaires et apparaissent très tôt dans la vie (dès l'enfance).
- **Stade III:** chez le jeune adulte, des dépôts lipidiques extracellulaires apparaissent
- **Stade IV-V:** le regroupement des graisses intra- et extracellulaires forme le cœur lipidique ou centre athéromateux.
- **Stade VI:** À ce stade, des manifestations cliniques dues à l'obstruction vasculaire peuvent apparaître. Il s'agit du stade de la plaque d'athérosclérose
- **Stade VII-VIII :** Et enfin, les stades de la plaque "compliquée" à des âges avancés de la vie se caractérisent par des phénomènes thrombotiques pouvant entraîner des manifestations d'instabilité. "La transformation d'une plaque simple en plaque compliquée est le résultat de phénomènes inflammatoires locaux responsables, par l'intermédiaire d'une thrombose, des manifestations cliniques aiguës de l'athérome. On distingue trois types de complications : ulcération, rupture ou fissure de plaques et hémorragie intra-plaque. (Centre hospitalo-universitaire de Besançon, 2013).

Tableau 3 : Séquence d'évolution des lésions athéroscléroses de type I à VI selon la classification de Stary

Type de plaque	Élément principal	Caractéristiques
Type I	Macrophages spumeux	Premières semaines de vie
Type II	Stries lipidiques	Macrophages avec lipides phagocytés
Type III	Lésion intermédiaire	Dépôts lipidiques extra cellulaires
Type IV	Cœur lipidique	Regroupement pour former le cœur lipidique
Type V	Plaque athéromateuse	Fibrose qui isole le cœur (cap fibreuse)
Type VI	Plaque compliquée	Rupture/érosion aboutit des phénomènes thrombotiques

2.6.1.2. La genèse de la lésion d'athérosclérose = Genèse de la plaque

❖ Dysfonction endothéliale

L'activation inflammatoire de l'endothélium ou dysfonction endothéliale se produit au niveau des sites de bifurcation artériel ou des courbures de l'arbre artériel, là où la surface endothéliale est soumise à des forces de cisaillement faibles ou négatives. Cette activation endothéliale se caractérise d'abord par une perméabilité endothéliale accrue facilitant la pénétration des lipoprotéines et des éléments figurés du San (Aurélié Leroyer).

Les quatre mécanismes impliqués dans la formation de la plaque d'athérome sont

- la pénétration des lipoprotéines dans l'intima artérielle,
- le recrutement des monocytes et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses,
- la réaction inflammatoire,
- et, enfin, la formation de la chape fibreuse (Centre hospitalo-universitaire de Besançon, 2013).

2.6.1.3. La pénétration et l'accumulation des LDL

Dans la paroi est à l'origine du processus athéromateux. En effet, en réponse à l'entrée de LDL dans la paroi, l'endothélium activé exprime à sa surface tout un panel de molécules d'adhérence qui vont favoriser le recrutement des leucocytes dans la paroi vasculaire (Aurélié Leroyer).

2.6.1.4. Recrutement des monocytes et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses

La deuxième phase consiste en l'adhésion des monocytes circulants à la surface de l'endothélium et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses. Dans un cas normal, l'endothélium empêche l'adhésion des monocytes circulants. En revanche, en cas de présence anormale de LDL-oxydées dans l'intima, des molécules d'adhésion à la surface endothéliale (**VCAM-1 : vascular cell adhesion molecule** ou **ICAM-1 : intercellular adhesion molecule**) seront exprimées et ainsi provoquera l'adhésion de monocytes à la surface de l'endothélium. Les monocytes vont alors traverser l'endothélium et se transformer en macrophage sous l'influence de divers facteurs : le **MCP-1 (monocyte chemotactic protein-1)** est nécessaire au passage des monocytes entre les cellules endothéliales ; le **M-CSF (monocytecolony stimulating factor)** est une cytokine impliquée dans la différenciation des monocytes en macrophages et à leur prolifération.

Ces derniers se transforment alors en cellules spumeuses en captant les LDL oxydées par l'intermédiaire de **récepteurs scavengers(SR)** (« éboueurs ») (Centre hospitalo-universitaire de Besancon, 2013).

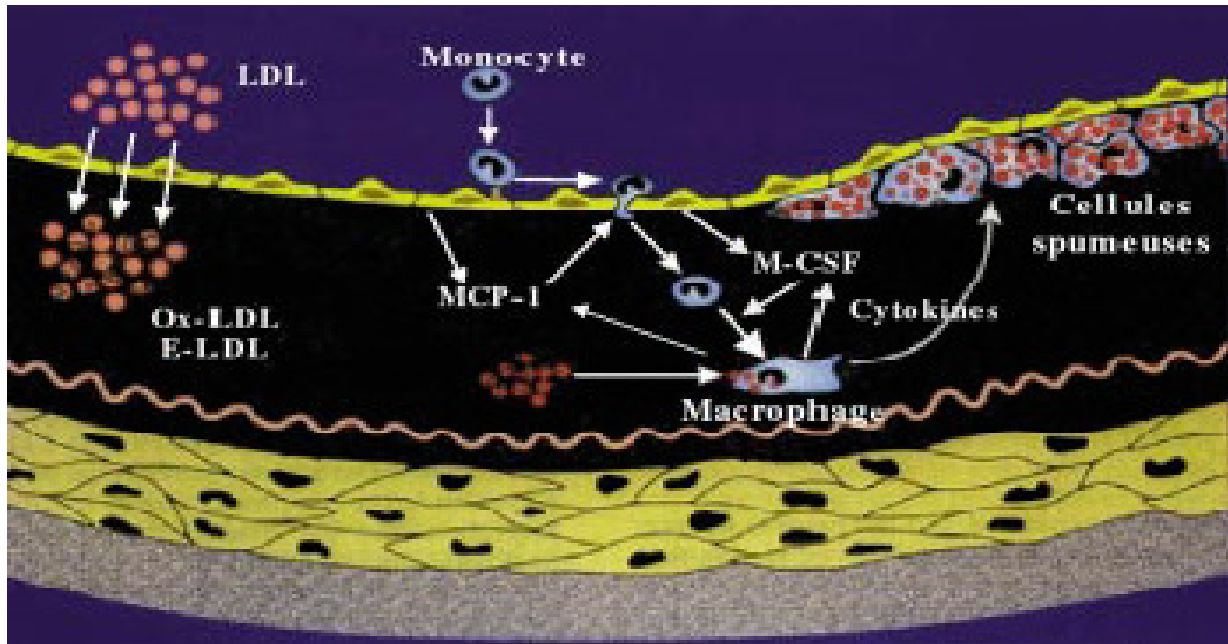


Figure 10 : Représentation schématique des différentes étapes de la formation de la strie lipidique.

- 1/ Pénétration et accumulation des LDL dans l'intima.
- 2/ Oxydation des LDL (Ox-LDL) et modifications enzymatiques.
- 3/ Recrutement, margination et diapédèse des monocytes macrophages.
- 4/ Captation des LDL modifiées par les macrophages par l'intermédiaire des récepteurs "éboueurs" (scavenger) et transformation des macrophages en cellules spumeuses (Z. Mallat, A.Tedgui).

2.6.1.5. Induction d'une réaction inflammatoire chronique

Les macrophages, après avoir infiltré la paroi endothéliale, vont entraîner une réaction inflammatoire chronique en produisant de nombreuses cytokines (**Facteur de nécrose tumorale alpha (TNFalpha), interleukine-1 (IL-1)**, etc.) pro-inflammatoires qui a pour conséquence :

- l'amplification du phénomène d'activation endothélial et donc l'adhésion de nouveaux monocytes.
- l'expression de métalloprotéinase favorisant la dégradation de la matrice extracellulaire (Nesma Berrada, 2013).

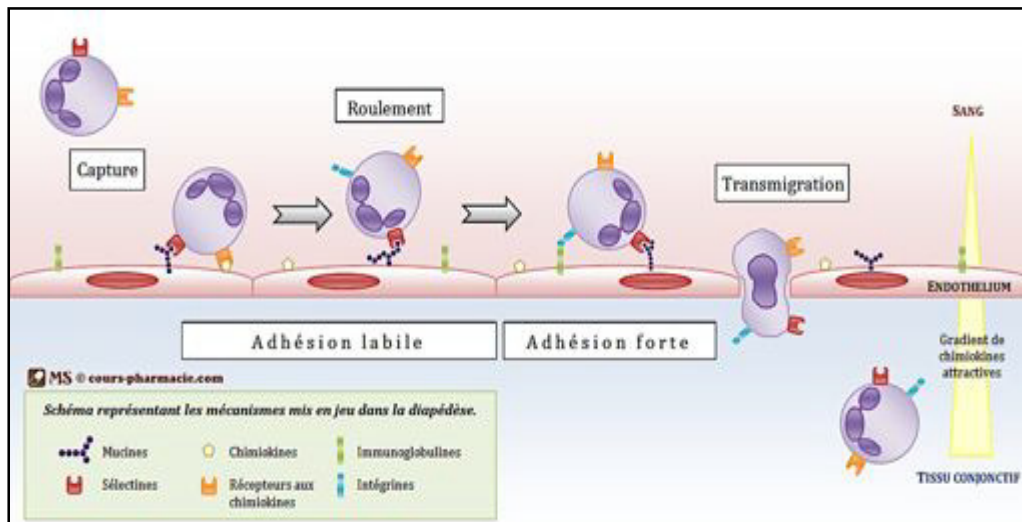


Figure 11 : Phénomènes inflammatoires.

1. Roulement des cellules sur l'endothélium: adhérence transitoire et réversible grâce à l'action principale des sélectines
2. Activation leucocytaire rapide et dépendante des chimiokines
3. Adhérence ferme et stable des cellules contrôlées par les intégrines et les CAM
4. Diapédèse vers le sous-endothélium (Aurélie Leroyer).

2.6.1.6. Formation du centre athéromateux et de la chape fibreuse

Comme nous l'avons vu plus haut, les lipides de la plaque sont d'abord intracellulaires pour devenir ensuite extracellulaires. L'ensemble formera ce qu'on appelle le cœur lipidique ou encore le centre athéromateux.

Chez l'adulte, la plaque athérosclérose est constituée d'une chape fibreuse se situant entre la lumière artérielle et le centre lipidique.

La chape fibreuse est composée de CML et de protéines de matrice extracellulaire (collagène, élastine, protéoglycanes).

La stabilité des plaques d'athérosclérose va dépendre de l'intégrité de la chape fibreuse (Nesma Berrada, 2013).

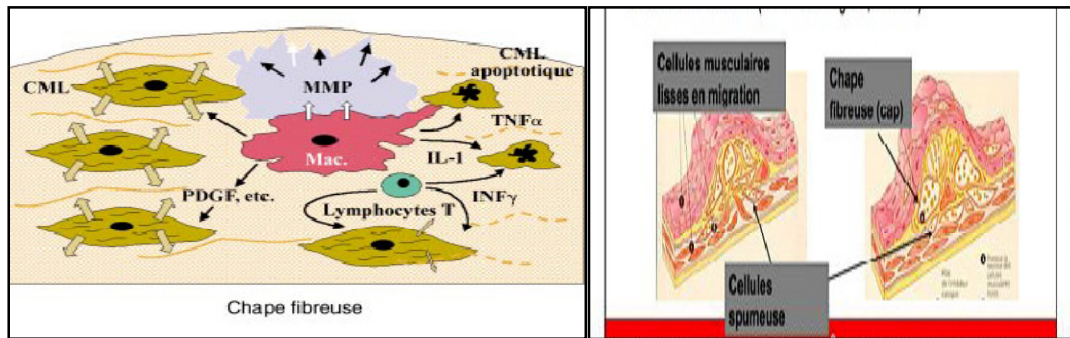


Figure 12 : Interactions entre cellules inflammatoires et CML dans la chape fibreuse de la plaque d'athérosclérose.

Sous l'effet de facteurs de croissance sécrétés par les macrophages, les CML synthétisent des fibres de collagène pour constituer une chape fibreuse qui stabilise la plaque d'athérosclérose. Mais les macrophages libèrent des protéases matricielles et, avec les lymphocytes, sécrètent des cytokines pro-inflammatoires qui provoquent l'apoptose des CML et diminuent leur capacité de synthèse des protéines fibreuses, concourant ainsi à la fragilisation de la chape fibreuse (Z. Mallat, A.Tedgui).

2.6.2. Ischémie myocardique prolongée

L'ischémie est la conséquence du déséquilibre entre l'apport d'oxygène aux myocytes et leur consommation qui peut venir

- D'une réduction brutale des apports donc du débit sanguin coronaire sans modification des besoins, à l'origine de l'angor primaire ;
- Ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la Circulation coronaire, à l'origine de l'angor secondaire.

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister.

Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique normalement exclusivement aérobie, devient anaérobie et une série d'anomalies surviennent

- biochimiques : production de lactates par le myocarde ;
- électriques : modification du sens de la repolarisation avec sus ou sous décalage

Du segment ST ;

- hémodynamiques : altération de la relaxation du ventricule gauche, augmentation de la pression télé diastolique qui contribue à la difficulté de perfusion du sous

endocarde, puis effondrement de la contractilité de la zone concernée par l'ischémie.

- cliniques : douleurs angineuses et troubles du rythme peuvent survenir.

Enfin, il faut signaler que les conséquences de l'ischémie sur le myocarde sont fonction de l'importance et de la durée de celle-ci (CASTAIGNE A et al).

2.6.3. Nécrose myocardique

La nécrose myocardique peut être transmurale, responsable d'un infarctus avec onde Q, ou beaucoup plus rarement sousendocardique, responsable d'un infarctus sans onde Q. Les deux types de nécrose relèvent de mécanismes physiopathogéniques différents : dans l'infarctus avec onde Q, il s'agit le plus souvent d'une occlusion coronaire aiguë, alors que dans l'infarctus sans onde Q, on invoque une chute du débit coronaire par baisse de la pression artérielle sur des lésions coronaires le plus souvent tritronculaires. Macroscopiquement, ces deux types de nécrose sont encore distincts : les nécroses transmurales touchent plus de 50 % de l'épaisseur du myocarde, les nécroses sousendocardiques moins de 50 %. Par ailleurs, les berges de la nécrose sont en général plus nettes en cas de nécrose.

2.6.4. Phénomène de « no-reflow »

La reperfusion permet de réduire la taille de l'IDM mais peut aussi entraîner des lésions de reperfusion. En général, si la reperfusion est précoce (moins de 3 h), le bénéfice de la reperfusion est largement supérieur aux dégâts occasionnés par les radicaux libres et la surcharge calcique.

Le terme « lésions de reperfusion » désigne l'aggravation des lésions d'ischémie après la reperfusion. Cette aggravation concerne la fonction contractile, le seuil d'excitabilité et la dysfonction microvasculaire. Des études récentes ont montré que le phénomène de no-reflow angiographique est un prédicteur puissant de morbidité (IC, troubles du rythme) et de mortalité après IDM.

Les principaux médiateurs des lésions de reperfusion sont les radicaux libres, la surcharge calcique et les neutrophiles (BurkeAP, Virmani R, 2007).

2.6.5. Reperfusion

Chez l'homme, la nécrose myocardique sous-endocardique commence au bout de 30 à 40 minutes après le début de l'occlusion coronaire. Elle est complète au bout de 4 heures. Ce délai nécessaire à la constitution de la nécrose complète est influencé par de nombreux paramètres : existence de collatérales (Koerselman J et al, 2003), préconditionnement caractérisé par la répétition préalable de l'ischémie, degré **d'activité physique (AP)** et de stress au moment de l'infarctus et, bien entendu, nature du traitement préexistant ou mis en œuvre dès les premières minutes de l'infarctus. Ainsi, la restauration du flux coronaire après quelques dizaines de minutes d'ischémie entraîne une réduction de la taille de la nécrose par rapport à la zone initialement à risque. Cependant, surtout si elle est tardive, la restauration du flux coronaire s'accompagne de lésions dites « de reperfusion » qui peuvent aggraver la dysfonction myocardique régionale, éventuellement de façon définitive. Les mécanismes de ces lésions de reperfusion sont très discutés. Pour certains, ils sont dominés par la production de radicaux libres qui, au moment de la reperfusion, sont largués dans la circulation par les cellules ischémiques mais non nécrosées (Galiuto L et al, 2000). Pourtant, différentes substances réputées pour retenir ou neutraliser les radicaux libres au moment de la reperfusion restent sans influence sur l'étendue de la nécrose. À ce jour, l'existence même de ces lésions de reperfusion et leurs mécanismes physiopathologiques restent hypothétiques malgré des recherches approfondies (Burke AP, Virmani R, 2007).

2.6.6. Hibernation myocardique

C'est une dysfonction myocardique réversible après levée de l'ischémie. Une étude a montré que 5 à 7 minutes d'occlusion coronaire provoquée par l'inflation du ballon au cours de l'angioplastie provoquaient des troubles de la cinétique segmentaires réversibles seulement après 36 heures. D'autres études ont montré une amélioration retardée jusqu'à 6 mois de la cinétique segmentaire après IDM. Cette amélioration ne concernait que les patients reperfusés.

En pratique clinique, de nombreuses techniques permettent de détecter l'hibernation myocardique. L'échocardiographie de stress et l'IRM sont plus spécifiques mais moins sensibles que la scintigraphie qui évalue à la fois la perfusion et le métabolisme.

Des épisodes répétés d'ischémie-reperfusion peuvent entraîner une hibernation myocardique chronique avec réduction des besoins en oxygène.

Le myocarde hibernant présente une altération de la réponse au contrôle adrénergique et au calcium.

Les myocytes hibernants sont caractérisés par une perte de matériel contractile, en particulier dans la région périnucléaire et parfois dans le cytoplasme. L'espace laissé par la dissolution des myofibrilles est occupé par le glycogène mis en évidence par la forte positivité au periodic acid-Schiff (PAS). L'interstitium est riche en tissu conjonctif. La composition et la distribution des protéines de la membrane, du sarcomère et du cytosquelette sont très altérées avec une augmentation de la desmine, tubuline, vinculine et une diminution des protéines contractiles telles que la myosine, titine, alpha-actinine. Récemment, une baisse de la connexine 43, une protéine de transport membranaire, a été associée à une réduction de la taille des gapjunctions et une propension aux troubles du rythme (Burke AP, Virmani R, 2007).

2.7. Évolution de l'infarctus

2.7.1. Phases d'ischémie

2.7.1.1. Aspects hémodynamique et histologique

La première phase est l'ischémie myocardique qui débute avec l'occlusion coronaire et dure au maximum 4 heures. Quelques minutes après une occlusion complète du flux coronaire, la zone à risque se contracte moins bien, cette hypokinésie précédant les anomalies **electrocardiogramme (ECG)** qui ne concernent encore que la repolarisation. En revanche, les premières lésions cellulaires irréversibles indiquant le début de la nécrose, notamment les anomalies sarcoplasmiques, ne surviennent qu'au bout de 40 minutes au niveau du myocarde sousendocardique. Si la reperfusion survient avant ce délai, il n'y a pas de nécrose myocardique, pas d'onde Q sur l'ECG de surface et pas de perte définitive de la fonction contractile qui peut mettre plusieurs heures ou jours pour récupérer : on parle alors de myocarde « sidéré » (Bolli R et Marban E, 1999). Ces anomalies de la contractilité seraient liées à des altérations des structures extracellulaires de connexion, qui apparaissent très

précocement en cas d'ischémie sévère. Au bout des 4 premières heures ou plus en cas d'occlusion intermittente, de collatéralité, de préconditionnement ou de protection médicamenteuse du myocarde, la nécrose de la zone à risque est pratiquement complète. À ce stade, la reperfusion permet encore de réduire l'étendue de la nécrose, mais de façon marginale, au niveau des zones bordantes et au prix d'une perte de l'intégrité de la microvascularisation, d'une diapédèse des globules rouges et d'une transformation secondaire de la nécrose en infarctus hémorragique.

Angiographiquement, une reperfusion à ce stade tardif peut se traduire par un phénomène de no-flow (Rezkalla SH et Kloner RA, 2002), caractérisé par une artère ouverte sans flux coronaire satisfaisant et documenté par échocardiographie de contraste.

2.7.2. Perturbations cellulaires

En aérobie, le myocyte consomme essentiellement des acides gras, ce qui permet une synthèse d'**adénosine triphosphate (ATP)** importante et avec un bon rendement. Les glucides ne sont utilisés qu'accessoirement. En anaérobie, le myocyte n'utilise pratiquement plus d'acides gras dont l'accumulation génère des prostaglandines, des leucotriènes et des hydroperoxydes cytotoxiques. De plus, l'accumulation d'acétylcoenzyme A entraîne une inhibition de l'activité ATPasique. En parallèle, la consommation de glucides a pour conséquence une accumulation d'ions H⁺ et de lactates qui sont, eux aussi, cytotoxiques. En résumé, la synthèse d'ATP en anaérobie est de rendement faible et s'accompagne d'une accumulation de substances toxiques pour les myocytes. Le déficit enzymatique entraîne un ralentissement puis un arrêt des pompes à sodium et calcium, ainsi qu'une fuite de potassium et de magnésium vers le milieu extracellulaire, avec des conséquences électrophysiologiques importantes pour la cellule myocardique. L'accumulation de sodium intracellulaire a pour conséquence un oedème cellulaire, alors que celle de calcium active la consommation d'énergie, la déplétion en ATP et les systèmes protéolytiques lysosomiaux. La cellule est alors dans un état de contracture permanente. La perméabilisation de la membrane cellulaire par l'effet nocif des radicaux libres entraîne une fuite des macromolécules et des enzymes cardiaques qui sont drainées par le système lymphatique, à une vitesse d'autant plus lente que le poids moléculaire de ces enzymes est élevé.

2.7.3. Nécrose coagulante

La seconde phase de l'IDM est caractérisée par la survenue d'une nécrose coagulante et l'apparition de la réaction inflammatoire. L'une et l'autre surviennent dans les 4 à 48 heures qui suivent l'occlusion coronaire. Contrairement à l'ischémie, cette phase n'est pas réversible. Pendant cette période, le myocarde est colonisé par des polynucléaires éosinophiles et des monocytes qui sécrètent des enzymes protéolytiques, participant à la destruction des myocytes nécrosés (MiuraT, 1991).

2.7.4. Convalescence

La troisième phase correspond à la phase de cicatrisation qui débute à partir de la 72e heure. Elle est caractérisée histologiquement par l'infiltration du tissu nécrosé par des polynucléaires, des macrophages et des lymphocytes T ainsi que par la disparition de la myoglobine dans les myocytes nécrosés. C'est pendant la première partie de cette phase de cicatrisation (48-96 h) que surviennent le plus fréquemment les complications mécaniques comme la rupture cardiaque, la fuite mitrale par rupture de pilier, ou la rupture du septum interventriculaire (Birnbaum Y, 2002). Le processus d'amincissement de la paroi et d'expansion de la zone nécrosée, qui commence dès les premières heures de la nécrose, se poursuit pendant cette phase.

2.7.5. Cicatrisation

Cette phase débute 1 semaine environ après le début de l'ischémie. L'importante infiltration de cellules inflammatoires va laisser la place à du collagène sécrété par les fibroblastes. La zone de myocytes nécrosés va laisser la place à une cicatrice fibreuse qui est le plus souvent rigide et sans rupture du contour diastolique de la cavité ventriculaire, mais qui peut se laisser souffler et conduire à la formation d'un anévrisme. Secondairement, plusieurs mois à plusieurs années plus tard, cette cicatrice fibreuse peut être suppléée par une hypertrophie compensatrice, ou être en partie colonisée par du tissu graisseux (Mollet NR et al, 2000).

2.8. Les marqueurs biologiques de l'IDM

L'IDM est une nécrose myocytaire, ce qui va donc entraîner un déficit d'apport en oxygène, un métabolisme anaérobie se met donc en place. Une altération membranaire et cellulaire des myocytes va donc avoir lieu. Suite à cette lyse cellulaire, des lésions irréversibles (allant jusqu'à la mort cellulaire) vont pouvoir être observées, libérant ainsi des composant intracellulaires dans la circulation sanguine

- Protéine cytoplasmique comme la myoglobine ;
- Protéine de l'appareil contractile comme la troponine ;
- Enzymes comme **aspartate aminotransférase (ASAT)**, **alanine-aminotransférase (ALAT)**, **Lactate Déshydrogénase (LDH)**, CK.

L'étude de la cinétique de ces différents marqueurs sur plusieurs échantillons de prélèvements permet d'affirmer le diagnostic. En plus d'affirmer le diagnostic, la quantification de ces composants permet d'évaluer et de stratifier les risques encourus par le patient mais aussi de cibler plus facilement la prise en charge à utiliser.

Les ASAT, ALAT, LDH longtemps utilisés ne devraient plus être employés dans le diagnostic des atteintes myocardiques.

2.8.1. La myoglobine

C'est une protéine cytoplasmique des muscles striés qui permet le transport de l'oxygène jusqu'au muscle. Elle est synthétisée dans les cellules musculaires, dont le cardiomyocyte, ce qui justifie son dosage. Sa concentration habituelle est de 24 mg/g dans le myocyte. Elle aide au diagnostic précoce car elle apparaît en 2 à 3 h mais disparaît dans les 24h. Elle permet aussi une évaluation de la reperfusion. Étant présente dans toutes les cellules musculaires son dosage n'est pas spécifique du myocarde. En effet la myoglobinémie peut être augmentée lors d'un exercice musculaire intense, d'une atteinte musculaire toxique, d'un état de choc ou bien même encore lors d'une **insuffisance rénale (IR)**. Il s'agit donc d'un marqueur précoce mais non spécifique de l'IDM.

2.8.2. La créatine kinase

La CK-MB est une des 3 isoenzymes des **créatine-phosphokinase (CPK)**, l'isomère MB est retrouvé de manière prédominante au niveau du myocarde mais est également retrouvé dans le muscle squelettique, la rate et la prostate. Elle est donc retrouvée de façon non majoritaire dans le myocyte, et n'est donc pas cardiospécifique mais à une valeur pronostic intéressante.

Ce marqueur est détecté dans les 3 à 12 heures suivant l'IDM.

Par contre, il existe des causes non cardiaques d'élévation de cette enzyme dans le plasma. Il s'agit donc d'un marqueur médiocre de l'ischémie myocardique, moins spécifique que la troponine (Audrey NAYE, 2015).

2.8.3. Troponines

La troponine est une protéine du muscle cardiaque qui est libérée dans la circulation sanguine pendant un IDM. Le délai nécessaire pour détecter la libération de troponine, qui peut parfois atteindre jusqu'à six heures, représente une limitation des tests sanguins des générations précédentes, moins sensibles à la troponine (Bâle, 2016).

La troponine constitue un ensemble complexe formée de trois sous-unités: la TnC, la TnT et la TnI. Ce sont les TnI et TnT qui sont spécifiques du muscle cardiaque et dosées en pratique, pour leur forme circulante (Fabrice FRANCOIS ,2003).

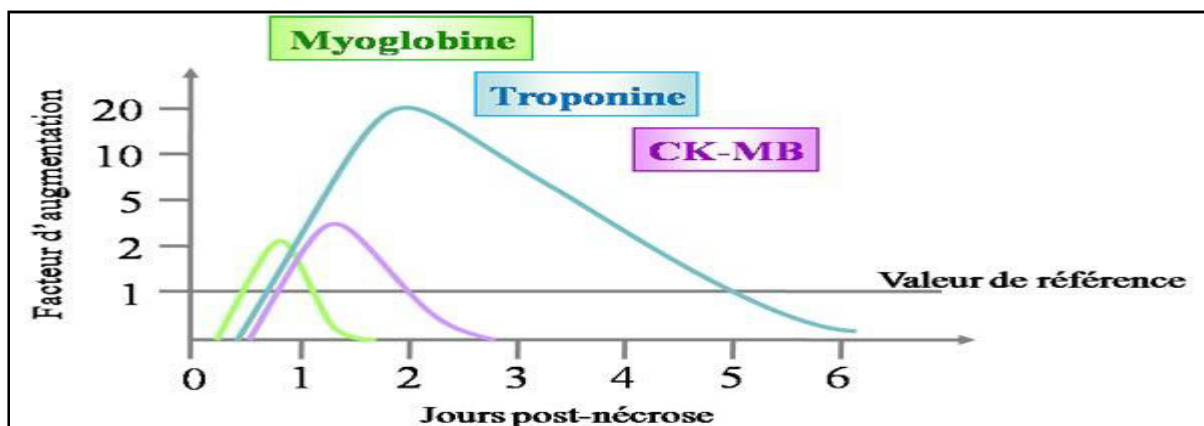


Figure 13 : Marqueurs biologiques d'IDM (Audrey NAYE, 2015).

3. Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires

Les FDR de maladies du cœur sont des troubles de santé ou des habitudes de vie qui augmente votre risque de développer une maladie du cœur. Certains FDR de coronaropathie peuvent être modifiés et d'autres non (Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du canada).

3.1. Facteurs de risque non modifiables

3.1.1. Age

C'est un FDR continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien et l'IC. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme (Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du canada, 2012).

3.1.2. Sexe

3.1.2.1. Masculin

Les hommes de plus de 55 ans sont davantage à risque d'être atteints d'une maladie du cœur (INSTITUT DE CARDIOLOGUE DE L'UNIVERSITE D'OTTAWA, 2011).

3.1.2.2. La ménopause (pour les femmes)

Avant leur ménopause, les femmes sont mieux protégées de l'accumulation de cholestérol grâce à une hormone l'œstrogène. À la ménopause, quand elles cessent d'en produire, leur risque de faire une maladie cardiaque ou un **accident vasculaire cérébral (AVC)** augmente et devient le même que celui des hommes (Johanne Marcotte et Renée Ouimet, 2004).

3.1.3. Hérité

Les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'AVC < 55 ans pour le père ou < 65 ans pour la mère (Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires, 2012).

3.1.4. Ethnicité

Les membres des premières nations et les personnes de descendance africaine ou asiatique sont davantage à risque d'être atteints d'une maladie du cœur (INSTITUT DE CARDIOLOGUE DE L'UNIVERSITE D'OTTAWA, 2011).

3.2. Facteurs de risque modifiables

3.2.1. Tabagisme

Le tabagisme est la principale cause évitable de décès au pays. En effet, près de la moitié des décès liés à une maladie du cœur sont causés par le tabagisme. Même l'exposition à la fumée secondaire augmente votre risque (Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du canada).

La nicotine cause le rétrécissement des artères du cœur. Le monoxyde de carbone libéré par la cigarette endommage les parois des artères, ce qui favorise l'accumulation de gras sur ces parois (INSTITUT DE CARDIOLOGUE DE L'UNIVERSITE D'OTTAWA, 2011).

3.2.2. Hypertension artérielle

La pression artérielle est la pression qu'exerce le sang contre la paroi des artères. En cas d'HTA (hypertension), votre muscle cardiaque doit fournir plus d'effort qu'en temps normal pour pomper le sang dans vos artères. Cette maladie peut fragiliser les parois de vos artères et augmenter votre risque de développer une maladie du cœur. La pression artérielle cible dépend de l'âge et de la présence ou non de diabète chez le sujet concerné.

Renseignez-vous auprès de votre professionnel de la santé pour savoir quelle valeur de pression artérielle est considérée comme élevée pour vous (Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du canada).

3.2.3. La dyslipidémie

Elle correspond à une perturbation des taux de lipides dans la circulation sanguine. Les lipides se dissocient en TG et lipoprotéines (LDL-cholestérol et HDL-cholestérol) et jouent un rôle prépondérant dans l'obstruction des artères. Le LDL-cholestérol favorise l'athérosclérose,

à l'inverse le HDL-cholestérol à un rôle protecteur. Un taux élevé de cholestérol (hypercholestérolémie) et de TG (hyperTG) augmente le risque de crise cardiaque en se déposant dans les coronaires et en diminuant le flux sanguin. Un régime alimentaire riche en matières grasses saturées est souvent à l'origine de ce déséquilibre (Clément G, 2016).

3.2.4. Le diabète

Le diabète est l'incapacité de l'organisme à produire suffisamment d'insuline ou à y réagir de façon correcte. Il correspond à une glycémie (taux de sucre dans le sang) au moins supérieure à 1.26 g/l à jeun sur deux mesures. Il existe deux types de diabètes, le diabète de type 1 qui se déclare rapidement et survient essentiellement chez les enfants et les jeunes adultes et le diabète de type 2 qui peut se déclarer plus tard et générer des complications sans avoir été diagnostiqué. Lorsque le diabète n'est pas pris en charge correctement, l'excès de sucre dans le sang endommage les parois artérielles (Clément G, 2016).

3.2.5. L'obésité

L'obésité que l'on annonce comme le mal du siècle, est lié à une augmentation du risque cardio-vasculaire. L'IMC (poids/taille²) qui servait jusque-là de référence est actuellement supplantée par le périmètre abdominal, marqueur de risque plus discriminant. En effet, l'obésité abdominale est le reflet de l'accumulation de TA viscéral et sous cutané dont on connaît de mieux en mieux les effets toxiques. Les adipocytes sont impliquées dans la survenue de l'insulino-résistance, favorise l'HTA, l'athérosclérose, l'obésité et la libération d'AG. Ils sont au centre du SM reconnu comme FDR cardio-vasculaire majeur (PASCAL MOTREFF, 2005).

3.2.6. Tour de taille

Méfiez-vous si vous avez un corps en forme de pomme. L'excès de gras abdominal – concentré autour de la taille plutôt que sur les hanches ou les fesses – augmente considérablement votre risque de MCV, même si vous affichez un poids normal. En effet, une corrélation claire a été établie entre l'excès de graisse au niveau de la taille et plusieurs affections comme le diabète, l'hypertension et les MCV. Prenez donc l'habitude de mesurer

de temps à autre votre tour de taille. Il ne devrait pas dépasser 88 cm (35 po) chez les femmes et 102 cm (40 po) chez les hommes (Jacqueline Simoneau ,2016).

3.2.7. La consommation d'alcool

Les chercheurs ont constaté qu'après avoir ajusté les données sur d'autres FDR, l'abus d'alcool est associé à un doublement du risque de fibrillation atriale, un risque 1,4 fois plus élevé d'IDM et un risque 2,3 fois plus élevé d'IC congestive. Ces majorations de risques étaient de même ampleur que celles observées avec d'autres FDR cardiovasculaires modifiables reconnus comme le diabète, l'HTA et l'obésité (Jean-Paul Marre, 2017).

3.2.8. Les oestroprogestatifs

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

La prise d'oestro-progestatifs diminue le taux de HDL –cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique (Gaoussou TRAORE, 2010).

4. Lipides et lipoprotéines

4.1. Les lipides

4.1.1. Définition

Les graisses, huiles et lipides comptent de nombreux composés organiques, dont les **acides gras (AG)**, les **monoacylglycérols (MG)**, les **diacylglycérols (DG)**, les **triacylglycérols (TG)**, les **phospholipides (PL)**, les eicosanoïdes, les résolvines, les docosanoïdes, les stérols, les esters de stérol, les caroténoïdes, les vitamines A et E, les alcools gras, les hydrocarbures et les esters de cire. Traditionnellement, les lipides étaient définis comme les substances naturelles (51) solubles dans certains solvants organiques tels que le méthanol, le chloroforme, l'acétone... (Serge Weinman et Pierre Méhul, 2004).

Toutefois, au fil du temps, on a jugé que cette définition n'était plus adéquate ou exacte, et une nouvelle définition ainsi qu'un système complet de classification des lipides ont été

proposés en 2005. Selon la nouvelle définition, qui repose sur la nature chimique, les lipides sont les petites molécules hydrophobes ou amphipathiques (ou amphiphiles) partiellement ou entièrement issues de condensations de thioesters et/ ou unités isoprène (Arne V, 2014).

4.1.2. Les classe des lipides

4.1.2.1. Le cholestérol

Le cholestérol est un lipide (Benchikh, 2014) de la famille des stérols, c'est-à-dire qu'il est basé sur un noyau stéroïde polycyclique issu de la condensation de quatre cycles et possédant un alcool secondaire (Gilles Camus, 2016).

C'est le principal stérol animal et également un précurseur de nombreuses molécules. Il est absent des végétaux et des micro-organismes (Riad Benchoucha, 2011).

L'ester du cholestérol est la forme sous laquelle, le cholestérol est emmagasiné dans la plupart des tissus.

Le noyau fondamental des stérols = cyclopentanoperhydrophantrène. Formé de 4 cycles dont un pentagonal, désignés par les lettres A, B, C et D et d'une chaîne latérale portant des ramifications (figure 14) (Benchikh, 2014).

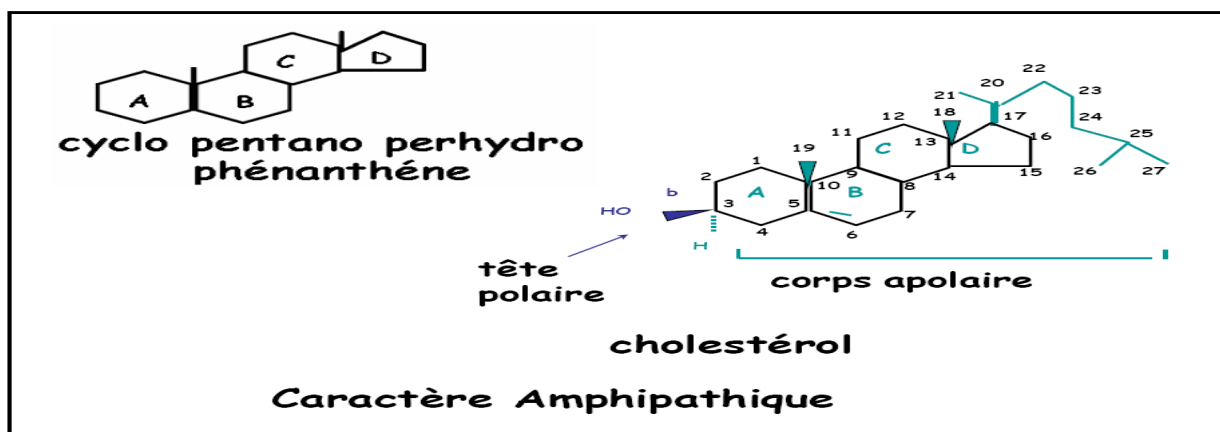


Figure 14 : Structure du cholestérol (Benchikh, 2014).

4.1.2.1.1. Les Sources de cholestérol

Le cholestérol est apporté par l'alimentation mais il est aussi synthétisé de novo, essentiellement dans le foie, mais aussi dans l'intestin. Il est transporté dans les fluides corporels sous forme d'esters d'AG au sein de particules lipoprotéiques : les **chylomicrons (CM)** et les restes de CM pour le cholestérol d'origine alimentaire, les LDL et les HDL pour le cholestérol endogène (Serge Weinman et Pierre Méhul, 2004).

4.1.2.1.2. Rôle biologique du cholestérol

Le cholestérol est essentiellement retrouvé chez les animaux et les champignons. Chez les végétaux on trouve des molécules assez proches : les phytostérols. Par contre on ne retrouve pas de cholestérol chez les procaryotes (bactéries et archées) .

Il s'agit d'un des constituants important des membranes biologiques (jusqu'à 50% des lipides membranaires en nombre) dont il augmente l'imperméabilité vis à vis des molécules hydrophiles, et dont il participe à la régulation de la viscosité. On parle de rôle tampon car il a tendance à fluidifier les membranes à basse température et à limiter l'augmentation de la fluidité membranaire à haute température (membrane ni trop rigide, ni trop désorganisée).

Mais son rôle est loin de se limiter à un rôle structural, aussi important soit-il. C'est également un précurseur de nombreuses molécules biologiques importantes telles que les hormones stéroïdiennes (testostérone, œstrogène, etc...), les acides biliaires (impliqués dans la digestion, ils permettent d'émulsionner les acides gras en vue de leur digestion) et certaines vitamines (vitamine D) (Gilles Camus, 2016).

4.1.2.1.3. Le cholestérol et le risque cardiovasculaire

Le cholestérol en excès tend à se déposer dans les artères (c'est la plaque d'athérome), rétrécissant leur diamètre et entravant la bonne circulation sanguine potentiellement à l'origine d'une artérite des membres inférieurs. Cette plaque d'athérome peut se durcir et provoquer une angine de poitrine. Un caillot sanguin peut également se former et se détacher, allant alors boucher une artère coronaire, c'est l'infarctus, ou une artère cérébrale et c'est l'AVC ou encore une artère rénale, c'est l'IR (Isabelle Eustache, journaliste santé , 2014).

4.1.2.2. Les triglycérides

Les TG sont composées d'AG et de glycérol. Ils sont stockés dans les TA et nous fournissent de l'énergie (Jesus Cardenas, 2017).

Des TG peuvent être décomposées par une réaction concernant l'enzyme pancréatique de lipase qui est responsable d'hydrolyser les liaisons d'ester et de permettre aux AG d'être relâché de la molécule de glycérol.

Des TG doivent être décomposées afin de fournir au fuselage l'énergie, car le duodénum ne peut pas absorber des lipides sous la forme de TG (Yolanda Smith, BPharm, 2015).

4.1.2.3. Les phospholipides

Les PL sont des esters du glycérol dont les positions sn-1 et sn-2 sont estérifiées par des AG et la fonction alcool en sn-3 est naturellement estérifiée par un acide phosphorique lui-même associé à un sucre (inositol) ou une amine (choline, éthanolamine, serine) (figure 21). En raison de leur polarité (hydrophilie liée a la fonction aminée et hydrophobie liée aux AG), le PL jouent un rôle majeur de constituant des interfaces membranaires, de transporteur d'AG et d'émulsifiant. Ces propriétés émulsifiantes sont largement utilisées en technologie alimentaire (Collège des Enseignants de Nutrition, 2010).

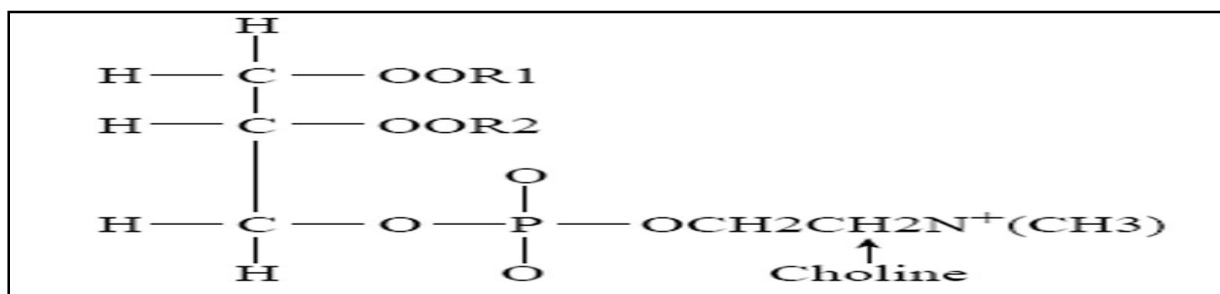


Figure 15 : Structure générale des phospholipides (Collège des Enseignants de Nutrition, 2010).

4.2. Les lipoprotéines

4.2.1. Définition

Les graisses sont par définition insolubles dans l'eau. Leur seul moyen de transport et de métabolisme nécessite leur fixation à des peptides spécifiques (Apo-protéines A1 et B pour respectivement le HDL- et le LDL-lipoprotéine), formant des lipoprotéines (Paul Van Herzele, 2018).

Les principaux lipides transportés par les particules lipoprotéiques sont essentiellement les TG et le cholestérol (libre ou/et estérifié). Ils proviennent soit de l'alimentation soit de la synthèse de novo dans l'organisme. Les lipides forment un cœur hydrophobe entouré de protéines (apolipoprotéines), PL et de cholestérol, orientant leur partie polaire (hydrophile) vers la surface (figure 16). Cette structure, rappelant celle des micelles, rend les lipoprotéines solubles dans le plasma. Les particules lipoprotéiques échangent en permanence entre elles leur contenu en TG, cholestérols ou apoprotéines (Claude ZINSOU).

Les lipides apolaires forment avec les lipides amphiphiles et des protéines (apolipoprotéines) spécifiques des assemblages macromoléculaires appelés lipoprotéines, solubles dans le plasma (Bandelier).

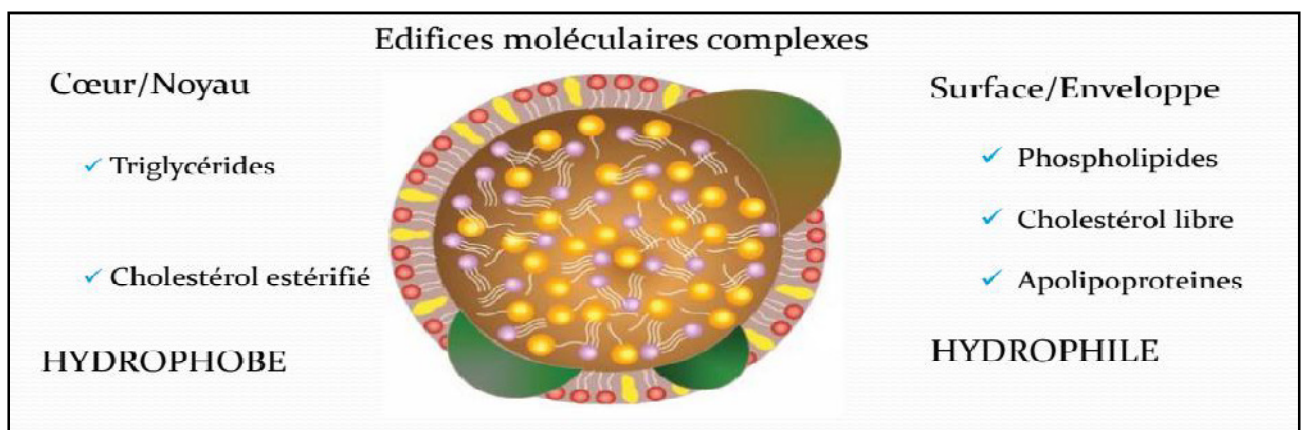


Figure 16 : Structure générale des lipoprotéines (Benchikh, 2014).

4.2.2. Classification

Les Différentes lipoprotéines sont basées différencié sur les protéines particulières fixées à la couche externe de PL, appelée **l'apolipoprotéine(Apo)**. Ceci aide également à rendre la molécule grasse plus stable, et grippe également aux récepteurs de surface de cellules dans certains cas, pour permettre à la cellule de reprendre la lipoprotéine par endocytose récepteur-assistée (Liji Thomas, DM, 2015).

4.2.2.1. Chylomicrons (CM)

Ils sont les plus grands et moins denses des lipoprotéines, avec le teneur le plus élevé de TG. Ils se composent d'un élément protéique synthétisé dans le foie, qui enroule autour du cholestérol et des graisses régime-dérivés. Il se déplace du lymphatics intestinal aux grandes veines, et aux bâtons à la face interne des vaisseaux sanguins capillaires minuscules à l'intérieur des muscles et des cellules de stockage des graisses dans parties variées du fuselage. Là la graisse est assimilée, alors que le cholestérol reste. C'est maintenant appelé le débris de CM. Il se déplace au foie, où le cholestérol est métabolisé. Ainsi les CM livrent les graisses et le cholestérol des intestins aux muscles, aux cellules graisseuses et au foie (Liji Thomas, DM, 2015).

4.2.2.2. Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL)

Ils sont des particules ayant un rôle analogue aux CM, mais ils sont formés au niveau du foie à partir des TG et du cholestérol néosynthétisés par celui-ci. La couche externe est formée par l'apo B-100 et l'apo E (Gilles Camus, 2016).

4.2.2.3. Les Lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL)

Ils correspondent aux résidus de VLDL dont une partie des TG ont été captés par des cellules utilisatrices. Une partie des IDL est recaptée par le foie, comme les résidus de CM, mais une autre partie continue d'évoluer en perdant toujours plus de TG jusqu'à devenir des LDL riches en cholestérol (Gilles Camus, 2016).

4.2.2.4. Les lipoprotéines de faible densité (LDL)

Le mauvais cholestérol LDL (ou Low Density Lipoprotein) forme la majeure partie du cholestérol total sanguin. Il transporte le cholestérol du foie vers les cellules. Quand il n'est pas entièrement utilisé par le métabolisme, il forme des plaques d'athérome sur les parois des vaisseaux. Ces lésions artérielles, à terme, peuvent causer des accidents cardiovasculaires.

d'après le Dr Rath, la moitié des hommes et des femmes auraient entre autres un taux élevé de LDL et d'autres éléments sanguins à risque d'accidents vasculaires. Toujours, selon lui, ces facteurs contenus dans le sang ne seraient pas la cause principale des problèmes vasculaires, car il atteste ce titre à la fragilité de la paroi artérielle. Ces constituants sanguins ne seraient alors qu'un effet de la maladie (Jimmy Braun, 2017).

4.2.2.5. Les lipoprotéines de haute densité (HDL)

Le cholestérol total est formé du LDL et du HDL. Ce dernier est qualifié de bon cholestérol. Son rôle est de débayer le mauvais LDL sanguin vers le foie pour y être transformé et ensuite rejeté de l'organisme. D'après « Étude clinique pilote sur la diminution naturelle du taux de cholestérol », le LDL, la lipoprotéine, ... seraient les matières idéales que le métabolisme puisse produire pour reconstruire la paroi artérielle lésée par les athéromes (Jimmy Braun, 2017).

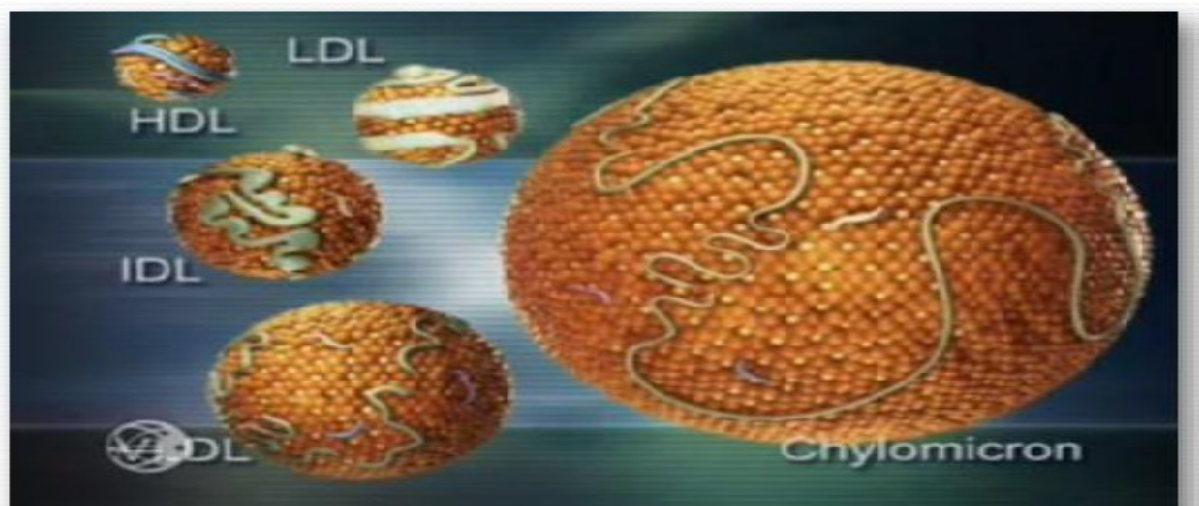


Figure 17 : Les différentes lipoprotéines (Benchikh, 2014).

4.2.2.6. La Lipoprotéine(a) (Lp(a))

Lp (a) a une structure voisine de la « LDL », (particule formée de cholestérol et autres lipides et de l'Apo B (figure 18) associée par une liaison disulfure sur l'Apo B avec une glycoprotéine appelée Apo(a). Comme la particule LDL, la Lp(a) est donc une lipoprotéine riche en cholestérol, contenant en termes de masse entre 30 et 45% de cholestérol (O.S. Descamp, 2015).

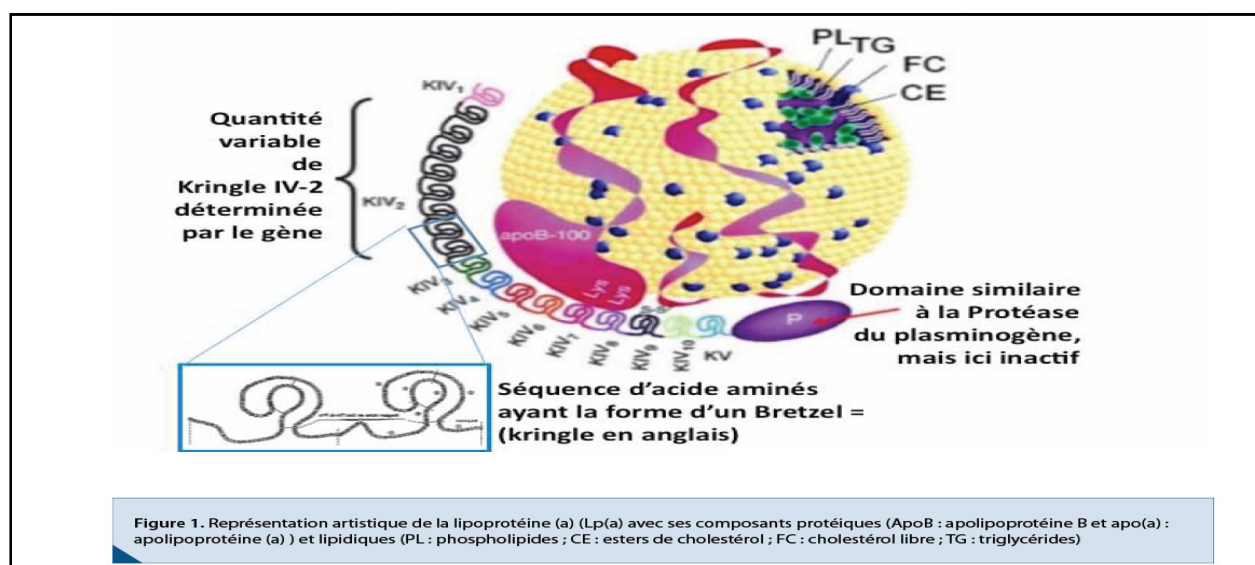


Figure 18 : Représentation artistique de La lipoprotéine (a) (O.S. Descamp, 2015).

4.2.3. Les récepteurs cellulaires des lipoprotéines humaines

Tout au long de leur séjour dans le compartiment intravasculaire, les lipoprotéines peuvent être retirées de la circulation par des récepteurs cellulaires spécifiques au niveau du foie et des tissus périphériques. Deux familles de récepteurs sont principalement responsables de la captation des lipides par les cellules : celle des récepteurs aux LDL (LDL R (LDL-Receptor), LRP (LDL-R Related Protein) et VLDL-R (VLDLReceptor)) et celle des SR (« éboueurs »). Alors que la captation des lipoprotéines par les récepteurs aux LDL s'effectue par un mécanisme d'endocytose, le SR-B1 (Scavenger Receptor-Type B1) est capable de capter sélectivement les esters de cholestérol contenus dans les lipoprotéines, sans internalisation de la particule. La captation, sélective ou non, des esters de cholestérol assure un approvisionnement en cholestérol des cellules des tissus périphériques. En revanche, la captation du cholestérol via le LDL-R par les hépatocytes permet son élimination sous forme

d'acides biliaires, le foie étant le principal organe capable de cataboliser le cholestérol (Danie CHAMPAIN, 2012).

4.2.4. Les apolipoprotéines (Apo)

Les Apo sont des protéines constitutives des lipoprotéines. Il existe 4 familles d'Apo (nomenclature A, B, C et E) (Marine HANSE, 2011).

La plupart des Apo sont hydrosolubles et faiblement associées à la surface des lipoprotéines (sans liaisons covalentes), si bien que, hydrosolubles, elles font facilement la navette entre ces lipoprotéines (à l'exception de l'Apo B100 dont l'hydrophobicité est proche de celles des protéines membranaires intrinsèques).

Outre leur rôle structural, elles ont un rôle fonctionnel, en particulier de cofacteur enzymatique et de ligand de récepteur tissulaire. Cependant, leur rôle n'est pas toujours connu (Alloui AS, février 2017).

Les fonctions des principales lipoprotéines sont regroupées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Fonction des principales apolipoprotéines (Alloui AS, février 2017).

Apo	FONCTION
AI	Activation LCAT
AII	Inhibition LCAT
B48	Empaquetage des TG exogènes / Spécifique des CM
B100	Clairance du cholestérol (Reconnaissance par le récepteur LDL (LDL-R))
CI	Inhibition de la CETP
CII	Activation lipoprotéine-lipase (LPL)
CIII	Inhibition LPL
E	Clairance du cholestérol (reconnaissance par le récepteur B100/E)

Les Apo A1 et B

Ces protéines jouent un rôle important dans le métabolisme du cholestérol et exercent des effets antagonistes vis-à-vis de l'athérosclérose. Un taux élevé d'Apo **A1** exerçant, à l'instar du

HDL-cholestérol, un effet protecteur et un taux élevé d'Apo **B**, à l'instar du LDL-cholestérol, une action délétère (HAS, 2017).

4.2.5. Le métabolisme des lipoprotéines

Le métabolisme des lipoprotéines est un processus complexe impliquant de nombreuses réactions qui contrôlent la synthèse des lipides et des Apo, l'assemblage et la sécrétion des lipoprotéines, leur catabolisme total ou partiel dans la circulation et leur utilisation au niveau des tissus. L'ensemble de ces réactions métaboliques dépend de l'intégrité structurale et fonctionnelle des Apo, des récepteurs cellulaires des lipoprotéines, des enzymes lipolytiques et des protéines de transfert qui agissent de concert pour réguler l'homéostasie du cholestérol et des TG.

De nombreux tissus interagissent avec les lipoprotéines. Les glandes surrénales et les gonades assimilent activement le cholestérol pour la production des hormones stéroïdes, de même les cellules des villosités intestinales en division pour la synthèse de leurs membranes. Les tissus métaboliquement actifs comme le muscle squelettique utilisent les TG circulants pour la production d'énergie ou les stockent dans les adipocytes lorsqu'ils sont présents en excès.

Le foie assure la synthèse de 90 p. cent de l'ensemble des lipoprotéines, le restant étant synthétisé par l'intestin. De plus, il sécrète des enzymes telles que la lipase hépatique et la "**lecithin cholesterol acyl-transferase**" (LCAT), ainsi que la "**cholesterol-ester transfer protein**" (CETP), qui sont indispensables au métabolisme des lipoprotéines.

Les lipides alimentaires, principalement constitués de TG sont absorbés dans les entérocytes au sein desquels ils s'associent à des Apo pour constituer les CM natifs qui passent dans la lymphe puis dans le sang. Dans la circulation les CM sont rapidement épurés de 90 p.cent de leurs TG par la lipoprotéine-lipase et libèrent des constituants de surface qui rejoignent le pool des HDL. Les particules résiduelles, appelées remnant de CM sont rapidement fixées par le foie grâce à un récepteur spécifique de l'apoprotéine E, puis leur catabolisme se poursuit sous l'action de la lipase hépatique.

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

Le transport des lipides endogènes comporte deux circuits opposés.

- Un circuit "hépatofuge" : le transport du cholestérol et des TG synthétisés par le foie vers les tissus est assuré par les VLDL et leurs produits de transformation, IDL et LDL.

Les LDL transportent les deux tiers du cholestérol circulant qu'elles délivrent aux cellules hépatiques et aux tissus périphériques en se fixant sur un récepteur membranaire spécifique appelé récepteur B-E. Lorsque ces récepteurs sont saturés, une voie d'épuration dite "scavenger" devient prédominante.

- Un circuit "hépatopète" appelé transport reverse du cholestérol ramenant le cholestérol excédentaire des tissus vers le foie. Ce transport est assuré par les HDL.

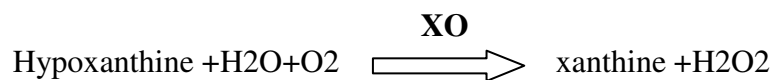
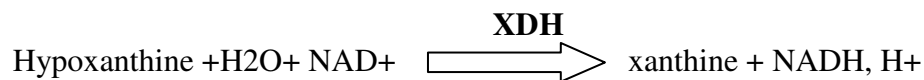
Entre ces deux circuits, des échanges de lipides et d'Apo se produisent entre les lipoprotéines circulantes grâce à la LCAT et à la CETP qui participent avec les HDL au retour du cholestérol vers le foie, seul organe capable de le cataboliser et de l'excréter.

Les concentrations circulantes des différentes classes de lipoprotéines représentent la résultante des diverses réactions d'un métabolisme tributaire d'apports alimentaires intermittents (Marie- Christine Guimont ,1998).

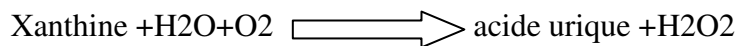
5. Oxydation et les maladies cardiovasculaires (IDM)

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont directement incriminées dans les altérations cardiaques, comme les arythmies post-infarctus, dues à l'ischémie suivie de reperfusion, situation rencontrée en particulier au cours des accidents coronaires aigus traités par thrombolyse revascularisante. Ces ERO seraient essentiellement produits par l'activation de la xanthineoxydase (XO) au cours de l'ischémie ; en fait les cellules endothéliales vasculaires expriment une xanthinedéshydrogénase (XDH) qui, en l'absence d'oxygène, est convertie en xanthine-oxydase, enzyme finale du catabolisme des bases puriques qui en produisant de l'acide urique fournit de l'H₂O₂. Expérimentalement, une brève période d'ischémie suivie d'une reperfusion protège d'une nouvelle ischémie, ce qu'on appelle un

préconditionnement. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ce phénomène, dont celle de la surproduction d'enzymes antioxydantes. Ajoutées au perfusé, ces enzymes (SOD et GPX essentiellement) protègent partiellement des accidents de reperfusion, et en particulier en diminuant la peroxydation lipidique. Le stress hypoxique induit d'autres mécanismes, parmi lesquels l'expression de protéines de choc thermique (dont HSP-70), la production de prostacycline et de NO, trois mécanismes pour lesquels la cellule endothéliale (la première lésée) tient une grande place (Bruno Baudin, 2006).



Et



3. Le comportement alimentaire et le stress

3.1. Santé dentaire et comportement alimentaire

Avec le temps et les mauvaises habitudes, certains troubles cardiovasculaires peuvent survenir. Pourtant, notre cœur, mérite qu'on prenne soin de lui (PATRICE PIEULHET, 2017).

3.1.1. Définition du comportement alimentaire

Selon MEJEAN (2001), le comportement alimentaire peut être considéré comme un ensemble de conduites intégrées reliant des évènements biologiques internes à des évènements environnementaux externes. Son expression peut être représentée comme le dernier maillon d'une interaction intime entre la physiologie et le milieu extérieur, au sein d'un système psycho-biologique. Dans le domaine du comportement alimentaire, un des problèmes est de savoir si la prise de nourriture est essentiellement influencée par des paramètres psychosociaux ou par des évènements physiologiques (RIGAUD, 2004).

3.1.2. Déterminants du comportement alimentaire

- **Déterminants physiologiques**

D'après MEJEAN (2001), le comportement alimentaire comprend les processus physiologiques périphériques et métaboliques, les voies et les récepteurs cérébraux, ainsi leur interaction avec les paramètres nutritionnels (BELLISLE, 2001).

- **Déterminants culturels**

Le comportement du mangeur est social. De ce fait, il s'inscrit dans un cadre culturel et est tributaire des caractéristiques de la culture (CHIVA, 1996). Le mot culture est pris ici au sens large car il peut s'agir de culture religieuse, sociétale ou encore culinaire.

La culture s'avère donc un puissant déterminant dans le choix des aliments (inspirant le goût ou le dégoût). Les Bantous se délectent de chenilles qui nous inspirent le dégoût, les scorpions que nous craignons tant sont une délicatesse à Beijing (GUGGENBUHL,

2001). L'investissement par le culturel de cette zone de liberté contribue à la constitution des identités sociales (POULAIN, 2001).

En effet, l'alimentation est porteuse d'identité et permet à un groupe de marquer ses différences. Elle est source d'identification au même titre que le langage. Toutes les cultures ont établi des normes sur ce qui est considéré être « une bonne alimentation ».

La manière de manger de « l'autre » est vue avec condescence, curiosité, parfois même avec dégoût et en tout cas avec méfiance (HUBERT, 1991).

- **Déterminants sociaux**

L'alimentation est un facteur majeur de sociabilité. Il n'y a pas d'occasion festive ou sociale sans prise d'aliments ou de boisson (LAHLOU, 2005). L'aliment, la cuisine et les manières de table parce qu'ils sont culturellement déterminés, incorporent le mangeur dans un univers social. C'est par les pratiques alimentaires que s'opèrent les apprentissages sociaux les plus fondamentaux. Elles permettent l'intériorisation des valeurs de la société et leur transmission entre les générations. C'est par l'alimentation que se tissent et s'entretiennent les liens sociaux (POULAIN, 2001). Changer l'alimentation d'un sujet c'est par définition l'éloigner du réseau social dont il partage les habitudes alimentaires. Mettre le sujet au régime c'est prendre le risque de l'ostraciser (LAHLOU, 2005).

- **Déterminants psychologiques**

Des facteurs psychoaffectifs (humeur, émotions, anxiété, stress psychologique) influencent clairement le comportement alimentaire. Ils peuvent interagir en particulier avec les signaux sensoriels liés à la prise alimentaire (aspect, odeur, goût des aliments). Ainsi, selon CHIVA (1996), le traitement hédonique, génétiquement présent chez tous les humains, fait que l'aliment n'est jamais neutre. L'aliment peut être plus ou moins agréable ou désagréable, et de ce fait recherché ou évité (Tedj El Moulouk KHALDI).

- **Conséquence de la modification du comportement alimentaire sur la santé Cardiovasculaire**

Un mauvais comportement alimentaire peut entraîner un affaiblissement de l'immunité, une sensibilité accrue aux maladies, un retard de développement physique et mental et une baisse de productivité.

L'alimentation et l'état nutritionnel participent de façon essentielle au développement et à l'expression clinique des maladies qui sont aujourd'hui les plus répandues en Algérie les MCV (IDM) (véronique bounaud et fanny moreau, 2014).

Cuisine de Constantine se caractérise par une richesse tirée de la production terrestre et marine. C'est une cuisine méditerranéenne et nord-africaine ayant pour substrat la cuisine berbère, ce qui donne une palette culinaire très diversifiée. Cette cuisine qui fait appel à une multitude de produits, reste tout de même celle des légumes et céréales, Il existe parmi ces pâtes traditionnelles : les rechta qui sont des fines nouilles très légères faites de la semoule et fabriquées artisanalement, le tilitli, aux langues d'oiseaux, est préparé à base de semoule, roulé à la main puis légèrement aplati. Le tilitli est propre à la région du Constantinois. Dans le Constantinois, le couscous la chakhchoukha est l'une des pâtes alimentaires traditionnelles la plus consommée ,est souvent préparée lors de certaines occasions religieuses telles que le Mouloud ou l'Achoura mais aussi pour fêter la naissance d'un enfant dans certaines familles. La pâtisserie est en majeure partie composée de fruits secs, surtout d'amandes et est très parfumée à l'eau de fleur d'oranger et au miel. Elle regroupe des spécialités traditionnelles comme les dziriette, les tcharak, les kâak, les griouech, la mhancha, le m'khabez ou encore le makroud, la plupart consommés pendant les soirées ramadanes ou pour de grandes occasions. (Algérie. Histoire, conquête et colonisation).

L'excès de sucre expose alors à l'HTA, aux infarctus cardiaques, aux AVC, l'excès de graisses dans le sang, avec hypercholestérolémie, souvent associée à l'obésité renforce les risques cardiovasculaires. L'excès de graisses dans les veines est à l'origine de jambes lourdes, de varices et de phlébites altérant la qualité de vie.

En effet, lorsque la consommation d'aliments trop caloriques devient fréquente, cela se répercute négativement sur l'organisme. Il est aisé de constater que les constantinois mangent de façon répétée les mêmes mauvais aliments (sucre, gras, sel) et ne varient pas leur alimentation, ce qui provoque sur le long terme d'importants dégâts sur leur capital

santé. «C'est les contraintes de la vie, le rythme accéléré et soutenu que l'on vit, qui fait que nous mangeons de façon déséquilibrée», précisera le Dr Oulmane. Une étude menée par l'**institut national de la santé publique (INSP)** démontre que les premières causes de décès sont les maladies non transmissibles et métaboliques.

Les modes de préparation culinaire au niveau des points de restauration laissent fortement à désirer», indique le Dr Oulmane. D'ailleurs les cuisiniers au niveau de la plupart des fast-foods ajoutent une quantité importante de graisse dans leurs plats et viandes et cela pour plus de rentabilité et de production. Le docteur préconise le retour à nos bonnes vieilles habitudes d'antan lorsque les constantinois prenaient le temps de rentrer chez eux pour déjeuner. Il conseille aussi d'opter préférablement les viandes maigres (poulet, veau, lapin, cheval).

L'important est celui de miser sur les générations à venir en leur inculquant les bonnes habitudes, c'est-à-dire varier l'alimentation, faire du sport, modérer la consommation des trois blancs : sucre, sel, gras (Djamel Eddine Oulmane).

3.2. Le stress

Le stress c'est la réaction de l'organisme à un événement accablant. Quand le corps ne peut pas répondre à la menace, le stress a lieu. Le stress chronique est généralement plus nocif pour la santé que le stress aigu.

Dans une culture centrée sur le groupe comme celle de l'Algérie, l'Algérien moyen est stressé par les exigences de la famille. La culture algérienne est fondamentalement basée sur les relations humaines et le collectivisme. Il est donc difficile pour l'Algérien moyen de subvenir aux diverses demandes des proches: parents, épouse, enfants, amis et autres membres. Dans la culture algérienne, même la communication est stressante.

L'américain moyen est calme et bien tempéré lors de la communication, l'Algérien moyen semble tendu et sur la défensive. Même dans un simple échange d'informations entre deux personnes, l'Algérien moyen souvent manifeste un stress total. Un simple

dialogue entre le père et son fils, à titre d'exemple, sur l'achat d'un vêtement durable au lieu d'à la mode devient un dialogue de sang et de sueur.

Le stress s'accumule au fil du temps et peut aboutir à des maladies comme **l'infarctus**, le diabète et l'hypertension pour ne citer que quelques-unes (Azzedine MEZBACHE, 2014).

Des chercheurs de l'American Collège of Cardiology ont pour la première fois mis en évidence le lien concret qui existe entre stress et problèmes cardiovasculaires.

Les résultats, publiés en Mars 2016 dans un communiqué intitulé « Des signes de stress dans le cerveau peuvent prévoir de futurs troubles du cœur », démontre qu'une activité accrue dans l'amygdale – principale zone du cerveau impliquée dans le stress – conduirait à une inflammation des artères, et à un risque plus élevé de crises cardiaques, d'AVC, et de décès.

Pour parvenir à ces conclusions, les scientifiques ont étudié l'imagerie par résonance magnétique (**IRM**) de 293 patients d'un âge moyen de 55 ans, entre 2005 et 2008, et ont mesuré l'incidence d'une forte activité dans l'amygdale sur le risque cardiovasculaire. Entre 2008 et 2013, plus de 35% de ceux qui avaient une activité accrue dans l'amygdale ont subi un accident cardiovasculaire, contre seulement 5% chez ceux dont l'activité était beaucoup plus faible.

En outre, le stress stimulerait la moelle osseuse pour libérer des cellules, qui déclenchaient elles-mêmes l'inflammation dans le corps.

Il ya une relation entre l'activation des neurones tissu – ceux qui sont associés à la peur et au stress – et les événements de maladies cardiaques subséquentes », précise le Dr Ahmed Tawakol, co-auteur du rapport. Il déclare par ailleurs « que le stress lui-même est une importante cause de maladie. Les risques d'attaques cardiaques liés au stress seraient les mêmes que ceux liés au tabagisme, à l'HTA, ou au diabète. Les moyens mis en œuvre pour lutter contre le stress sont pourtant beaucoup moins importants que pour les autres FDR (Bien-être et Entreprise, 2016).

1. Objective

Notre étude prospective qui est effectuée au niveau du **Centre Universitaire de Constantine (CHUC)** du 1^{er} Mars 2018 au 15 Mai 2018 vise à déterminer

- La prévalence des facteurs de risque de l'IDM chez les malades consultants en urgence.
- La contribution des différents marqueurs entre autres biologiques pour assurer un bon diagnostic de la maladie.

2. Population d'étude

L'étude que nous avons réalisée regroupe 66 patients des deux sexes présentant un infarctus du myocarde (IDM âgés entre 27Ans et 91 Ans avec une moyenne d'âge 60 ans hospitalisés aux services de Cardiologie).

2.1. Les critères d'inclusion

Patients, hommes et femmes, hospitalisés pour IDM au service de cardiologie au niveau CHUC.

2.2. Les critères d'exclusion

Patients hospitalisés pour IDM, et atteints d'autres maladies cardiovasculaires.

3. Collecte des données

3.1. Méthode

Pour la réalisation de notre travail, nous avons établi une fiche d'exploitation comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude.

3.1.1. Questionnaire

Ces questionnaires ont été remplis en faisant recours aux dossiers des malades, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant. Cette étude a consisté en l'analyse rétrospective des données des dossiers cliniques, permettant de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, et biologiques de cette pathologie, ainsi que les modalités thérapeutiques, et enfin l'évolution.

Le questionnaire comprend 3 parties :

- Les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe et statut professionnel).

- L'état de santé (HTA, diabète, dyslipidémie, maladie cardiaque, autres problèmes de santé)
- Les habitudes et mode de vie (régime alimentaire, habitudes toxiques, AP).

3.1.2. Méthode de dosage des différents paramètres biochimiques

Les prélèvements ont été réalisés dans le cadre de l'urgence ou le jeun n'était pas obligatoire. Les prélèvements ont été recueillis sur un tube hépariné centrifugés à 3000 tours/min pendant 5 minutes et le dosage de différents paramètres a été réalisé sur sérum exempt d'hémolyse.

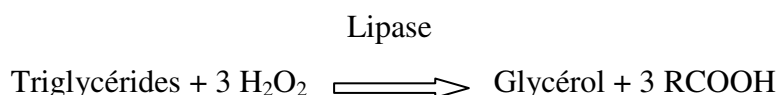
Les patients ont bénéficiés du dosage des paramètres biologiques suivants : cholestérol, LDH, HDL, TG.

Les principaux dosages ont été effectués au sein de l'unité de biochimie du laboratoire central de CHUC par un automate de biochimie le COBAS intégra 400 plus pour : le dosage des paramètres enzymatiques.

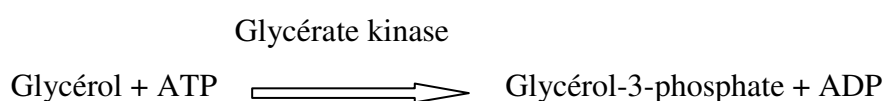
Les normes utilisées sont par conséquent celles en vigueur dans notre laboratoire, et qui se rapproche des critères du consensus international.

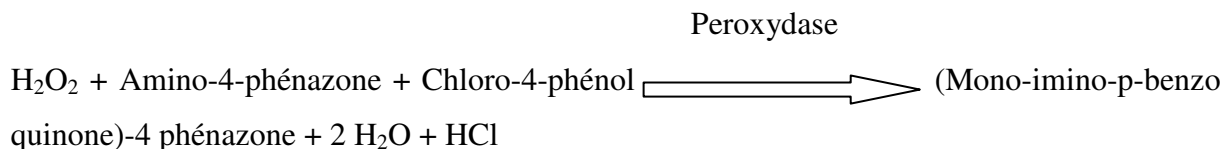
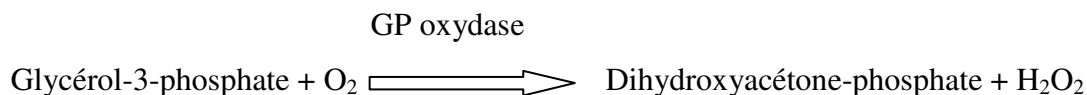
- **Dosage des triglycérides (Beckman CX9)**

La méthode de dosage décrite ci-après repose sur les travaux de Wahlefeld qui fait appel, à l'hydrolyse rapide et complète des TG en glycérol et acides gras, par une lipoprotéine lipase de micro-organismes selon la réaction :



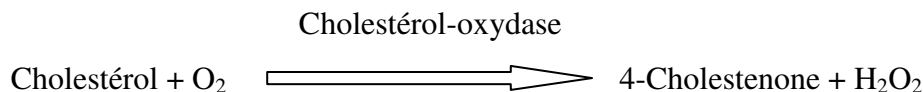
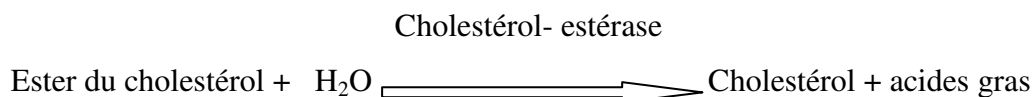
Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3-phosphate, puis oxydé en dihydroxyacétone-phosphate avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit, dans une réaction selon Trinder, avec l'4-amino-phénazone et le 4-chloro-phénol pour former un dérivé coloré rouge.





- **Dosage du cholestérol (Beckman CX9)**

Le cholestérol et ses esters sont libérés des lipoprotéines par des détergents. L'estérase de cholestérol hydrolyse les esters et, H_2O_2 est formé dans l'oxydation enzymatique suivante du cholestérol par la cholestérol-oxydase selon les équations suivantes.



Dans la dernière réaction, un composant coloré rouge se forme. La production du quinonimine rouge est mesurée à 505 nm et est proportionnelle à la concentration du cholestérol dans l'échantillon.



- **Dosage de HDL**

Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et LDL du sérum ou plasma se précipitent avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le

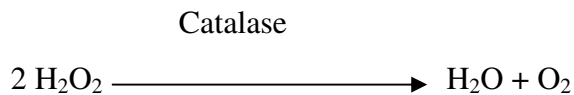
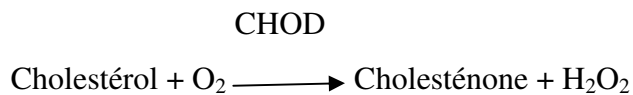
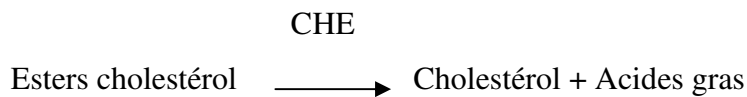
surageant contient les HDL. La fraction de cholestérol HDL est déterminée employant le réactif de l'enzyme cholestérol total.

- **Dosage de LDL**

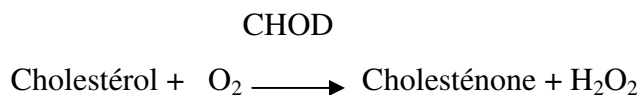
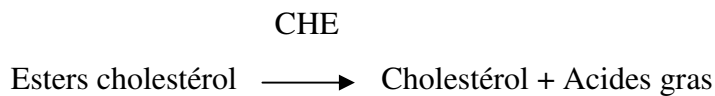
Détermination directe du **LDLc (cholestérol de lipoprotéines de faible densité)** sans besoin de prétraiter ou centrifuger l'échantillon.

- ✓ La détermination est réalisée en deux étapes

La première étape consiste à l'élimination de lipoprotéines non LDL.



- ✓ La deuxième étape est la mesure du LDLc



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de LDLc présent dans l'échantillon testé.

Dans un premier temps, nous avons procédé à une description de la population en fonction des différentes caractéristiques et du risque cardiovasculaire. Les variables quantitatives, ont été décrites par des moyennes. Les variables qualitatives ont été décrites par des pourcentages. Dans une deuxième étape, nous avons fait une analyse univariée à la recherche des facteurs associés au risque cardiovasculaire (IDM).

La collecte des données s'est faite au niveau des archives de CHUC. La base des données a été confectionnée sous le logiciel EXCEL.

1. Aspects épidémiologiques

1.1. Description de la population d'étude

1.1.1. Répartition des sujets selon l'âge

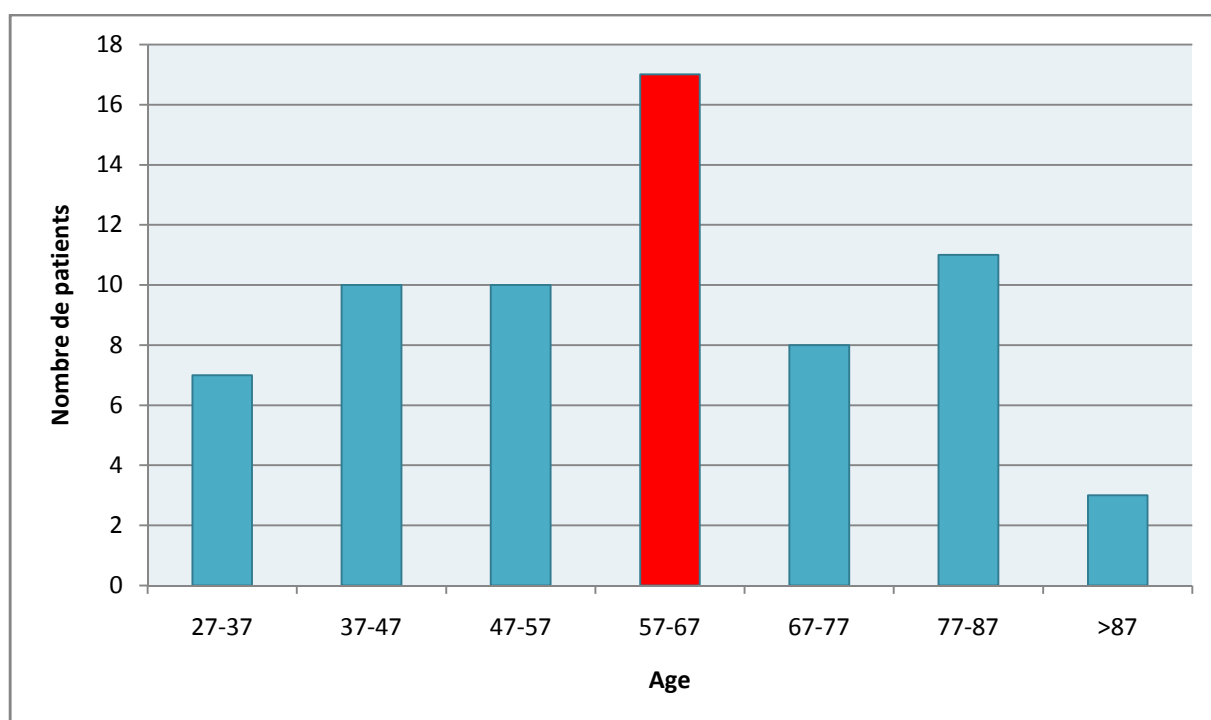


Figure 19 : Répartition selon l'âge des patients.

L'âge de nos patients se situe entre 27 et 91 ans avec une moyenne de 60 ans. Le pic de fréquence se situe entre 57 et 67 ans.

1.1.2. Répartition selon le sexe

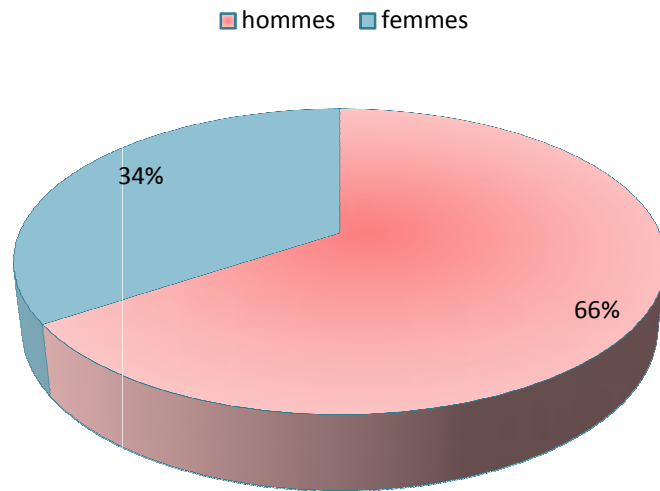


Figure 20 : Répartition selon le sexe.

Dans notre population d'étude, on a noté une légère prédominance masculine : 66 % d'hommes (n=42) et 34 % de femmes (n=22).

1.1.3. Répartition des individus selon la classe professionnelle

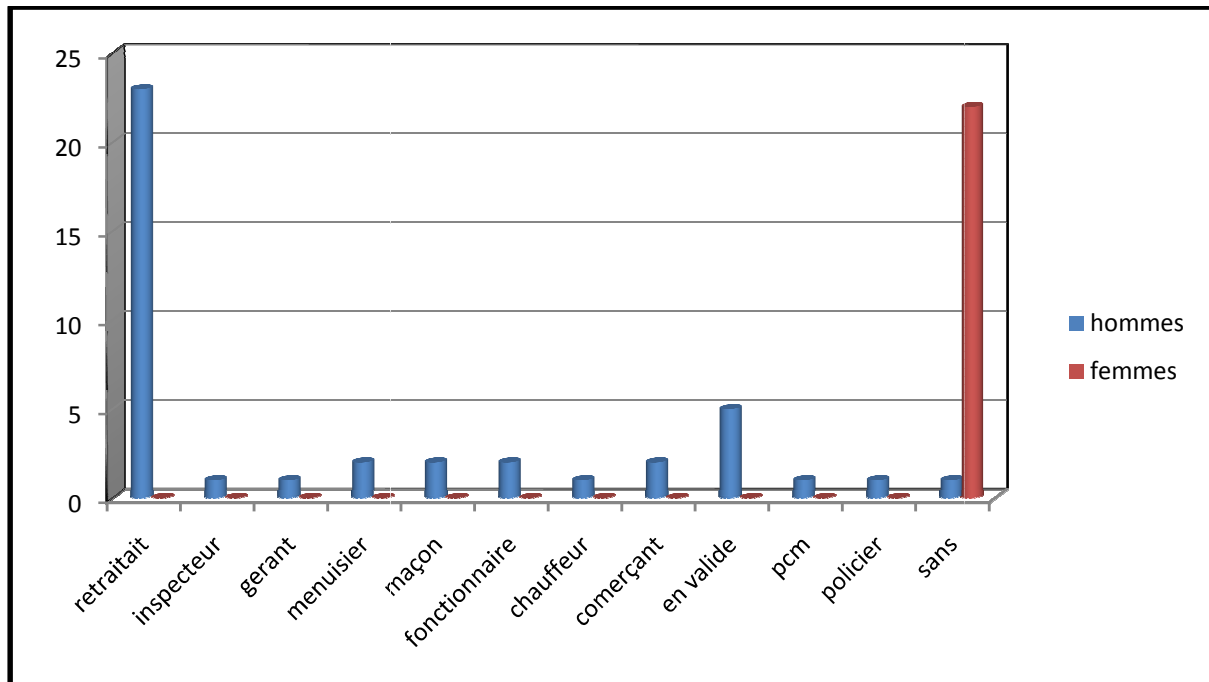


Figure21 : Répartition selon les différentes professions.

L'analyse de la répartition des enquêtés selon les différentes professions montre une sur présentation des chômeurs : **96%** des femmes, **4%** de l'échantillon sont des retraités, **36%** des employés et **3%** des commerçants.

1.2. Profil clinique de nos patients

1.2.1. Signes fonctionnels

➤ **Douleur**

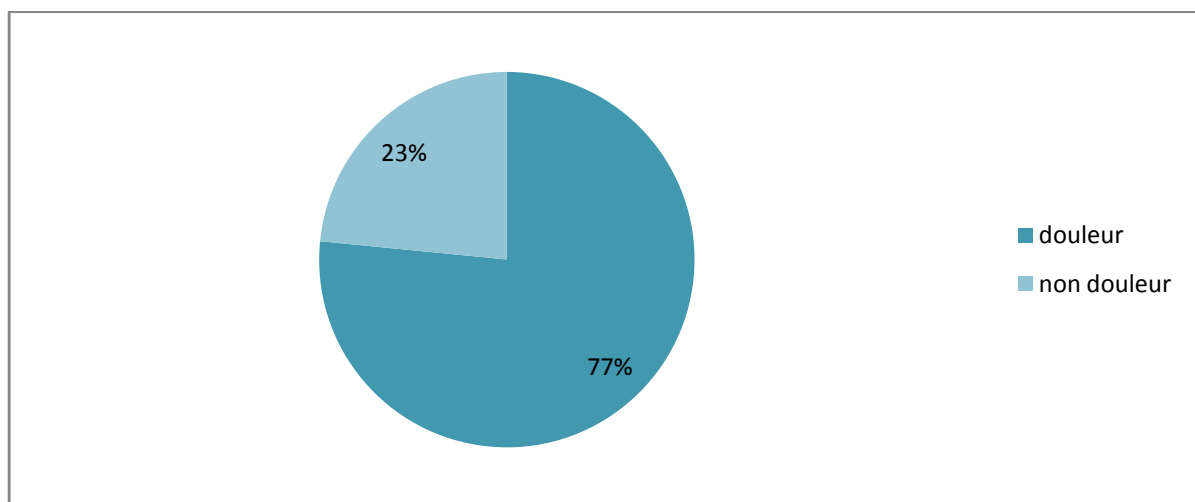


Figure 22 : Présentation des signes fonctionnels des douleurs.

Le signe d'appel majeur était une douleur thoracique associée à une toux et dyspnée. Cela représente 31 malades de notre échantillon, soit environ 77 %.

1.2.2. Signes physiques

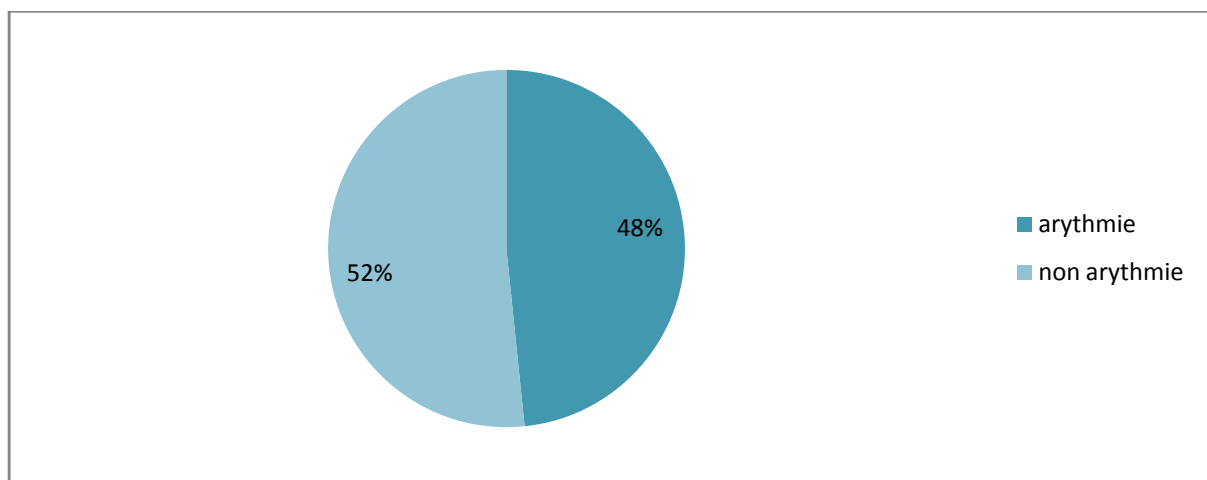


Figure 23 : Présentation des signes physiques d'arythmie.

L'examen clinique de nos patients à l'admission a révélé que : 31 de patients, soit 48.43 % ont présenté des signes Arythmie, et 33 de patients, soit 51.56 % ne présentent pas des signes arythmie.

1.3. Aspects de diagnostic

-Habitudes et mode de vie

- **Répartition des sujets selon les facteurs déclenchant IDM**

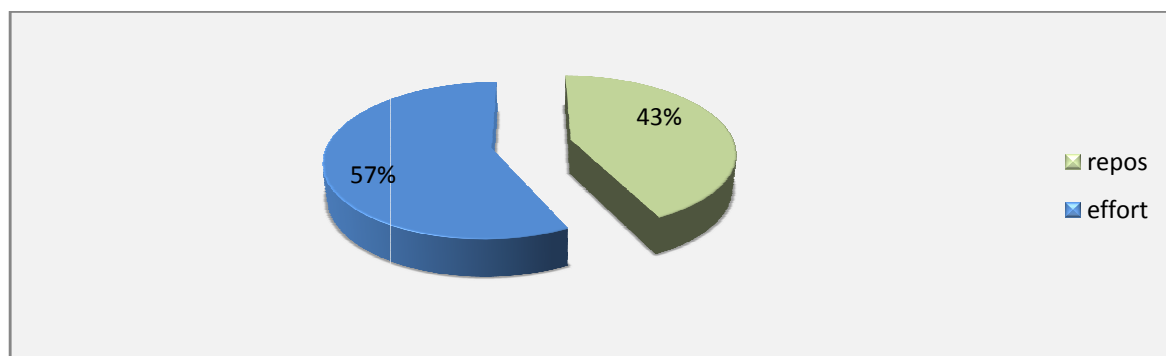


Figure24 : Répartition selon l'effort.

L'IDM est déclenché en plus grande proportion (57 %) au moment d'effort par comparaison au repos (43 %).

- **Répartition des patients selon le suivez de régime alimentaire**

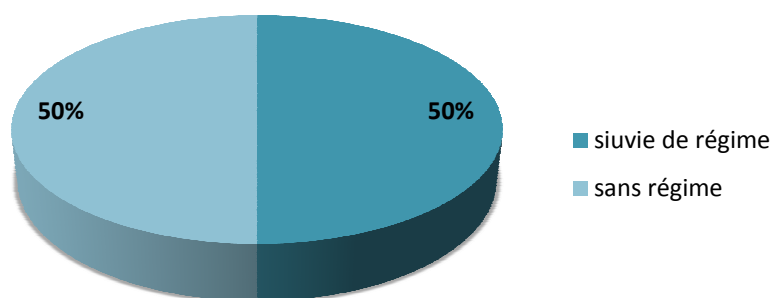


Figure 25: Répartition des patients selon le suivez de régime alimentaire ou pas.

Dans notre population, 32% suivent un régime alimentaire (n=32).

- **Répartition selon activité physique**

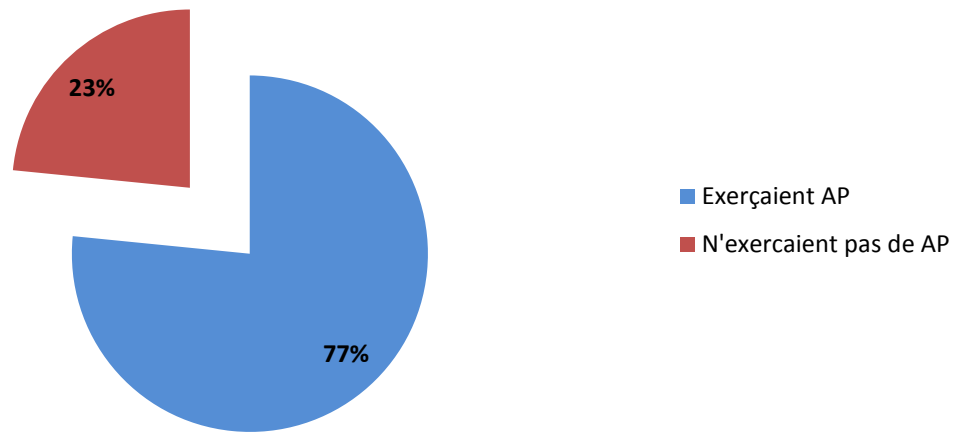


Figure 26: Répartition selon activité physique.

Parmi notre population, 77 % exerçaient une AP (n=49) modérée et/ou intense, et 23 % n'exerce aucune AP (n=15).

- **Habitudes toxiques**

- **Tabac**

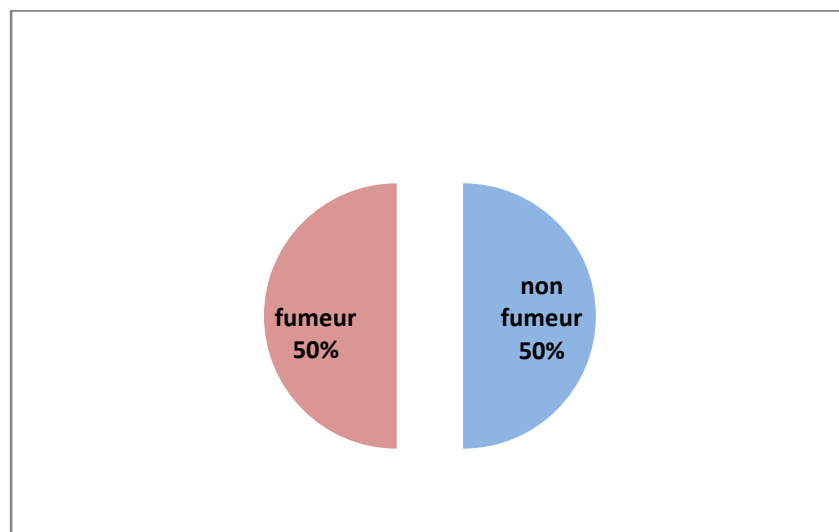


Figure 27: Répartition des fumeurs et non fumeurs.

Parmi notre population, 50 % étaient fumeurs (n=32).

1.4. L'état de la santé et les facteurs de risque cardiovasculaires

Le graphique suivant récapitule la répartition des malades selon le type de FDR cardiovasculaires

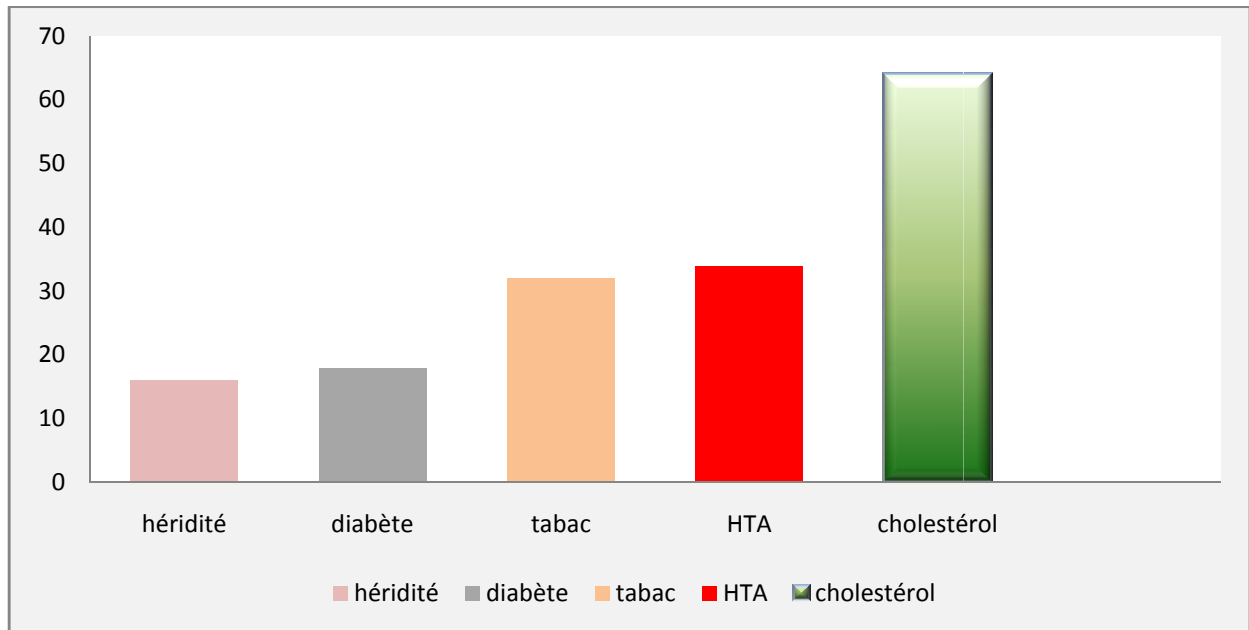


Figure 28 : Répartition des patients selon le type de FDR.

- Cholestérol est dominant dans notre population d'étude : 64 patients, soit 100 % des cas.

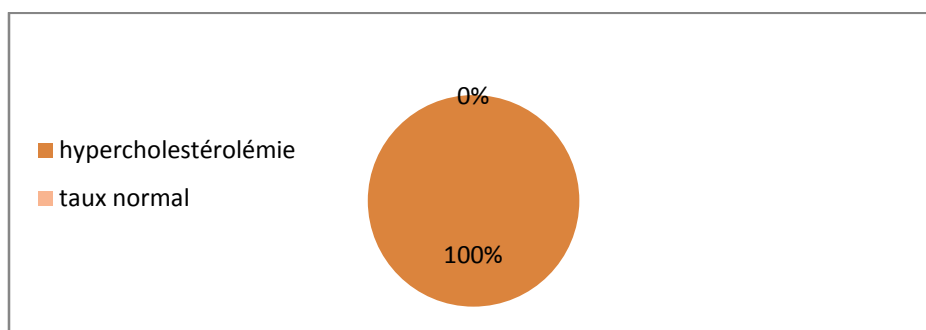


Figure 29: Répartition selon taux de cholestérol.

- **HTA**

Dans notre série elle se classe en deuxième rang des FDR avant le tabagisme et le diabète et hérédité.

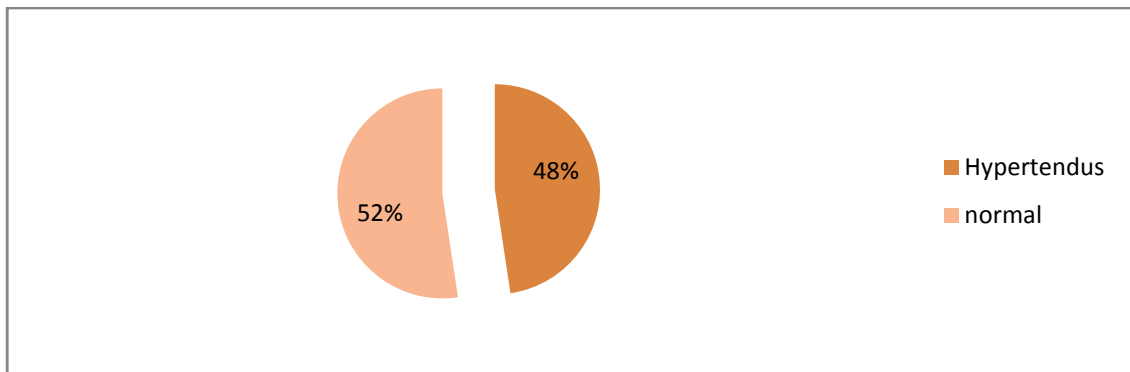


Figure 30: Répartition selon HTA.

HTA a été retrouvée chez 48% de nos patients.

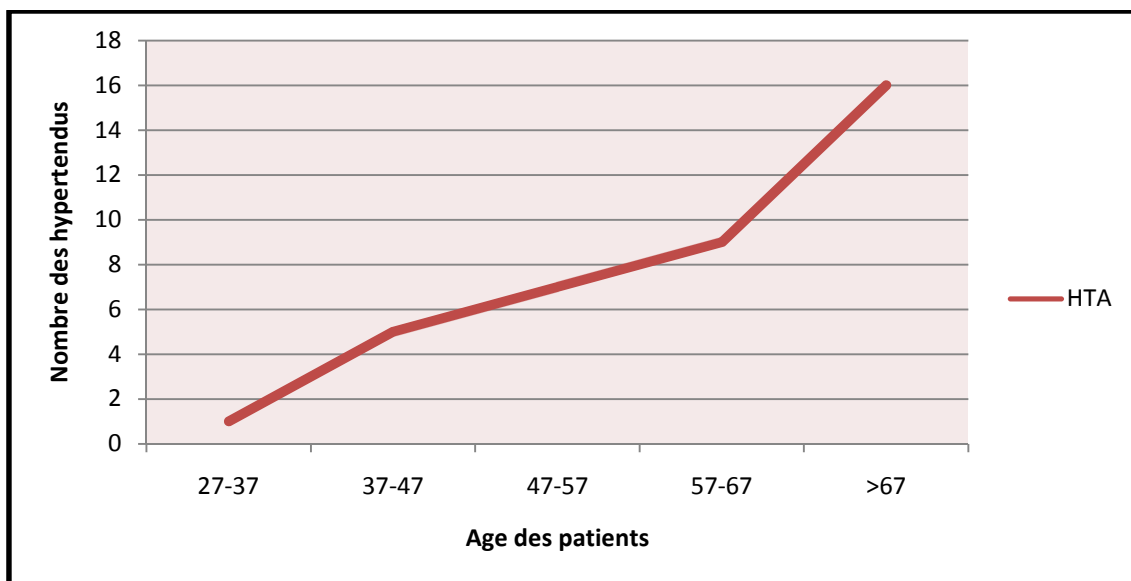


Figure 31 : Répartition des hypertendus selon l'âge.

L'augmentation régulière de la prévalence de l'HTA est liée principalement au vieillissement.

- **Tabagisme** : Dans notre population 32 patients étaient tabagiques.

- **Diabète**

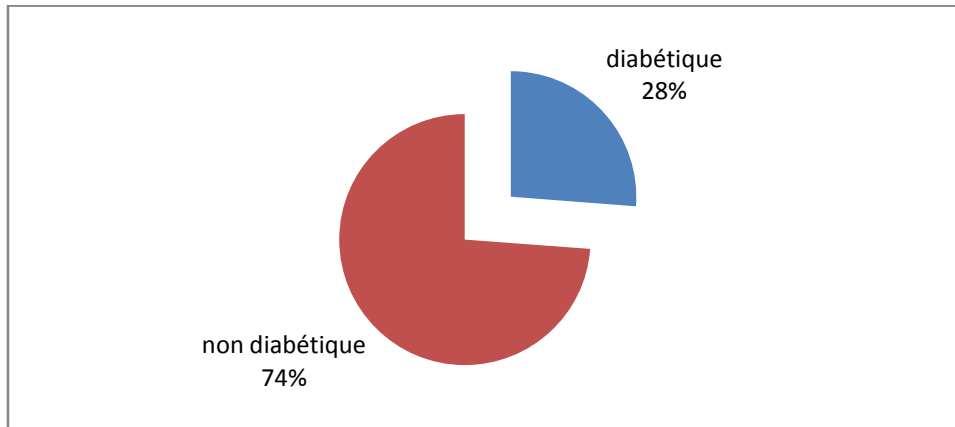


Figure 32 : Présentation d'état de santé des patients.

Dans notre population 28% étaient diabétiques (n=18).

- **Hérédité coronaire**

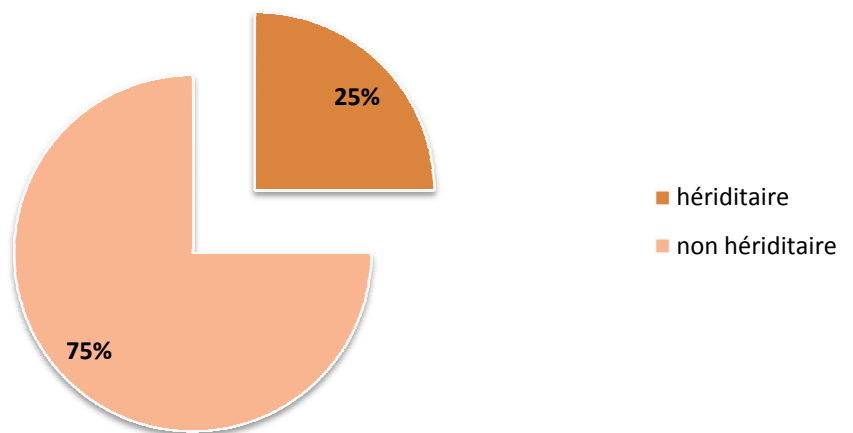


Figure 33: Répartition des patients selon hérédité.

L'hérédité coronaire est retrouvée chez 16 patients, soit 25 % des cas.

-On note que la plupart des patients ont plus de 2 FDR cardiovasculaires

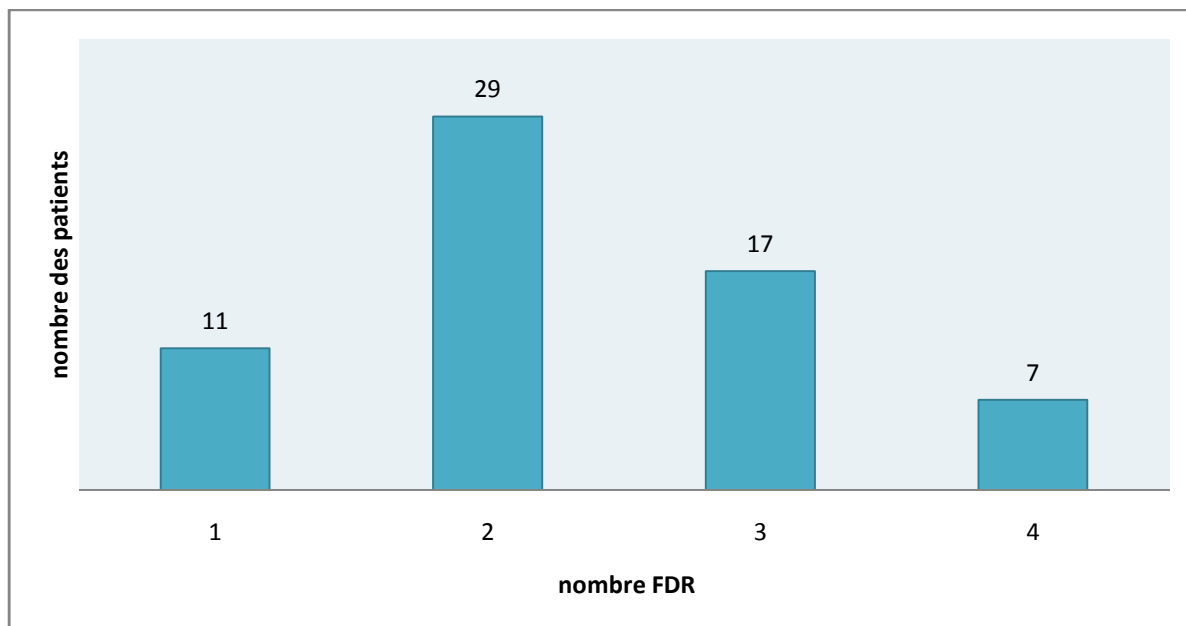


Figure 34 : Répartition des patients selon les FDR cumulés.

Les FDR sont multiples, 11 malades (17%) avaient au moins un seul FDR. 29 malades ayant deux facteurs de risques et 7 malades représentent 4 facteurs de risque.

1.4.1. L’association du cholestérol et autres FDR

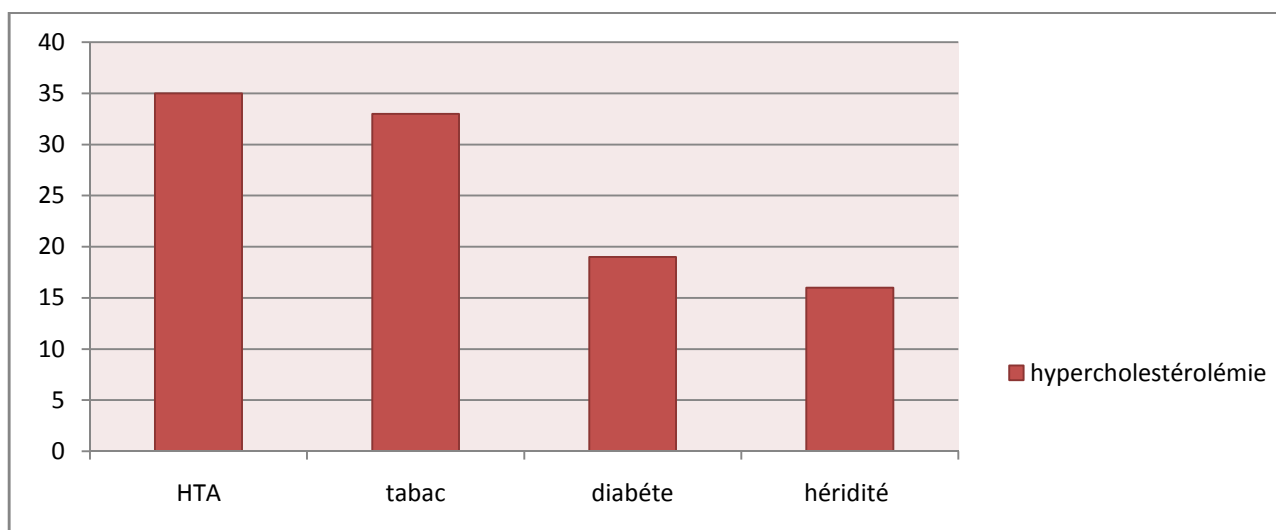


Figure 35 : Répartition selon l’association cholestérol et autres FDR.

Toutes les personnes de notre série qui ont tabagiques, diabétiques, des hypertendus ainsi que ceux qui ont l’hérédité ont une hypercholestérolémie.

2. Aspects paracliniques

▪ Examens lipidique biologiques

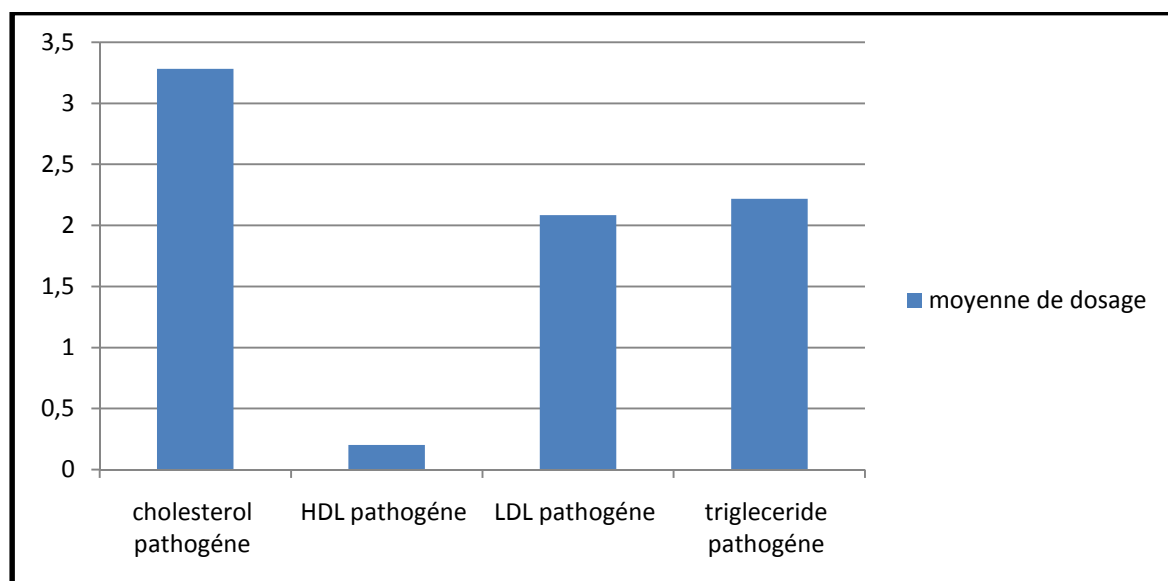


Figure 36: Présentations de bilan lipidique biologique pour notre patient.

Le dosage du cholestérol, HDL, LDL, et TG a été demandé chez tous nos patients dès leur admission.

- Cholestérol il était négative chez tous les patients de notre série avec un taux étaient pathologiques, variant de 2.64 g/l à 4.56 g/l. et un pic à 3.30 g/l.
- HDL était aussi diminuée, avec un pic à 0.20 g/l, un taux pathologique. Variant de 0.1508 g/l à 0.2678 g/l.
- LDL était aussi élevé, avec un pic à 2.20 g/l, un taux pathologique variant de 1.92 g/l à 2.37 g/l.
- TG était pathologique, son taux variait de 0.634 g/l à 3.62 g/l. Avec un pic à 2.50 g/l pour.

▪ La corrélation entre les paramètres

• Corrélation entre le cholestérol et HDL

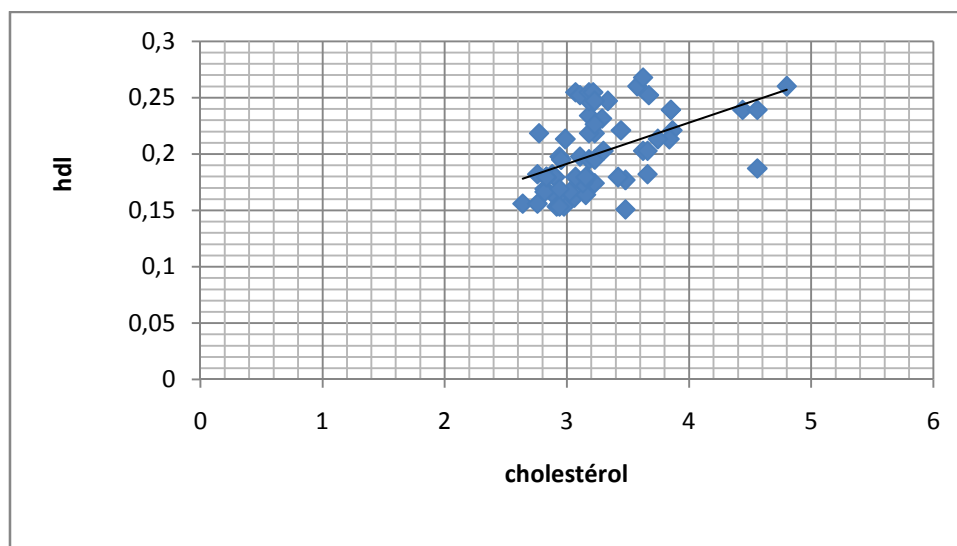


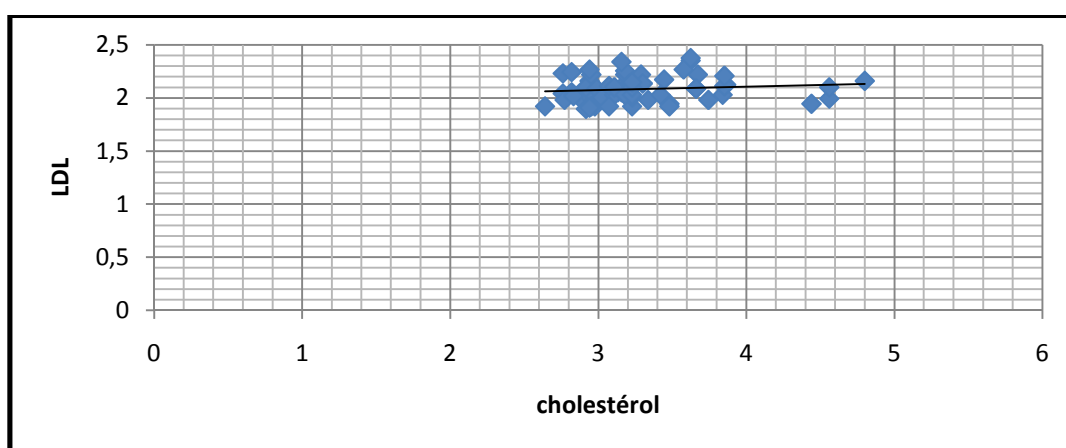
Figure 37: Représentation du taux du cholestérol et du HDL chez les malades.

Selon le bilan qui ont a fait, on a trouvé qu’il ya une augmentation du taux du cholestérol ainsi du HDL.

Résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives : Test de Spearman Il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

Il y avait pas une corrélation significatif entre le cholestérol et le HDL dans le groupe des malades $p < 0.05$.



- **Corrélation entre le cholestérol et LDL**

Figure 38: Représentation du taux du cholestérol et du LDL chez les malades.

D’après notre résultats ont a trouvé qu’il ya aune augmentation du cholestérol avec une augmentation du taux du LDL.

Résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives : Test de Spearman Il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

Il y avait une corrélation significatif entre le cholestérol et le LDL dans le groupe des malades $P < 0.05$.

- **Corrélation entre le cholestérol et TG**

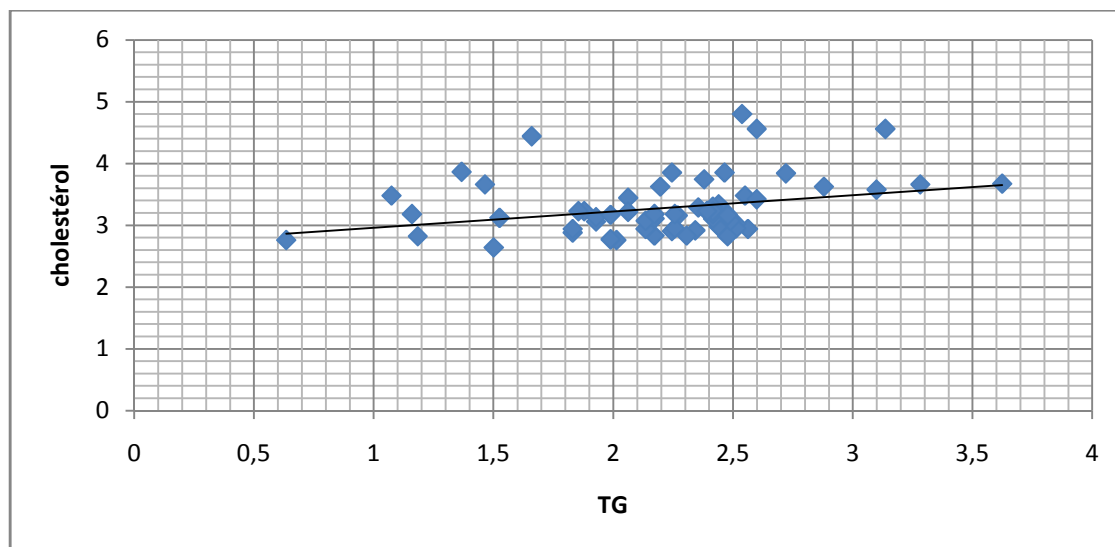


Figure 39: Représentation du taux du cholestérol et du TG chez les malades.

Selon le bilan qui ont a fait, on a trouvé qu'il ya une augmentation du taux du cholestérol ainsi du TG.

Résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives Test de Spearman Il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

Il y avait une corrélation significatif entre le cholestérol et TG dans le groupe des Malades $P < 0.05$.

- **Corrélation entre LDL et HDL**

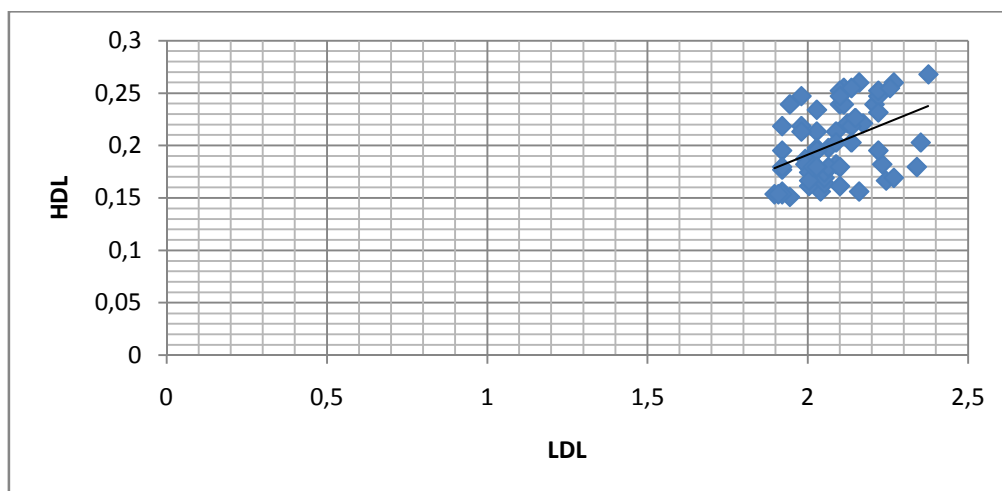


Figure 40: Représentation du taux du LDL et du HDL chez les malades.

Le bilan qu’ont a fait confirme que les malades souffrent d’une MCV car le taux du LDL est très élevé par contre le taux du bon cholestérol est diminué.

Résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives : Test de Spearman Il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

Il y avait une corrélation significatif entre le LDL et le HDL dans le groupe des malades $P > 0.05$.

- **Corrélation entre le TG et HDL**

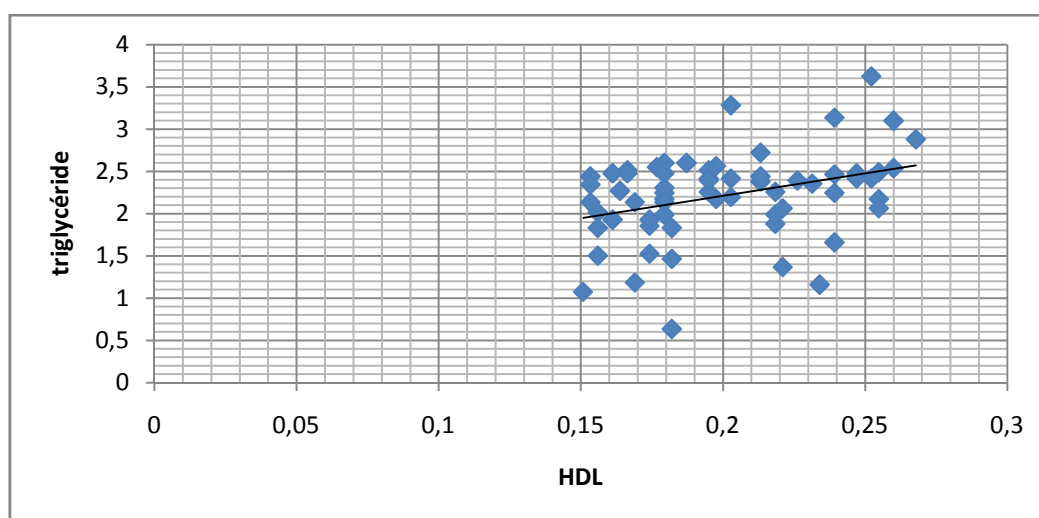


Figure 41: Représentation du taux du TG et du HDL chez les malades.

Les résultats présentent une augmentation du taux de TG avec une diminution de taux de HDL.

Résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives : Test de Spearman Il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

Il y avait pas une corrélation significatif entre le TG et le HDL dans le groupe des malades $P < 0.05$.

- **Corrélation entre le TG et LDL**

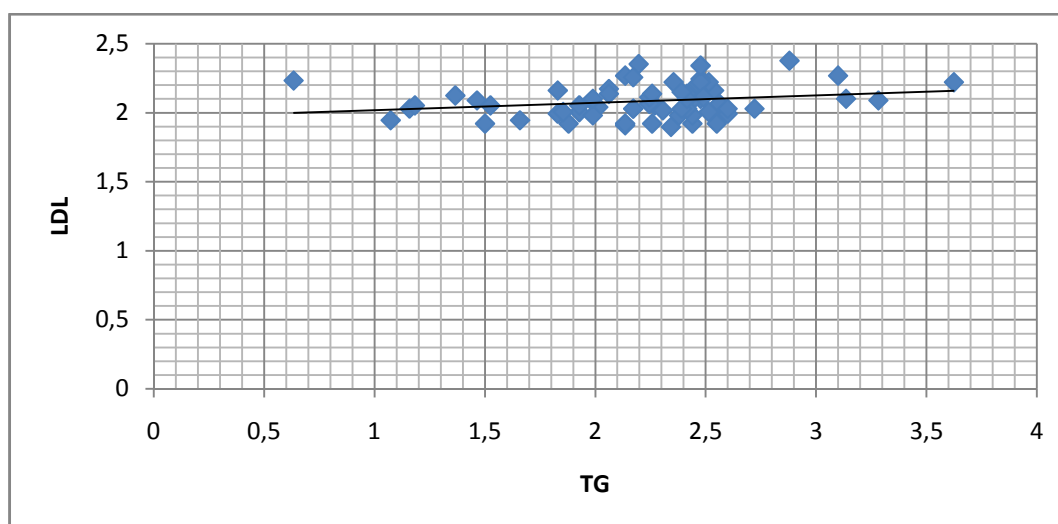


Figure 42: Représentation du taux du TG et du LDL chez les malades.

Puisque notre malades atteints d'une insuffisance coronarienne notre résultats confirme ça par une augmentation du taux de TG et de LDL.

Résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives : Test de Spearman Il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

Il y avait une corrélation significatif entre le TG et le LDL dans le groupe des malades $p < 0.05$.

- **La relation entre les MCV et certain paramètre biologique**

Nous avons répartir nos résultats on deux groupe : les individus sain qui ne souffrent pas d'insuffisance coronarienne, et l'autre qui regrouper les individus qui ont une insuffisance coronarienne ; pour chaque individu on a noté les résultats d'analyse des paramètres biologique. Les résultats sont représentés dans les graphes suivants

- La valeur normale de cholestérol total : [1.50 g/l – 2.01g/l]

Selon le bilan qui on a fait sur les malades et les cas témoins on a trouvé une élévation du taux du cholestérol chez les malades par à port a les personnes normaux

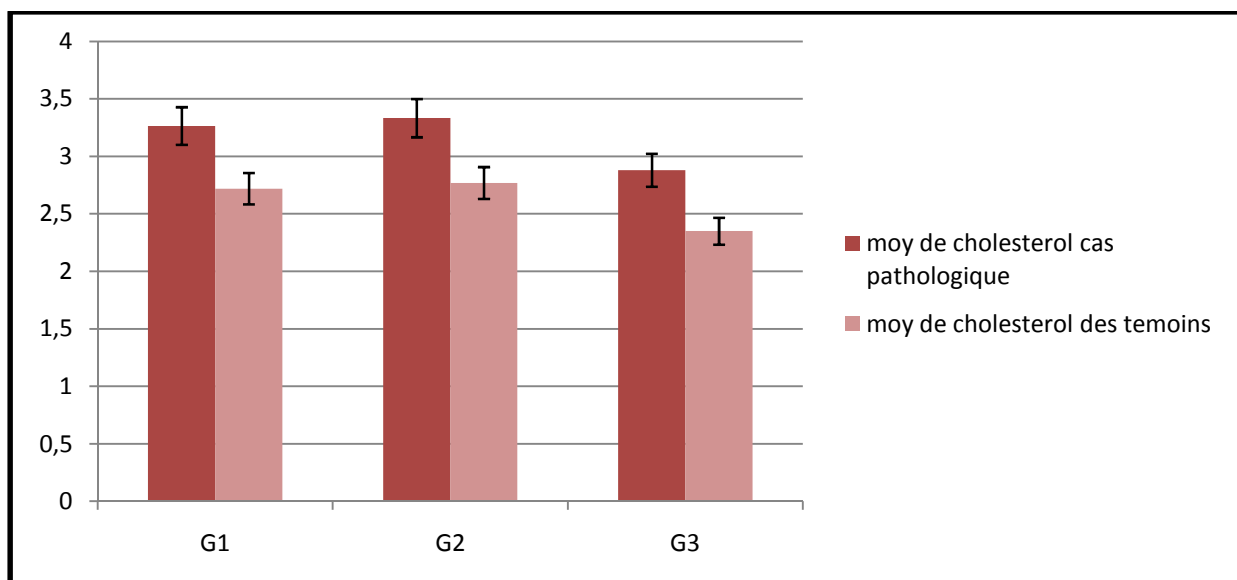


Figure 43: Taux du cholestérol total des cas pathologique et des témoins.

- Valeur normal de TG: [0.70g/l – 1.50 g/l]

Ce graphe représente les taux du TG chez les patients malades que on a comparais avec des taux de TG des personnes normaux.

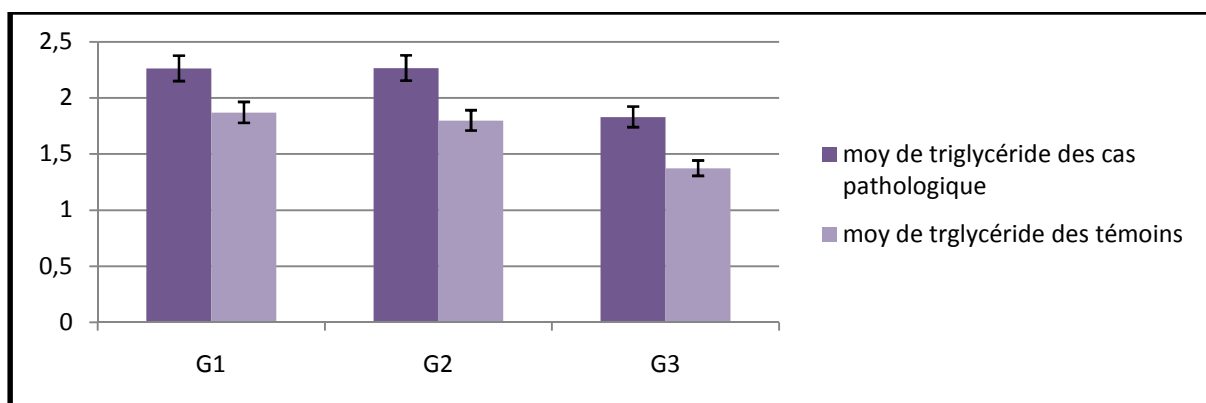


Figure 44: Taux du TG des cas pathologique et des témoins.

Donc on a trouvé que il y’a une élévation du taux du TG chez les malades se qui confirme que les malades sont atteints de MCV.

- Valeur normale de LDL :[<1 ,30 g/L].

Ces valeurs qui on a obtenus après le bilan qui on a fait, on remarque que les taux du LDL chez les malades est plus élevé que chez les personnes normaux se qui confirme l'augmentation du taux du LDL – cholestérol provoque les MCV et surtout l'IDM.

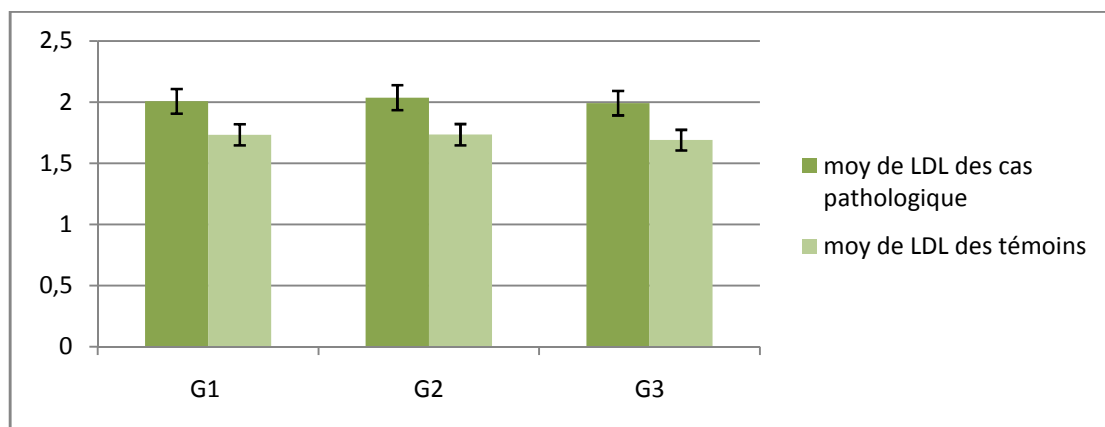


Figure 45: Taux du LDL des cas pathologique et des témoins.

- Valeur normale du HDL : [$>0,38$ g/L].

Ce graphe représente les taux du HDL chez les patients malades que on a comparais avec des taux de HDL des personnes normaux.

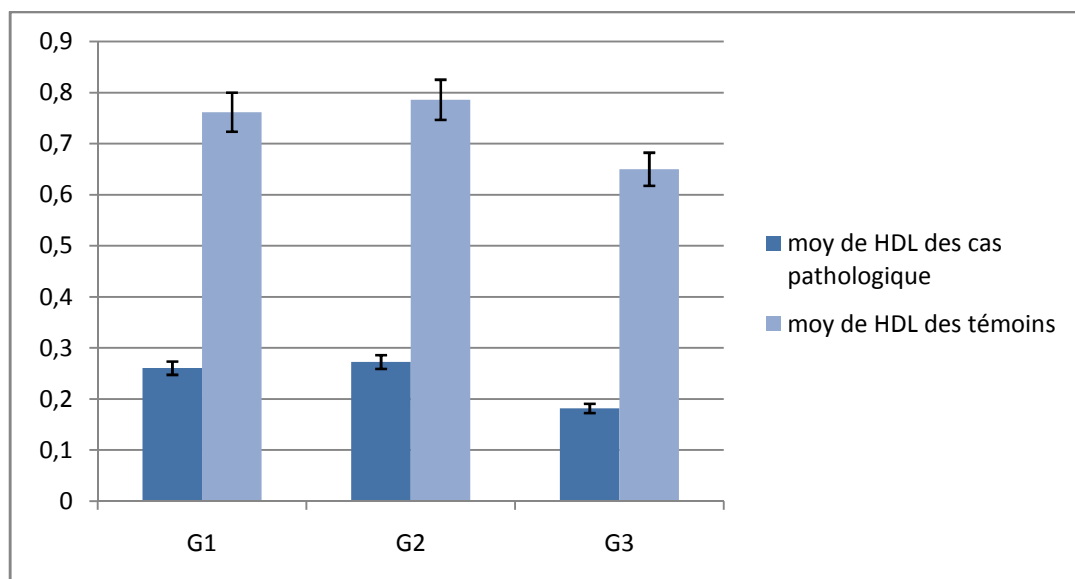


Figure 46: Taux du HDL des cas pathologique et des témoins

Donc on a trouvé que il y'a une diminution du taux du HDL chez les malades se qui confirme que les malades sont atteints de MCV.

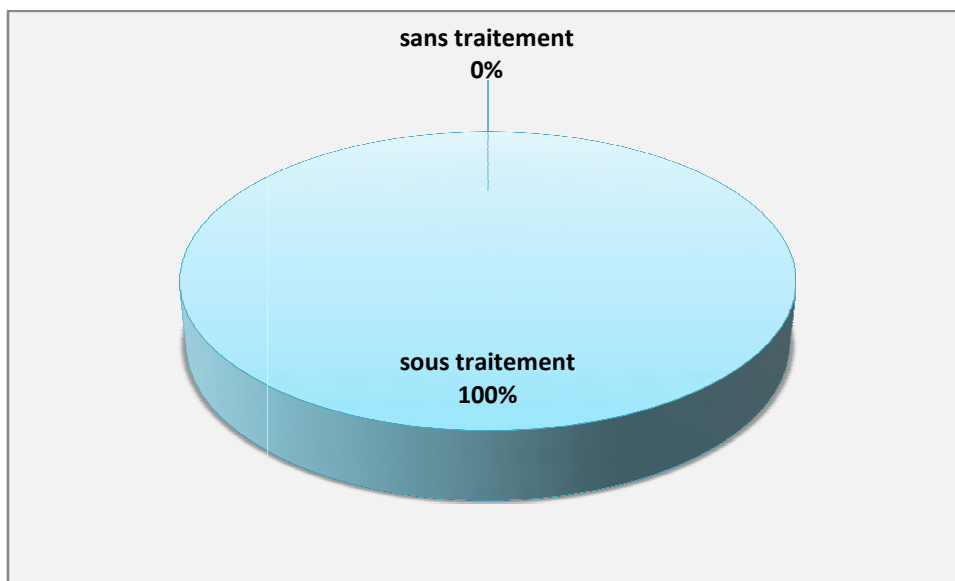
✓ Traitement médicamenteux

Figure 47: Répartition des patients selon la soumission ou s'abstenir du traitement.

Tous les malades ont eu une statine, ce qui représente 100 % des patients.

1. Aspects épidémiologiques

1.1. Description de la population d'étude

1.1.1. Répartition des sujets selon l'âge

L'âge moyen élevé de nos patients est de 60 ans et la tranche d'âge prédominante est entre 57 et 67 ans, ceci s'accorde avec d'autres études.

Cela est expliqué aussi par la présence au sein de notre population de certaines pathologies augmentant le risque cardiovasculaire à savoir le diabète, l'HTA et la dyslipidémie. Mais, une grande partie du risque peut s'expliquer par : des habitudes toxiques à savoir le tabac, un mode d'alimentation malsain, une AP insuffisante (Castelli WP, 1984), L'âge constitue à lui seul un FDR cardiovasculaire indépendant de tous les autres facteurs (Gevigney G et al, 2003).

Dans notre étude, le risque cardiovasculaire augmentait avec l'âge, ceci a été prouvé depuis longtemps par l'étude de Framingham et par le projet MONICA qui montraient que le risque de MCV augmentait nettement avec l'âge (Tunstall-Pedoe H et al. 1994).

Dans l'enquête CORONAFRIC, l'âge moyen des patients est de $55,5 \pm 13,3$ ans (extrêmes de 28 et 85 ans) (TICOLAT P et al, 1991).

Kimball-Kaky retrouve un âge moyen de 58 ± 12 ans dans une étude faite au CHU de Brazaville sur des dossiers de patients hospitalisés du 1er juillet 1975 au 31 mai 1999 (KIMBALLY-KAKY G, 2000).

Kingue au Cameroun, retrouve une moyenne d'âge de 53 ans (extrêmes de 37 et 69 ans) (THIAM M et al, 2000).

Dans l'étude USIK (Unité de Soins Intensifs cardiologiques) qui a réuni des patients français admis pour IDM dans les 48 heures qui suivent le début des symptômes, l'âge moyen est de 67 ± 14 ans (BEYGUI F et VACHERON A, 1999).

Pour les auteurs de l'étude GISSI (7) qui ont développé des indicateurs de mortalité à long terme à partir de 11324 sujets ayant présenté un IDM, la moyenne d'âge était de 59 ans (DJIMADOUM N).

Dans notre série l'atteinte du sujet jeune (moins de 45 ans) représente 25%. L'IDM est diagnostiqué de plus en plus chez le sujet jeune. Cette présence de syndrome des MCV chez les sujets jeunes peut être corrélée aux nombreux FDR à savoir le tabagisme, l'HTA, le diabète, la dyslipidémie qui ont été les principaux FDR retrouvés.

1.1.2. Répartition selon le sexe

Dans notre étude, 66% des patients sont de sexe masculin. Cette prédominance masculine est corroborée par les données de la littérature et ceci, parce que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes et que le tabagisme est surtout masculin.

GUSTO I signale une sex-ratio de 3 en faveur des hommes.

PRIMA (SANCHEZ S, 2004) rapporte une sex-ratio de 2,43, pour les hommes.

Les IDM surviennent habituellement après la ménopause chez la femme et l'européenne qui a une espérance de vie plus longue que l'africaine, est plus sujette aux nécroses myocardiques. (BEYGUI F et VACHERON A, 1999).

1.1.3. Répartition des individus selon la classe professionnelle

Elle a été précisée chez 64 patients: 23 Retraité ,1gerant ,2 maçon, 1 chauffeur ,5 en valide , 1 inspecteur ,2 menuisier ,1 fonctionnaire ,2 commerçant ,1 policier ,1 pcm , 23 . Donc 16 de nos 64 patients avaient une profession stressante. Alor que les retraité et les femmes sans profession se sont les personne la plut toucher par les MCV et surtout l'IDM.

1.2. Profil clinique de nos patients

1.2.1. Signes fonctionnels

➤ La douleur

Elle représente le maître symptôme, retrouvée chez 77% de nos patients. Ce résultat est attesté dans la littérature et dans toutes les études.

YOLANDE l'a retrouvé chez 86% de ses patients et 15 % des malades ne ressentait pas de douleur thoracique à l'entrée : l'un d'eux était en mort cérébrale et les autres avaient reçu des antalgiques pendant l'étape pré hospitalière. La douleur peut manquer notamment chez les diabétiques. Tous nos patients diabétiques ont présenté une douleur angineuse à l'admission (FEUVRE C, 1999).

1.2.2. Signes physiques

➤ Arythmie cardiaque

Ont été retrouvées chez 48 % de nos patients témoin d'une complication cardiovasculaire et surtout l'IDM.

1.3. Aspects de diagnostic

➤ **Habitudes et mode de vie**

- **Répartition des sujets selon les facteurs déclenchant IDM**

Jusqu'à présent, la plupart des analyses sur les risques de l'AP sont sous formes d'études rétrospectives obtenues d'établissements de loisirs, de questionnaires, de registres ou d'événements sportifs de grande envergure. On observe constamment un risque gradient avec une intensité accrue de l'exercice, ainsi qu'un risque relatif d'incidents cardiovasculaires fatals augmentant jusqu'à 56 fois plus (au-dessus de celui prévu au repos), ou d'aussi peu que 2,1 fois plus. Les femmes semblent avoir des taux d'incidents cardiovasculaires fatals liés à l'exercice considérablement moins élevés que les hommes, ce qui est probablement attribuable au retard observé dans le développement des coronaropathies et à une moins grande participation à une AP vigoureuse. Certains rapports décrivent les risques des activités individuelles d'endurance, en particulier les marathons de course.

Cette information est d'autant plus intéressante compte tenu de la tendance à une participation plus nombreuse aux marathons et, avant tout, en raison des changements observés dans l'âge des participants: la cohorte dont la croissance est la plus grande dans de tels événements sportifs se situe chez les plus de 40 ans; 40 % des coureurs actuels ont plus de 40 ans, par rapport à 23 % en 1980 (Jack Goodman, 2013).

- **Répartition des patients selon le suiviez de régime alimentaire**

Le statut nutritionnel n'était pas associé au risque cardiovasculaire (test statistique non applicable) Cela s'explique par le faible effectif des personnes qui fond le régime alimentaire.

- **Répartition selon activité physique**

Dans notre étude, l'activité physique n'était pas associée au risque cardiovasculaire. Dans la méta-analyse de Berlin et Colditz, le risque relatif de décès d'origine coronaire était pratiquement multiplié par 2 chez les sujets sédentaires (Jesse A et al, 1990). Au contraire, l'exercice physique régulier diminue le risque coronaire et la mortalité totale. Cela a été démontré chez l'homme (Mihaela Tanasescu et al, 2002) et chez la femme (I-Min Lee et al, 2001).

1.4. L'état de la santé et les facteurs de risque cardiovasculaires

Les F DR étaient par ordre de fréquence : le cholestérol (100%), le tabac (50%), HTA (48%), le diabète (26%), l'hérédité (25%).

- **L'hypercholestérolémie**

Facteur de risque majeur, elle est notée chez 100 % de nos patients. Ces chiffres sont supérieurs à ceux de Ba qui retrouve 20,3 % des cas.

Dans l'enquête CORONAFRIC, l'hypercholestérolémie est observée dans 35,2 % des cas (Mihaela Tanasescu et al, 2002). Kingue (KINGUE S et al, 2000) et Kimbally-Kaky (KIMBALLY-KAKY G et BOURAMOUE C, 2000) retrouvent chacun 38 % tandis que Thiam (THIAM M et al, 2000) observe un taux de 56 %.

En France, selon l'étude prospective parisienne, l'incidence annuelle de cardiopathie ischémique est de 2,9/1000 pour les sujets ayant une cholestérolémie inférieure à 1,8 g/l et de 12,9/1000, si elle est supérieure à 2,8 g/l. Cette notion est retrouvée sur l'ensemble des études épidémiologiques.

Outre le rôle délétère du LDL-cholestérol, le rôle protecteur du HDL cholestérol (BEYGUI F et VACHERON A, 1999).

- **L'hypertension artérielle (HTA)**

Chez nos malades, elle touche 48 % des patients. Cette fréquence reste nettement supérieure à celles observée dans les différents pourcentages retrouvés dans d'autres enquêtes : USIC 2000 (Danchin N, 2005) et ASSENT-3 (ASSENT-3, 2002) ont trouvé 39 %, quant aux CAPTIM (Ferrieres J, 2002) et GRACIA-1 (BEAUFILS P, 1996) un taux de 34 % est observé.

Des études publiées en 1990, exemple la Méta- analyse réalisée par McMahon (MacMahon S et al, 1990), ont montré le lien entre le niveau de pression artérielle diastolique et la morbidité cardiovasculaire (IDM+AVC) (Emmerich J, 1998).

La pression artérielle représente la pression exercée sur la paroi des artères. Elle est aussi un des facteurs majeurs de l'IDM. L'hypertension a une mauvaise influence sur le cœur et sur les vaisseaux sanguins. Elle contribue aussi au développement des FDR de MCV car le fonctionnement des artères est de plus en plus mauvais. Elle rend les vaisseaux plus rigides et les endommage en provoquant des lésions. C'est au niveau de ces lésions qu'il y a le plus de chance que la plaque d'athérome se forme.

L'étude LIFE (Losartan Investigation For Endpoints reduction) et l'analyse de Kjeldsen ont montré que l'HTA augmente davantage le risque d'AVC (et plus encore celui d'infarctus cérébral ischémique que hémorragique) que d'IDM (Björn Dahlöf et Richard B Devereux, 2002).

- **Tabac**

Le tabac favorise le développement de l'athérosclérose et de ses complications à tous les niveaux (cœur, cerveau et membres inférieurs). Il augmente notablement le risque de thrombose, et serait responsable de 20% des décès secondaires à des MCV.

La toxicité du tabac existe même à faible dose, de même que le tabagisme passif. Les cigarettes dites légères n'entraînent pas de diminution notable des effets néfastes. La consommation de 20 cigarettes par Jour double le risque cardiovasculaire chez tout individu. La nicotine est la substance principale responsable de l'accoutumance et de la toxicité cardiovasculaire par, là encore, une lésion de l'endothélium des Vaisseaux. (Fabrice Francois, 2003).

Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de consommation et à la durée de l'exposition (Lihoui M et al, 2007).

L'oxyde de carbone (CO) qui se trouve dans la fumée du tabac, remplace l'oxygène transporté dans le sang ce qui fait qu'il y a une diminution d'oxygène dans les organes. Les parois des artères deviennent plus rigides à cause de la nicotine, ce dernier favorise la formation de caillots qui peuvent obstruer les artères et augmente la tension artérielle (Collart P et al, 2013). Le rôle néfaste du tabagisme est nettement démontré par plusieurs études. Il reste le FDR modifiable le plus important de MCV. Dans notre contexte, le tabagisme a été retrouvé dans 51.5 % des cas. Il reste relativement inférieur par rapport à d'autres études : CAPTIM ; GRACIA-1 ; ASSENT-3 CHARLEROI 79; et ISIC 2000 : où il représente

respectivement 52 % ; 56 % ; 48 % et 59 %; 67% et concordent avec ceux trouvés dans le Sahel Tunisien (Lihoui M et al, 2007).

- **Diabète**

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2,8 s'il existe un diabète connu. Il s'agit avant tout de DT2 surtout quand il est associé à un surpoids.

L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et la mortalité au cours de l'IDM est le double par rapport aux non diabétiques (Henry P et al, 2000).

Le diabète est surtout responsable d'une atteinte cardio-vasculaire majeure, entraînant une microangiopathie et une macroangiopathie, responsables de nombreux maux relativement péjoratifs sur l'espérance de vie et ce d'autant plus que le traitement et le suivi sont négligés. Il augmente la fréquence et la gravité des coronaropathies ischémiques. Le diabète est également fortement intriqué avec d'autres FDR telle l'HTA, l'obésité.

Parmi la population incriminée, 28 % des personnes sont atteintes de troubles du métabolisme glucidique, définissant la maladie diabétique (Fabrice Francois, 2003). Cette fréquence reste nettement inférieure à celles observée dans les différentes études. Dans l'étude ASSENT-3 (ASSENT-3, 2002) et l'enquête de Sanchez (SANCHEZ S, 2004) le diabète est retrouvé dans 17 % des cas. Quant aux autres études CAPTIM ; GRACIA-1 et USIC 2000, GUSTO-I, ce pourcentage n'excède pas 15 % (GUSTO Investigators, 1993).

- **L'hérédité**

Le fait que plusieurs membres d'une même famille souffrent de Pathologies cardio-vasculaires consiste en soi en un FDR cardiovasculaire important pour l'ensemble de ses membres.

Il existe en effet une part génétique certaine dans l'expression de cette pathologie, même s'il est difficile d'apprécier avec précision son imputabilité dans la survenue d'événements cardio-vasculaires, Lors du recueil de données initiales, il importe donc de définir le mieux possible le risque familial coronarien.

On retrouve un facteur hérédité dans 25 % seulement de notre groupe des IDM. Ce chiffre est certainement largement sous-estimé car l'hérédité apparaît dans notre inconscient comme ayant une part moins prépondérante que l'existence d'une dyslipidémie ou d'un tabagisme dans notre stratification du risque (Fabrice FRANCOIS, 2003).

Le risque de présenter un IDM est plus important si le patient a des antécédents familiaux de cardiopathie ischémique comme l'a montré l'étude FRAMINGHAM elle est retrouvée chez 02 malades soit 19 % (MacMahon et al, 1990).

L'hérédité est en tout état de cause un important FDR cardio-vasculaire et un important facteur prédictif de la survenue d'événements ischémique et doit alors être mis en relief dès lors qu'elle est identifiée pour un patient (Fabrice FRANCOIS, 2003).

1.4.1. L'association cholestérol et autres F D R

L'hypercholestérolémie était respectivement associé au l'HTA, tabac dans les proportions suivants 34% et 32%. Le diabète et hérédité étaient aussi à l'hypercholestérolémie. Cela témoigne l'effet hypercholestérolémie qui est de loin le facteur de risque le plus retrouvé dans notre série.

Le rôle majeur des dyslipidémies dans la genèse des maladies cardiovasculaires a été établi par de grandes études réalisées dans des cohortes de population notamment celle de Framingham aux États-Unis (Anderson KM, 1987) et l'étude PROCAM en Europe (Assmann G, 1998). L'exploitation de ces données nous a permis de retrouver une association entre la dyslipidémie et les autres facteurs de risque de risque tels que l'HTA et l'obésité. Cette association a été aussi retrouvée dans l'étude de Pessinaba (Pessinaba S, 2013).

Les études réalisées dans des cohortes de population comme l'étude de Framingbam aux États-Unis ou en Europe l'étude PROCAM (Münster Heart Study) ont établi cette relation de façon irréfutable.

Ces études, qui ont concerné le plus souvent des hommes d'âge moyen, ont montré que la cholestérolémie totale était corrélée positivement et de façon exponentielle avec le risque cardiovasculaire (BENADDA Hafsa Meryem et al, 2012).Après avoir consommé un produit sucré, l'insuline monte pour faire baisser la glycémie. Comme vous le savez, une glycémie élevée dans le corps peut avoir des conséquences fâcheuses sur la santé. En élevant le taux d'insuline, le sucre provoque le stockage des graisses. Celles-ci se logent dans les viscères causant l'augmentation du tour de taille. Lorsque l'on grossit, on sécrète tout un tas de substances inflammatoires et oxydatives. Ces substances sont très certainement liées aux MCV (P. Rossi, 2016).

Selon, le Pr Thomas, le tabagisme est un risque majeur des MCV. Le tabac agit comme déclencheur des maladies cardiaques. Il entraîne notamment une diminution du bon cholestérol appelé LDL.

« Le tabac peut participer au développement des plaques d'athérosclérose, ce qui entraîne une diminution du bon cholestérol dans le sang » explique le cardiologue lors d'une conférence sur le tabagisme et le risque cardiovasculaire (Kelly Thomas, 2014).

2. Aspect paracliniques

Près du tiers de notre population générale est porteur de troubles métaboliques lipidiques, connus lors de l'admission (Fabrice FRANCOIS, 2003).

83 % des patients ont des dyslipidémies, avec un taux de LDLc qui est supérieur à 1.50g/l, ou HDLc qui est bas.

Il est clairement établi, dans l'étude FRAMINGHAM, qu'il y a une étroite relation entre des élévations modérées du taux du cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires (Emmerich J, 1998).

- **Corrélation cholestérol, HDL et LDL**

Toute baisse du taux de LDLc entraîne une baisse du risque cardiovasculaire, mais on ne peut pas affirmer que l'augmentation du taux de HDLc s'accompagne d'une diminution du risque cardiovasculaire. D'où l'intérêt des statines qui diminuent le taux du LDLc et stabilise la plaque d'athérome (UK Prospective Diabetes Study Group, 1998).

Le facteur le plus important de dyslipidémie est le taux de cholestérol sanguin. Il existe une corrélation entre la cholestérolémie et le risque de mortalité coronarienne.

Le cholestérol est principalement transporté dans deux types de lipoprotéines: les LDL, principales particules athérogènes, et les HDL qui ont pour leur part un rôle protecteur vis-à-vis du risque vasculaire.

Peut d'ores-et-déjà souligner que la diminution du LDL-Cholestérol et l'augmentation du HDL-Cholestérol sont accompagnées d'une réduction significative des plaques d'athérome. (Fabrice Francois, 2003). Lorsque trop de LDL circulent dans le sang, le cholestérol apporté

aux cellules ne sera pas utilisé en totalité. Les LDL-cholestérol inutiles vont alors se déposer dans la paroi des vaisseaux, pour former des « plaques » d'athérome qui risquent de boucher les artères.

- **Corrélation entre Cholestérol et TG**

L'excès de cholestérol dans le sang conduit à la formation de plaques sur la paroi de l'artère, bouche les artères. Le sang circule mal et peut même être totalement bloqué (Notrefamille.com, 2016).

Les TG ne rendent pas malade et ne favorisent pas directement l'apparition de MCV. En revanche, ils sont un marqueur de risque.

En effet, l'augmentation de leur taux est souvent associée à une augmentation du taux de Cholestérol (Jacqueline Rossant-Lumbroso et al, 2016).

- **Corrélation entre le triglycéride et LDL**

Les TG sont insolubles dans l'eau et sont associés aux lipoprotéines, Lorsque le taux de TG dans le sang est anormalement élevé, on parle d'HyperTG. Cette HyperTG favorise la formation de plaques d'athéromes qui augmentent les risques cardiovasculaires et thrombotiques (formation de caillots) (Fine Media, 2007-2015)

Les lipoprotéines à basse densité (LDL) transportent le cholestérol du foie vers les tissus, où il est capté. Quand il y a un trop plein de cholestérol, celui-ci s'accumule dans les parois artérielles. Les personnes qui ont des taux élevés de TG et de cholestérol LDL ainsi qu'un taux faible de cholestérol HDL présentent le plus grand risque de maladie cardiovasculaire.

- **Corrélation entre triglycérides et HDL**

Les HDL sont des lipoprotéines responsables du transport du cholestérol vers le foie où il pourra être éliminé. Cette fonction permet d'éviter l'accumulation de cholestérol dans les vaisseaux sanguins et donc d'éviter les risques d'athérosclérose. C'est pour cela que les HDL sont qualifiées de bon cholestérol par rapport aux LDL qui sont appelées mauvais cholestérol. (Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa, 2014).

Les TG sont une réserve d'énergie très importante (énergie grâce aux AG, réserve grâce au glycérol). Les TG sont hydrolysables, les acides gras peuvent donc être libérés. De plus, les TG sont une réserve d'énergie anhydre.

La combinaison d'un faible taux sanguin d'HDL (le "bon" cholestérol) et d'un taux élevée TG serait associée à la MCV (Davidson WS et Silva RA, 2009).

- **Corrélation entre LDL et HDL**

Le rapport Cholestérol- LDL/ Cholestérol- HDL est relié à un FDR de MCV (le risque augmente lorsque ce rapport augmente). Globalement, ce risque est faible lorsque LDL - cholestérol / HDL -cholestérol < 3.5 (Diabète Care, 2005).

Une augmentation du taux de mauvais cholestérol et une diminution du taux de bon cholestérol sont donc des FDR de voir survenir une plaque d'athérome, souvent à l'origine de MCV (Marie-Françoise Odou).

La MCV a été longtemps considérée comme l'apanage des pays industrialisés, Souvent secondaire à l'athérosclérose qui reste la principale étiologie qui est conséquence d'un patient obèse avec un IMC supérieure à 40 kg/m².

La pathologie coronaire est une affection grave de par ses complications parmi les quelles l'IDM, L'IDM peut survenir d'emblée chez un sujet asymptomatique, apparemment indemne de toute atteinte coronarienne ou chez un patient présentant un angor stable ou instable. L'étude que nous avons entreprise est une étude prospective concernant 64 individus hospitalisés aux (CHUC).Le risque des MCV augmente avec l'âge et que la prédominance était masculine. Dyslipidémie,HTA, tabac, diabète, hérédité. Ces FDR modifiables et non modifiable sont hautement prédictifs de la MCV en générale et un IDM.

Parmi les marqueurs biochimiques utilisés pour le diagnostic des MCV, le cholestérol, HDL, LDL, TG qui ont un intérêt dans le diagnostic positif et dans la confirmation d'un IDM.

Nos résultats montrent que les sujets souffre des MCV présentent des perturbations des paramètres biochimiques, il s'agit d'une augmentation des taux de cholestérol et LDL, TG et diminution de taux de HDL sériques Cette augmentation joue un rôle important dans l'apparition du MCV. Ceci confirme l'impacte des paramètres biochimiques dans le diagnostic des maladies MCV.

Il est possible de prévenir la récurrence de la pathologie par certaines recommandations comme

- Amélioration du régime alimentaire en diminuant la matière grasse et remplacer les AG saturés par les acides gras polyinsaturés, réduire le sel, consommer les fruits et légumes au moins 400 g par jour.
- Pratiquer une AP modérée régulière (marche rapide, par exemple) au moins 30 minutes par jour.
- Perdre du poids en combinant une restriction calorique et une augmentation de L'AP.
- Arrêt du tabac

Résumé

Les MCV représentent la première cause de mortalité dans le monde. L'estimation du risque cardiovasculaire constitue la première étape pour la prévention primaire des MCV.

L'objectif principal de notre travail est d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques, et d'évaluer quelques paramètres biochimiques (cholestérol, TG, HDL, LDL), et voir leur influence sur l'apparition et le développement des MCV, Comparer les résultats de notre série à ceux de la littérature.

Il s'agit donc d'une étude rétrospective et descriptive réalisée par l'administration d'un questionnaire, durant la période du 1 mars au 15 mai 2018 auprès du personnel du Centre Universitaire de Constantine (CHUC), chez deux populations, une population témoin en bonne santé (n=64), et une population atteinte MCV (n=64).

Les résultats de notre série montrent qu'il existe des troubles métaboliques lipidiques effectivement et des altérations des paramètres biochimiques, dont on a trouvé que 83 % des patients ont des dyslipidémies, avec un taux de LDLc qui est supérieur à 1.50g/l, ou HDLc qui est bas avec une augmentation significative du cholestérol, et du TG. Puis présenté une association statistiquement significative entre le risque cardiovasculaire et certains FDR modifiables et non modifiables.

En conclusion, nos résultats permettent de conclure que les MCV sont associés à des perturbations des paramètres biochimiques. Ainsi, un dépistage est important pour prévenir tout risque cardiovasculaire conséquence de l'athérosclérose.

Mots clés: maladies cardiovasculaires, l'infarctus du myocarde, obésité, athérosclérose, Bilan lipidique

ملخص

أمراض القلب والأوعية الدموية هي السبب الرئيسي للوفاة في العالم. تقييم مخاطر القلب والأوعية الدموية هو الخطوة الأولى للوقاية الأولية من أمراض القلب والأوعية الدموية.

الهدف الرئيسي من عملنا هو دراسة الخصائص الربائية والسريرية والتشخيصية والعلاجية والنفسية. هو تقييم بعض المعايير البيوكيميائية (الكوليسترول ، الدهون الثلاثية ، البروتينات الدهنية عالية الكثافة ، البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة) ، ونرى تأثيرها على حدوث وتطوير أمراض القلب والأوعية الدموية ، قارن نتائج سلسلة لدينا لتلك الأدبيات.

وهو بالتالي دراسة استعادية وصفية نفذتها إدارة الاستبيان ، خلال الفترة من 1 مارس إلى 15 مايو 2018 إلى موظفي مركز جامعة قسنطينة ، في اثنين من السكان ، السكان الشاهد الصحي (العدد = 64) ، ووصل عدد السكان إلى مرض القلب والأوعية الدموية (العدد = 64).
تظهر نتائج سلسلتنا أن هناك بالفعل اضطرابات في التمثيل الغذائي للدهون وتغيرات في المعايير البيوكيميائية ، حيث وجد أن 83% من المرضى يعانون من دسليبيديا ، مع مستوى منخفض من الكوليسترول الدهني منخفض الكثافة 1.50 غم / لتر أو الكوليسترول العالي الكثافة. وهو منخفض مع زيادة كبيرة في الكوليسترول ، والدهون الثلاثية. ثم قدم علاقة ذات دلالة إحصائية بين مخاطر القلب والأوعية الدموية وبعض عوامل الخطر القابلة للتعديل وغير قابل للتعديل.

في الختام ، خلصت نتائجنا إلى أن أمراض القلب والأوعية الدموية المرتبطة اضطرابات المعلمات البيوكيميائية. وبالتالي ، فإن الفحص مهم لمنع أي مخاطر للقلب والأوعية الدموية الناجمة عن تصلب الشرايين.

الكلمات المفتاحية: أمراض القلب والأوعية الدموية ، واحتشاء عضلة القلب ، والسمنة ، وتصلب الشرايين ، توازن الدهون.

Abstract

The main objective of our work is to study the epidemiological, clinical, diagnostic, therapeutic and prognostic particularities. is to evaluate some biochemical parameters (cholesterol, triglycerides, high density lipoproteins, low density lipoproteins.), and their influence on the occurrence and development of cardiovascular diseases.

The main objective of our work is to study the epidemiological, clinical, diagnostic, therapeutic and prognostic particularities. is to evaluate some biochemical parameters (cholesterol, triglycerides, high density lipoproteins, low density lipoproteins.), and see their influence on the occurrence and development of cardiovascular diseases, Compare the results of our series to those of the literature.

It is thus a retrospective and descriptive study carried out by the administration of a questionnaire, during the period from March 1 to May 15, 2018 to the staff of the University Center of Constantine (CHUC), in two populations, a population healthy control (n = 64), and one population reached cardiovascular disease (n = 64).

The results of our series are showing that there are indeed lipid metabolic disorders and alterations in biochemical parameters, of which 83% of patients have been found to have dyslipidemias, with a low density lipoprotein cholesterol level. which is greater than 1.50g / l, or high density lipoprotein cholesterol. which is low with a significant increase in cholesterol, and triglycerides. Then presented a statistically significant association between cardiovascular risk and some modifiable and unmodifiable risk factors.

In conclusion, our results conclude that cardiovascular disease associated with disturbances of biochemical parameters. Thus, screening is important to prevent any cardiovascular risk resulting from atherosclerosis.

Key words: cardiovascular disease, myocardial infarction, obesity, atherosclerosis, Lipid profile

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Audrey NAYE, 2015. LA PRISE EN CHARGE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

Arne V. Astrup , J. Thomas Brenna, Professor Michael A. Crawford. Graisses et acides gras dans la nutrition humaine ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE Rome, 2014 .Graisses et acides gras dans la nutrition humaine solubles. ISSN 1014-2908.

Alloui AS, février 2017.LES LIPOPROTEINES : METABOLISME NORMAL ET PATHOLOGIQUE.

Azzedine MEZBACHE, Lundi 08 Septembre 2014. Les Algériens sont-ils plus stressés que les Américains?

Amarenco P, 2001 . In Athérombose: Tome I. Paris: Ed John Libbey,; Introduction. p.IX-X.).

Aurélie Leroyer, PhD Endothélium, pathologies vasculaires et cibles thérapeutiques Inserm U1076 Faculté de Pharmacie, Marseille.

Algérie. Histoire, conquête et colonisation, p. 417.

ASSENT-3 (assessment of Safety and Efficacy of a new Thrombolytic regimen). Efficacité et sécurité d'emploi du ténecteplase associé à l'énoxaparine, l'abciximab ou l'héparine non fractionnée : l'essai randomisé ASSENT-3 dans l'infarctus du myocarde aigu. Ann Cardiol Angéiol 2002;5:54-66.

Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham study. JAMA. 1987;257(16):2176-80.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Assmann G, Cullen P, Schulte H. The Munster Heart Study (PROCAM): Results of follow-up at 8 years. *Eur Heart J*. 1998;19(suppléant A):A2–A11.

Arthur S Leon, John Connet, and FOR THE MRFIT RESEARCH GROUP. Physical Activity and 10.5 Year Mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int. J. Epidemiol.* (1991) 20(3): 690-697.

Bien-être et Entreprise, 2016. Stress et risques cardiovasculaires.

Burke AP, Virmani R. Pathophysiology of acute myocardial infarction. *Med Clin North Am* 2007; 91: 553-72.

Bonnamy et Kurtz, 2014. Le guide de l'obésité.

Bruno Chauzi, 2018. Quelles sont les conséquences de l'obésité sur la santé?.

Bolli R, Marban E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. *Physiol Rev* 1999;79:609-34.

Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal defect after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347: 1426-32.

Bâle, le 13 janvier 2016. L'infarctus du myocarde diagnostiqué en une heure avec le test de dosage de la troponine T de Roche.

Benchikh, (2014 – 2015). Faculté de médecine de Mostaganem.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Benamer H., Boudjelal S., Chachoua K., Akoudad H, 2011. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-030-P-05.

Bruno Baudin, mt cardio, vol. 2, n° 1, janvier-février 2006. Stress oxydant et pathologies cardiovasculaires.

Bandelier, Biochimie médicale Lipides.

BELLISLE F. LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE HUMAIN : UN SUJET D'ETUDE SCIENTIFIQUE .Cah. Nut. Diét., 36.

BEAUFILS P.La prise en charge d'un infarctus avec dysfonction ventriculaire gauche. Cardinale 1996; 3:18-20.

BENADDA Hafsa Meryem, MOSTEFAOUI Mohammed, OUADAH Mohammed Et-Amine, TAYEB Azzeddine, 2012. Impact de la dyslipidémie sur l'hypertension Artérielle.

BEYGUI F., VACHERON A. Le syndrome de reperfusion myocardique. Le concours médical.1999; 121: 892-894.

Björn Dahlöf, Richard B Devereux, Sverre E Kjeldsen et al, for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet 2002 ; 359 :995- 1003.

Collège des Enseignants de Nutrition 2010-2011, Obésité de l'adulte, Université Médicale Virtuelle Francophone.

Collège de la Haute Autorité de Santé en septembre HAS 2011. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours. 978-2-11-128505-7.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Collège des enseignants de médecine vasculaire et de chirurgie vasculaire, athérogenèse, athérome : épidémiologie et traitement.

CHEVRIER G, 2013. Structure des artères et des veines de capillaire.<http://bio.m2osw.com/gcartable/cardiologie/arterveinetcap.htm>.

Camille DORAS, 2007. L'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
CARACTERISATION D'UN MODELE MURIN D'ATHEROTHROMBOSE.

Collège des Enseignants de Nutrition, 2010-2011. Substrats énergétiques : les lipides.

Claude ZINSOU. chapitre 19. METABOLISME DES LIPOPROTEINES.

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires. Université Médicale Virtuelle Francophone, 2012. Item 129 Facteurs de risque.

Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham Study. *Am J Med.* 1984;76:4-12.

Collart P, Coppieters Y, Dramaix M, Levêque A. (2013). Acute myocardial infarction in Charleroi: Evolution of risk factors and therapeutic practices . *Annales de cardiologie et d'angéiologie* . 62 , 233-240
Copyright © 2016 Onmeda - Un site du groupe aufeminin).

Christine Cugnet-Anceau, Myriam Moret . La Revue du Praticien octobre 2012

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Centre hospitalo-universitaire de Besancon. Athérome : anatomie pathologique, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. (en ligne).
<http://www.besanconcardio.org/cours/09-atherosclerose.php#02>. Consulté le 15 avril 2013).

CHIVA M. Le mangeur et le manger : la complexité d'une relation fondamentale.

CASTAIGNE A., LEMAIRE F., SCHERRER-CROSBY M. L'athérosclérose et ses complications Livre de l'interne – Flammarion. Ed. Méd. Sciences.

Dagher, 2005. L'angor et l'infarctus du myocarde. Soins Infirmiers aux personnes d'affections cardio-vasculaires.

Danie CHAMPAIN, 2012. METABOLISME DES LIPOPROTEINES ET BIOMARQUEURS DANS LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES.

Djamel Eddine Oulmane , La modification des habitudes alimentaires des Algériens a engendré une importante recrudescence des maladies liées à l'alimentation, telles que l'obésité, le diabète et les maladies cardiaques.

Danchin N, Kadri Z, Cambou JP. Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les études USIK 1995 et USIC 2000: amélioration pronostique et rôle du délai d'admission. Arch Mal Coeur Vaiss 2005;98:1149-54.

DJIMADOUM N. Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain.

Davidson WS, Silva RA, ArteriosclerthrombVascBiol, 2009.

Diabètes Care 2005 ; vol 28 : p. 108-114.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Elise GALLISSOT-PIERROT, 2013. Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses Diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste.

E. Jack Goodman, MSc PhD, Scott Thomas, MSc PhD, ET Jamie F. Burr, MSc PhD, 2013. Risques cardiovasculaires de l'activité physique chez des gens apparemment en bonne santé.

Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada. Comprendre VOTRE COEUR ET LES CAUSES DES MALADIES DU CŒUR.

Fabrice FRANCOIS, 2003. Prise en charge du Syndrome Coronarien Aigu en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie dans le sud-meusien en 2001. Etude rétrospective.

Fine Media, 2007-2015.

Fabrice FRANCOIS Le 4 novembre 2003.

Gaoussou TRAORE, 2010. L'INFARCTUS DU MYOCARDE DES SUJETS JEUNES D'AGE INFÉRIEUR A 40 ANS.

Galiuto L, DeMaria AN, Iliceto S. Microvascular damage during myocardial ischemia-reperfusion: pathophysiology, clinical implications and potential therapeutic approach evaluated by myocardial contrast echocardiography. Ital Heart J 2000; 12:108-16.

Clément G., Ingénieur Biomédical, 2016. Coronaropathie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Gevigney G, Delahaye F, Roth O, Staat P. «Épidémiologie de l'infarctus du myocarde chez le sujet âgé». Lettre Thrombolyse 2003; 38:77-82.

GUGGENBÜHL N. MANGER MIEUX, OUI MAIS...

Health & Food, N° 45, Février-Mars 2001

http://www.healthandfood.be/html/fr/article/45/choix_alim.htm. Consulté le 14-06-2005.

Gilles Camus, 2016. Qu'appelle-t'on « bon » et « mauvais » cholestérol ?

Haute autorité de santé (HAS). Fiche mémo. Principales dyslipidémies : stratégies de prise en charge. Février 2017.

HUBERT A. L'ANTHROPOLOGIE NUTRITIONNELLE : ASPECT SOCIOCULTUREL DE L'ALIMENTATION

Cahier Santé, 1991 ; 1 : 165-8.

Henry P, Richard P, Beverelli F, Makowski S, Casanova S, Boughalem K et al.

Coronaropathie diabétique et risque d'Infarctus du myocarde. La Presse Médicale 2000;29:190-1.

INSTITUT DE CARDIOLOGUE DE L'UNIVERSITE D'OTTAWA, 2011. Maladie coronarienne Guide à l'intention des patients et des familles.

Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa -2014

Isabelle Eustache, journaliste santé , 2014.le cholestérol.

Institut de santé au travail du Nord de la France(Istnf), 2016 (MAJ 2017). la santé Surpoids/Obésité & santé travail.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale (INSERM).

Jacqueline Simoneau ,2016. Maladies cardiovasculaires: 10 facteurs de risque.

Johanne Marcotte,Renée Ouimet, 2004.cœur et les vaisseaux sanguins. ISBN: 2-922908-02-X.

Jean-Paul Marre, 2017. Risque cardiovasculaire : la consommation d'alcool pas si protectrice.

Jacqueline Rossant-Lumbroso-Dr LyonelRossant.Révision médicale effectuée par le Dr Jesus Cardenas. le 22 février 2016.

Liji Thomas, DM, 2015 .Quelles sont des Lipoprotéines ?

Jacques MACHECOURT, Octobre 2002. L'infarctus du myocarde (132c).

j.l. Schlienger, service de médecine interne, endocrinologie, nutrition hôpital de haute-pierre , obésité de l'adulte : diagnostic, enjeux et prise en charge.

Jesus Cardenas, 2017.Triglycérides – Triglycémie.

Jimmy Braun – Blog Nutrition Santé – Janvier 2017 en collaboration avec David Roussillon. LE CHOLESTÉROL AMI OU ENNEMI ?

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Jesse A. Berlin and Graham A. Colditz . A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am. J. Epidemiol.* (1990) 132(4): 612-628

Kelly Thomas, 2014. Le tabac augmente le risque d'infarctus.

Koerselman J, Van der Graaf Y, de Jaeger PP, Grobbee DE. Coronary collaterals. An important and underexposed aspect of coronary artery Disease . *Circulation* 2003;107: 2507-11.

KIMBALLY-KAKY G., BOURAMOUE C. Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne. A propos de 743 cas. *Médecine d'Afrique Noire.* 2000; 47: 197-203

KINGUE S., BINAM F., BAONGA BA POUTH S.F., OUANKOU M.D., MOUNA W.F.T. La maladie coronaire au Cameroun. Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations). *Cardiologie Tropicale.* 2000; 26: 7-11.

Kjeldsen SE, Julius S, Hedner T, Hansson L. Stroke is more common than myocardial infarction in hypertension: analysis based on 11 major randomised intervention trials. *Blood Pressure* 2001; 10: 190-2.

Lolita P. Pharm D, Ph, 2015. Généralités sur le cœur.

LAHLOU S. PEUT-ON CHANGER LES COMPORTEMENTS ALIMENTAIRES ? *Cah. Nut. Diét.,* 40, 2, 2005 : 91-5

Laura BOUCHAREYCHAS, 18 septembre 2014. Implication des phagocytes mononucléés dans l'évolution de la plaque d'athérosclérose et relation avec l'homéostasie du cholestérol et des lipoprotéines.

Lawrence H. Kushi, Rebecca M. Fee, Aaron R. Folsom et al. Physical Activity and Mortality in Postmenopausal Women. *JAMA.* 1997;277(16):1287-1292.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Lihoui M, Boughzala E, Benferhat E, Ammar H , Chaouche A , Jemaa R , Kebachi N. (2007). Distribution des facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients coronariens du Sahel tunisien. La Revue de Méditerranée Orientale .13:536-542.

FEUVRE C. Ischémie myocardique silencieuse. Le concours médical. 1999; 121: 712-71.

Miura T, Shizukuda Y, Ogawa S, Ishimoto R, Limura O. Effects of early and later reperfusion on healing speed of experimental myocardial infarct. Can J Cardiol 1991;3:146-54.4.

Marine HANSE, 2011. RÔLE DU RÉCEPTEUR AUX LIPOPROTÉINES, LSR, DANS LA RÉGULATION DU TRANSPORT ET DE LA DISTRIBUTION DES LIPIDES ALIMENTAIRES.

Mbundu Ilunga R, Helbling C, Favre L, Collet TH¹[Management of obesity-associated dyslipidemia : an approach based on food choices]. 2018 Mar 21; 14.

MALTI Charafeddine Watheq, 2014. Évaluation du risque de survenue de l'infarctus du myocarde dans une population de l'ouest Algérien.

Monique RICQUEBOURG , Septembre 2017. Réalisé en collaboration avec l'Agence de Santé Océan Indien, Santé publique France. Les maladies cardiovasculaires à La Réunion.

Marie- Christine Guimont , 1998 La lipoprotéine Lp(a): son intérêt dans l'interprétation du bilan lipidique.

Mihaela Tanasescu, Michael F. Leitzmann, Eric B. Rimm et al. Exercise Type and Intensity in Relation to Coronary Heart Disease in Men. JAMA. 2002; 288(16): 1994-2000

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Marie-Françoise Odou.

Min Lee, Kathryn M. Rexrode, Nancy R. Cook, JoAnn E. Manson, Julie E. Buring. Physical Activity and Coronary Heart Disease in Women: Is "No Pain, No Gain" Passé? JAMA.2001;285(11):1447-1454

MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. «Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias». Lancet 1990; 335:765-74

Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, Wathiong J, Herbots L, Rademakers EE, et al. Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 2002;106:2873-6.

Notrefamille.com, 2016.

Nesma Berrada, 11 juillet 2013. L'athérombose : la maladie et les avancées thérapeutiques des vingt dernières années.

Nicolas CLERE, juin 2013. Surpoids, obésité et conseil officinal.

Organisation mondiale de la Santé (2016). Obésité et surpoids. Aide-mémoire no 311. Repéré en ligne le 13 juillet
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>.

OMS, 2014.

O.S. Descamps Publié dans la revue de : Septembre 2015 . LA LIPOPROTÉINE (A) : RENAISSANCE D'UN FACTEUR DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

PASCAL MOTREFF, SERVICE DE CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES, CHU CLERMONT-FERRAND ,2005. Facteurs de risque cardio-vasculaire.

PÉRIN -JOURNO Juliette, 2013. Retentissement de la douleur et consommation d'antalgiques chez des sujets obèses souffrant de douleurs des membres inférieurs.

POULAIN J.-P. Eléments de sociologies de l'alimentation et de la nutrition
In BASDEVANT A., LAVILLE M. et LEREBOURS E.
TRAITE DE NUTRITION CLINIQUE DE L'ADULTE
Médecine-Sciences, Flammarion, 2001, 723 : 97-105

PATRICE PIEULHET, 2017. Maladies cardiovasculaires et facteurs de risques.

Paul Van Herzele PharmD. 2018, le cholestérol.

Pessinaba S, Mbaye A, Yabéta GAD, Harouna H, et al. Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal) *Ann Cardiol Angeiol.* 2013;62(4):253–258.

Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation* 2002; 105:656-62.

RIGAUD D. COMPORTEMENT ALIMENTAIRE DE L'ENFANT Objectif Nutrition N°71, Mars 2004
http://www.institutdanone.org/comprendre/publications/objectif_nutrition/071/dossier.php.
Consulté le 22-06-2005

Riad Benchoucha,2011. Biochimie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Rossi & J.R Mestre, 2016. CHOLESTEROL ET DIABETE.

Serge Weinman, Pierre Méhul. 2004. TOUTE LA BIOCHIMIE. ISBN 210006346.

Sandrine Ellero-Simatos ,2013. Le tissu adipeux L'HYPODERME OU TISSU ADIPEUX BLANC SOUS CUTANÉ.

Statistique Canada (2017). Tableau 105-2024. Indice de masse corporelle (IMC) mesurée chez les enfants et les jeunes (classification selon l'Organisation mondiale de la santé), selon le groupe d'âge et le sexe, Canada et provinces, Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes-Nutrition. Repéré le 1er août 2017 au <http://www5.statcan.gc.ca/cansim/a26?lang=eng&retrLang=eng&id=1052024&pattern=&stByVal=1&p1=1&p2=31&tabMode=dataTable&csid>

Sarah Smaïl. 13 Juin 2017 à 15:04, En Algérie, un taux d'obésité alarmant chez les femmes et les jeunes filles.

SANCHEZ S. Prise en charge de l'infarctus aigue du myocarde à propos de 17 cas. Thèse Doctorat Médecine, Dakar; 2004, n° 29, 91 pages.

Tedj El Moulouk KHALDI, Habitudes alimentaires et hygiène bucco-dentaire chez les étudiants algériens - Proposition d'un protocole d'étude avec pré enquête sur 125 étudiants.

Tegos, T. J., E. Kalodiki, 2001. "The genesis of atherosclerosis and risk factors: a review." *Angiology* 52(2): 89-98.

TICOLAT P., BERTRAND Ed., et coll. Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain: à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC. *Cardiologie Tropicale*. 1991; 17 N° Spécial 1: 7-20U

THIAM M., CLOATRE G., FALL F., THEOBALD X., PERRET JL.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Cardiopathies ischémiques en Afrique: Expérience de l'hôpital Principal de Dakar. Médecine d'Afrique Noire. 2000; 47: 282-284.

GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for AMI. N Engl J Med 1993;329:673-82

UK Prospective Diabetes Study Group. « Intensive bloodglucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes». Lancet 1998; 352:837-53

Véronique BOUNAUD, Fanny MOREAU, 2014. Nutrition, Obésité, Activités Physiques. Synthèse documentaire.

William J. Kostuk ,2008. Coronaropathie – Angine, angine instable, infarctus du Myocarde.

WHO MONICA Project (prepared by Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas A-M, Pajak A). Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project: registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. Circulation. 1994;90:583- 612

Yolanda Smith, BPharm, 2015. Quelles sont des Triglycérides ?

Z. Mallat*, A.Tedgui* Inflammation et athérosclérose.

LES ALTERATIONS CARDIOVASCULAIRES CAUSEE PAR L'OBESITE

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie appliquée.

Résumé

Les MCV représentent la première cause de mortalité dans le monde. L'estimation du risque cardiovasculaire constitue la première étape pour la prévention primaire des MCV.

L'objectif principal de notre travail est d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques, et d'évaluer quelques paramètres biochimiques (cholestérol, TG, HDL, LDL), et voir leur influence sur l'apparition et le développement des MCV, Comparer les résultats de notre série à ceux de la littérature.

Il s'agit donc d'une étude rétrospective et descriptive réalisée par l'administration d'un questionnaire, durant la période du 1 mars au 15 mai 2018 auprès du personnel du Centre Universitaire de Constantine (CHUC), chez deux populations, une population témoin en bonne santé (n=64), et une population atteinte MCV (n=64).

Les résultats de notre série montrent qu'il existe de troubles métaboliques lipidique effectivement et des altérations des paramètres biochimiques, dont on a trouvé que 83 % des patients ont des dyslipidémies, avec un taux de LDLc qui est supérieur à 1.50g/l, ou HDLc qui est bas avec une augmentation significative du cholestérol, et du TG. Puis présenté une association statistiquement significative entre le risque cardiovasculaire et certains FDR modifiables et non modifiable.

En conclusion, nos résultats permettent de conclure que les MCV associé à des perturbations des paramètres biochimiques. Ainsi, un dépistage est important pour prévenir tout risque cardiovasculaire conséquence de l'athérosclérose.

Mots clés : maladies cardiovasculaire, l'infarctus du myocarde, obésité, athérosclérose, Bilan lipidique.

Laboratoire de CHUC

Jury d'évaluation :

Président du jury : *Mr. YAOU Arezki.* (MAA-UFM Constantine 1).

Rapporteur : *Mr. KABOUCHE Samy.* (MAA-UFM Constantine 1).

Examinatrice: *Mr. CHAKMAK Lynda.* (MAA-UFM Constantine 1).

Date de soutenance : 27/06/2018