



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biologie animale

قسم : بيولوجيا الحيوان

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Toxicologie.

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

L'impact des maladies cardiovasculaires dans l'est algérien

Présenté par : GUENIFI Kawther

Le : 24/06/2025

KABOUCHE Hiba ellah

Jury d'évaluation :

Président : AMRANI Amel (Prof .Université Constantine 1 Frères Mentouri).

Encadrant : KABOUCHE Samy (MCA.Université Constantine 1 Frères Mentouri).

Examineur(s): DEHILI Nedjoua (MAA.Université Constantine 1 Frères Mentouri).

BOUBEKRI Nassima (MCA.Université Constantine 1 Frères Mentouri).

Année universitaire
2024 - 2025

Remerciements

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

*Je souhaite tout d'abord adresser mes plus sincères remerciements à **KABOUCHE Samy** mon encadrant, pour son encadrement attentif, ses conseils judicieux, ainsi que pour sa patience et sa disponibilité tout au long de ce travail. Son accompagnement a été d'une aide précieuse pour la réalisation de ce mémoire.*

J'exprime également ma reconnaissance à l'ensemble de l'équipe pédagogique de l'université des Frères Mentouri Constantine -Faculté des Sciences De la nature et de la vie-, pour la qualité des enseignements dispensés, ainsi que pour leur contribution à ma formation.

Mes remerciements vont aussi à toutes les personnes rencontrées dans le cadre de ce travail, notamment les professionnels et les intervenants qui ont accepté de partager leur temps, leurs expériences et leurs connaissances.

On tient à exprimer nos remerciements aux membres du jury :

***Prof AMRANI Amel ; Dr DEHILI Nedjwa ; Dr BOUBEKRI Nassima**, pour nous avoir fait l'honneur d'évaluer notre travail.*

***Prof ZAAMA Djamila** pour son soutien tout au long de notre formation et pour la qualité de l'encadrement pédagogique qu'elle a assuré avec sérieux et dévouement.*

Enfin, nous tenons à remercier toute personne qui a participé de près ou de loin à l'exécution de ce modeste travail.

Dédicace

À mes chers parents,

Pour votre amour inestimable, vos sacrifices silencieux et votre soutien indéfectible. Vous avez toujours cru en moi, même dans les moments où moi-même j'en doutais. Que ce travail soit le reflet de tout ce que vous m'avez appris.

À mon mari,

Pour ta patience, ton soutien inlassable et ta compréhension tout au long de ce parcours. Tu as su être mon pilier dans les périodes de doute et de fatigue. Merci de m'avoir encouragée à poursuivre mes rêves.

À mes enfants adorés,

Vous êtes ma plus grande source de motivation et de bonheur. Merci de m'avoir inspiré chaque jour à aller plus loin.

À mes frères et sœurs,

Merci pour votre présence constante, vos encouragements, et les moments de réconfort que vous m'avez offerts.

À ma belle-famille, pour leur soutien, leurs encouragements et leur bienveillance tout au long de ce parcours.

À ma chère amie et binôme, KABOUCHE Hiba ellah, Merci pour ton soutien, ta complicité, ta bonne humeur et tous ces moments partagés qui ont donné du sens à ce chemin.

Kawther

Dédicace

Je dédie ce travail à ceux qui ont été mon soutien tout au long de ce parcours.

À mon cher mari, pour son encouragement constant, sa patience et sa compréhension.

À mes enfants, qui sont ma source de motivation et de joie au quotidien.

À ma mère, pour ses prières, son amour inconditionnel et sa force silencieuse qui m'a toujours guidée.

À mes frères et sœurs, pour leur présence bienveillante et leur soutien sans faille.

À ma belle-famille, pour leur accueil chaleureux et leur soutien tout au long de mon cheminement.

À ma binôme et sœur de cœur, Guenifi Kawther, pour son partage, son aide précieuse, sa bienveillance et les nombreux moments d'échange et de solidarité qui ont enrichi cette aventure.

Que cette modeste contribution soit le reflet de toute ma reconnaissance envers vous tous.

Hiba ullah

TABLE DES MATIERES

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction 1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

CHAPITRE 01. Généralité sur les maladies cardiovasculaires.....2

1. Définition des maladies cardiovasculaires.....3

2. Importance et impact des maladies cardiovasculaires3

2.1 Impact sur la santé publique.....4

2.1.1 Mortalité et morbidité élevée.....4

2.1.2 Évolution de l'épidémiologie.....4

2.1.3. Facteurs de comorbidité.....4

2.2 Impact économique.....4

2.2.1 Coût des soins de santé.....4

2.2.2 Impact sur la productivité.....4

2.2.3 Charge pour les systèmes de protection sociale.....5

2.3 Impact sur la qualité de vie des patients.....5

2.3.1 Altération de la capacité physique.....5

2.3.2 Répercussions psychologiques.....5

2.3.3 Changements du mode de vie.....5

3 Facteurs de risque.....5

3.1 Facteurs de risque non modifiables.....5

3.2 Facteurs de risque modifiables6

CHAPITRE 02 : Les Différentes Maladies Cardiovasculaires.....9

1. Introduction à la physiopathologie cardiovasculaire.....10

1.1 L'athérosclérose10

1.1.1 Physiopathologie de l'athérosclérose.....11

1.1.2 Facteurs de risque d'athérosclérose.....13

| | |
|---|-----------|
| 1.1.3 Symptomatologie de l'athérosclérose..... | 13 |
| 1.1.4 Diagnostic de l'athérosclérose..... | 13 |
| 1.2 L'hypertension artérielle..... | 14 |
| 1.2.1 Physiopathologie de l'hypertension artérielle..... | 14 |
| 1.2.2 Facteurs de risque de l'HTA..... | 15 |
| 1.2.3 Symptomatologie de l'hypertension artérielle..... | 16 |
| 1.2.4 Diagnostic de l'hypertension artérielle..... | 17 |
| 1.3 L'infarctus du myocarde | 17 |
| 1.3.1 Physiopathologie de l'infarctus du myocarde | 18 |
| 1.3.2 Les facteurs de risque de l'infarctus du myocarde | 19 |
| 1.3.3 Symptomatologie de l'infarctus du myocarde | 20 |
| 1.3.4 Diagnostic de l'infarctus du myocarde | 22 |
| 1.4. L'accident vasculaire cérébral | 23 |
| 1.4.1 Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral | 23 |
| 1.4.2 Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux | 24 |
| 1.4.3 Symptomatologie de l'accident vasculaire cérébral | 28 |
| 1.4.4 Diagnostic de l'accident vasculaire cérébral | 29 |
| 1.5 Insuffisance cardiaque | 30 |
| 1.5.1 Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque | 30 |
| 1.5.2 Facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque | 31 |
| 1.5.3 Symptomatologie de l'insuffisance cardiaque | 3 |
| 1.5.4 Diagnostic de l'insuffisance cardiaque | 34 |
| 1.6 Angine de poitrine | 35 |
| 1.6.1 Physiopathologie de l'angine de poitrine..... | 35 |
| 1.6.2. Facteurs de risque de l'angine de poitrine | 36 |
| 1.6.3 Symptômes de l'angine de poitrine | 37 |
| 1.6.4 Diagnostic de l'angine de poitrine | 38 |
| CHAPITRE 03 : Epidémiologie des Maladies Cardiovasculaires..... | 41 |
| 1. Prévalence des maladies cardiovasculaires à l'échelle mondiale | 42 |
| 1.1 Réduction la charge des maladies cardiovasculaires | 42 |
| 1.2 Action de l'OMS..... | 43 |

| | |
|--|----|
| 2. Prévalence des maladies cardiovasculaires en Afrique | 44 |
| 2.1 Principaux facteurs de risque..... | 44 |
| 2.2 Défis spécifiques en Afrique..... | 44 |
| 3. Prévalence des maladies cardiovasculaires en Algérie | 45 |
| 3.1 Initiatives de santé publique | 45 |
| 4. Prévalence des maladies cardiovasculaires à Constantine | 46 |

PARTIE PRATIQUE :

| | |
|--|-----------|
| CHAPITRE 04 : Matériel et Méthodes..... | 47 |
|--|-----------|

| | |
|--|-----------|
| CHAPITRE 05 : Résultats et Discussion | 49 |
|--|-----------|

| | |
|---|----|
| 1. Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon | 50 |
| 1.1. Description de la population d'étude | 50 |
| 1.2. Répartition des sujets selon l'âge et le sexe | 50 |
| 1.2.1. En fonction de l'âge | 51 |
| 1.2.2. En fonction du sexe | 51 |
| 1.3. Selon la région | 52 |
| 1.4. Selon la classe professionnelle | 53 |
| 1.5. Répartition selon les efforts | 54 |
| 1.6. Répartition selon le régime alimentaire | 55 |
| 1.7. Répartition selon l'activité physique | 56 |
| 2. Les facteurs de risque cardiovasculaires | 57 |
| 2.1. Répartition selon les douleurs | 57 |
| 2.2. Répartition selon l'arythmie | 58 |
| 2.3. Répartition selon le tabagisme | 58 |
| 2.4. Répartition selon le diabète | 59 |
| 2.5. Répartition selon le cholestérol | 61 |
| 2.6. Répartition selon l'hypertension artérielle | 61 |
| 2.7. Répartition selon l'hérédité | 63 |

| | |
|-------------------------|-----------|
| Conclusion | 64 |
|-------------------------|-----------|

Références bibliographiques

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1. Représente la répartition des sujets selon l'âge et le sexe..... | 52 |
| Tableau 2. Représente la répartition des sujets selon la région..... | 54 |
| Tableau 3. Représente la répartition des sujets selon la classe professionnelle..... | 55 |
| Tableau 4. Répartition des sujets selon les efforts..... | 56 |
| Tableau 5. Représente la répartition des sujets selon le régime alimentaire..... | 57 |
| Tableau 6. Répartition selon l'activité physique..... | 58 |
| Tableau 7. Représente la répartition des sujets selon les douleurs..... | 59 |
| Tableau 8. Représente la répartition des sujets selon l'arythmie..... | 60 |
| Tableau 9. Répartition des sujets selon le tabagisme..... | 61 |
| Tableau 10. Répartition des sujets selon le diabète..... | 62 |
| Tableau 11. Répartition des sujets atteints hypercholestérolémie..... | 63 |
| Tableau 12. Représente la répartition des malades hypertendus et non hypertendus..... | 64 |
| Tableau 13. Répartition des sujets selon le facteur héréditaire..... | 65 |

Listes des figures

| | |
|---|----|
| Figure 01. Stabilité et rupture de la plaque d'athérosclérose..... | 12 |
| Figure 02. Le système rénine-angiotensine-aldostérone..... | 16 |
| Figure 03. Physiopathologie de l'infarctus du myocarde..... | 19 |
| Figure 04. Accident vasculaire cérébral ischémique..... | 25 |
| Figure 05. Diagnostic de l'accident vasculaire cérébral..... | 31 |
| Figure 06. Mécanisme de l'insuffisance cardiaque | 32 |
| Figure 07. Physiopathologie de l'angine de poitrine..... | 38 |
| Figure 08. Facteurs de risque de l'angine de poitrine..... | 39 |
| Figure 09. Répartition des sujets selon l'âge et le sexe..... | 52 |
| Figure 10. Représente la répartition des sujets selon la région..... | 54 |
| Figure 11. Répartition des sujets selon la classe professionnelle..... | 55 |
| Figure 12. Répartition des sujets selon les efforts..... | 56 |
| Figure 13. Répartition des sujets selon le régime alimentaire..... | 57 |
| Figure 14. Répartition selon l'activité physique..... | 58 |
| Figure 15. Répartition des sujets selon les douleurs..... | 59 |
| Figure 16. Répartition des sujets selon l'arythmie..... | 60 |
| Figure 17. Répartition des sujets selon le tabagisme..... | 61 |
| Figure 18. Répartition des sujets selon le diabète..... | 62 |
| Figure 19. Répartition des sujets atteints hypercholestérolémie..... | 63 |
| Figure 20. Répartition des malades hypertendus et non hypertendus..... | 64 |
| Figure 21. Répartition des sujets selon le facteur héréditaire..... | 65 |

Liste d'abréviation

| | |
|---------------|---|
| AIC | Accident ischémique cérébral |
| AIT | Accidents ischémiques transitoires |
| AOMI | Artériopathie oblitérante des membres inférieurs |
| AVC | Accident vasculaire cérébral |
| AVCH | Accident vasculaire cérébral hémorragique |
| AVCI | Accident vasculaire cérébral ischémique |
| AVK | Anti-vitamine K |
| CHU | Centre Hospitalier universitaire |
| CRP | Protéine C-réactive |
| ECG | Electrocardiogramme |
| EP | Embolie pulmonaire |
| FA | fibrillation auriculaire |
| FR | Facteur de risque |
| FEVG | fraction d'éjection ventriculaire gauche |
| HTA | Hypertension artérielle |
| HDL | High density lipoprotein |
| IC | Insuffisance cardiaque |
| IDM | Infarctus du myocarde |
| IMC | Indice de masse corporelle |
| INSP | Institut national de santé publique |
| IRM | Imagerie par Résonance Magnétique |
| LDL | Low density lipoprotein |
| LP | Lipoprotéine |
| MVC | Maladies cardiovasculaires |
| NSTEMI | Infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST |
| OMS | Organisation mondiale de la santé |
| PAC | Pompe à chaleur |
| STEMI | Infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST |
| TDM | Tomodensitométrie |
| VG | Ventricule Gauche |

INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), elles sont responsables de plus de 17 millions de décès chaque année, soit près d'un tiers de la mortalité mondiale totale. Ces pathologies regroupent un ensemble d'affections touchant le cœur et les vaisseaux sanguins, telles que la cardiopathie ischémique, les accidents vasculaires cérébraux, l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque et les maladies artérielles périphériques. [1]

En Algérie, comme dans de nombreux pays à revenu intermédiaire, l'épidémiologie des MCV connaît une évolution préoccupante en raison de la transition nutritionnelle, de l'urbanisation croissante, de la sédentarité, du tabagisme, et de la montée des pathologies métaboliques comme le diabète et l'obésité. Cette situation engendre une lourde charge pour le système de santé, tant en termes de prise en charge médicale que de coût socio-économique.

Dans cette étude, une meilleure connaissance des caractéristiques cliniques, des facteurs de risque, de la répartition démographique et des issues thérapeutiques des MCV s'avèrent cruciale pour orienter les politiques de prévention, d'éducation sanitaire et de gestion des soins. L'étude rétrospective s'impose comme une méthode efficace pour évaluer ces éléments à partir des données disponibles dans les structures de santé. [1]

Ainsi, ce travail vise à analyser rétrospectivement les cas de maladies cardiovasculaires enregistrés dans CHU de Constantine sur une période déterminée. L'objectif principal est de dégager les tendances épidémiologiques, d'identifier les facteurs de risque les plus fréquents, et d'évaluer les approches diagnostiques et thérapeutiques adoptées. Ces résultats pourront contribuer à une meilleure planification des stratégies de prévention et d'amélioration de la prise en charge des patients atteints de MCV.

« Partie Bibliographique »

CHAPITRE 01 :

Généralité sur les Maladies

Cardiovasculaires

1. Définition des maladies cardiovasculaires :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) regroupent un ensemble d'affections touchant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles sont essentiellement associées à des irrégularités dans le flux sanguin pouvant conduire à des complications sévères, telles que l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral (AVC). Ces affections découlent fréquemment d'un processus graduel et discret, comme l'athérosclérose. Dans ce cas, des accumulations de lipides se forment sur les parois artérielles, limitant la circulation sanguine et amplifiant le danger d'une obstruction. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit les maladies cardiovasculaires comme étant la première cause de mortalité dans le monde, représentant environ 32 % des décès mondiaux. [2]

Elles se déclinent en plusieurs formes, notamment :

- Les cardiopathies ischémiques (ex. infarctus du myocarde, angor), causées par une obstruction des artères coronaires.
- Les maladies hypertensives résultant d'une pression artérielle excessive.
- L'insuffisance cardiaque, où le cœur ne pompe plus efficacement le sang.
- Les troubles du rythme cardiaque (ex. fibrillation auriculaire).
- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) causés par une obstruction ou une rupture des vaisseaux cérébraux. [2]

Ces maladies sont souvent favorisées par des facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme, l'obésité et le stress. Une prise en charge précoce et des mesures de prévention (alimentation saine, activité physique, contrôle des facteurs de risque) sont essentielles pour réduire leur incidence et améliorer la qualité de vie des patients.

Les maladies cardiovasculaires restent la première cause de mortalité dans le monde. Ce chiffre est inexorablement appelé à augmenter avec le vieillissement de la population, l'urbanisation et de nouveaux comportements alimentaires. [1]

2. Importance et impact des maladies cardiovasculaires :

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans le monde ; elles ont une prévalence élevée dans la population âgée. Leur impact sur la qualité de vie et sur le statut fonctionnel est documenté. En raison de l'évolution démographique, une augmentation considérable du nombre de personnes atteintes de ces maladies invalidantes est attendue au cours des prochaines décennies

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent un problème majeur de santé publique en raison de leur prévalence élevée, de leur mortalité importante et de leurs répercussions socio-économiques. Elles sont considérées comme la première cause de décès dans le monde selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), représentant environ 32 % des décès mondiaux.

2.1 Impact sur la santé publique :

2.1.1 Mortalité et morbidité élevée

Selon l'OMS, les MCV causent environ 17,9 millions de décès chaque année.

Elles sont responsables d'une grande proportion des hospitalisations et de nombreuses complications chroniques comme l'insuffisance cardiaque ou les AVC invalidants.

Dans les pays en développement, la prévalence des MCV est en augmentation rapide, en raison de l'urbanisation, du mode de vie sédentaire et des changements alimentaires.

2.1.2 Évolution de l'épidémiologie

Dans les pays industrialisés, une baisse de la mortalité cardiovasculaire est observée grâce aux progrès médicaux (prévention, traitements).

En revanche, dans les pays à revenu faible et intermédiaire, les MCV progressent et deviennent une cause majeure de décès prématuré.

2.1.3. Facteurs de comorbidité

Les MCV sont souvent associées à d'autres pathologies chroniques :

Diabète (favorise l'athérosclérose).

Obésité (facteur de risque de l'hypertension et des dyslipidémies).

Insuffisance rénale chronique (aggrave le risque cardiovasculaire).

2.2 Impact économique :

2.2.1 Coût des soins de santé

Les maladies cardiovasculaires génèrent des coûts élevés pour les systèmes de santé :

Consultations médicales fréquentes.

Examens diagnostiques coûteux (ECG, échographies cardiaques, coronarographies, IRM...).

Traitements médicamenteux chroniques (antihypertenseurs, anticoagulants, hypolipémiants...).

Interventions chirurgicales coûteuses (angioplasties, pontages coronariens, pose de stimulateurs cardiaques).

2.2.2 Impact sur la productivité

Absentéisme et incapacité de travail : les complications des MCV entraînent des arrêts de travail prolongés.

Handicap et dépendance : certains patients développent une incapacité fonctionnelle après un infarctus ou un AVC, nécessitant des soins à long terme.

Charge pour les familles : les coûts des traitements, les hospitalisations et la prise en charge à domicile peuvent peser financièrement sur les proches.

2.2.3 Charge pour les systèmes de protection sociale

Les MCV augmentent le besoin en prestations sociales (allocations d'invalidité, retraite anticipée).

Elles exercent une pression croissante sur les systèmes de santé publics, surtout dans les pays où l'accès aux soins reste limité.

2.3 Impact sur la qualité de vie des patients :

2.3.1 Altération de la capacité physique

Les patients souffrant d'insuffisance cardiaque ou d'angor limitent leurs activités quotidiennes à cause de l'essoufflement, de la fatigue et des douleurs thoraciques.

2.3.2 Répercussions psychologiques

Anxiété et dépression sont fréquentes chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires.

La crainte d'un nouvel infarctus ou d'un AVC peut générer du stress chronique et altérer la qualité de vie.

2.3.3 Changements du mode de vie

Les patients doivent souvent adopter de nouvelles habitudes strictes : régime alimentaire contrôlé, arrêt du tabac, prise régulière de médicaments, suivi médical régulier.

3 Facteurs de risque :

D'une façon générale, le risque de développer une MCV donnée peut varier en fonction de la présence ou de l'absence de caractéristiques individuelles (âge, sexe, profil biologique et génétique...) et socio-économiques ou environnementales. [2]

3.1 Facteurs de risque non modifiables

Certains facteurs de risque ne peuvent pas être modifiés mais doivent être pris en compte dans l'évaluation du risque cardiovasculaire :

a/ L'âge : l'incidence des MCV augmente avec l'âge de façon quasi exponentielle. Nous avons vu que la plupart des décès par MCV surviennent chez les personnes âgées ; en corollaire les centenaires semblent avoir été protégés vis-à-vis des accidents CV. [2]

b/ Le sexe : le sexe masculin prédispose aux MCV ; les femmes seraient protégées jusqu'à la ménopause. Les œstrogènes sont des agents protecteurs, peut-être par un effet direct sur l'intima des artères atténuant la progression de l'athérosclérose ; c'est d'ailleurs un des effets recherchés par la thérapeutique hormonale substitutive post- ménopause, à condition d'en respecter les contre-indications. À l'inverse, la contraception œstro-progestative augmente le risque en diminuant les concentrations d'œstrogènes. En combinant âge et sexe, le risque de faire un accident CV augmente à partir de 55 ans. [2]

c/ Les antécédents familiaux de MCV : si ces maladies se sont développées précocement chez au moins un parent du 1er degré, avant 55 ans chez un homme et 65 ans chez une femme ; ces relations parentales mettent en évidence des caractères génétiques de prédisposition. À ce jour, ces trois premiers FR ne sont pas modifiables, ce qui n'est pas le cas des suivants, qui associent des caractères physiologiques à des paramètres physiques ou biologiques mesurables. [2]

3.2 Facteurs de risque modifiables :

Ce sont des facteurs sur lesquels des actions de prévention peuvent être menées :

a/ L'hypercholestérolémie : elle est essentiellement d'origine génétique (comme dans l'hypercholestérolémie essentielle prédisposant à des accidents CV précoces, souvent avant 40 ans) et aussi, certainement pour une part, d'origine alimentaire (régime riche en graisses animales). Rappelons que dans l'espèce humaine, et en tout cas parmi les peuples occidentaux, les deux tiers du cholestérol sont d'origine intrinsèque (synthèse dans le foie et les glandes endocrines synthétisant des hormones stéroïdiennes à partir de l'acétyl-coenzyme A) et pour seulement un tiers d'origine alimentaire, sous un régime normalement équilibré et de type occidental. Le cholestérol-LDL est le FR le plus lié au risque cardiovasculaire accru (voir l'article 2). L'hypertriglycéridémie est un FR de MCV moins validé, mais semble prédisposant quand il est associé à une diminution du cholestérol-HDL, surtout chez la femme, et en particulier vis-à-vis de la maladie coronaire. [2]

b/ L'hypertension artérielle (HTA) : c'est le premier FR des AVC, avec ou sans athérosclérose ; c'est aussi un FR d'insuffisance rénale, évolution tardive de l'HTA mal traitée et du diabète insuffisamment équilibré ou non traité. L'insuffisance rénale augmente le risque de développer une HTA préexistante et est un FR reconnu d'HTA et de ses complications. Ces différents FR se conjuguent et se potentialisent pour augmenter le risque CV. [2]

c/ Le diabète de type 2 : et dans une moindre mesure l'insulino-résistance et le diabète insulino-requérant (type 1), sont des FR associés aux autres FR (surpoids, HTA, dyslipidémies) où la génétique tient une part importante. Chez le diabétique avéré, le bon contrôle glycémique limite le risque cardiovasculaire. Chez un individu non diabétique, le contrôle de l'insulino-résistance empêche l'apparition du diabète, d'où l'intérêt d'un dépistage précoce des états pré-diabétiques. L'augmentation pandémique du diabète de type 2 amène à prendre en compte son incidence croissante et son rôle délétère dans la survenue de nouveaux cas de MCV, et ce même si les accidents CV surviennent surtout après 15 à 20 ans d'évolution du diabète. Le diabète multiplie par 2 à 3 chez l'homme, et par 3 à 5 chez la femme, le risque relatif de maladie coronaire et d'AVC ischémique, et de 4 à 6 celui d'AOMI. La protection naturelle féminine avant la ménopause disparaît avec le diabète. Enfin, associé à une HTA, le diabète augmente le risque d'HTA, d'insuffisance cardiaque, de maladie coronaire et d'AVC. [2]

d/ L'obésité : elle est définie par une augmentation de l'index de masse corporelle (IMC, rapport poids/taille²), supérieur à 27 kg/m² chez l'homme et 25 kg/m² chez la femme. La surcharge pondérale ainsi définie prédispose aux MCV, plus encore si le rapport tour de taille/tour de hanches est supérieur à 1 chez l'homme, ou 0,85 chez la femme (obésité abdominale ou androïde). L'apparition d'une obésité traduit le plus souvent des caractères génétiques et des erreurs alimentaires, en particulier une inadéquation entre la prise alimentaire et l'activité physique (mode de vie trop sédentaire). L'obésité serait un FR indirect des MCV passant par le développement d'une insulino-résistance et d'une HTA. Ces trois FR s'additionnent et expliquent la forte augmentation du risque (syndrome métabolique). Il existe aussi une véritable interaction entre génétique et environnement, avec des gènes de susceptibilité à l'athérosclérose, agissant directement ou indirectement, et des gènes de protection comme ce sera vu dans le deuxième article (homocystéine, Lp(a), apoprotéines...). Les autres FR sont dits modifiables, et sont liés au mode de vie (habitudes alimentaires et de consommation) et aux conditions socio-économiques. [2]

e/ La consommation de tabac (tabagisme actif) et, dans un moindre degré, le tabagisme passif ou l'exposition aux fumées de tabac. Le tabagisme est un FR des MCV bien caractérisé, corrélé de façon linéaire à la consommation de tabac et à la durée de l'intoxication. Dans la population d'hommes âgés de plus de 40 ans dans laquelle la proportion de fumeurs (plus de 2 cigarettes par jour) est de 60 %, on observe un taux de décès par MCV de 5 % contre 2 % dans une population non fumeuse, soit un risque relatif de 2,5. Ainsi, un fumeur a une probabilité 2,5 fois plus élevée de mourir d'une MCV qu'un non-fumeur. Par ailleurs, 3,1 % des fumeurs

meurent de MCV uniquement à cause du tabac et 47 % de la totalité des décès liés à une pathologie vasculaire pourraient être évités en supprimant le tabac. Encore exprimé différemment, le tabagisme correspond à un vieillissement accru de 5 à 10 ans selon le nombre de cigarettes fumées par jour. Du point de vue de la morbidité, le tabagisme est un FR pour la maladie coronaire et plus encore pour l'AOMI et les AVC ischémiques. [2]

f/ La sédentarité et le stress : ils aggravent les facteurs de risque précédents ; la correction de la sédentarité et la prise en charge du stress (« job stress ») doivent être considérées lors de la prise en charge globale des MCV (préventions secondaire et tertiaire). [2]

g/ L'alimentation riche en graisses saturées et hyper calorique : son rôle dans le développement des MCV est bien établi. La consommation d'aliments et de boissons sucrés tient certainement une grande place dans le développement d'états diabétiques, de surpoids et d'HTA, donc au moins indirectement intervient dans la genèse des MCV. La suralimentation se conjugue avec la sédentarité : syndrome « chips-coca-télé », aliments industriels trop sucrés et trop gras consommés rapidement et sans discernement, le « fast-food drive » (manger vite sans sortir de sa voiture)... À l'inverse, les zones de plus faible mortalité cardiovasculaire correspondent à celles où l'on suit au plus près un régime dit « méditerranéen ». [2]

CHAPITRE 02 :
Les Différentes Maladies
Cardiovasculaires

1. Introduction à la physiopathologie cardiovasculaire :

Les maladies cardiovasculaires résultent de déséquilibres biologiques affectant le cœur et le réseau vasculaire. Elles impliquent des facteurs génétiques, métaboliques, inflammatoires et environnementaux qui interagissent pour provoquer des lésions vasculaires et cardiaques.

Système cardiovasculaire normal :

Le cœur pompe le sang oxygéné vers les organes via les artères et le sang appauvri en oxygène revient au cœur via les veines.

L'endothélium vasculaire joue un rôle clé dans la régulation de la vasodilatation, de la coagulation et de l'inflammation. [1]

Principaux processus physiopathologiques impliqués dans les maladies cardiovasculaires :

Les maladies cardiovasculaires les plus fréquentes sont :

1. L'athérosclérose : Très répandue, elle est souvent à l'origine d'infarctus du myocarde, d'AVC et d'autres complications cardiovasculaires.
2. L'hypertension artérielle : C'est la maladie cardiovasculaire la plus courante. Elle touche une grande partie de la population et augmente le risque d'autres maladies cardiaques.
3. L'infarctus du myocarde (crise cardiaque) : Fréquent, surtout chez les personnes ayant des facteurs de risque comme le tabac, le cholestérol élevé et le diabète.
4. L'accident vasculaire cérébral (AVC) : L'une des principales causes de décès et d'incapacité dans le monde.
5. L'insuffisance cardiaque : Augmente avec l'âge et touche de nombreuses personnes souffrant d'hypertension ou de maladies coronariennes.
6. L'angine de poitrine : Fréquente chez les personnes souffrant d'athérosclérose ou de maladies coronariennes.

1.1 L'athérosclérose :

L'athérosclérose est une maladie progressive des artères de gros et moyen calibres, caractérisée par l'accumulation de lipides, de tissus fibreux et de dépôts calcaires dans la paroi artérielle. Elle résulte de multiples facteurs, incluant des interactions avec l'environnement et une prédisposition génétique. Cette pathologie touche notamment les artères coronaires, carotides et l'aorte abdominale, compromettant l'irrigation du cœur,

du cerveau et des membres. Sa gravité repose sur le risque d'accidents ischémiques aigus, comme l'infarctus du myocarde et l'AVC, qui figurent parmi les principales causes de mortalité dans le monde. [3]

1.1.1 Physiopathologie de l'athérosclérose :

Le strie grasse est la première lésion visible de l'athérosclérose; il s'agit d'une accumulation de cellules mousseuses chargées de lipides dans l'intima de l'artère.

La plaque d'athérosclérose est la caractéristique principale de l'athérosclérose; c'est une évolution de la strie lipidique comporte 3 éléments principaux:

- Les lipides
- Les cellules musculaires lisses et inflammatoires
- Une matrice de tissu conjonctif qui peut contenir des thrombi à différents stades d'organisation et des dépôts de calcium

Formation de la plaque athéroscléreuse : tous les stades de l'athérosclérose, de l'initiation à la croissance, jusqu'aux complications de la plaque (p. ex., infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral), sont considérés comme une réponse inflammatoire à une lésion médiée par des cytokines spécifiques. La lésion endothéliale aurait un rôle de déclencheur ou aggravant essentiel.

Mécanismes de développement de l'athérosclérose

Le flux sanguin turbulent, notamment aux bifurcations artérielles, entraîne un dysfonctionnement endothélial, réduisant la production d'oxyde nitrique (vasodilatateur et anti-inflammatoire) et favorisant l'adhésion des cellules inflammatoires.

Les facteurs de risque tels que la dyslipidémie, le diabète, l'hypertension et le tabac aggravent ce processus en stimulant l'inflammation et le stress oxydatif. Cela favorise l'accumulation de monocytes et lymphocytes T sous l'endothélium, déclenchant une réaction inflammatoire locale.

Les macrophages absorbent les lipides oxydés (LDL et VLDL), formant des cellules spumeuses à l'origine des stries lipidiques, premières lésions de l'athérosclérose. La dégradation des globules rouges dans les plaques d'athérome contribue aussi à l'accumulation lipidique.

L'inflammation stimule la prolifération des cellules musculaires lisses, qui forment une chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérosclérose. Avec le temps, une calcification peut apparaître, renforçant la rigidité des artères. [3]

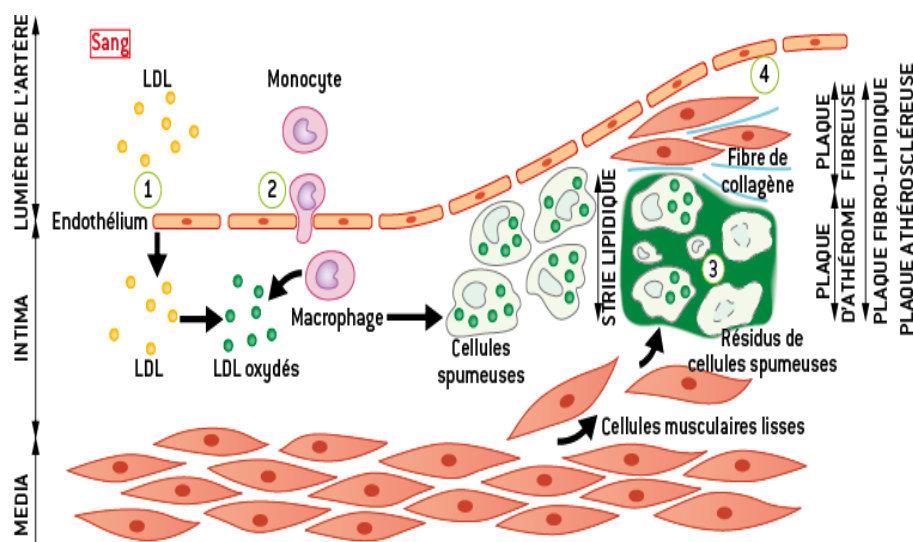


Figure 01 : Stabilité et rupture de la plaque d'athérosclérose.

Les plaques d'athérosclérose peuvent être stables ou instables. Les plaques stables évoluent lentement et peuvent entraîner un rétrécissement progressif des artères. En revanche, les plaques instables sont plus fragiles et peuvent se rompre soudainement, provoquant des thromboses, des occlusions aiguës et des infarctus.

La stabilité d'une plaque dépend de plusieurs facteurs : sa composition (lipides, cellules inflammatoires, collagène, etc.), son emplacement, la pression exercée sur la paroi artérielle et l'hémorragie intraplaque. La rupture est favorisée par l'action de certaines enzymes et cytokines qui fragilisent la chape fibreuse.

Lorsqu'une plaque se rompt, plusieurs scénarios sont possibles :

1. Intégration du thrombus à la plaque, qui peut alors grossir rapidement.
2. Occlusion soudaine de l'artère, entraînant un accident ischémique.
3. Migration du thrombus vers d'autres vaisseaux.
4. Gonflement de la plaque, bloquant immédiatement la circulation sanguine.
5. Migration du contenu lipidique de la plaque, obstruant des vaisseaux en aval.

Les plaques coronaires instables sont riches en macrophages et en lipides, avec une chape fibreuse fine, ce qui les rend plus susceptibles de se rompre. Les plaques carotidiennes instables, elles, favorisent davantage l'embolie.

Enfin, les conséquences cliniques de la rupture dépendent non seulement de l'anatomie de la plaque, mais aussi des mécanismes de coagulation et de la sensibilité du cœur aux troubles du rythme. [3]

1.1.2 Facteurs de risque d'athérosclérose :

Il existe de nombreux facteurs de risque d'athérosclérose. Certains facteurs tendent à se regrouper en un syndrome dit métabolique. Ce syndrome comprend l'obésité abdominale, la dyslipidémie athérogène, l'HTA, la résistance à l'insuline et un état prothrombotique et pro-inflammatoire chez les patients sédentaires. L'insulino-résistance n'est pas synonyme de syndrome métabolique mais peut expliquer son mécanisme.

Les dyslipidémies (cholestérol total élevé, taux de LDL élevé, ou lipoprotéines à haute densité basses [HDL]), l'HTA, le diabète favorisent l'athérosclérose en amplifiant ou en augmentant la dysfonction endothéliale et les voies inflammatoires dans l'endothélium vasculaire. [4]

1.1.3 Symptomatologie de l'athérosclérose :

L'athérosclérose n'entraîne généralement pas de symptômes au début et peut durer pendant plusieurs décennies. La symptomatologie apparaît lorsque les lésions entravent le passage du flux sanguin. Les signes de l'ischémie passagère (par exemple, angor stable à l'effort, accidents ischémiques transitoires, claudication intermittente) peuvent apparaître lorsque des plaques stables se forment et diminuent le diamètre de l'artère de plus de 70 %. Une vasoconstriction peut transformer une lésion qui n'entraîne pas le passage du sang en une sténose sévère ou intégrale.

L'angor instable ou l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral ischémique ou la douleur de repos dans les membres inférieurs peuvent survenir lorsque des plaques instables se rompent et obstruent surviennent une grande artère, accompagnée d'une thrombose ou d'une embolie. L'athérosclérose peut aussi provoquer une mort subite sans qu'elle soit précédée d'angor stable ou instable.

La lésion athéroscléreuse de la paroi des artères peut entraîner l'apparition d'anévrismes et de dissections artérielles, qui peuvent se traduire par une douleur, une masse pulsatile, un manque de pouls ou un décès soudain. [4]

1.1.4 Diagnostic de l'athérosclérose :

L'approche diagnostique de l'athérosclérose dépend de la présence ou de l'absence de symptômes.

Chez les patients symptomatiques (ischémie) :

Bilan clinique : anamnèse, examen physique, évaluation des facteurs de risque (profil lipidique, glycémie, HbA1C).

Recherche d'atteinte dans d'autres territoires (ex. coronaires ou carotides).

Imagerie non invasive : Échographie 3D, Angio-TDM, Angio-IRM.

Examens invasifs : Cathétérisme avec échographie intravasculaire, angioscopie, thermographie, tomographie par cohérence optique, élastographie.

Méthodes émergentes : Immunoscintigraphie, PET (non en routine).

Marqueurs biologiques : Protéine C réactive à haute sensibilité (en cours d'évaluation).

Chez les patients asymptomatiques (dépistage) :

L'imagerie n'améliore pas toujours la prédiction, sauf le score calcique coronarien (TDM).

Dépistage lipidique recommandé chez :

Hommes et femmes ≥ 40 ans (ou ménopausées)

Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire précoce

Diabète, HTA, syndrome métabolique, insuffisance rénale chronique

Tabac, maladies inflammatoires, VIH, antécédents de prééclampsie/éclampsie. [4]

1.2 L'hypertension artérielle :

La pression artérielle est la pression qui règne dans les vaisseaux artériels systémiques. Elle est la résultante de deux phénomènes : l'énergie fournie par le travail cardiaque et la résistance opposée par les artérioles périphériques. Le diagnostic d'HTA est posé en consultation lorsque le praticien trouve sur deux mesures obtenues au brassard des chiffres de PA supérieurs à 140/90 mm Hg (tableau I). La majorité des HTA est dite « essentielle » donc sans étiologie ; les HTA « secondaires » sont rares mais doivent être systématiquement évoquées chez le sujet jeune. [5]

1.2.1 Physiopathologie de l'hypertension artérielle :

La pression artérielle (PA) est un paramètre en constante évolution, influencé par de nombreux facteurs. À court terme, elle est modulée par le débit cardiaque, la résistance des vaisseaux sanguins et le volume de sang en circulation. À long terme, les reins jouent un rôle clé en ajustant l'équilibre du sodium dans l'organisme. En cas d'augmentation de la PA, les reins favorisent l'élimination du sodium (natriurèse) pour la stabiliser. Cependant, ce mécanisme peut parfois être défaillant, entraînant une hypertension artérielle (HTA).

Plusieurs causes sont envisagées :

Dysfonctionnement rénal : Certains défauts génétiques pourraient perturber l'élimination du sodium, modifier la dynamique interne du rein ou affecter les protéines impliquées dans la contraction des cellules musculaires lisses des vaisseaux.

Systèmes vasopresseurs hyperactifs :

Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) joue un rôle clé dans la régulation de la pression sanguine en resserrant les vaisseaux et en influençant la rétention du sodium. Une suractivation de ce système, par exemple en cas d'ischémie rénale, peut entraîner une production excessive de rénine et favoriser l'HTA.

Le système nerveux sympathique participe également à la régulation de la PA via la libération de catécholamines (adrénaline et noradrénaline). Une activité excessive de ce système est impliquée dans certaines formes d'HTA, comme le phéochromocytome.

Systèmes de régulation défaillants :

Le système kinine-kallicréine et les prostaglandines rénales ont normalement un effet vasodilatateur protecteur. Si leur fonctionnement est altéré, la pression artérielle peut augmenter. [5]

L'endothélium vasculaire joue un rôle central en produisant des substances qui influencent le calibre des vaisseaux, comme le monoxyde d'azote (NO) qui dilate les artères ou l'endothéline qui les contracte. Un déséquilibre entre ces facteurs peut favoriser l'HTA.

Les recherches ont mis en évidence des anomalies au niveau des voies de signalisation cellulaire et une prédisposition génétique à l'HTA. Par ailleurs, les facteurs environnementaux (alimentation, stress, sédentarité, etc.) interagissent avec ces

mécanismes pour moduler la pression artérielle.

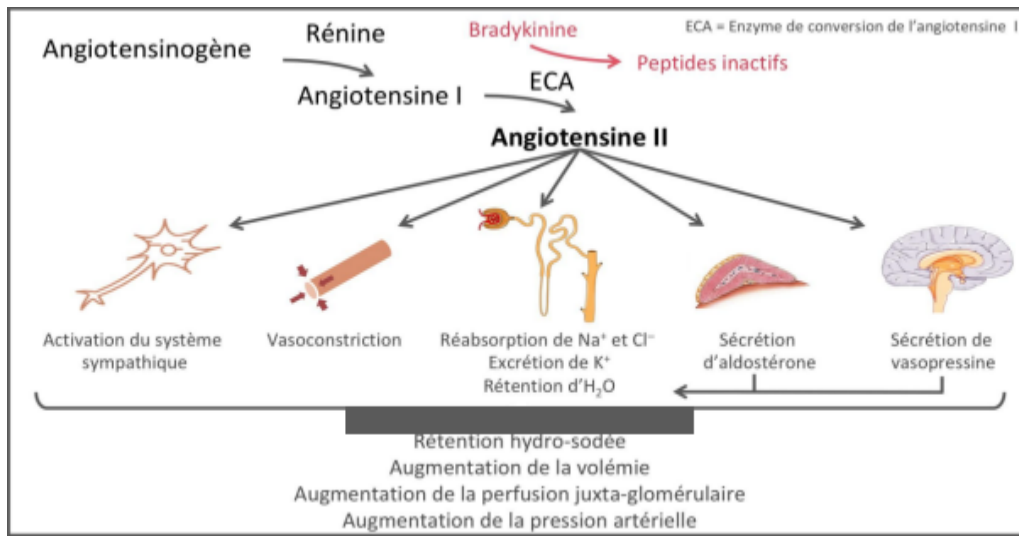


Figure 02 : Le système rénine-angiotensine-aldostérone.

1.2.2 Facteurs de risque de l'HTA :

Il découle de nombreux facteurs de risque de l'HTA:

- l'âge (avant 30 ans ou après 60 ans), et les antécédents familiaux de maladies rénales (polykystose...), de phéochromocytome, d'hypokaliémie;
- la consommation excessive d'alcool, mais aussi d'amphétamines, de cocaïne, d'ecstasy (addictions sévères), de réglisse sous ces différentes formes (à cause de l'acide glycyrrhizique).
- le tabagisme ;
- le diabète et dans une moindre mesure l'insulinorésistance, dont celle reliée à l'obésité ; donc les excès alimentaires prédisposant au diabète et à l'obésité sont des facteurs de risque potentiels d'HTA ;
- l'athérosclérose diffuse (coronaires, carotides, membres inférieurs...) et donc ses FR, dont ceux déjà ci-dessus énoncés, montrant la forte intrication des FR des MCV dans leur ensemble
- les coliques néphrétiques survenant après 50 ans ;
- les ronflements et/ou pauses respiratoires nocturnes (apnée du sommeil) ; les signes hyper-adrénergiques (triade sueurs-céphalées-palpitations évocatrice de phéochromocytome) ;
- l'utilisation de certains médicaments (HTA iatrogène) : les vasoconstricteurs administrés par voie nasale, la contraception oestroprogestative, les anti-inflammatoires.

[6]

1.2.3 Symptomatologie de l'hypertension artérielle :

Dans la majorité des cas, l'hypertension artérielle ne provoque aucun symptôme. Toutefois, certains signes comme les maux de tête, les saignements de nez, les étourdissements, les rougeurs au visage et la fatigue lui sont souvent attribués à tort, car ils peuvent également survenir chez des personnes ayant une tension artérielle normale. Cependant, lorsque l'hypertension atteint un niveau sévère (pression systolique ≥ 180 mmHg et/ou pression diastolique ≥ 120 mmHg) et n'est pas traitée, elle peut entraîner des symptômes liés à des lésions cérébrales, oculaires, cardiaques ou rénales. Une tension artérielle très élevée accompagnée de tels symptômes constitue une urgence hypertensive nécessitant une prise en charge immédiate. Parmi les manifestations possibles figurent des nausées, des vomissements, un essoufflement, une agitation, ainsi que des maux de tête ou une fatigue inhabituelle.

Dans certains cas, une hypertension sévère peut provoquer un œdème cérébral, responsable de symptômes tels que nausées, vomissements, céphalées, somnolence, confusion, convulsions, voire coma. Cette condition est appelée encéphalopathie hypertensive. De plus, une pression artérielle très élevée accroît la charge de travail du cœur, pouvant entraîner des douleurs thoraciques et/ou un essoufflement.

Parfois, une hypertension sévère peut provoquer la rupture de l'aorte, l'artère principale transportant le sang hors du cœur, entraînant une douleur intense au niveau du thorax ou de l'abdomen. Si l'hypertension est due à un phéochromocytome, une tumeur des glandes surrénales, elle peut s'accompagner de céphalées sévères, d'anxiété, de palpitations, de transpiration excessive, de tremblements et de pâleur. Ces symptômes résultent de la libération excessive d'hormones comme l'épinéphrine et la norépinéphrine.[6]

1.2.4 Diagnostic de l'hypertension artérielle :

Le diagnostic de l'hypertension artérielle repose sur la mesure répétée de la pression artérielle à l'aide d'un tensiomètre. Une pression artérielle est considérée élevée lorsqu'elle atteint ou dépasse 140/90 mmHg lors de plusieurs mesures effectuées à différents moments.

Confirmation du diagnostic

Un diagnostic d'hypertension ne repose pas sur une seule mesure. Pour confirmer une hypertension artérielle, les médecins recommandent :

Des mesures répétées sur plusieurs jours.

Une analyse des valeurs moyennes obtenues en automesure ou en MAPA.

Examens complémentaires

Une fois l'hypertension confirmée, des examens peuvent être réalisés pour rechercher une cause sous-jacente et évaluer les éventuelles complications :

Analyses sanguines : taux de potassium, glycémie, cholestérol...

Analyse d'urine : recherche de protéines ou de signes d'atteinte rénale.

Électrocardiogramme (ECG) : pour détecter d'éventuelles répercussions sur le cœur.

Échographie cardiaque ou rénale : en cas de suspicion d'atteinte des organes cibles.

Un suivi régulier est essentiel pour adapter le traitement si nécessaire. [6]

1.3 L'infarctus du myocarde (crise cardiaque) :

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

Il correspond à une nécrose myocytaire secondaire à une occlusion d'une artère coronaire.

La principale étiologie est représentée par la rupture ou l'érosion d'une plaque d'athérome vulnérable compliquée d'un thrombus occlusif. Cette plaque est volontiers riche en lipides avec une mince chape fibreuse. L'ampleur de l'événement thrombotique dépend de facteurs locaux et systémiques. [7]

1.3.1 Physiopathologie de l'infarctus du myocarde :

Les différents types d'infarctus :

Il existe cinq catégories d'infarctus du myocarde, selon leur cause et leur contexte :

1. Type 1 : infarctus spontané lié à un problème au niveau des artères coronaires (rupture de plaque, dissection...).
2. Type 2 : infarctus causé par un déséquilibre entre les besoins et l'apport en oxygène du cœur (ex. : hypertension sévère, spasme coronaire).
3. Type 3 : infarctus entraînant une mort subite, souvent avant qu'un diagnostic puisse être confirmé.
4. Type 4 : infarctus lié à une intervention médicale, comme la pose d'un stent ou un pontage coronarien.
5. Type 5 : infarctus après un pontage aorto-coronarien.

Les zones touchées par l'infarctus

L'infarctus affecte principalement le ventricule gauche, mais il peut également atteindre le ventricule droit et les oreillettes.

Infarctus du ventricule droit : souvent lié à une obstruction de l'artère coronaire droite, il peut provoquer une insuffisance cardiaque sévère.

Infarctus inféropostérieur : touche une partie postérieure du cœur et peut entraîner une instabilité hémodynamique.

Infarctus antérieur : généralement plus grave, il résulte d'une obstruction de l'artère coronaire gauche et présente un plus mauvais pronostic.

Environ 5 à 6 % des infarctus surviennent sans athérosclérose majeure dans les artères coronaires. Ce phénomène, appelé MINOCA, touche principalement les femmes plus jeunes sans facteurs de risque cardiovasculaires classiques. Il peut être dû à un spasme coronaire, une embolie ou une dissection artérielle.

Un infarctus peut être transmural (il atteint toute l'épaisseur du muscle cardiaque) ou non transmural (plus superficiel). L'ampleur des dégâts dépend de plusieurs facteurs, notamment le temps écoulé avant la prise en charge. Une intervention rapide est cruciale pour limiter les complications et améliorer le pronostic. [7]

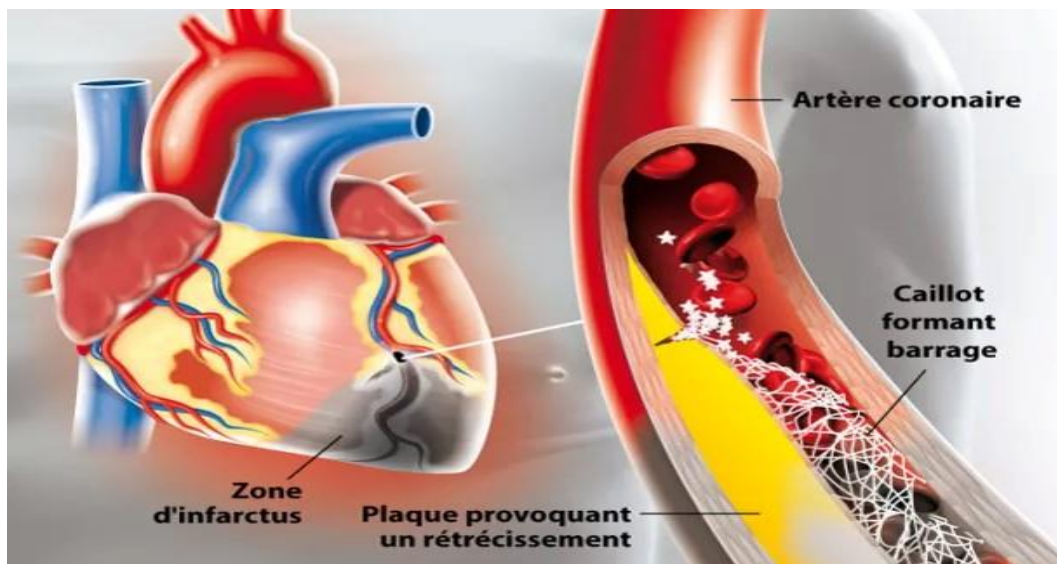


Figure 03 : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde

1.3.2 Les facteurs de risque de l'infarctus du myocarde :

L'âge et le sexe

La probabilité d'avoir un accident cardiovasculaire augmente après 50 ans chez l'homme et après 60 ans chez la femme.

Les femmes ont quatre fois moins de risque de faire un infarctus que les hommes, avant la ménopause. Mais la proportion de femmes jeunes qui en sont victimes a toutefois tendance à augmenter, notamment en raison de l'augmentation du tabagisme féminin et du surpoids. Après la ménopause, les risques d'infarctus du myocarde sont équivalents pour les deux sexes.

Les antécédents familiaux

Si un parent proche (père, mère, frère ou sœur) a présenté une maladie cardiovasculaire à un âge précoce (accident vasculaire cérébral avant 45 ans, infarctus du myocarde ou mort subite du père ou d'un frère avant 55 ans, de la mère ou de la sœur avant 65 ans), le risque cardiovasculaire est augmenté.

Le tabagisme

Le tabac favorise le rétrécissement des artères, la formation de caillots et l'apparition de troubles du rythme cardiaque. Sur le long terme, le tabac abîme peu à peu les artères.

Le risque d'infarctus du myocarde est proportionnel à la consommation de tabac, mais il n'y a pas de seuil de consommation au-dessous duquel le tabagisme est dénué de risque.

Le risque est le même quel que soit le type de tabagisme : cigarettes avec ou sans filtre, pipe, cigare, narguilé, tabac à mâcher). [7]

Le tabagisme passif augmente le risque d'infarctus de myocarde d'un quart si la personne est exposée 1 à 7 heures par semaine et de 62 % pour une exposition de 22 heures par semaine.

Le diabète

On parle de diabète lorsque la glycémie (taux de sucre ou glucose dans le sang) reste supérieure à 1,26 g/l à jeun, lors d'au moins deux mesures. Si le diabète est mal contrôlé, l'excès de glucose dans votre sang peut endommager les parois des artères. [7]

L'hypertension artérielle

La tension artérielle correspond à la pression exercée par le sang sur les parois des artères ; elle s'exprime par deux chiffres. On parle d'hypertension artérielle (HTA) si le chiffre supérieur (pression systolique) est supérieur à 140 mmHg ou 14 cm Hg et/ou si le chiffre inférieur (pression diastolique) est supérieur à 90 mmHg ou 9 cm Hg. [7]

Un taux élevé de cholestérol

Si le cholestérol est essentiel au bon fonctionnement de l'organisme, son excès est néfaste pour la santé. On distingue le mauvais cholestérol (LDL cholestérol) du bon cholestérol

(ou HDL cholestérol). Une prise de sang, réalisée à jeun, permet de déceler un excès de mauvais cholestérol.

En cas d'alimentation trop grasse, de surpoids ou d'obésité ou en l'absence d'activité physique, le mauvais cholestérol augmente et s'accumule sur les parois des artères sous forme de dépôts graisseux. Avec le temps, ces dépôts peuvent ralentir et bloquer la circulation du sang : c'est l'athérosclérose.

Le surpoids et l'obésité

On parle de surpoids si l'indice de masse corporelle (IMC) est supérieur à 25 et d'obésité s'il est supérieur à 30. La présence de graisse au niveau abdominal est également un facteur de risque.

La faible activité physique ou sédentarité

La sédentarité est définie par la pratique d'exercices physiques d'une durée inférieure à 30 minutes par jour.

L'alcool

Il n'est pas de consommation d'alcool sans risque. Cependant, en dehors des situations où l'alcool est totalement déconseillé (grossesse, conduite automobile...) une valeur repère est conseillée.

1.3.3 Symptomatologie de l'infarctus du myocarde :

Les signes d'un infarctus du myocarde (avec ou sans sus-décalage du segment ST) sont généralement les mêmes. Cependant, les jours ou les semaines précédant une crise cardiaque, environ deux tiers des patients ressentent des symptômes annonciateurs, comme des douleurs thoraciques (angor), un essoufflement ou une fatigue accrue. [7]

Les symptômes les plus fréquents

Le premier signe typique d'un infarctus est une douleur intense dans la poitrine, souvent décrite comme une oppression, une sensation d'étau ou de brûlure. Cette douleur peut irradier vers plusieurs zones du corps :

Le dos ; La mâchoire ; Les bras (surtout le gauche, mais parfois aussi le droit) ; Les épaules

Cette douleur ressemble à celle de l'angor (angine de poitrine), mais elle est plus intense, dure plus longtemps et ne disparaît pas facilement au repos ou avec de la nitroglycérine.

Elle est souvent accompagnée de :

- Essoufflement (dyspnée)
- Sueurs froides
- Nausées ou vomissements

Les symptômes sont plus discrets ou trompeurs dans certains cas, l'infarctus ne provoque pas de douleur intense. On parle alors d'infarctus silencieux, qui survient dans environ 20 % des cas. Les personnes concernées peuvent ressentir des symptômes vagues comme une sensation de malaise, de fatigue inhabituelle ou de troubles digestifs (indigestion, éructations...) sans se douter qu'il s'agit d'un problème cardiaque.

Les plus à risque d'un infarctus silencieux sont :

- Les diabétiques et les personnes ayant des antécédents de maladies cardiaques sont plus susceptibles de faire un infarctus sans douleur typique.
- Les femmes présentent parfois des symptômes atypiques, comme une simple gêne thoracique ou un essoufflement.
- Les personnes âgées se plaignent plus souvent d'un essoufflement que d'une douleur thoracique.

Autres signes possibles en cas d'infarctus grave

Dans les cas les plus sévères, la crise cardiaque peut provoquer :

- Une agitation, de l'anxiété intense
- Une syncope (perte de connaissance)
- Un choc cardiogénique (baisse brutale de la pression artérielle)
- Un œdème pulmonaire (accumulation de liquide dans les poumons)
- La peau peut devenir froide, pâle et couverte de sueur, parfois avec une cyanose (coloration bleutée des lèvres ou des doigts).

1.3.4 Diagnostic de de l'infarctus du myocarde :

Le diagnostic de l'infarctus du myocarde repose sur plusieurs critères, car une seule anomalie ne suffit pas à le confirmer. Les médecins s'appuient sur trois éléments clés :

Les symptômes : douleur thoracique, essoufflement, sueurs, nausées...

Les analyses biologiques : recherche des marqueurs sanguins de souffrance cardiaque, notamment la troponine. [7]

L'électrocardiogramme (ECG) : pour repérer des anomalies électriques du cœur.

1. L'électrocardiogramme (ECG) :

L'ECG est l'examen de référence pour détecter une crise cardiaque. Il permet d'identifier :

✓ Un sus-décalage du segment ST (STEMI), qui signe un infarctus grave avec une artère coronaire complètement bouchée.

✓ Des anomalies du segment ST ou de l'onde T (NSTEMI), suggérant un infarctus moins étendu mais nécessitant une prise en charge rapide.

✓ Des ondes Q pathologiques, témoignant d'un infarctus ancien.

2. Les analyses sanguines :

Lors d'un infarctus, les cellules du muscle cardiaque libèrent des protéines spécifiques dans le sang. La troponine est le marqueur le plus fiable pour confirmer un infarctus.

✓ Si la troponine est élevée, cela indique des lésions du muscle cardiaque.

✓ Un dosage répété permet de suivre l'évolution et de distinguer un infarctus d'autres pathologies cardiaques.

3. Les examens d'imagerie :

Si le diagnostic reste incertain ou pour évaluer les conséquences de l'infarctus, d'autres examens peuvent être réalisés :

- Échographie cardiaque (ou échocardiographie) : permet d'analyser la contraction du cœur et de voir si certaines zones sont moins bien irriguées.
- Coronarographie : examen invasif qui visualise les artères du cœur et permet d'identifier l'artère bouchée. Il peut être suivi d'une angioplastie pour déboucher l'artère.
- IRM cardiaque : utile pour évaluer la taille de l'infarctus et les dommages au muscle cardiaque.

4. Autres examens :

Dans certains cas, d'autres examens peuvent être demandés :

a/ Test d'effort : pour évaluer l'état des artères après un infarctus.

b/ Scanner cardiaque : pour analyser les plaques d'athérome dans les artères. [7]

1.4. L'accident vasculaire cérébral (AVC) :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue la deuxième cause de mortalité et la première cause de handicap acquis dans les pays industrialisés. Cependant, son incidence a progressivement diminué ces dernières décennies grâce à la prévention et à la prise en charge des facteurs de risque vasculaires, notamment l'hypertension artérielle.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'AVC comme un déficit neurologique focal ou global durant plus de 24 heures, pouvant conduire au décès, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire. Ce terme générique recouvre des

mécanismes physiopathologiques variés, principalement l'occlusion d'une artère cérébrale, provoquant un infarctus cérébral (AVC ischémique), ou la rupture d'une artère, responsable d'un saignement intracérébral (AVC hémorragique). [8]

Le diagnostic de l'AVC est clinique avant tout, reposant sur l'apparition brutale de symptômes neurologiques, bien que les examens d'imagerie soient indispensables pour préciser le mécanisme, la localisation et la gravité des lésions. Contrairement à la notion d'"accident", l'AVC n'est pas un événement fortuit, mais bien souvent la complication aiguë d'une maladie cardiovasculaire évoluant de manière silencieuse pendant plusieurs années.

Ainsi, l'AVC représente une urgence médicale dont la prise en charge, le pronostic et la prévention secondaire dépendent étroitement de la nature et du mécanisme sous-jacent des lésions vasculaires. [8]

1.4.1 Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral :

L'accident ischémique cérébral aigu résulte d'une diminution locale du débit sanguin cérébral, qui entraîne une insuffisance d'apport en oxygène et en glucose, essentiels au métabolisme des neurones et des cellules gliales.

Lorsque le flux sanguin chute en dessous d'un seuil critique (8–22 ml/100 g de tissu cérébral/minute), l'activité électrique des neurones s'interrompt, provoquant un déficit neurologique clinique dans le territoire concerné. [8]

Si l'hypoperfusion persiste ou s'aggrave, des lésions irréversibles apparaissent : c'est le seuil de nécrose. La privation prolongée d'oxygène épuise les réserves énergétiques, entraîne la chute de l'ATP, l'accumulation de lactate et la perte de l'homéostasie ionique et hydrique. Le calcium et le sodium pénètrent massivement dans les cellules, tandis que des neurotransmetteurs excitateurs (comme le glutamate) et des radicaux libres sont libérés, aggravant les dommages cellulaires. Cette cascade d'événements entraîne d'abord un œdème cytotoxique (accumulation d'eau intracellulaire), puis, après la mort cellulaire, un œdème vasogène (accumulation d'eau extracellulaire). Si l'œdème est important, il peut provoquer une augmentation de la pression intracrânienne.

Les lésions les plus sévères se trouvent au centre de la zone d'ischémie, où le seuil de nécrose est rapidement et durablement dépassé. En périphérie, les territoires partiellement irrigués par des anastomoses (zones collatérales) peuvent temporairement préserver la viabilité cellulaire. La région intermédiaire entre le seuil fonctionnel et le seuil de nécrose est appelée **pénombre ischémique** (*penumbra*). Cette zone est instable et représente un

enjeu thérapeutique majeur : si la circulation sanguine est rapidement rétablie (recanalisation de l'artère occluse), les cellules cérébrales peuvent survivre et récupérer leurs fonctions, limitant ainsi la taille de l'infarctus et l'étendue du handicap neurologique. [8]

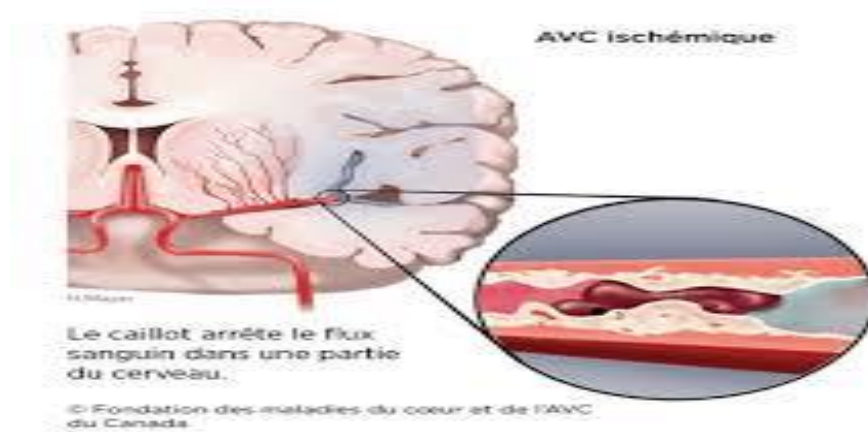


Figure 04 : accident vasculaire cérébral ischémique

1.4.2 Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux (AVC) :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une cause majeure de mortalité et de morbidité dans le monde, responsable d'un nombre considérable de décès et de handicaps.

Il est souvent le résultat de plusieurs facteurs de risque, qui peuvent être modifiables (liés au mode de vie et aux maladies sous-jacentes) ou non modifiables (facteurs génétiques et âge). La prévention primaire et secondaire repose sur la réduction de ces facteurs de risque.

a. Facteurs de risque modifiables :

- **Hypertension artérielle (HTA) :**

- L'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus important d'AVC. Elle est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mm Hg, mesurée à plusieurs reprises.

- L'HTA touche 10 à 15 % des populations des pays industrialisés et devient plus fréquente avec l'âge, atteignant 50 % après 60 ans. [8]

- Une HTA non contrôlée multiplie par 4 le risque d'infarctus cérébral et par 10 celui d'hémorragie cérébrale, particulièrement lorsque la PAS dépasse 160 mm Hg.

- L'HTA favorise l'athérosclérose, altère la paroi des artères et augmente la rigidité vasculaire, facilitant ainsi la survenue d'ischémie cérébrale ou d'hémorragie.

- Le contrôle de la pression artérielle est crucial pour prévenir les AVC. Une baisse modérée de la PAS de 10 mm Hg peut réduire le risque d'AVC de 30 à 40 %.

- **Dyslipidémie et hypercholestérolémie :**

- L'élévation du cholestérol, bien connue pour son rôle dans les maladies coronariennes, contribue également au risque d'AVC ischémique.
- Le cholestérol LDL (« mauvais » cholestérol) favorise l'athérogenèse, entraînant une sténose des artères cérébrales. En revanche, un taux bas de cholestérol HDL (« bon » cholestérol) est associé à une augmentation du risque d'AVC ischémique.
- Hypertriglycéridémie : Son rôle est moins bien établi mais elle est souvent associée à un faible HDL et à une insulino-résistance, augmentant le risque d'AVC.
- Les statines réduisent significativement le risque d'AVC en abaissant le taux de cholestérol LDL et en stabilisant les plaques athéromateuses. [8]

- **Tabagisme :**

- Le tabagisme est l'un des facteurs de risque cardiovasculaire les plus importants et un facteur indépendant d'AVC.
- Augmentation de la formation de caillots par altération de la fonction endothéliale et augmentation de la coagulation.
- Accélération de l'athérosclérose, favorisant la sténose des artères cérébrales.
- Réduction du taux d'oxygène sanguin, augmentant le stress oxydatif.
- Le risque d'AVC est multiplié par 5,5 chez l'homme et 4,7 chez la femme chez les fumeurs réguliers. L'arrêt du tabac réduit rapidement ce risque, avec une normalisation en 5 à 10 ans. [8]

- **Consommation d'alcool :**

- L'alcool a un effet paradoxal : faible à modérée consommation (1 verre par jour) : pourrait avoir un effet protecteur sur l'AVC ischémique par une augmentation du HDL et un effet vasodilatateur.
- Consommation excessive (>50 g/jour) : augmente fortement le risque d'AVC hémorragique et ischémique. [8]
- Une consommation aiguë massive est un facteur déclencheur d'AVC, notamment par augmentation soudaine de la pression artérielle et trouble du rythme cardiaque.

- **Obésité et syndrome métabolique :**

- L'obésité (IMC > 30) et le syndrome métabolique augmentent le risque d'AVC, notamment par leur lien avec l'HTA, le diabète et la dyslipidémie.
- Distribution de la graisse : L'obésité abdominale est plus corrélée au risque d'AVC que l'obésité généralisée.

-Impact du poids : Un excès pondéral double le risque d'AVC ischémique.

- **Diabète sucré :**

Le diabète est un facteur de risque indépendant d'AVC, augmentant le risque d'AVC ischémique par altération de la paroi vasculaire et hypercoagulabilité.

Risque accru : Un diabétique a un risque d'AVC multiplié par 2 à 4 par rapport à une personne non diabétique.

Complications vasculaires : Le diabète favorise l'athérosclérose et la microangiopathie cérébrale. [8]

- **Accidents ischémiques transitoires (AIT) :**

Un AIT est un signal d'alerte majeur : 15 à 20 % des AVC sont précédés d'un AIT dans les jours ou semaines précédentes.

- **Cardiopathies emboligènes :**

Les maladies cardiaques, notamment la fibrillation auriculaire (FA), sont des causes majeures d'AVC ischémique embolique.

Fibrillation auriculaire : Augmente de 5 fois le risque d'AVC en raison de la formation de thrombus auriculaires pouvant migrer vers le cerveau.

Autres cardiopathies : Infarctus du myocarde, valvulopathies et insuffisance cardiaque augmentent le risque d'embolie cérébrale.

Les anticoagulants réduisent significativement ce risque chez les patients à haut risque. [8]

- **Sténose carotidienne :**

Une sténose carotidienne asymptomatique est responsable de 10 % des AVC ischémiques.

Risque d'AVC : Augmente avec le degré de sténose (> 60 %).

- **Inflammation et infections :**

L'inflammation chronique et certaines infections (ex. parodontite) sont associées à un risque accru d'AVC.

Protéine C-réactive (CRP) : Un marqueur inflammatoire élevé double le risque d'AVC.

Infections aiguës : Grippe, infections respiratoires et septicémie peuvent précipiter un AVC.

- **Malformations vasculaires et anévrismes :**

Les anévrismes intracrâniens sont une cause fréquente d'AVC hémorragique.

Risque de rupture : Dépend de la taille, de la localisation et des antécédents familiaux.

Facteurs aggravants : HTA, tabac et consommation excessive d'alcool. [8]

- **Médicaments et traitements anticoagulants :**

Les anticoagulants et la thrombolyse augmentent le risque d'hémorragie cérébrale.

Antivitamine K (AVK) : Un INR trop élevé peut entraîner une hémorragie cérébrale.

Thrombolyse : Multiplie par 10 le risque d'hémorragie intracérébrale mais reste bénéfique en cas d'AVC ischémique aigu. [8]

b. Facteurs de risque non modifiables :

- **Âge :**

C'est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme. Une personne âgée de plus

de 85 ans a 4 fois plus de risque de présenter un AVCI que la population générale. L'incidence de l'AVCH augmente aussi avec l'âge mais dans une moindre mesure.

- **Sexe :**

Le taux d'incidence est multiplié chez l'homme par 1,3 pour l'AVCI et près de 3,7 pour l'AVCH.

- **Facteurs génétiques et ethniques**

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez les sujets noirs). Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date : le gène de l'ApoE4

favorise l'athérome, et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique. Une étude

récente a mis en évidence deux modifications génétiques sur le chromosome 12 associées à un

taux accru d'AVCI avec un risque relatif de 1,33 et un risque attribuable estimé à 12%.

- **Diabète :**

Le diabète, insulino-dépendant ou non, entraîne au long cours une dégénérescence vasculaire bien répertoriée, avec apparition fréquente notamment de microangiopathies, et

d'artériopathies, d'un niveau et d'une intensité variables selon les sujets. Ces troubles de type

arthériopathique surviennent dans le cadre de complications tardives de la maladie, dues surtout aux effets d'un équilibre glycémique insatisfaisant, pêchant trop souvent par excès. Ici encore l'importance d'un bon équilibre glycémique au long cours, n'est plus à démontrer, dans le cadre d'une prévention des complications vasculaires du diabète.

Le dépistage de la maladie revêt, là aussi, toute son importance, d'autant que le diabète touche fréquemment de jeunes patients ; tout retard au diagnostic ou à la mise en route du

traitement, comporte autant de risque supplémentaire de voir au long cours survenir des complications de tout ordre, et vasculaires en particulier.

Le risque relatif d'AIC est multiplié par 2 à 5 chez le diabétique avec un risque de 1,5% par an. Le diabète avance l'âge de survenue de l'AIC et altère son pronostic. Cet AIC est souvent lacunaire en cas de diabète. On peut le considérer comme facteur non-modifiable car la correction de la glycémie ne réduit pas le risque relatif d'AVC chez le diabétique.

[8]

- **Angiopathie amyloïde**

Elle serait en cause dans 11% des hématomes cérébraux, notamment à localisation cérébelleuse ou lobaire et chez la personne âgée en particulier en l'absence d'hypertension.

1.4.3 Symptomatologie de l'accident vasculaire cérébral :

L'accident vasculaire cérébral se manifeste par des signes cliniques variés, dépendant de la localisation et de l'étendue des lésions.

Les principaux symptômes sont :

- **Altération de la conscience** : baisse brutale de vigilance (somnolence, coma) en cas d'infarctus du tronc cérébral ; baisse progressive sur quelques heures ou jours en cas d'infarctus hémisphérique étendu ou cérébelleux.
- **Troubles du langage** : aphasie (atteinte de l'hémisphère gauche), dysarthrie (trouble de l'articulation) ou mutisme dans certaines atteintes frontales ou du tronc cérébral.
- **Troubles neuropsychologiques** : apraxie (trouble des gestes), négligence spatiale (ignorance d'un côté de l'espace) ou anosognosie (absence de conscience du trouble), souvent liés aux lésions de l'hémisphère droit.
- **Troubles visuels** : hémianopsie ou quad anopsie homonyme en cas d'atteinte des voies visuelles, ou perte visuelle monoculaire en cas de lésion rétinienne.

- **Paralysies et troubles sensitifs** : hémiparésie et hémihypoesthésie controlatérales dans les atteintes corticales ou sous-corticales. Les infarctus lacunaires peuvent provoquer des syndromes moteurs ou sensitifs isolés.
- **Troubles de la coordination** : ataxie des membres ou à la marche en cas d'atteinte cérébelleuse ou du tronc cérébral. [9]
- **Atteintes des nerfs crâniens** : fréquentes dans les AVC du tronc cérébral, souvent associées à un hémis syndrome controlatéral (syndromes croisés).

Cette diversité de symptômes illustre la complexité des AVC et l'importance d'un diagnostic rapide et précis. [9]

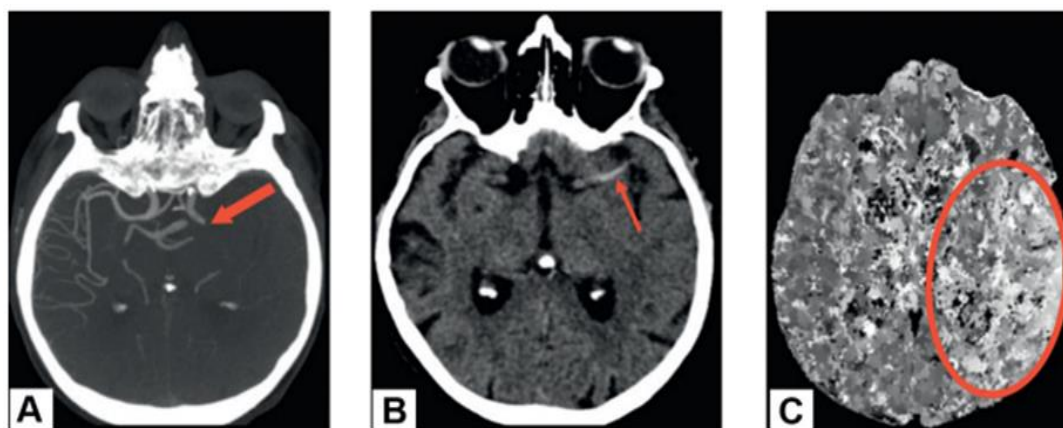
1.4.4 Diagnostic de l'accident vasculaire cérébral :

Explorations diagnostiques :

L'échocardiographie transthoracique (ou transœsophagienne), la surveillance prolongée du rythme cardiaque (au moins 3 × 7 jours), et l'échographie neurovasculaire des artères cervicales sont les examens standards à l'hôpital. Un diagnostic rapide de la cause de l'AVC est essentiel pour adapter le traitement, prévenir les récives et réduire les complications. En cas de **fibrillation auriculaire**, un anticoagulant oral est recommandé, débuté immédiatement ou après 10–14 jours selon la taille de l'infarctus. En cas de **sténose carotidienne symptomatique**, un traitement par **endartériectomie ou stenting** doit être envisagé, idéalement dans les 2 premières semaines. [9]

Imagerie scanner ou IRM :

- **Scanner cérébral** : rapide et largement disponible, utile en cas de troubles de conscience. Initialement sans injection pour éliminer l'hémorragie, il peut rester normal dans les 6 premières heures en cas d'ischémie. Le **score ASPECTS** évalue l'étendue des lésions, l'**angioscanner** détecte l'occlusion artérielle et la circulation collatérale, et le **scanner de perfusion** identifie la zone de pénombre. [9]
- **IRM cérébrale** : protocole standard en cas d'AVCI aigu. La **diffusion** confirme l'AVCI dès la première heure. La **T2*** exclut une hémorragie ou détecte un thrombus. La **TOF** explore le polygone de Willis et la **T2FLAIR** aide à dater l'AVC (>4h30). L'IRM de perfusion permet d'identifier la pénombre ischémique grâce au **mismatch** diffusion/perfusion. [9]



Patient pris en charge pour un AVC ischémique du territoire sylvien gauche due à une occlusion de l'artère cérébrale moyenne gauche (A. Large flèche rouge). Le thrombus est visible sur l'hélice en contraste spontané (B. Fine flèche rouge). Le scanner de perfusion montre un allongement du temps de transit moyen du territoire sylvien gauche (C. Cercle rouge)

Figure 05 : Diagnostic de l'accident vasculaire cérébral

1.5 Insuffisance cardiaque :

1.5.1 Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique caractérisé par une intolérance physique à l'effort par diminution du débit cardiaque et la présence de signes de rétention hydrosodée. C'est un processus physiopathologique évolutif connu sous le nom de continuum cardiovasculaire.

Les deux grands mécanismes responsables, dysfonction systolique par altération de la contraction et dysfonction diastolique, entraînent une diminution du débit cardiaque. On distingue donc deux types de mécanismes physiopathologiques en fonction de l'altération ou non de la fraction d'éjection du VG qui peuvent schématiquement se distinguer en deux entités :

- Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique altérée (ICFEd).
- Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique préservée (ICEFp) [10]

Diminution du débit cardiaque :

Le débit cardiaque dépend de la contractilité, de la post-charge et de la précharge. Toute altération de l'un de ces paramètres peut se traduire par un tableau d'IC. Le débit cardiaque est proportionnel à la Fc et au volume d'éjection systolique (VES), ce dernier correspondant à la différence entre le volume diastolique (Vdias) et le volume d'éjection. La baisse de la pression de perfusion rénale entraîne une activation du SRAA qui provoque :

- Une rétention hydrosodée avec diminution de la diurèse (antidiurèse), se traduisant par une augmentation du volume sanguin circulant (précharge), et donc du travail myocardique ;
- Une vasoconstriction systémique avec élévation de la PA (post-charge), augmentant également le travail myocardique. [10]

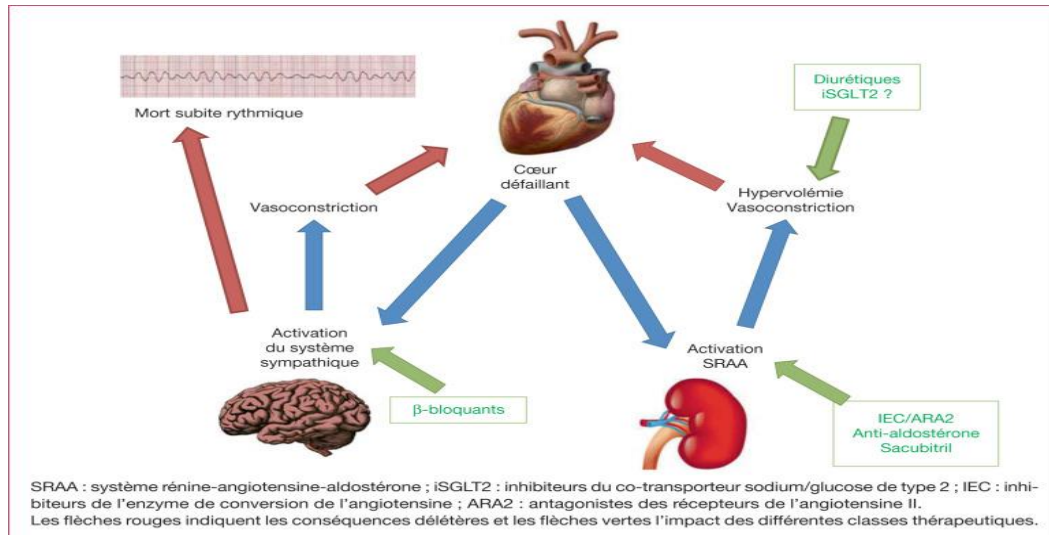


Figure 06 : Mécanisme de l'insuffisance cardiaque

L'augmentation de ce travail cardiaque par élévation de la précharge et/ou de la post-charge est à l'origine d'un cercle vicieux responsable de l'évolution naturelle de l'IC vers une aggravation progressive et irrémédiable. En effet, l'augmentation de la post-charge se traduit par une augmentation de la pression télédiastolique du VG. Cette augmentation se répercute en amont, vers l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, les capillaires pulmonaires et l'artère pulmonaire. [10]

1.5.2 Facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque :

Ces facteurs sont multiples, ce qui fait de l'athérosclérose une maladie plurifactorielle. Ils sont classés en facteurs non modifiables et facteurs modifiables.

a. Facteurs de risque non modifiables :

- **Âge et sexe :**

Le nombre absolu de décès cardiovasculaires est plus important chez les femmes (54 %) que chez les hommes mais avant 65 ans, la mortalité cardiovasculaire des hommes est 3 à 4 fois supérieure à celle des femmes. En pratique, les accidents cardiovasculaires surviennent en moyenne 10 ans plus tôt chez l'homme que chez la femme.

- **Hérédité**

Son évaluation repose sur la notion d'événements précoces (< 55 ans chez les hommes, < 65 ans chez les femmes) chez les parents ou dans la fratrie. Ceux-ci peuvent être liés à la transmission génétique de facteurs de risque modifiables (hypercholestérolémie familiale, hypertension artérielle, diabète, etc.). Mais c'est souvent la seule présence de facteurs environnementaux familiaux défavorables (tabagisme, alimentation déséquilibrée et sédentarité, etc.) qui explique les accidents sur plusieurs générations. [10]

b. Facteurs de risque modifiables :

L'étude INTERHEART, une étude cas-témoins mondiale sur l'infarctus du myocarde (IDM), a démontré que 9 facteurs expliquent 90 % des cas d'IDM chez toutes les tranches d'âge et dans les deux sexes.

- **Tabagisme**

Première cause de mortalité évitable dans le monde, le tabac est responsable de 5 millions de décès par an.

Il favorise :

La baisse du HDL-cholestérol,

L'augmentation du risque thrombotique (agrégation plaquettaire, fibrinogène, viscosité)

L'altération de la vasomotricité artérielle (spasme coronarien),

La présence de monoxyde de carbone, réduisant l'oxygénation tissulaire.

Le risque d'IDM augmente avec la consommation, sans seuil minimal. Le tabagisme passif est également dangereux.

Chez les jeunes, c'est souvent le facteur unique d'accidents coronariens. [10]

- **Hypercholestérolémie**

Facteur de risque **n°1 des maladies coronariennes.**

LDL-C élevé = risque majeur (athérogène).

HDL-C bas = risque ; HDL-C élevé = protection (sauf >1g/L).

- **Hypertension artérielle**

Prévalence : 20-30 % des adultes, >60 % après 65 ans.

≥140/90 mmHg en consultation,

≥135/85 mmHg en automesure,

≥130/80 mmHg en MAPA sur 24h.

Elle est souvent silencieuse mais retentit sur le cœur (coronaropathie, insuffisance cardiaque), le cerveau (AVC) et les reins (insuffisance rénale).

- **Diabète**

Diagnostic : glycémie à jeun ≥1,26 g/L à 2 reprises ou glycémie aléatoire ≥2 g/L.

Risque cardiovasculaire x2 à x3, surtout dans le diabète de type 2.

Complications : microvasculaires (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et macrovasculaires (IDM, AVC, AOMI).

- **Sédentarité et obésité abdominale**

Le mode de vie occidental favorise l'excès de poids et le syndrome métabolique.

L'obésité abdominale est un facteur de risque majeur car elle favorise diabète, HTA et dyslipidémie. [10]

1.5.3 Symptomatology of heart failure :

Symptômes respiratoires :

- La dyspnée d'effort, fréquente mais peu spécifique, est souvent révélatrice de la maladie. Le degré d'effort pour lequel elle apparaît permet de quantifier la tolérance fonctionnelle de la maladie et représente un bon reflet de sa sévérité. La classification de loin la plus utilisée est celle de la New York Heart Association (NYHA).

- L'orthopnée est plus spécifique.

- La dyspnée paroxystique nocturne, également plus spécifique, réveille le patient au cours de la nuit et l'oblige à se lever pour reprendre son souffle (début d'œdème pulmonaire).

Certains signes respiratoires peuvent être trompeurs et orienter vers une origine pulmonaire :

- l'asthme cardiaque est une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante pouvant faussement orienter vers une cause pulmonaire ;

- la toux, lorsqu'elle survient électivement à l'effort ou au décubitus, doit faire évoquer le diagnostic d'IC ; [11]

- les hémoptysies, rarement isolées, traduisent l'hypertension veineuse pulmonaire.

Symptômes d'insuffisance cardiaque droite

L'hépatalgie d'effort ou de repos est une pesanteur douloureuse de l'hypocondre droit survenant d'abord à l'effort puis au repos, secondaire à la distension de la capsule

hépatique. Ces signes peuvent s'associer aux signes précédents dans l'IC globale ou à une dyspnée liée à la maladie pulmonaire sous-jacente.

Signes physiques

- Au niveau cardiaque, la palpation permet parfois de noter un choc de pointe dévié vers l'aisselle, liée à une dilatation ventriculaire gauche. L'auscultation peut retrouver :
 - une tachycardie plutôt modérée
 - un bruit de galop protodiastolique (B3),
 - un éclat du B2 au foyer pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire ;
 - un souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelles ;
 - enfin, un souffle anormal en faveur d'une valvulopathie organique (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, rétrécissement aortique, rétrécissement mitral).
- Au niveau pulmonaire, l'auscultation recherche :
 - des râles crépitants ou sous-crépitan, qui sont le plus souvent bilatéraux ;
 - un éventuel épanchement pleural. S'il est confirmé par la radiographie thoracique et suffisamment abondant [11]
- Au niveau artériel, le pouls peut être rapide (signe souvent absent chez les patients sous bêtabloquants). La pression artérielle systolique peut être normale, basse ou élevée ; lorsqu'elle est basse ($PAS < 100$ mmHg), c'est un facteur de gravité traduisant la baisse du VES ou les effets hypotenseurs des médicaments. Néanmoins, en cas d'IC d'origine hypertensive, une pression artérielle élevée peut être contemporaine d'une IC, y compris au cours d'un OAP (OAP hypertensif). [11]
- Les signes périphériques d'IC droite traduisent la rétention hydrosodée et l'augmentation de la pression dans la circulation veineuse systémique liée à la diminution du retour veineux, elle-même secondaire à l'augmentation de pression dans les cavités droites. Il s'agit de :
 - À un stade très avancé, l'IC peut s'accompagner d'un pouls alternant, d'une oligurie, d'une fonte musculaire, réalisant parfois un véritable état cachectique. Cette cachexie peut être due à une perte d'appétit, au déconditionnement physique ou aux troubles digestifs (malabsorption, hypoperfusion mésentérique et hépatique). Une dyspnée de Cheyne-Stokes est parfois notée chez le patient insuffisant cardiaque au cours du sommeil, secondaire à une diminution de la sensibilité des centres respiratoires au CO₂. [11]

1.5.4 Diagnostic de l'insuffisance cardiaque :

Examens complémentaires

Électrocardiogramme

L'ECG ne s'avère strictement normal chez les sujets âgés insuffisants cardiaques que dans 5 % des cas. Un ECG normal doit donc faire reconsidérer le diagnostic. L'ECG apporte des éléments d'orientation en faveur du diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque. Les anomalies sont très variables : hypertrophie ventriculaire gauche ; ischémie myocardique ; troubles du rythme ; troubles de la conduction. Certains troubles du

rythme, notamment supraventriculaires, favorisent les décompensations cardiaques.

Radiographie thoracique[12]

Échographie cardiaque

L'échocardiographie doit être systématique, mais elle reste sous-utilisée dans la pratique courante. C'est l'examen de choix pour préciser l'existence, le type et l'origine de l'insuffisance cardiaque. La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est mesurée au mieux en bidimensionnel. On parle de dysfonction systolique en cas de FEVG < 45 % ;

en ce cas, le ventricule gauche est généralement dilaté. [11]

Ventriculographie isotopique

Il s'agit d'un examen fiable pour apprécier la FEVG. Cependant, sa faible disponibilité et son coût en font un examen de seconde intention en cas de mauvaise échogénicité et d'évaluation impossible de la fonction systolique à l'échocardiographie. De plus, cet examen nécessite des précautions particulières en cas d'incontinence urinaire (sondage). [12]

Coronarographie

Dans l'insuffisance cardiaque du sujet jeune, la coronarographie est quasiment systématique. Chez les patients de plus de 75 ans coronariens connus, cet examen est recommandé en l'absence de contre-indication et en vue d'une éventuelle revascularisation. En

cas d'angor chez un insuffisant cardiaque, elle est envisagée en l'absence de pathologies associées graves ou de détérioration cognitive importante. En cas d'œdèmes pulmonaires à répétition, après une exploration non invasive normale des artères rénales, une coronarographie peut être réalisée. [12]

Biologie

Les examens suivants doivent être réalisés systématiquement : numération formule

sanguine, ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie, bilan hépatique, examen cytobactériologique des urines (bandelette), protéine C-réactive. Il s'agit de dosages indispensables à la recherche de facteurs de décompensation et à la prise en charge thérapeutique. Les examens biologiques permettent de rechercher une cause de décompensation (anémie, dysthyroïdie notamment sous amiodarone), un diabète méconnu, un facteur ischémique (dosage de troponine), un facteur infectieux associé possiblement responsables de la décompensation.

Le dosage de la créatininémie permet d'adapter les différents traitements (IEC, digitaliques, spironolactone), au moyen de la clairance de la créatinine calculée par la formule

de Cockcroft. En effet, la créatinine plasmatique n'est pas un marqueur adapté de la fonction rénale chez le sujet âgé, car elle reste longtemps normale en raison d'une diminution de la production de créatinine endogène, liée à la diminution de la masse musculaire. [12]

1.6 Angine de poitrine :

1.6.1 Physiopathologie de l'angine de poitrine

Le malaise thoracique de l'angine de poitrine est la conséquence d'une ischémie myocardique transitoire qui se développe lorsque la demande myocardique en oxygène dépasse l'apport. Cette définition physiopathologique classique reprend donc le thème du déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène par le myocarde. La demande myocardique en oxygène varie selon les paramètres suivants : Fréquence cardiaque ; Tension artérielle systolique (post-charge) ; Contractilité myocardique ; Tension de la paroi du ventricule gauche (VG).

Une angine de poitrine classique sera ainsi déclenchée par l'élévation du taux des catécholamines circulantes accompagnant un effort physique ou un stress psychologique (calcul), par une tachycardie sans égard à son origine ou par une tension artérielle élevée. [13]

L'apport myocardique en oxygène dépend des éléments suivants :

- Flot sanguin coronarien, lui-même fonction de quatre déterminants :
- Capacité de transport d'oxygène du sang artériel (déterminée par la PaO₂ et l'hémoglobine).

Ce sont les deux premiers déterminants du flot artériel coronarien qui seront principalement affectés chez la majorité des sujets angineux par la présence d'un ou

plusieurs rétrécissements athéroscléreux importants, associés ou non à un élément de vasoconstriction. [13]

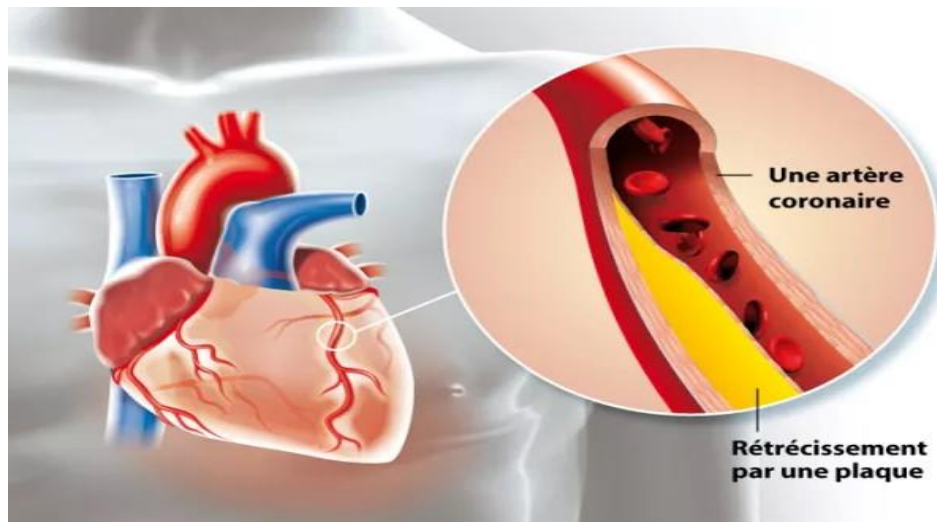


Figure 07 : Physiopathologie de l'angine de poitrine

1.6.2. Facteurs de risque de l'angine de poitrine :

Toute activité qui augmentera la demande myocardique en oxygène au-delà de l'apport, en présence d'un ou de plusieurs rétrécissements fixes et hémodynamiquement significatifs d'une artère coronarienne, pourra déclencher une crise d'angine: effort physique, activités sexuelles, exposition au froid, stress psychologique.

Il existe évidemment des situations particulières et non coronariennes (cardiaques et non cardiaques) qui peuvent déclencher ou exacerber une angine de poitrine.

Dans tous les cas de détérioration d'un syndrome angineux, il faudra vérifier la présence de certains de ces facteurs, dont on trouvera une liste au tableau. [13]

Facteurs *non coronariens* pouvant favoriser ou déclencher l'apparition de l'angine de poitrine

| Consommation accrue d'oxygène | |
|---|---|
| Cardiaque | Non cardiaque |
| Cardiomyopathie hypertrophique | Hyperthermie |
| Sténose valvulaire aortique | Hyperthyroïdie |
| Cardiomyopathie dilatée | Hypertension artérielle |
| Tachycardie ventriculaire ou supraventriculaire | Angoisse |
| | Fistule artérioveineuse |
| | Toxicité sympathomimétique (cocaïne) |
| | État septique |
| Apport réduit en oxygène | |
| Cardiaque | Non cardiaque |
| Cardiomyopathie hypertrophique | Anémie |
| Sténose valvulaire aortique | Hypoxémie : |
| | ● pneumonie |
| | ● maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) |
| | Hypertension pulmonaire |
| | Fibrose pulmonaire |
| | Syndrome d'apnée du sommeil |
| | États d'hyperviscosité : |
| | ● polycythémie |
| | ● leucémie |
| | ● thrombocytose |
| | ● hypergammaglobulinémie |
| | Toxicité sympathomimétique (cocaïne) |

Figure 08 : Facteurs de risque de l'angine de poitrine

1.6.3 Symptômes de l'angine de poitrine :

Typiquement, les symptômes d'angor signalés sont une douleur vague ou une oppression derrière le sternum. Le patient décrit souvent la sensation comme une gêne ou une lourdeur plutôt qu'une douleur. La douleur peut être située dans l'épaule ou la face interne de l'un ou l'autre bras, le long du dos, et dans la gorge, la mâchoire ou les dents.

Chez les personnes âgées, les symptômes d'angor peuvent être différents et donc souvent mal diagnostiqués. Par exemple, il est moins probable que la douleur se manifeste derrière le sternum. Elle peut être ressentie dans le dos ou dans les épaules et peut être confondue à tort avec une arthrite. Une gêne, des ballonnements, et du gaz peuvent se produire au niveau de l'estomac, particulièrement après les repas, car une quantité plus importante de

sang est nécessaire à l'estomac pour la digestion. La personne peut attribuer cette gêne à une indigestion ou à un ulcère de l'estomac. Des éructations semblent même soulager ces symptômes. De plus, les personnes âgées souffrant de confusion ou de démence peuvent avoir des difficultés à communiquer leur douleur. [13]

Les symptômes de l'angor peuvent être très différents chez les femmes. Les femmes sont plus susceptibles de ressentir une sensation de brûlure ou de sensibilité dans le dos, les épaules, les bras, ou la mâchoire.

En général, l'angor est déclenché par l'effort, ne dure que quelques minutes, et disparaît au repos. Certaines personnes souffrent d'angor de façon prévisible avec un niveau d'effort spécifique. Chez d'autres, les épisodes surviennent de façon inattendue. Souvent, l'angor s'aggrave lorsque la personne fait un effort après un repas. En général, l'angor s'aggrave quand il fait froid. Une exposition au vent ou le fait de passer d'une pièce chaude au froid peut déclencher un angor. Il peut aussi être provoqué par un stress affectif. Parfois, une forte émotion au repos ou un cauchemar peut provoquer un angor. [14]

1.6.4 Diagnostic de l'angine de poitrine :

Électrocardiographie

Les médecins basent largement leur diagnostic de l'angor sur la description des symptômes par le patient. L'examen clinique et l'électrocardiographie (ECG) peuvent ne détecter que peu d'anomalies, voire aucune, entre deux épisodes d'angor et parfois même pendant les crises d'angor elles-mêmes, même chez les personnes souffrant d'une maladie des artères coronaires importante. Pendant une crise d'angor, le rythme cardiaque peut augmenter légèrement, la pression artérielle peut augmenter, et le médecin peut entendre un changement du rythme cardiaque au stéthoscope. L'ECG peut détecter des changements dans l'activité électrique du cœur. [14]

En général, quand les symptômes sont typiques, le diagnostic est facile. Le type et l'emplacement de la douleur et son association à l'effort, aux repas, au temps et à d'autres facteurs orientent les médecins dans leur diagnostic. La présence de facteurs de risque de maladies des artères coronaires facilite également le diagnostic. [14]

Les médecins peuvent réaliser d'autres procédures pour évaluer l'apport de sang vers le muscle cardiaque et déterminer si une maladie des artères coronaires est présente ainsi que son ampleur.

Épreuve d'effort

L'épreuve d'effort (également appelée test de tolérance à l'exercice) est basée sur un principe indiquant que si les artères coronaires ne sont que partiellement obstruées, le cœur peut recevoir un apport sanguin suffisant quand la personne est au repos, mais pas quand la charge de travail du cœur est importante. Pour effectuer une épreuve d'effort, on soumet le cœur de la personne à un effort important avec de l'exercice physique (marche sur un tapis roulant ou utilisation d'une bicyclette stationnaire, par exemple). Les personnes qui ne peuvent pas se soumettre à un tel exercice peuvent recevoir des stimulants pour accélérer le battement du cœur. Durant l'épreuve à l'effort, la personne est surveillée par ECG pour détecter la présence d'anomalies suggérant une ischémie. [14]

Après l'épreuve d'effort, des examens plus précis, comme une échocardiographie et une scintigraphie, sont souvent effectués à la recherche de zones du cœur ne recevant pas suffisamment de sang. Ces procédures aident les médecins à déterminer si une angiographie coronarienne ou un pontage coronarien est nécessaire.

Échocardiographie

L'échocardiographie utilise des ultrasons pour produire des images du cœur (échocardiogramme). Cette procédure montre la dimension du cœur, le mouvement du muscle cardiaque, le flux sanguin à travers les valvules cardiaques, et le fonctionnement valvulaire. L'échocardiographie est réalisée au repos et à l'effort. En cas d'ischémie, le mouvement de pompage du ventricule gauche est anormal. [14]

Angiographie coronaire

L'angiographie coronarienne consiste à effectuer des radiographies des artères après l'injection d'un agent de contraste radio-opaque. Une angiographie coronarienne, la procédure la plus précise pour le diagnostic de maladie des artères coronaires, peut être effectuée quand le diagnostic est incertain. L'angiographie coronarienne est fréquemment pratiquée pour déterminer la pertinence d'un PAC ou d'une intervention coronaire percutanée. L'angiographie peut par ailleurs déceler le spasme d'une artère.

Chez certaines personnes présentant des symptômes typiques d'angor et des résultats anormaux dans des épreuves d'effort, l'angiographie coronaire ne confirme pas la présence de maladie des artères coronaires. Certaines présentent un angor

microvasculaire mais, dans la majorité des cas, ces symptômes ne sont pas d'origine cardiaque. [14]

Surveillance ECG continue

Une surveillance ECG continue à l'aide d'un enregistreur Holter peut détecter des anomalies indiquant une ischémie symptomatique ou silencieuse ou un angor de Prinzmetal (qui se manifeste en général au repos).

Imagerie du cœur

La tomodensitométrie (TDM) à faisceau d'électrons peut détecter l'ampleur des dépôts de calcium dans les artères coronaires. La quantité de calcium présente (le score calcique) est sensiblement proportionnelle à la probabilité que la personne souffre d'un angor ou d'un infarctus du myocarde. Toutefois, comme ces dépôts de calcium sont parfois présents chez des personnes dont les artères ne sont pas très sténosées. Les médecins peuvent envisager d'utiliser une TDM à faisceau d'électrons comme outil de dépistage chez les personnes exposées à un risque intermédiaire de coronaropathie, les personnes présentant des symptômes de maladie des artères coronaires dont l'épreuve d'effort n'est pas concluante, et chez certaines personnes présentant des symptômes atypiques de maladie des artères coronaires. La TDM à faisceau d'électrons n'est pas recommandée pour le dépistage de toutes les personnes quels que soient les symptômes, en partie parce qu'elle les expose à une certaine quantité de rayonnement. [14]

CHAPITRE 03 :

Epidémiologie des Maladies Cardiovasculaires.

1. Prévalence des maladies cardiovasculaires à l'échelle mondiale :

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès au niveau mondial.

D'après les estimations, 17,9 millions de personnes sont mortes de maladies cardiovasculaires, soit 32 % de tous les décès dans le monde. Parmi ces décès, 85 % étaient dus aux infarctus du myocarde ou aux accidents vasculaires cérébraux (AVC).

Plus des trois quarts des décès imputables aux maladies cardiovasculaires surviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire. [15]

Sur les 17 millions de décès prématurés (décès chez les moins de 70 ans) dus à des maladies non transmissibles, 38 % étaient imputables aux maladies cardiovasculaires.

La plupart des maladies cardiovasculaires peuvent être évitées en agissant sur les facteurs de risque comportementaux et environnementaux tels que le tabagisme, la mauvaise alimentation et l'obésité, l'inactivité physique, l'usage nocif de l'alcool et la pollution de l'air.

Il est important de détecter les maladies cardiovasculaires le plus tôt possible afin de pouvoir entamer une prise en charge recouvrant traitement médicamenteux et conseils. [15]

1.1 Réduction la charge des maladies cardiovasculaires :

Pour réduire le fardeau des maladies cardiovasculaires, la clé consiste à intégrer les interventions correspondantes dans les ensembles de prestations de la couverture sanitaire universelle. Dans nombre de pays, néanmoins, il faudra aussi investir massivement dans les systèmes de santé, et les réorienter, en vue d'une prise en charge efficace. [16]

Des données provenant de 18 pays ont montré que les programmes contre l'hypertension peuvent être mis en œuvre de manière efficace et rentable à l'échelon des soins primaires, ce qui permettra à terme de réduire les cardiopathies ischémiques et les AVC. Les personnes atteintes de maladies cardiovasculaires doivent avoir accès aux technologies et aux médicaments appropriés. Les médicaments de base qui devraient être disponibles sont :

- l'aspirine ;
- les bêtabloquants ;
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ; et
- les statines.

Un événement aigu tel qu'un infarctus ou un AVC doit être pris en charge rapidement. [16]

Des interventions chirurgicales sont parfois requises pour traiter des maladies cardiovasculaires, notamment :

- le pontage coronarien ;

- l'angioplastie par ballonnet (consistant à faire passer un dispositif ressemblant à un petit ballon à travers une artère pour la déboucher) ;
- la réparation et le remplacement des valves cardiaques ;
- la transplantation cardiaque ; et
- les implantations de cœur artificiel.

Par ailleurs, des dispositifs médicaux sont nécessaires pour traiter certaines maladies cardiovasculaires (stimulateurs cardiaques, valves prothétiques et patches permettant d'obturer les défauts cardiaques). [16]

1.2 Action de l'OMS

En 2013, les États Membres de l'OMS ont souscrit à des mécanismes mondiaux permettant de réduire la charge évitable des maladies non transmissibles, et notamment au Plan d'action mondial de l'OMS pour la lutte contre les maladies non transmissibles 2013-2020. Ce plan vise à réduire de 25 % le nombre de décès prématurés dus aux maladies non transmissibles d'ici 2025 grâce à neuf cibles mondiales volontaires. Deux d'entre elles portent directement sur la lutte contre les maladies cardiovasculaires. [17]

La cible 6 consiste à réduire de 25 % la prévalence mondiale de l'hypertension artérielle entre 2010 et 2025.

D'après la cible 8, au moins 50 % des personnes remplissant les critères devraient, d'ici à 2025, bénéficier d'une chimiothérapie et de conseils (y compris le contrôle de la glycémie) dans le but de prévenir les infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux.

En outre, la cible 9 prévoit la disponibilité et l'accessibilité financière de 80 % des technologies de base et des médicaments essentiels (génériques compris) nécessaires pour traiter les principales maladies non transmissibles dans les établissements publics et privés.

Pour atteindre ces cibles, il faudra investir massivement dans les systèmes de santé et les renforcer. [17]

L'OMS s'efforce actuellement de renforcer les orientations normatives disponibles sur la prise en charge du syndrome coronarien aigu et des AVC afin de fournir des lignes directrices dans ces importants domaines. [17]

2. Prévalence des maladies cardiovasculaires en Afrique :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent une préoccupation croissante en Afrique, devenant l'une des principales causes de morbidité et de mortalité sur le continent. Voici un aperçu actualisé de leur fréquence et de leur impact :

- **Augmentation significative** : En Afrique subsaharienne, les MCV représentaient **37 % des décès en 2019**, contre 24 % en 2000, selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS).
- **Charge croissante** : La charge représentée par les MCV augmente rapidement, devenant un problème majeur de santé publique dans la région africaine.
- **Mortalité prématurée** : Les décès prématurés dus aux MCV, survenant avant l'âge de 70 ans, sont en hausse, affectant particulièrement les populations jeunes. [18]

2.1 Principaux facteurs de risque

- **Hypertension artérielle (HTA)** : Prévalence élevée, touchant une population souvent jeune avec des chiffres tensionnels très élevés.
- **Tabagisme et alcool** : Consommation croissante, notamment chez les jeunes adultes.
- **Alimentation déséquilibrée** : Riche en sel, sucre et graisses saturées, contribuant à l'augmentation des MCV.
- **Sédentarité** : Mode de vie de plus en plus sédentaire, notamment en milieu urbain.
- **Diabète et obésité** : Prévalence en hausse, aggravant le risque cardiovasculaire. [18]

2.2 Défis spécifiques en Afrique

- **Accès limité aux soins** : Faible accès aux soins spécialisés et aux médicaments essentiels.
- **Manque de sensibilisation** : Connaissance limitée des facteurs de risque et des symptômes des MCV.
- **Coût élevé des traitements** : Médicaments antihypertenseurs et hypocholestérolémiants souvent coûteux.
- **Données épidémiologiques insuffisantes** : Carence en données fiables pour orienter les politiques de santé.

Si aucune action de prévention efficace n'est menée, les MCV pourraient devenir la première cause de mortalité en Afrique d'ici 2030, dépassant les maladies infectieuses. [18]

3. Prévalence des maladies cardiovasculaires en Algérie :

Les syndromes coronaires aigus, qui résultent de l'obstruction soudaine d'une artère coronaire qui provoquent une angoisse instable ou une crise cardiaque, sont l'une des premières causes de mortalité dans le monde, ainsi qu'en Algérie. En effet, selon les données de l'INSP, 30% des décès par année sont liés à des maladies cardiovasculaires. [39]

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde et en Algérie avec un taux de 34% par an selon les chiffres de l'Institut national de la santé publique (INSP), soit 40 000 décès par an. [39]

80% des atteintes cardiovasculaires peuvent être évitées à travers la lutte contre les facteurs de risque notamment l'obésité, insistant sur "la réadaptation cardiaque qui pourrait réduire significativement le taux de décès des suites de ces pathologies".

Selon les facteurs de risque :

- ✓ Hypertension artérielle : Prévalence de 23,6 % chez les adultes âgés de 18 à 69 ans.
- ✓ Surpoids et obésité : Plus de 55 % des adultes présentent un indice de masse corporelle (IMC) supérieur ou égal à 25 kg/m².
- ✓ Hypercholestérolémie : Prévalence de 22,8 %.
- ✓ Diabète : Prévalence de 14,4 %, augmentant avec l'âge.

3.1 Initiatives de santé publique :

- **Registre des syndromes coronariens aigus** : L'[32] a lancé un registre dans la wilaya d'Alger pour améliorer la prise en charge des patients souffrant de syndromes coronariens aigus. [36]
 - **Appel à la création d'un Observatoire national des maladies** : la nécessité d'un observatoire pour mieux surveiller et gérer les maladies en Algérie.
 - Une meilleure prise en charge des facteurs de danger,
 - La persévérance dans le traitement et l'amélioration de la santé mentale,
 - La reprise rapide du travail et ce grâce à la supervision d'une équipe multidisciplinaire qui se focalisera sur la pédagogie thérapeutique,
 - Le suivi d'un exercice physique et l'amélioration de l'état de fonctionnement du patient.
- [19]

4. Prévalence des maladies cardiovasculaires à Constantine :

À Constantine, les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent un enjeu majeur de santé publique, avec une prévalence significative des facteurs de risque associés.

Le service de cardiologie du CHU Ben Badis de Constantine enregistre l'un des taux les plus élevés d'hospitalisations pour MCV en Algérie, représentant environ 35 % des admissions.

Les pathologies les plus fréquemment prises en charge incluent l'infarctus du myocarde, l'angine de poitrine.

Les maladies cardiovasculaires à Constantine constituent une préoccupation majeure, avec une prévalence élevée des facteurs de risque et une charge hospitalière importante. Des efforts sont nécessaires pour améliorer la prévention, le dépistage et la prise en charge des MCV dans la région.

« Partie Pratique »
CHAPITRE 04 :
Matériel et Méthodes

Objectifs :

Les objectifs de notre travail sont :

- 1- Déterminer l'impact des maladies cardiovasculaires dans l'est Algérien.
- 2 - Identifier les facteurs associés à cet état.

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

Nature de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée sur une période de 3 mois.

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

• **Le cadre d'étude :** L'enquête s'est déroulée au niveau du service de cardiologie CHUC.

Période d'étude : L'étude s'est étendue sur une période de 3 mois à partir du 1^{er} Mars jusqu'au 31 Mai de l'année 2025.

• **Population d'étude :** L'étude a été portée sur les patients atteints aux différentes maladies cardiovasculaires vus aux services durant notre période d'étude.

• **Les critères d'inclusions :** Sujets atteints de maladies cardiovasculaires.

• **Les critères d'exclusion :** Sujets sains.

• **Déroulement de l'étude :** Notre population d'étude est constituée de 64 patients atteints de maladies Cardiovasculaires de sexe féminin et masculin.

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

• **Traitement et analyse des données :** La saisie et l'analyse des données ont été faites sur les logiciels Excel 2010 Stat.

CHAPITRE 05 :

Résultats et Discussion

1. Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon :

1.1. Description de la population d'étude :

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

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

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

Ils sont répartis avec un intervalle d'âge de 10 ans à partir de 20ans, il est représenté dans le tableau suivant :

Tableau 1. Représente la répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

| Age | Homme | | Femme | | Total | |
|-------|--------|---------|--------|---------|--------|---------|
| | Nombre | % | Nombre | % | Nombre | % |
| 20-29 | 2 | 4,76% | 1 | 4,55% | 3 | 4,69% |
| 30-39 | 4 | 9,52% | 2 | 9,09% | 6 | 9,38% |
| 40-49 | 4 | 9,52% | 4 | 18,18% | 8 | 12,50% |
| 50-59 | 7 | 16,67% | 7 | 31,82% | 14 | 21,88% |
| 60-69 | 14 | 33,33% | 0 | 0,00% | 14 | 21,88% |
| 70-79 | 3 | 7,14% | 3 | 13,64% | 6 | 9,38% |
| 80-89 | 7 | 16,67% | 5 | 22,73% | 12 | 18,75% |
| 90-99 | 1 | 2,38% | 0 | 0,00% | 1 | 1,56% |
| Total | 42 | 100,00% | 22 | 100,00% | 64 | 100,00% |

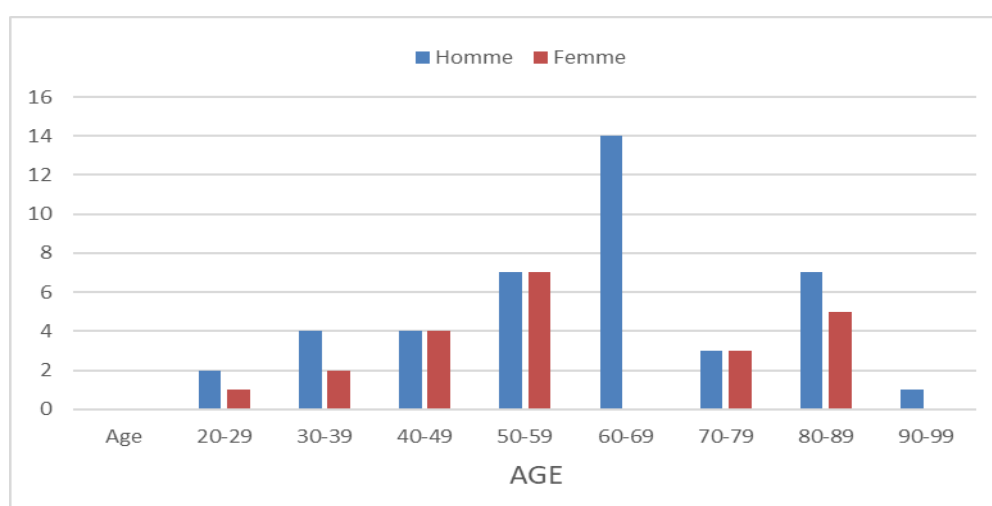


Figure 09. Répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

1.2.1. En fonction de l'âge :

La prévalence des maladies cardiovasculaires augmente progressivement avec l'âge, affectant particulièrement les individus de plus de 50 ans, qui représentent près de 72 % des cas. Le vieillissement constitue un facteur de risque majeur, car les changements physiologiques liés à l'âge, notamment au niveau du système vasculaire, créent un terrain favorable à l'émergence de pathologies cardiovasculaires. [20]

Ces observations sont appuyées par une étude prospective réalisée au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech, sur un échantillon de 150 patients. Les résultats confirment que le risque cardiovasculaire augmente significativement avec l'âge.

Par ailleurs, une autre étude prospective menée au Chili (Barros Luco) sur une période de cinq ans met en évidence que le risque coronarien associé à l'âge est amplifié par la présence de facteurs aggravants tels que le diabète, l'obésité ou encore l'hypertension artérielle. [36]

1.2.2. En fonction du sexe :

les hommes présentent une plus grande prédisposition aux maladies cardiovasculaires, comme le montre la figure 09 dans le cas de l'angine de poitrine. Toutefois, cette disparité entre les sexes tend à diminuer avec l'âge, principalement en raison de la diminution des taux d'œstrogènes chez les femmes ménopausées, ce qui réduit leur protection naturelle contre les affections cardiovasculaires. Ainsi, après l'âge de 65 ans, le risque cardiovasculaire devient comparable entre les hommes et les femmes lorsque les autres facteurs de risque sont équivalents.

Une étude menée par G. Howard et A.R. Sharret (1993) a mis en évidence que les premières manifestations cliniques des maladies cardiovasculaires, en particulier coronariennes, surviennent plus précocement chez les hommes (53 %) que chez les femmes (47 %). Deux mécanismes physiopathologiques sont avancés pour expliquer cette différence :

- D'une part, les androgènes produits dès la puberté masculine pourraient favoriser une évolution plus rapide des atteintes cardiovasculaires ;
- D'autre part, les œstrogènes exerceraient un rôle cardioprotecteur chez les femmes en âge de procréer.

Ces différences hormonales constituent ainsi un facteur clé dans la répartition du risque cardiovasculaire entre les sexes. [20]

Ménopause et risque cardiovasculaire :

La ménopause est associée à une nette augmentation de l'incidence des maladies cardiovasculaires, en particulier lorsqu'elle survient de manière précoce, avant l'âge de 40 ans.

Ce risque s'explique par plusieurs mécanismes :

- Des modifications du profil lipidique, avec une élévation du cholestérol total, du LDL-C et de l'apolipoprotéine B, ainsi qu'une baisse du HDL-C.
- Une augmentation de la rigidité artérielle, entraînant une hausse de la pression artérielle et le développement d'une hypertrophie ventriculaire gauche, facteurs qui favorisent l'apparition de l'angine de poitrine. [23]

1.3. Selon la région :

Tableau 2. Représente la répartition des sujets selon la région.

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

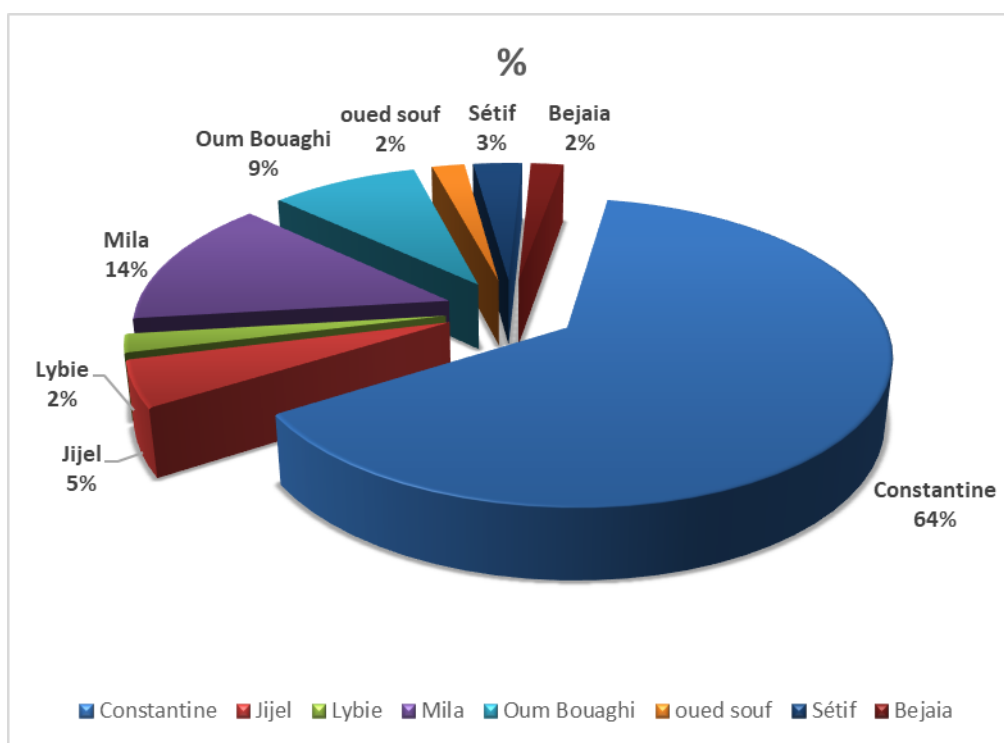


Figure 10. Représente la répartition des sujets selon la région.

Les wilayas de Constantine et de Mila sont les deux régions les plus touchées par les maladies cardiovasculaires.

Ces affections sont particulièrement répandues dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, notamment dans les zones industrialisées à forte activité économique, où les facteurs de risque liés au mode de vie sont plus fréquents. [22]

1.4. Selon la classe professionnelle :

Pour la répartition des sujets selon la classe professionnelle est représenté dans le tableau : 3 et la figure : 11

Tableau 3. Représente la répartition des sujets selon la classe professionnelle

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

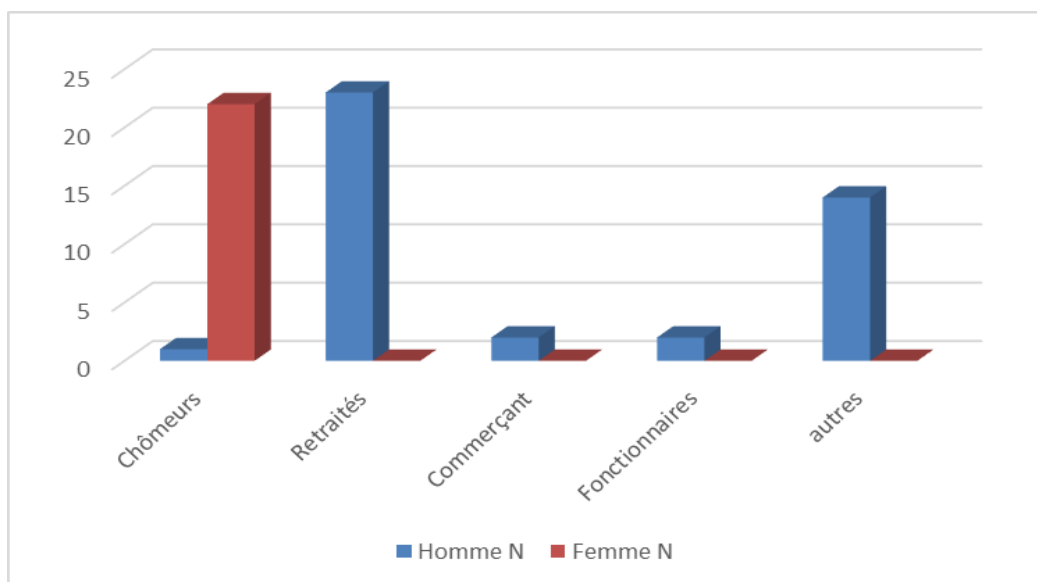


Figure 11. Répartition des sujets selon la classe professionnelle.

L'analyse de la population enquêtée selon la catégorie professionnelle révèle les tendances suivantes :

- 95 % des personnes sans emploi sont des femmes.
- Les retraités représentent 36 % de l'échantillon étudié.

Par ailleurs, une étude menée par un groupe de médecins généralistes, portant sur 424 questionnaires analysés parmi un échantillon de 1 280 personnes, indique que les retraités constituent la majorité des répondants avec 72 %, tandis que les salariés représentent 16 % de l'échantillon. [21]

1.5. Répartition selon les efforts :

Pour la répartition des sujets par le déclenchement d'effort ou bien repos, les résultats sont Représentés dans le tableau : 4 et la figure : 12

Tableau 4. Répartition des sujets selon les efforts.

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

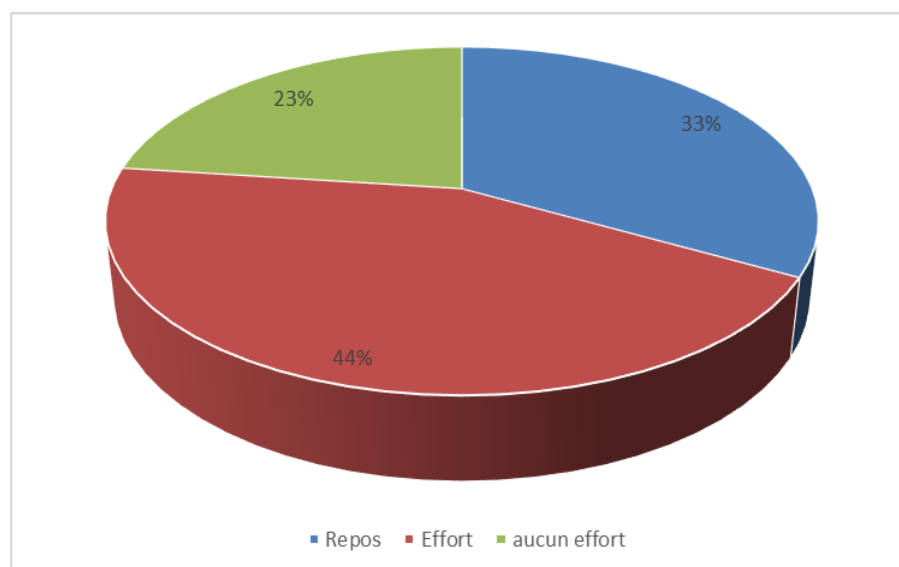


Figure 12. Répartition des sujets selon les efforts.

Les maladies cardiovasculaires peuvent survenir à la suite d'un stress ou d'un effort physique. Plus rarement, elles peuvent également se manifester au repos, notamment en lien avec l'obésité. [24]

1.6. Répartition selon le régime alimentaire :

Pour la répartition des sujets selon les efforts est représentée dans le tableau : 5 et la Figure : 13

Tableau 5. Représente la répartition des sujets selon le régime alimentaire.

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

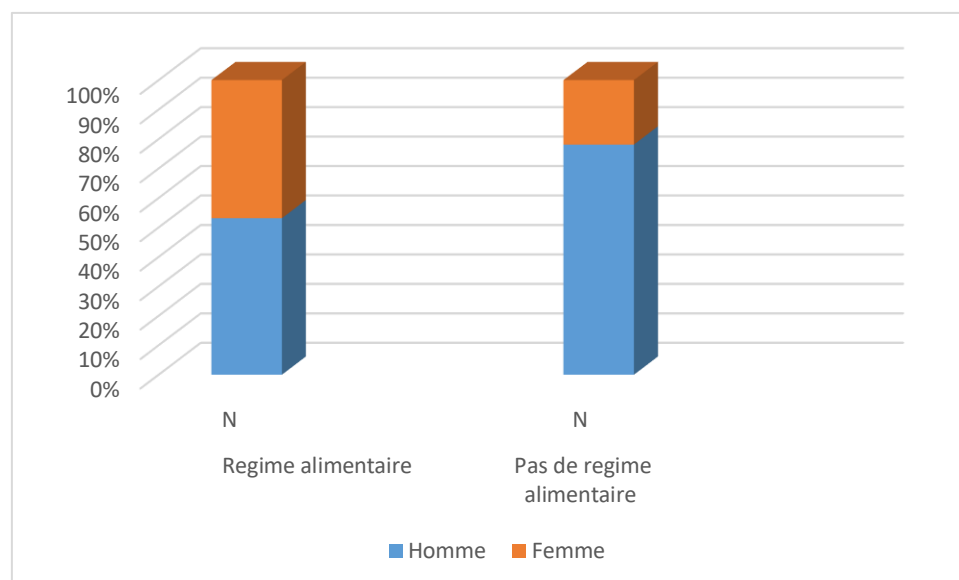


Figure 13. Répartition des sujets selon le régime alimentaire.

Les facteurs nutritionnels jouent un rôle clé dans le développement des maladies cardiovasculaires. Les acides gras, notamment les saturés, sont particulièrement impliqués, car ils augmentent le taux de cholestérol LDL.

Le régime méditerranéen, riche en acides gras insaturés et en fruits et légumes, est associé à un risque cardiovasculaire plus faible. L'étude menée à l'hôpital Avicenne de Marrakech confirme l'influence majeure de l'alimentation sur le risque coronarien, appuyée par des études internationales comme celle des Sept Pays, qui montre une incidence bien plus faible dans les pays méditerranéens et au Japon. [36]

Les différences de risque, même à cholestérolémie équivalente, soulignent l'importance d'autres facteurs, notamment le mode de vie. L'étude « Ni-Hon-San » sur les migrants japonais démontre également l'impact du régime alimentaire sur le risque coronarien. [25]

1.7. Répartition selon l'activité physique :

L'analyse des sujets malades selon leur activité physique tableau 6 et figure 14 a permis de découvrir :

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

Tableau 6. Répartition selon l'activité physique.

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

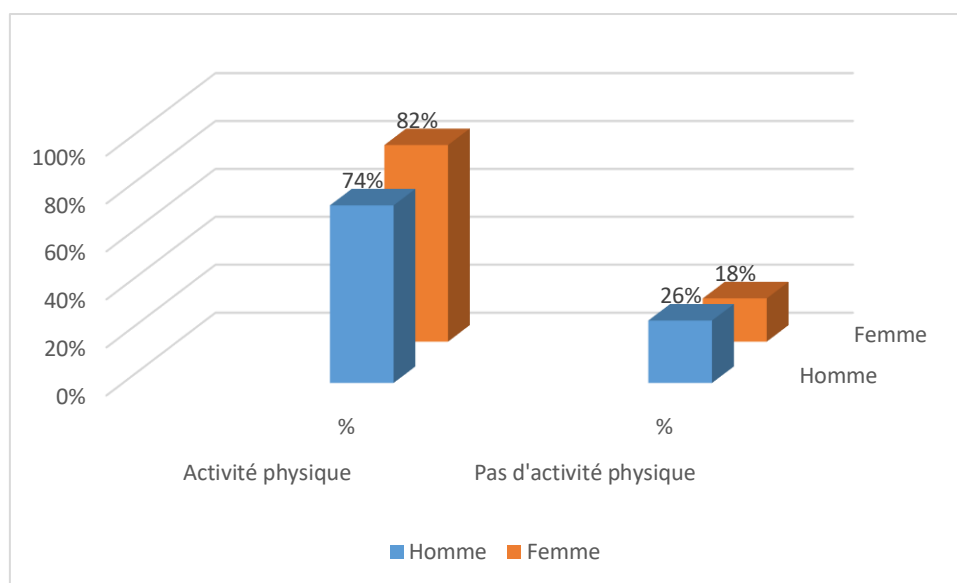


Figure 14. Répartition selon l'activité physique.

L'activité physique régulière améliore la circulation sanguine dans les artères coronaires et le muscle cardiaque, en limitant la formation de plaques d'athérome et en favorisant l'ouverture des micro-vaisseaux. Elle réduit également le risque de caillots en fluidifiant le sang.

Avant 35 ans, certaines anomalies congénitales peuvent provoquer des incidents à l'effort. Après cet âge, les complications sont souvent liées à une angine de poitrine, connue ou non.

Un programme sportif personnalisé est recommandé pour les personnes atteintes de maladies cardiovasculaires. L'usage d'un cardiofréquencemètre permet de sécuriser l'activité. Les sports d'endurance modérés (marche, vélo, natation) sont préférés aux sports intenses comme le squash ou la boxe.

Une étude récente montre que l'exercice régulier peut être aussi bénéfique que l'angioplastie chez les patients souffrant de maladies cardiovasculaires. [26]

2. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

2.1. Répartition selon la douleur :

Pour la répartition des sujets d'un point de douleurs, nous avons trouvé les résultats suivants :

Tableau 7. Représente la répartition des sujets selon les douleurs.

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

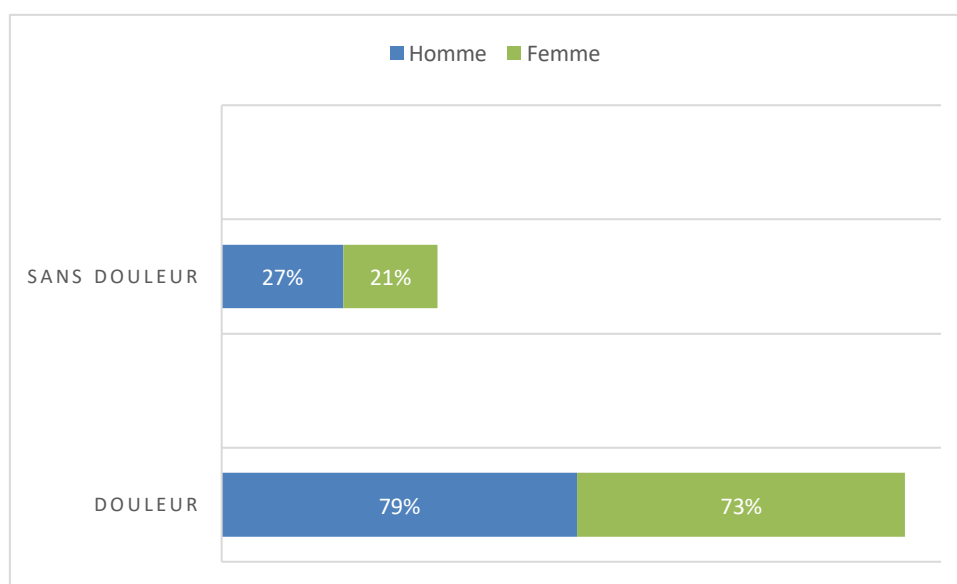


Figure 15. Répartition des sujets selon les douleurs.

Les maladies cardiovasculaires peuvent se manifester par une douleur thoracique, souvent localisée derrière le sternum et irradiant vers le bras gauche, le dos ou la nuque. Cette douleur s'intensifie généralement à l'effort, surtout lorsqu'il est associé à un repas ou à un stress. [27]

En comparaison, la douleur liée à un infarctus est généralement plus intense que celle de l'angor et dure plus longtemps, souvent plus de 20 minutes. La douleur thoracique reste toutefois le symptôme initial le plus fréquent.

2.2. Répartition selon l'arythmie :

Selon le tableau 8 et la figure 16, la population présente les résultats suivants concernant L'atteinte de l'arythmie :

Tableau 8. Représente la répartition des sujets selon l'arythmie.

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

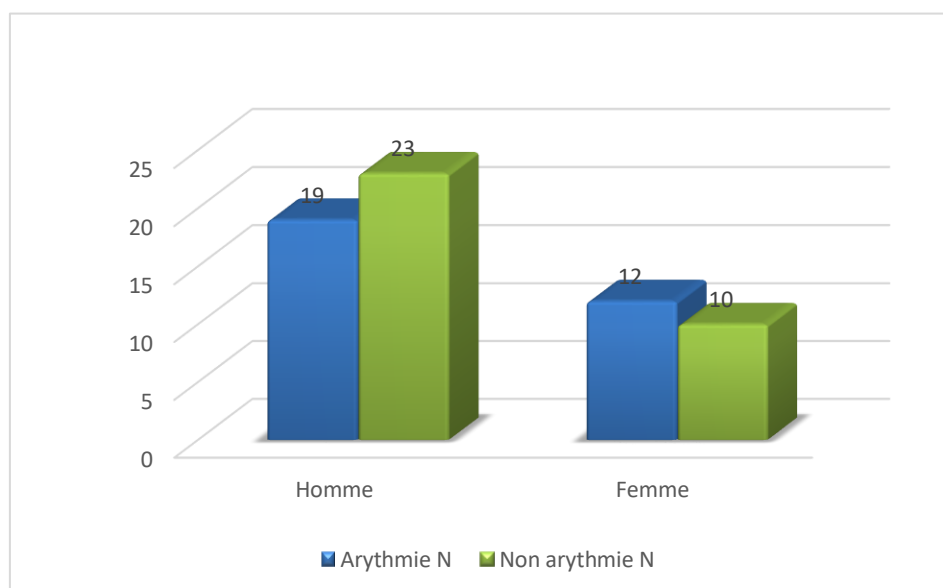


Figure 16. Répartition des sujets selon l'arythmie.

Près de 48 % des patients présentent une arythmie, l'une des complications fréquentes observées dans le cadre des maladies cardiovasculaires, notamment en l'absence de prise en charge adéquate.

L'arythmie se manifeste par un rythme cardiaque irrégulier, pouvant être trop lent (bradycardie) ou trop rapide (tachycardie), ce qui peut aggraver l'état clinique des patients et augmenter le risque d'événements graves comme l'accident vasculaire cérébral ou l'insuffisance cardiaque. [28]

2.3. Répartition selon le tabagisme :

Les fumeurs de cette population sont uniquement des hommes avec un pourcentage de 76% comme il est représenté dans le tableau : 9 et la figure : 17

Tableau 9. Répartition des sujets selon le tabagisme.

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

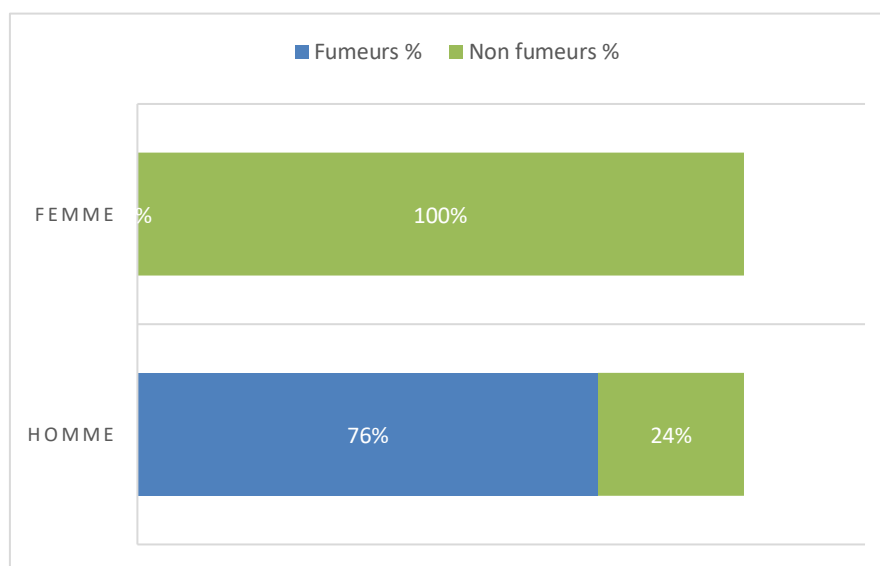


Figure 17. Répartition des sujets selon le tabagisme.

Le tabagisme constitue un facteur de risque majeur des maladies cardiovasculaires. Une méta-analyse regroupant 141 études a démontré qu'une seule cigarette par jour peut presque doubler le risque de développer une pathologie cardiovasculaire. [33]

Le tabac favorise l'athérosclérose, perturbe le profil lipidique, et provoque des spasmes vasculaires, altérant ainsi la vasomotricité artérielle. Ces effets contribuent à l'apparition de complications graves telles que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, ou encore les troubles du rythme cardiaque. [29]

Ces résultats sont confirmés par l'étude de méta-analyse menée sur 119 404 professionnels de santé du National Health Service, qui a estimé un risque relatif de complications cardiovasculaires à 5,4 chez les fumeurs. [34]

2.4. Répartition selon le diabète :

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

Tableau 10. Répartition des sujets selon le diabète.

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

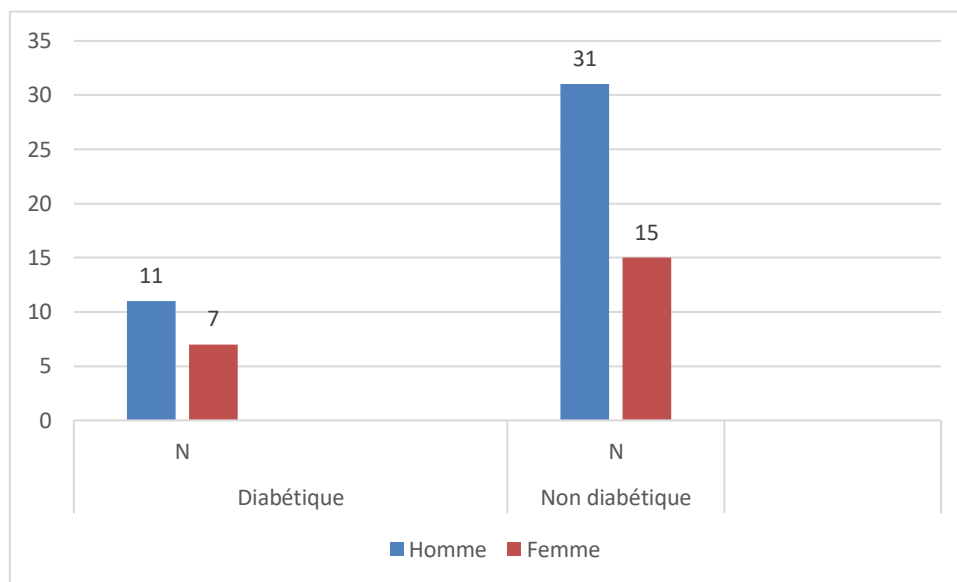


Figure 18. Répartition des sujets selon le diabète.

Le diabète, qu'il soit de type 1 ou de type 2, constitue un facteur de risque majeur des maladies cardiovasculaires. Il est associé à une atteinte précoce des artères et à une fréquence accrue d'événements tels que les infarctus du myocarde, les AVC, et les cardiopathies ischémiques. Chez les personnes atteintes de diabète de type 1, les complications cardiovasculaires peuvent survenir dès l'âge de 30 ans. Quant au diabète de type 2, sa prévalence élevée en fait un déterminant essentiel du risque cardiovasculaire à l'échelle mondiale. [30]

Le risque relatif de développer une pathologie cardiovasculaire (artériopathie, infarctus, AVC, etc.) est plus de **deux fois supérieure** chez les personnes diabétiques. Ce risque est particulièrement élevé chez les femmes, le diabète annulant l'effet protecteur habituellement conféré par les hormones féminines, les exposant ainsi davantage aux événements cardiovasculaires précoces et sévères. [31]

L'étude **UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study)** menée sur plus de 3 000 patients atteints de diabète de type 2 nouvellement diagnostiqués, a révélé qu'en moins de 8 ans de suivi, plus de 10 % d'entre eux avaient développé une maladie cardiovasculaire. Ce

risque est encore amplifié en présence de comorbidités telles que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie ou le tabagisme. [35]

2.5. Répartition selon le cholestérol

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

Tableau 11. Répartition des sujets atteints hypercholestérolémie.

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

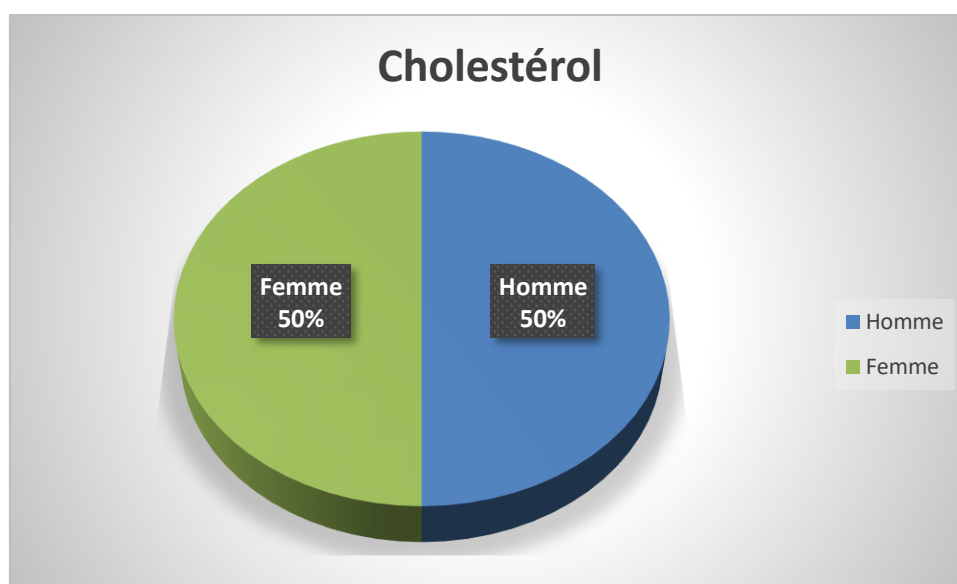


Figure 19. Répartition des sujets atteints hypercholestérolémie.

L'excès de cholestérol, en particulier le LDL (le « mauvais » cholestérol), est un facteur majeur de risque pour les maladies cardiovasculaires. Son accumulation dans les parois artérielles favorise la formation de plaques d'athérosclérose, responsables du rétrécissement des artères coronaires [5].

2.6. Répartition selon l'hypertension artérielle :

Selon la répartition des sujets malades, on a noté que 53% de population sont hypertendus, Les femmes présente 64% de patient les résultats sont présentés dans le tableau : 12 et la Figure : 20

Tableau 12. Représente la répartition des malades hypertendus et non hypertendus.

| | Hypertendus | | Non-hypertendus | |
|-------|-------------|-----|-----------------|-----|
| | N | % | N | % |
| Homme | 20 | 48% | 22 | 52% |
| Femme | 14 | 64% | 8 | 36% |
| Total | 34 | 53% | 30 | 47% |

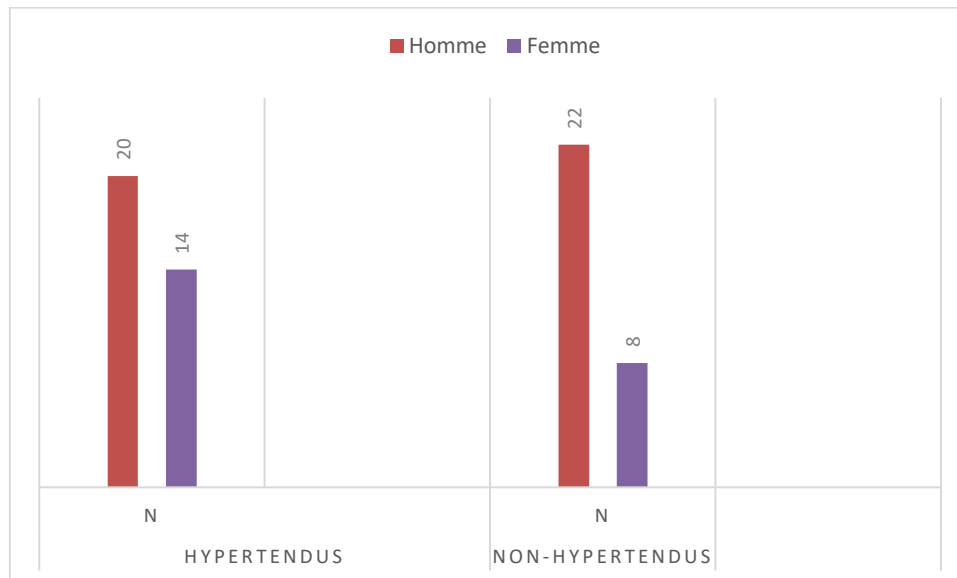


Figure 20. Répartition des malades hypertendus et non hypertendus.

L'hypertension artérielle est l'un des principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. Plus la pression exercée sur les parois artérielles est élevée, plus le risque d'angine de poitrine augmente. Cette pression excessive altère les artères coronaires, entravant l'oxygénation du cœur et provoquant des douleurs, à l'effort ou même au repos. [32]

L'étude de Framingham a montré que le risque de développer des maladies cardiovasculaires augmente de manière linéaire avec les niveaux de pression artérielle, indépendamment du fait que l'hypertension soit traitée ou non. Cette élévation tensionnelle contribue à divers mécanismes pathologiques, tels que l'épaississement des parois artérielles, une diminution de la capacité de dilatation vasculaire et une plus grande sensibilité aux agents vasoconstricteurs, augmentant ainsi le risque d'événements cardiovasculaires, notamment les syndromes coronariens et les thromboses. [37]

De plus, une variante génétique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, retrouvée chez certains hommes blancs, est associée à une hausse de cette enzyme et à un risque accru d'infarctus. [39]

2.7. Répartition selon l'hérédité :

Le tableau : 13 et la figure : 21 montrent que 75% des malades indiquent la présence du facteur d'hérédité présentés par les gènes comme marqueurs.

Tableau 13. Répartition des sujets selon le facteur héréditaire.

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

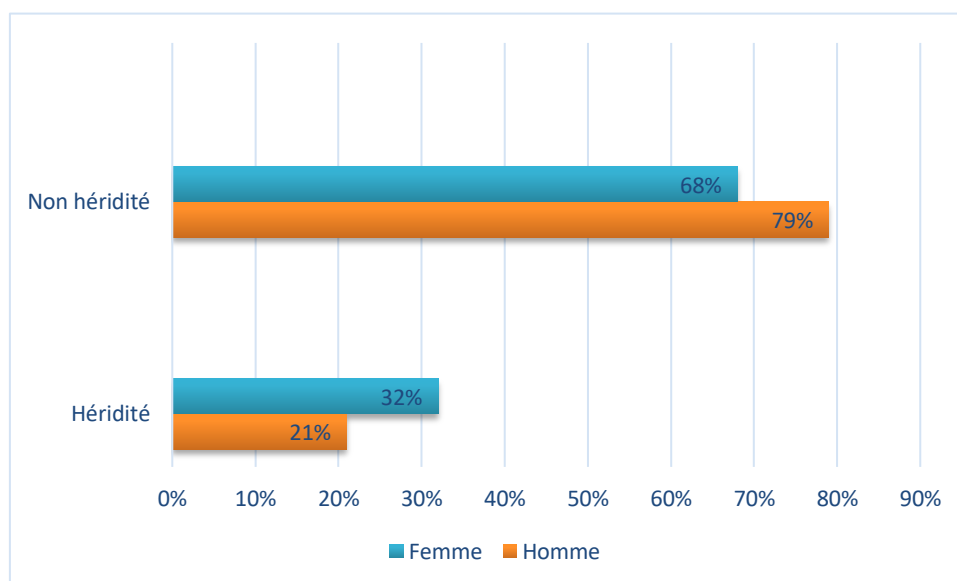


Figure 21. Répartition des sujets selon le facteur héréditaire.

Certains facteurs génétiques influencent le risque d'apparition et de progression des maladies cardiovasculaires. Ces facteurs sont transmis par les parents : le code génétique, recopié dans chaque cellule lors du développement embryonnaire, peut contenir des mutations responsables de dysfonctionnements tels qu'un mauvais métabolisme du cholestérol, une fragilité des vaisseaux sanguins ou des anomalies dans la communication des cellules cardiaques.

Les personnes ayant des antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires (père ou frère avant 55 ans, mère ou sœur avant 65 ans) présentent un risque accru de développer la maladie. L'étude de cohorte d'Andresdottir, menée sur 19 390 individus, a révélé que la survenue d'un infarctus du myocarde chez un parent au premier degré multiplie le risque d'événement coronarien (notamment l'angor) par 1,75 chez les hommes et 1,83 chez les femmes. [40]

Conclusion

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent aujourd'hui l'un des principaux défis de santé publique à l'échelle mondiale. Elles sont responsables d'une morbi-mortalité importante, représentant selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) la première cause de décès dans le monde. L'Algérie, à l'image des autres pays en développement, connaît une transition épidémiologique marquée par une augmentation significative de la prévalence de ces affections, notamment dans les régions à forte densité urbaine comme l'est du pays.

À travers ce mémoire, nous avons cherché à étudier, à la fois d'un point de vue théorique et pratique, l'ampleur et les caractéristiques de l'impact des maladies cardiovasculaires dans cette région. Dans la première partie, nous avons exposé les principales formes de MCV, leurs mécanismes physiopathologiques, les facteurs de risque associés ainsi que les conséquences qu'elles entraînent sur la santé des individus et sur les systèmes de santé. Il est apparu clairement que ces maladies sont la résultante d'un enchevêtrement complexe de facteurs biologiques, environnementaux, comportementaux et sociaux.

Dans la seconde partie de notre travail, nous avons mené une étude pratique au sein du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Constantine, qui nous a permis d'analyser un échantillon représentatif de patients pris en charge pour pathologie cardiovasculaire. Cette approche nous a permis d'identifier les profils les plus fréquemment rencontrés, les comorbidités associées, les habitudes de vie de ces patients ainsi que la fréquence des différents facteurs de risque. Il est ressorti de cette étude que la majorité des patients étaient des hommes âgés de plus de 50 ans, souvent porteurs de plusieurs facteurs de risque à la fois (hypertension, diabète, tabac, obésité), et peu engagés dans des actions de prévention ou de suivi régulier.

L'étude a également révélé un manque notable d'information et de sensibilisation parmi les patients interrogés, notamment en ce qui concerne l'importance de l'activité physique, le rôle de l'alimentation saine, et la nécessité d'un suivi médical régulier. Cette méconnaissance, couplée à des contraintes sociales et économiques, constitue un obstacle majeur à la prévention et à la prise en charge efficace des MCV dans notre région.

L'ensemble des résultats obtenus conforte l'idée selon laquelle les maladies cardiovasculaires ne peuvent être combattues efficacement que par une approche globale, intégrant à la fois la prévention primaire (lutte contre les facteurs de risque), la prévention secondaire (dépistage et

traitement précoce) et la prévention tertiaire (prise en charge adaptée des patients atteints). Il est nécessaire de mettre en place des programmes d'éducation pour la santé accessibles à tous, de renforcer la formation des professionnels de santé à la prévention cardiovasculaire, et de favoriser la création de structures locales capables de suivre et d'accompagner les patients à risque.

En somme, ce travail met en évidence l'urgence d'agir face à un phénomène de plus en plus préoccupant dans notre région. Il plaide pour une synergie entre institutions sanitaires, autorités publiques et société civile afin de mettre en œuvre des politiques efficaces et durables de prévention et de gestion des maladies cardiovasculaires. Il ne fait aucun doute que la lutte contre les MCV représente un enjeu majeur pour la santé des populations, la stabilité des systèmes de soins, et le développement global de notre pays.

Résumé

Les **maladies cardiovasculaires (MCV)** représentent un problème majeur de santé publique en Algérie et dans le monde. Elles regroupent un ensemble de pathologies affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, telles que l'infarctus du myocarde, l'angine de poitrine, l'accident vasculaire cérébral (AVC) et l'insuffisance cardiaque. Ces maladies sont principalement causées par des facteurs de risque modifiables, notamment l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète, le tabagisme, la sédentarité et l'obésité.

L'objectif de cette étude est d'analyser la répartition des cas de MCV, d'identifier les principaux facteurs de risque, et de mettre en évidence l'importance des actions de prévention.

Le présent travail consiste en une **étude rétrospective** réalisée dans cinq provinces de l'Est algérien (Constantine, Mila, Oum El Bouaghi, Jijel et Béjaïa). L'étude porte sur un échantillon de **64 patients** atteints de maladies cardiovasculaires, âgés de **27 à 91 ans**, majoritairement des **hommes, fumeurs et obèses**.

Les résultats obtenus confirment l'impact majeur des facteurs comportementaux sur la survenue des maladies cardiovasculaires et soulignent la nécessité d'une prise en charge précoce et d'une prévention efficace pour réduire leur incidence dans la population.

Mots-clefs : Cardiovasculaire, Facteurs de risque, prévention

Abstract

Cardiovascular diseases (CVDs) represent a major public health issue in Algeria and worldwide. They encompass a range of disorders affecting the heart and blood vessels, including myocardial infarction, angina pectoris, stroke, and heart failure. These conditions are mainly caused by modifiable risk factors such as hypertension, hypercholesterolemia, diabetes, smoking, sedentary lifestyle, and obesity.

The objective of this research is to analyze the distribution of CVD cases, identify the main risk factors, and highlight the importance of preventive measures.

This study is a retrospective analysis conducted in five provinces of Eastern Algeria (Constantine, Mila, Oum El Bouaghi, Jijel, and Béjaïa). It focuses on a sample of **64 patients** diagnosed with cardiovascular diseases, aged between **27 and 91 years**, the majority of whom are **male, smokers, and obese**.

The results confirm the significant impact of behavioral risk factors on the development of cardiovascular diseases and emphasize the need for early management and effective prevention strategies to reduce their prevalence in the population.

Keywords: Cardiovascular, Risk factors , prevention

الملخص

تُعد **الأمراض القلبية الوعائية** من المشكلات الصحية الكبرى في الجزائر والعالم. فهي تشمل مجموعة من الاضطرابات التي تصيب القلب والأوعية الدموية، مثل احتشاء عضلة القلب، الذبحة الصدرية، السكتة الدماغية، وفشل القلب. وترتبط هذه الأمراض بشكل أساسي بعوامل خطيرة قابلة للتعديل مثل ارتفاع ضغط الدم، ارتفاع الكوليسترول، السكري، التدخين، قلة النشاط البدني، والسمنة. يهدف هذا البحث إلى تحليل توزيع حالات الأمراض القلبية الوعائية، وتحديد عوامل الخطر الرئيسية المرتبطة بها، مع تسليط الضوء على أهمية التدخلات الوقائية. تتضمن هذه الدراسة تحليلاً استعاديًا أُجري في خمس ولايات من شرق الجزائر (قسنطينة، ميلّة، أم البواقي، جيجل، وبجاية). شملت العينة المدروسة **64 مريضًا** مصابين بأمراض القلب والأوعية الدموية، تتراوح أعمارهم بين **27 و91 عامًا**، ومعظمهم من الرجال، المدخنين، والذين يعانون من السمنة. وقد أكدت النتائج التأثير الكبير للعوامل السلوكية في ظهور هذه الأمراض، وأبرزت الحاجة إلى الوقاية الفعالة والمتابعة الطبية المبكرة للحد من انتشارها بين السكان.

الكلمات المفتاحية: القلبية الوعائية ، عوامل الخطر، الوقاية

Références Bibliographiques :

- [1] Santos-Eggimann, P. B. (2006). Maladies cardiovasculaires. Rev Med Suisse.
- [2] De Gaudemaris, R., Lang, T., Hamici, L., Dienne, E., & Chatellier, G. (2002, December). Facteurs socioprofessionnels, contraintes de l'environnement professionnel et maladies cardiovasculaires. In Annales de cardiologie et d'angiologie (Vol. 51, No. 6, pp. 367-372).
- [3] Paul, J. L., & Baudin, B. (2009). Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. Revue francophone des laboratoires, 2009(409), 41-50.
- [4] Emmerich, J., & Bruneval, P. (2000). L'athérosclérose. John Libbey Eurotext.
- [5] Baudin, B., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., Haddour, N., ... & Cohen, A. (2009). Biologie de l'hypertension artérielle. Revue francophone des laboratoires, 2009(409), 65-74.
- [6] MANCIA G, DE BACKER G, DOMINICZAK A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension : the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of hypertension 2007 ; 25(6) : 1105-87.
- [7] Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm). Infarctus du myocarde. Site internet : Inserm. Paris ; 2019 [consulté le 30 juin 2023]
- [8] Pellegrin, C. H. U. (2014). Accident vasculaire cérébral. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine, 57, e29-e34.
- [9] Boustia, F., Crespy, A., Janot, K., & Herbreteau, D. (2019). Prise en charge endovasculaire de l'accident vasculaire cérébral ischémique aigu. La Presse Médicale, 48(6), 664-671.
- [10] Juilliere, Y., & Delahaye, D. F. (2009). Insuffisance cardiaque de l'adulte. Revue du Praticien, 59(2), 249-257.
- [11] PESCHANSKI, D. N. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque. 2017.
- [12] SFC, M. K., Forette, F., SFC, J. A., Bénétos, A., Berrut, G., Emeriau, J. P., ... & SFC, P. J. (2004). Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé. Archive des maladies du cœur et des vaisseaux.
- [13] Essiambre, R. Angine! Qui dit angine? Le Médecin du Québec, volume 38, numéro 5, mai 2003.
- [14] VAN BELLE E, VLADIMIR ENNEZAT P, BERTRAND M. Angine de poitrine stable. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-030-A-10, 2011.

[15] Baudin, B., Cohen, A., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., ... & Boccara, F. (2009). Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue francophone des laboratoires*, 2009(409), 27-39.

[16] M.Richard K, Elysee D (2023) Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire dans le service de médecine interne du Chu-Point G.

[17] OMS (2016). Enquête nationale sur la mesure du poids des facteurs de risque des Maladies Non Transmissibles selon l'approche STEPwise de l'OMS Principaux résultats. (12/06/2022).

[18] Merghit R., Trichine A., Ait Athmane M. et Lakehal A., (2021). Les facteurs prédictifs de l'AOMI chez le coronarien : Résultats d'une étude transversale mono centrique à l'est algérien. *El Hakim* N°36. Vol. VI.

[19] Yahia-Berrouiguet A., Benyoucef M., Meguenni K. et Brouri M. (2009). Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie).

[20] ParRanya N. Sweis, MD, MS, Northwestern University Feinberg School of Medicine; Arif Jivan, MD, PhD, Northwestern University Feinberg School of Medicine févr. 2024

[21] Louhaichi S, Allouche A, Baili H, Jrad S, Radhouani A, Greb D et al. Features of patients with 2019 novel coronavirus admitted in a pneumology department: The first retrospective Tunisian case series. *Tunis Med*. 2020; 98(4):261-5.

[22] Barry M. Contribution à l'évaluation des caractéristiques épidémiologiques et biologiques des facteurs de risque cardio-vasculaire à l'Hôpital Sominé DOLO de Mopti. Faculté de pharmacie, Thes Med, Bamako USTTB ,19P02 : 96p.

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

[24] Bonow, R.O., D.L. Mann, D.P. Zipes et P. Lippy. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (9e éd.), Philadelphie (PA), Elsevier, 2011, 2048 p.

[25] Société Française de Cardiologie. (2022). Médecine cardio-vasculaire: Réussir son DFASM-Connaissances clés. Elsevier Health Sciences.

[26] DENIS B, MACHECOURT J, VANZETTO G, BERTRAND B, DEFAYE P. Sémiologie et pathologie cardiovasculaire. CHU de Grenoble, 2006.

- [27] LETAC B., Pathologie cardiovasculaire. Ellipses : Paris, 2002.
- [28] El Ghazi, I., Berni, I., Menouni, A., Kestemont, M. P., Amane, M., & El Jaafari, S. (2018). Profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans la ville de Meknès (Maroc). *European Scientific Journal*, 14(33), 49-55.
- [29] Laflamme, D. Précis de cardiologie, Paris, Frison-Roche, 2013, 392 p.
- [30] LETAC B., Pathologie cardiovasculaire. Ellipses : Paris, 2002.
- [31] COLLEGE NATIONAL DES ENSEIGNANTS DE CARDIOLOGIE (France), LACROIX D, médecin, Société Française de Cardiologie. Cardiologie. Elsevier Masson, 2010.
- [32] VUILLE C, MACH F. Prévention cardiovasculaire à l'usage des praticiens. Médecine et Hygiène : Genève, 2009.
- [33] Bergel, D. H., 1960. The visco-elastic properties of the arterial wall. Ph.D., University of London.
- [34] Hackshaw, A., Morris, J.K., Boniface, S., Tang, J.L., Milenković, D. (2018). Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports.
- [35] UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*, 352(9131), 837–853
- [36] Lazreg, M., & El Azami El Idrissi, M. (2015). Influence de l'alimentation sur le risque coronarien : étude réalisée à l'hôpital Avicenne de Marrakech. *Revue de Médecine Interne*, 36(S1), A94.
- [37] Kannel, W. B. (1996). Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA*, 275(20), 1571–1576.
- [38] Maladies Cardiovasculaires, Organisation Mondiale de santé (OMS) ; Juin 2021.
- [39] Les maladies cardiovasculaires, première cause de mortalité en Algérie. Institut National de santé publique (INSP) ; 2021.
- [40] Andresdottir, M. B., Elias-Smale, S., Rizopoulos, D., Proença, R. V., Bos, M. J., Hofman, A., & Steyerberg, E. W. (2012). Risk of coronary heart disease associated with family history by type of relative and age at diagnosis. *Heart*, 98(21), 1615–1619.

| | |
|--|---|
| Année universitaire : 2024-2025 | Présenté par : GUENIFI Kawther KABOUCHE Hiba ellah |
| L'impact des maladies cardiovasculaires dans l'est algérien | |
| Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie Animale « Toxicologie » | |
| <p>Résumé</p> <p>Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent un problème majeur de santé publique en Algérie et dans le monde. Elles regroupent un ensemble de pathologies affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, telles que l'infarctus du myocarde, l'angine de poitrine, l'accident vasculaire cérébral (AVC) et l'insuffisance cardiaque. Ces maladies sont principalement causées par des facteurs de risque modifiables, notamment l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète, le tabagisme, la sédentarité et l'obésité.</p> <p>Le présent travail consiste en une étude rétrospective réalisée dans cinq provinces de l'Est algérien (Constantine, Mila, Oum El Bouaghi, Jijel et Béjaïa). L'étude porte sur un échantillon de 64 patients atteints de maladies cardiovasculaires, âgés de 27 à 91 ans, majoritairement des hommes, fumeurs et obèses.</p> <p>L'objectif de cette étude est d'analyser la répartition des cas de MCV, d'identifier les principaux facteurs de risque, et de mettre en évidence l'importance des actions de prévention. Les résultats obtenus confirment l'impact majeur des facteurs comportementaux sur la survenue des maladies cardiovasculaires et soulignent la nécessité d'une prise en charge précoce et d'une prévention efficace pour réduire leur incidence dans la population.</p> | |
| Mots-clefs : Cardiovasculaire, Epidémiologie, Facteurs de risque | |
| Laboratoires de recherche : CHU Constantine (Service Cardiologie). | |
| Président du jury : AMRANI Amel (Prof .Université Constantine 1 Frères Mentouri). | |
| Encadrant : KABOUCHE Samy (MCA.Université Constantine 1 Frères Mentouri). | |
| Examineur(s) : DEHILI Nadjoua (MAA. Université Constantine 1 Frères Mentouri). BOUBEKRI Nassima (MCA. Université Constantine 1 Frères Mentouri). | |