



لجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE



التعليم
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

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

قسنطينة
كلية الطبيعة الحياة

Département : de la Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie Cellulaire et Physiopathologie

Intitulé :

Insuffisance coronarienne

Présenté et soutenu par :khan roumeissa

Le : 04/06/2016

Bella nour elhouda

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mme ROUABH L. (Professeur - UFM Constantine).

Rapporteur : Mr KAABOUCH S. (MAA - UFM Constantine).

Examineurs : Mr TEBANI F. (MAA - UFM Constantine).

Année universitaire
2015 - 2016

REMERCIEMENTS

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

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

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

*Nous remercions tout particulièrement **Pr. ROUABAH** ; pour son
soutien , ses conseils avisés et ses remarques judicieuses durant deux
années d'études*

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

Dédicace

Au terme de ce travail je remercie

Mon dieu le tout puissant de m'avoir donné le courage la santé et m'accordé son soutien durant les périodes les plus difficiles.

*A mon père **RACHID** qui m'a sauvé des ténèbres en offrant la lumière à mes yeux, qui m'a soutenu le long de ma vie et qui me soutiendra à l'infini.....*

*A ma mère **FAIZA**, ma chère mère que j'aime tant...*

*A mes sœur **FADILA** et **IMEN**, à mon seul cher frère **SEIF***

A ma grande famille surtout à ma belle grande mère, mes tantes , mes oncles, chers cousins et cousines...

A tous ceux qui m'aiment et cru en moi

A tout ma promotion

A tout personne qui a contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

Nour El Houda



Dédicaces



*Avec l'aide de Dieu le tout puissant qui m'a éclairé les
Chemins du savoir, j'ai pu réaliser ce modeste travail
Que je dédie à*

A mon très cher père

*Aucun mot,, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect,, ma
considération et l'amour éternel pour les sacrifices que vous avez
consenti pour mon éducation et mon bien être. Puisse Dieu te garder
et te procurer santé et longue vie.*

A ma merveilleuse mère

*A toi maman, je dédie ce travail, que sans ton soutien, ton amour,
n'aurait pu voir le jour.
Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes
études. Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer
longue vie.*

A Mon cher fiancé chemseddine

*Pour tout l'amour et le soutien que tu m'as offert, Puisse Dieu nous
accorder santé et volonté pour faire de nous un couple uni et heureux
à jamais.*

A ma chère sœur manel et son mari ayoub

*En témoignage de notre affection que je vous porte, je vous dédie ce
travail et vous souhaite tout le bonheur du monde.*

A tous les membres de ma belle famille

*Je vous ai toujours considéré ma famille. Que Dieu vous accorde joie
et santé.*

A tous ceux qui souhaitent ma réussite et ceux qui m'aiment.

KHAN ROUMEISSA

Liste des abréviations

- MCV : maladies cardiovasculaires
- CV : Cardio-Vasculaire
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- INSP : Institut national de Santé publique
- SAC : Société algérienne de cardiologie
- SCA : syndromes coronariens aigus
- HTA : hypertension artérielle
- EP : embolie pulmonaire
- IC : insuffisance cardiaque
- IDM : L'infarctus du myocarde
- SIV : septum inter ventriculaire
- RCA : Artère coronaire droite
- LEI : limitante élastique interne
- LEE : limitante élastique externe
- ECG : électrocardiogramme
- PA : pression artérielle
- DNID : diabète non insulino-dépendant
- TG : triglycéride
- LDL : Low Density Lipoprotein
- HDL : High Density Lipoprotein
- LDLox : Low Density Lipoprotein- oxydée
- HDL-c : High Density Lipoprotein –Cholesterol
- CC : cardiopathie coronaire
- RCA : coronaire droite
- RIVA : ramus interventricularis anterior
- OCT : Tomographie par Cohérence Optique
- IVUS: l'échographie endocoronair

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principales causes de décès dans le monde en 1990 .

Tableau 2 : Evolution du classement des principales causes de décès dans le monde donnée de 1990 et prévisions pour 2020

Tableau 3 : Classification des différents types d'IDM en 2007

Tableau 4 : Epreuves d'effort

Tableau 5 : probabilité d'une cardiopathie coronaire en fonction de l'âge , du sexe , et des symptômes .

Table 1 : descriptive de la population étudiée.

Table 2 : des paramètres biologique.

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie du cœur

Figure 2 : Anatomie des artères coronaires

Figure 3 : Physiopathologie de l'athérosclérose

Figure 4 : _Plaque d'athérome, a) représentation schématique des constituants de la plaque. b) Micrographie d'une plaque importante dans une artère coronaire.

Figure 5 : Taux de mortalité, par pays, liée aux pathologies cardiaques d'origine ischémique

Figure 6 : Structure général d'une artère

Figure 7 : Propriétés proathérogènes des LDLox

Figure 8 : Effets multiples des HDL dans la paroi vasculaire à l'origine de leur action anti-athérogènes

Figure 9 : Représentation des patients par rapport au sexe.

Figure 10: Représentation de la moyenne d'âge des patients atteints de l'insuffisance coronarienne.

Figure 11 : Répartition des sujets selon la région.

Figure 12 : Répartition des sujets par catégories socioprofessionnelles.

Figure 13 : Répartition des patients selon le régime alimentaire.

Figure 14 : Répartition des sujets selon la consommation du tabac.

Figure 15 : Taux du cholestérol total des cas pathologique et des témoins.

Figure 16: Taux du triglycéride des cas pathologique et des témoins.

Figure 17 : Taux du LDL des cas pathologique et des témoins.

Figure 18: Taux du HDL des cas pathologique et des témoins.

Figure 19 : Représentation du taux du cholestérol et du triglycéride chez les malades.

Figure 20 : Représentation du taux du cholestérol et du HDL chez les malades.

Figure 21 : Représentation du taux du cholestérol et du LDL chez les malades.

Figure 22 : Représentation du taux du Triglycérides et du LDL chez les malades.

Figure 23: Représentation du taux du Triglycérides et du HDL chez les malades.

Figure 24 : Représentation du taux du LDL et du HDL chez les malades.

Résumé

La pathologie cardiovasculaire, en particulier le syndrome coronarien, constitue un problème majeur de santé publique dans tous les pays, par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques.

L'objectif de notre travail est d'évaluer quelques paramètres biochimiques (cholestérol, triglycérides, HDL, LDL), et voir leur influence sur l'apparition et le développement du syndrome coronarien.

Pour cela une étude a été réalisée dans la région de Constantine, chez deux populations, une population témoin en bonne santé (n=52), et une population atteinte du syndrome coronarien (n=52) recrutée au service de cardiologie du C.H.U de Constantine.

Nos résultats montrent qu'il existe effectivement des altérations des paramètres biochimiques : dont on a trouvé une augmentation significative du cholestérol, du LDL, et des triglycérides, et chez les sujets coronariens comparés aux témoins.

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

Mots clés: pathologie cardiovasculaire, syndrome coronarien, athérosclérose, paramètres biochimiques.

Abstract

Cardiovascular pathology, in particular coronary syndrome, is a major problem of public health in all countries, by its frequency, its lethality, and its socio-economic impact.

The objective of our study is to assess some biological parameters (cholesterol, HDL , LDL , triglycerides), and evaluate their influence on the emergence and development of coronary syndrome.

For this, a study was conducted in the region of Constantine , in two populations, a healthy control population (n=52), and a population with a coronary syndrome (n=52) recruited in cardiology service of C.H.U Constantine.

Our results showed an alterations in biological parameters. In fact, cholesterol, LDL ,and triglycerides were increased in coronary patients compared to controls.

In conclusion, our results suggest that coronary syndrome is associated with changes in biological parameters. Thus, screening is important to prevent cardiovascular risk consequence of atherosclerosis.

Keywords: cardiovascular disease, coronary syndrome, atherosclerosis, biological parameters

ملخص

مرض القلب والأوعية الدموية خاصة داء شريان القلب التاجي مشكلة صحية عامة رئيسية في جميع البلدان. من حيث نسبته شدة فتنكه وأثره الاجتماعي والاقتصادي.

كان الهدف من دراستنا تقييم بعض القياسات البيولوجية (الكولسترول الكلي، والدهون الثلاثية) ونرى تأثيرها على نشوء وتطور داء شريان القلب التاجي.

لهذا، أجريت دراسة في منطقة قسنطينة، في مجموعتين من السكان، الأولى شاهدة بصحة جيدة (ن=52)، والثانية تعاني من داء شريان القلب التاجي (ن=52)، مستقبلة في قسم القلب والأوعية الدموية بمستشفى قسنطينة

نتائجنا تشير الى وجود حقا تغيرات في القياسات البيولوجية حيث وجدنا زيادة كبيرة جدا في الكولسترول الكلي، وزيادة كبيرة للغاية في الدهون الثلاثية لدى المصابين بهذا الداء مقارنة بالأصحاء.

في الختام، نتائجنا تثبت ارتباط داء شريان القلب التاجي مع تغيرات القياسات البيولوجية. كما ان الفحص مهم لتجنب مخاطر القلب والأوعية الدموية نتيجة لتصلب الشرايين

كلمات البحث: مرض القلب والأوعية الدموية، داء شريان القلب التاجي، تصلب الشرايين، القياسات البيولوجية.

SOMMAIRE

ABREVIATIONS

INTRODUCTION	1
---------------------------	---

CHAPITRE I : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Historique des maladies cardiovasculaires	3
---	---

1. Dans le monde	3
2. Dans l'Afrique	3
3. Dans l'Algérie	3
4. Dans Constantine	4

II. étude anatomique du cœur	5
---	---

1. Le cœur	5
2. Anatomie des artères coronaires.....	6
2.1 Artère coronaire gauche.....	7
2.2 Artère coronaire droite	7
3. Physiologie des artères coronaires	8
4. Cycle cardiaque	8

III. Insuffisance coronarienne	9
---	---

1. Définition.....	9
2. Athérosclérose	9
2.1 Définition.....	9
2.2 Premières causes de mortalité dans le monde	12
2.3 Une grande disparité suivant les régions	13
2.4 Prévisions	13
2.5 Structure de la paroi artérielle normale.....	14
2.5.1 L'intima	14
2.5.2 La média.....	15

2.5.3 L'adventice.....	15
3. Classification du syndrome coronarien.....	16
3.1 Syndrome coronarien aigu (SCA).....	16
3.1.1 Définition	16
3.1.2 Infarctus du myocarde	17
3.1.3 L'angine de poitrine ou Angor	18
3.2 Ischémie chronique (IC)	18
4. Facteurs de risque	19
4.1 Facteurs de risque modifiables.....	19
4.1.1 L'hypertension artérielle (HTA)	19
4.1.2 Le Diabète sucré	19
4.1.3 L'obésité	20
4.1.4 Les dyslipoprotéïnémies	20
4.1.4.1 Les lipoprotéines de basse densité LDL.....	21
4.1.4.2 les lipoprotéines de haute densité HDL.....	21
4.1.5 Le tabagisme	21
4.1.6 La consommation d'alcool	21
4.1.7 L'alimentation	22
4.1.8 La sédentarité	22
4.1.9 Les oestro-progestatifs	22
4.1.10Le stress et le comportement	23
4.2 Facteurs de risque non modifiables	23
4.2.1 Le sexe	23
4.2.2 L'âge	24
4.2.3 L'hérédité	24
4.2.4 Ethnicité	24
4.3 Processus d'évolution de la maladie cardiovasculaire ischémique.....	24

5. Lipides et maladie coronaire.....	24
5.1 Role du cholesterol	25
5.2 Rôle des Triglycérides.....	27
6. Mise en évidence d'une ischémie myocardique	28
6.1 Echocardiographie au repos (ECG au repos)	28
6.2 Epreuves d'effort	28
6.3 Scintigraphie Myocardique	29
6.4 ScanneCoronaire	30
6.5 Coronarographie	30
6.6 L'échographie de stress	31
6.7 IRM myocardique	31

Partie pratique

Chapitre II : MATERIEL ET METHODE.....	32
1. Objectifs.....	32
2. NATURE ET PERIODE D'ETUDE.....	32
3. CADRE DE L'ETUDE.....	32
4. Sensibilisation de la population d'étude	32
4.1 organisation des patients.....	32
4.2 Critères d'inclusion	34
4.3 Critères d'exclusion.....	34
5. déroulement de l'étude	34
6. approche méthodologique	34
6.1 Choix et collecte des paramètres d'intérêt.....	34
6.2 Méthodologie du travail.....	34
7. analyse statistique	35
 Chapitre III :RESULTAT ET DISCUSSION.....	 36
Caractéristique épidémiologique de l'échantillon.....	36

1 . description de la population d'étude	36
1.1 Répartition des sujets selon l'âge et le sexe.....	36
1.2 Répartition des sujets selon la région	39
1.3 Répartition des sujets selon la classe professionnelle	40
1.4 Répartition des sujet selon le régime alimentaire.....	42
1.5 Répartition des sujet selon la consommation du tabac.....	43
2. la relation entre insuffisance coronarienne et certain paramètre biologique	45
3. corrélation entre deux paramètres.....	51
3.1 Corrélation entre le cholestérol et le triglycéride.....	51
3.2 Corrélation entre le cholestérol et HDL	52
3.3 Corrélation entre le cholestérol et LDL	53
3.4 Corrélation entre le triglycéride et LDL	54
3.5 Corrélation entre le triglycéride et HDL	55
3. 6 Corrélation entre HDL/LDL	56
Conclusion	59
Référence bibliographique	

Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont responsables de la majorité des décès dans le monde **(1)**.

Leur incidence augmente dans tous les pays, bien que leur prise en charge s'améliore constamment. Les modifications nutritionnelles et la consommation de tabac sont les causes essentielles de cette augmentation, mais il existe d'autres facteurs de risque majeurs des accidents cardiovasculaires qui sont : l'âge, le sexe masculin, l'HTA, l'augmentation du cholestérol-LDL et le diabète de type 2 ; d'autres facteurs sont prédisposant : antécédents familiaux, sédentarité, obésité androïde, ménopause...

On identifie maintenant un réel syndrome métabolique avec HTA, obésité, diabète et dyslipidémie à l'origine d'un risque cardiovasculaire accru, et son incidence augmente dans le monde **(2)**.

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur

Et les vaisseaux sanguins. Ces affections comprennent principalement :

- les cardiopathies ischémiques (infarctus, thrombose...), les accidents vasculaires Cérébraux, et l'insuffisance cardiaque **(3)**.
- L'athérosclérose intervient pour une part importante dans la physiopathologie des MCV, en particulier pour les syndromes coronariens aigus (SCA). 43,7 % des décès mondiaux en 2003 étaient dus à un infarctus du myocarde, 32,9 % à un accident vasculaire cérébral et 23,4 % à l'hypertension artérielle (HTA) ou aux autres MCV comme l'embolie pulmonaire (EP) et les causes d'insuffisance cardiaque (IC) **(2)**.
- La maladie artérielle coronaire est la première cause de mortalité dans les pays Développés atteignant presque 50 % de décès **(4)**.
- L'infarctus du myocarde (IDM) occupe une place de choix dans l'étude des maladies cardio-vasculaires et demeure un problème de santé publique dans ces pays.

Les cardiopathies ischémiques autrefois considérées comme l'apanage des pays développés sont émergentes et en nette progression en Afrique.

La maladie coronarienne, également connue sous le nom de cardiopathie ischémique, est la maladie cardiaque la plus courante. Elle est la manifestation la plus courante de la maladie cardiovasculaire et représente plus de la moitié des cas d'insuffisance cardiaque dans la population générale de moins de 75 ans.

La maladie coronarienne est une maladie progressive, initiée par des lésions au niveau des parois des vaisseaux qui irriguent le cœur (les artères coronaires) pouvant ainsi provoquer des douleurs appelées angor bien que de nombreuses personnes demeurent asymptomatiques.

Ces lésions déclenchent un processus complexe de remodelage et d'athérosclérose qui entraîne l'épaississement de la paroi artérielle et donc une diminution du flux sanguin vers le cœur.

Ce processus entraîne l'athérosclérose, cause principale de diminution des apports myocardiques en oxygène, qui se traduit par le rétrécissement ou l'obstruction des artères coronaires. En conséquence, le muscle cardiaque ne peut fonctionner correctement et peut même s'arrêter complètement.

Trois mécanismes sont intriqués de façon variable : la réduction de la lumière artérielle par la plaque d'athérome, le tonus vasomoteur et la thrombose coronaire. Son mode d'installation peut être aigu et s'exprimer sous la forme d'un infarctus du myocarde ou plus insidieux se traduisant par une occlusion lente des troncs coronariens avec parallèlement le développement d'un néo réseau artériel et veineux constitué de collatérales. Selon la qualité de cette suppléance inter tronculaire, la souffrance myocardique s'exprimera à des paliers variables, de l'état de repos à l'effort soutenu.

L'objectif de ce travail est d'évaluer les facteurs de risque (l'hypertension artérielle ; diabète ; l'obésité ; dyslipoprotéinémie ; le tabagisme ; le stress ; l'âge le sexe l'hérédité ...). Chez des patients atteints de l'insuffisance coronarienne, hospitalisé au service de cardiologie dans le centre hospitalo-universitaire BENBADIS Constantine. Et étudié les corrélations entre les paramètres biologique LDL, HDL, CHOLESTEROL ET TRIGLYCERIDE .

Partie Bibliographique

Chapitre 1 :

Insuffisance coronarienne

I. Historique des maladies cardiovasculaires

1. Dans le monde

L'hypertension, autrement connue comme tension artérielle élevée, est une cause majeure de MCV, telles que l'infarctus du myocarde et les accidents cérébrovasculaires, dans le monde entier. La proportion du fardeau mondial de maladies imputables à l'hypertension a sensiblement augmenté, passant d'environ 4,5 % (près d'un million d'adultes) en 2000 à 7 % en 2010. Il s'agit, pour l'hypertension, de la plus importante cause de morbidité et de mortalité et il convient de souligner l'urgente nécessité d'agir pour s'attaquer au problème. (5)

2. Dans l'Afrique

Traditionnellement en Afrique, les maladies transmissibles et les conditions maternelles, périnatales et nutritionnelles ont représenté le plus lourd fardeau de morbidité et de mortalité. Ce fardeau se penche rapidement vers les maladies chroniques non transmissibles, et par extension, les MCV. Ce phénomène est ce que l'on appelle la «double charge morbide». Alors que le phénomène de tension artérielle élevée était pratiquement inconnu dans les sociétés africaines dans la première moitié du 20^{ème} siècle, il est actuellement estimé que, dans certains milieux en Afrique, plus de 40 % des adultes souffrent d'hypertension. La prévalence de l'hypertension a sensiblement augmenté au cours des deux ou trois dernières décennies. En 2000, environ 80 millions d'adultes souffraient d'hypertension en Afrique subsaharienne et les prévisions fondées sur les données épidémiologiques actuelles suggèrent que le nombre atteindra 150 millions à 2025. Par ailleurs, des preuves existent selon lesquelles les complications liées à l'hypertension, et en particulier, les accidents cérébrovasculaires et l'insuffisance cardiaque, deviennent de plus en plus communes dans cette région. Ces tendances ont été fortement associées aux changements intervenus dans les modes de vie des individus autant que des sociétés, par exemple, l'accroissement de la consommation de tabac, la consommation immodérée d'alcool, une activité physique réduite et l'adoption d'habitudes alimentaires occidentales riches en sel, sucre raffiné et matières grasses néfastes à la santé (6)

3. Dans l'Algérie

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité en Algérie et sont responsables d'un décès sur quatre, selon une récente étude réalisée par l'Institut national de Santé publique (INSP) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS), a-t-on appris, mercredi, auprès de la Société algérienne de cardiologie (SAC).

L'étude épidémiologique internationale sur l'évaluation de la prise en charge de l'hypercholestérolémie, menée récemment à Tlemcen (Ouest de l'Algérie) auprès de 1.000 patients a permis de mieux comprendre la répartition des principaux facteurs favorisant les maladies cardiovasculaires, à savoir l'hypertension artérielle (HTA), la sédentarité (40% de la population), le tabagisme (17%), le diabète (6,8%), l'obésité et l'hypercholestérolémie. (7)

4. Dans Constantine

D'après les derniers chiffres livrés par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le nombre de décès imputés dans le monde aux maladies cardiovasculaires est estimé au jour d'aujourd'hui, à environ 17 millions dont 6 sont imputés à un accident vasculaire cérébral (AVC) et 7 millions à une cardiopathie coronarienne. Révélateurs de l'étendue du drame affectant au premier chef les pays émergents (l'Algérie en fait partie intégrante), ces chiffres sont livrés par le Pr. Roula lors de l'ouverture des 31èmes journées scientifiques du CHU de Constantine, une rencontre qui s'est tenu les 23 et 24 du mois en cours à la faculté de médecine, au Chalet des Pins. Médecin-chef au service de médecine interne du CHUC Benbadis et président du comité scientifique de cette rencontre plébiscitée par la communauté médicale constantinoise, le Pr. Roula rappelle les résultats d'une étude dite TAHINA Diligente en 2005 à l'échelle nationale, cette enquête vise, selon l'intervenant, à mettre en exergue les facteurs de risques cardiovasculaires constatés au niveau de la population enquêtée. Elle révèle que 24,58 % des patients inscrits dans ce canevas souffrent d'une hypertension artérielle (HTA), 12,29% sont affectés par l'une des deux formes du diabète, 55,90 % sont en surpoids et dans le tas 21,24 % sont carrément étiquetés obèses. Ce qui représente en soi, selon le Pr. Roula, un facteur important de risque cardiovasculaire. Intervenant dans ce même chapitre, le Dr Boussouf, épidémiologie au même CHU, abondera dans le même sens en soulignant à son tour l'importance des facteurs de risque cardiovasculaire. Se référant à une étude menée sur un échantillon de 1593 malades hospitalisés entre 2003 et 2007 au CHU de Batna, il communique un chiffre assez effrayant: 30 % des décès enregistrés à ce niveau et durant ce laps de temps seraient d'origine cardiovasculaire. Parmi les facteurs de risque relevés au terme de cette étude, le stress (la pathologie du 3ème millénaire, selon une idée largement admise dans les sphères médicales, s'impose avec 76,8 % comme le premier facteur de risque. Il est suivi de l'HTA créditée d'un taux de 47,6 %, du diabète (27%) et du cholestérol avec 17,1 %. Enquête qui conforte le stress

dans sa position en tant que risque majeur, s'agissant de l'augmentation des maladies cardiovasculaires. (8)

II. ETUDE ANATOMIQUE DU CŒUR

1. Le cœur

Le cœur est un organe creux et musculaire comparable à une pompe, qui assure la circulation du sang dans les veines et les artères. Sa forme est similaire à un cône inversé (sa base vers le haut et à droite et son apex en bas et à gauche).

Le cœur se situe dans le médiastin, c'est la partie médiane de la cage thoracique délimitée par les deux poumons, le sternum et la colonne vertébrale. Il se trouve un peu à gauche du centre du thorax. Le cœur pèse environ 300 grammes chez l'homme adulte, 250 grammes chez la femme. Il est capable de propulser, au repos, 4 à 5 litres de sang par minute.

Le cœur est considéré comme une pompe musculaire subdivisée en quatre cavités : deux oreillettes et deux ventricules (Figure 1), permettant de propulser le sang vers toutes les cellules du corps humain. Les paires oreillette ventricule droite et gauche constituent respectivement les cœurs droit et gauche (9)

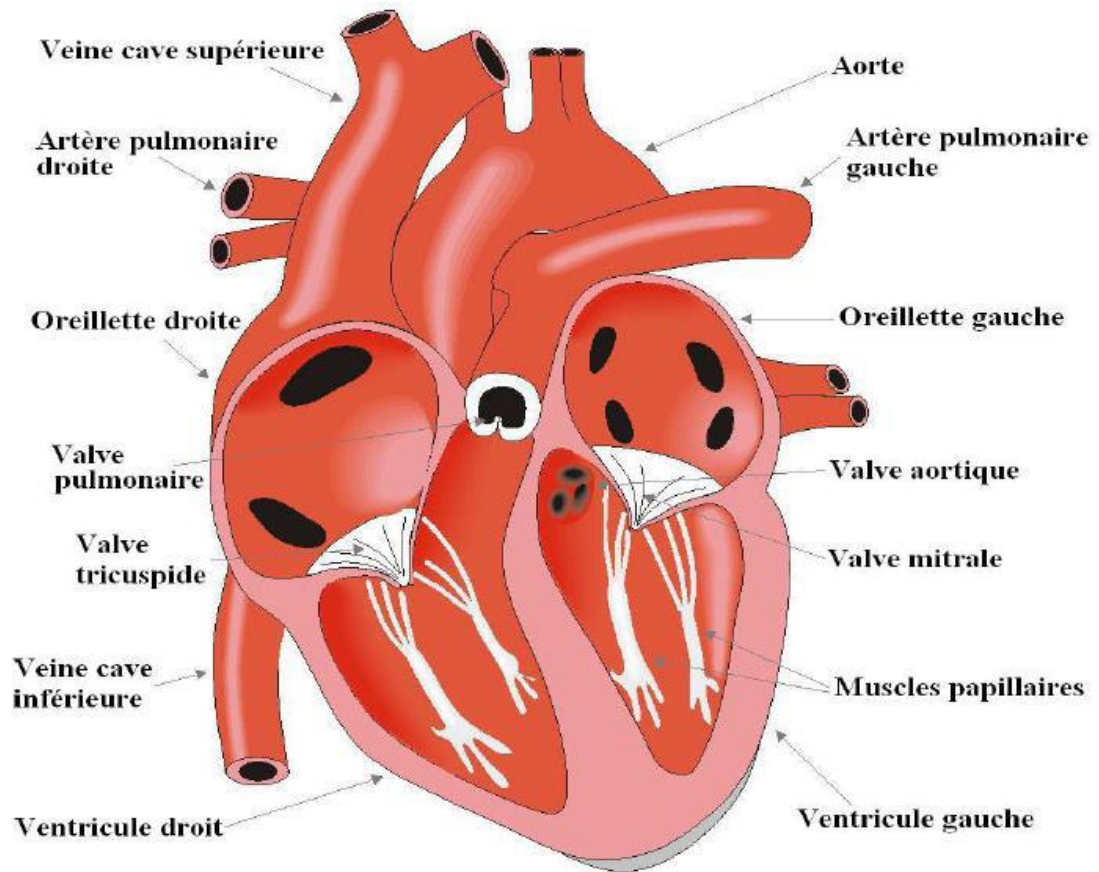


Figure 1. Anatomie du cœur (10)

Le cœur est un organe asymétrique, le ventricule gauche est beaucoup plus développé que le ventricule droit afin d'assurer sa fonction de pompage à travers l'organisme.

L'irrigation sanguine des tissus cardiaques, et plus particulièrement du myocarde, est assurée par les artères coronaires, présentes à la surface du cœur et impliquées dans de nombreuses pathologies cardiovasculaires (11)

2. Anatomie des artères coronaires

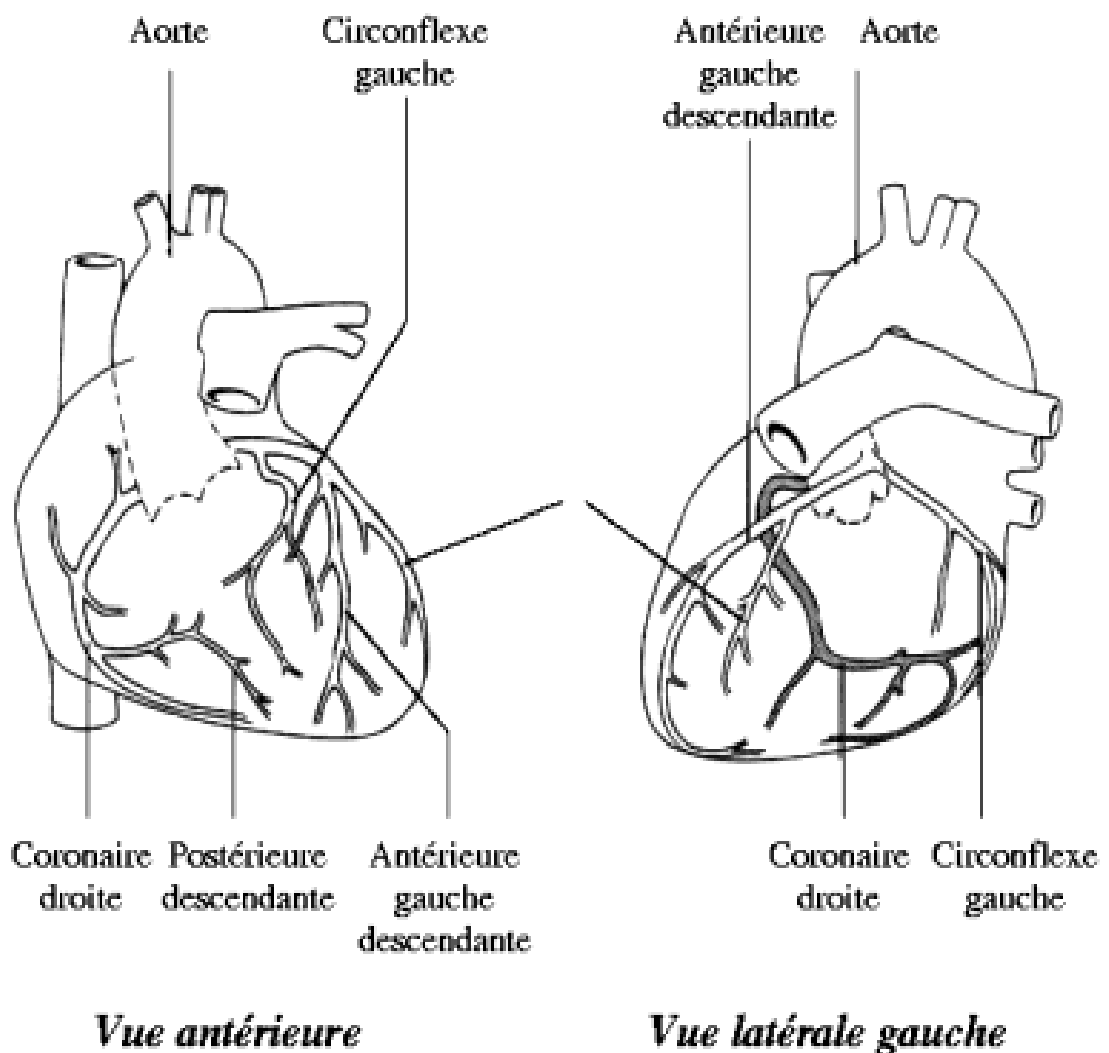
La vascularisation myocardique est sous la dépendance de deux artères coronaires, gauche et droite issues de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva. Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrio-ventriculaire et inter ventriculaire) réalisant ainsi une couronne autour du cœur d'où leur nom d'artères coronaires.(12)

2.1 Artère coronaire gauche

L'artère coronaire gauche est composée de 3 segments: le tronc commun, l'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe. Elle vascularise le cœur gauche, une partie du septum inter ventriculaire SIV et la branche gauche du faisceau de Hiss . (11)

2.1 Artère coronaire gauche

L'artère coronaire droite composée de 3 segments, se prolonge par l'artère inter ventriculaire postérieure. Cette coronaire vascularise le coeur droit, le nœud sinusal, le tronc du faisceau de Hiss et la branche droite du faisceau de Hiss. (11) (13)



Figures 2 : Anatomie des artères coronaires [14], [15]

3. Physiologie des artères coronaires

Le débit du sang dans le myocarde et la circulation coronaire dépendent de la différence de pression entre la racine aortique et l'atrium droit.

La pression diminue spécialement dans la microcirculation où le diamètre des vaisseaux est de 100µm, et peut atteindre des valeurs de l'ordre de 20 à 30 mmHg ; malgré cela, ces pressions peuvent créer un débit suffisant dans les capillaires.

Même au repos, le coeur à besoin d'un taux d'oxygène, par conséquent, le débit sanguin dans le myocarde est plus grand que dans les autres organes. En intensifiant les exercices, la consommation de l'oxygène augmente jusqu'à quatre fois, d'où le débit sanguin doit croître proportionnellement avec la demande métabolique.

Généralement, pour les vaisseaux coronaires sains, si la consommation en oxygène est maintenue constante, le flux sanguin reste constant même si la pression de perfusion varie à cause de la variation de la pression aortique ; Par contre, si la pression est maintenue constante, le flux varie linéairement avec les variations de la demande de l'oxygène, **(16)**.

4. Cycle cardiaque :

Chaque battement du cœur entraîne une séquence d'événements mécaniques et électriques collectivement appelés cycle cardiaque. Celui-ci consiste en trois étapes majeures : la systole auriculaire, la systole ventriculaire et la diastole.

Dans la systole auriculaire, les oreillettes se contractent et projettent le sang vers les ventricules. Une fois le sang expulsé des oreillettes, les valvules auriculo-ventriculaires entre les oreillettes et les ventricules se ferment. Ceci évite un reflux du sang vers les oreillettes.

La systole ventriculaire implique la contraction des ventricules expulsant le sang vers le système circulatoire.

Une fois le sang expulsé, les deux valvules, pulmonaires à droite et aortique à gauche se ferment.

Enfin, la diastole est la relaxation de toutes les parties du cœur, permettant le remplissage passif des ventricules et l'arrivée de nouveau sang.

Les phases de contraction harmonieuses des oreillettes et des ventricules sont commandées par la propagation d'une impulsion électrique. Lorsque la fréquence cardiaque change, la diastole est raccourcie ou rallongée tandis que la durée de la systole reste relativement stable. **(10)**

III. Insuffisance coronarienne

1. Définition

La maladie coronarienne ou La cardiomyopathie ischémique, inclut toute affection où les muscles cardiaques sont endommagés en raison d'un apport insuffisant en oxygène, généralement à cause de l'athérosclérose.

Elle inclut l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde, l'ischémie coronarienne chronique et la mort subite **(17)**

La cardiopathie ischémique est une affection de la paroi des artères coronaires, qui alimentent le muscle cardiaque (le myocarde), liée souvent à un rétrécissement progressif (une sténose) de ces artères, suite à une athérosclérose, résultant une diminution de flux sanguin à leur niveau **(18)**

De par le monde, cette cardiomyopathie affecte autant les femmes que les hommes. Par ailleurs, avant la ménopause, les femmes y sont moins prédisposées.

En effet, la maladie se manifeste en moyenne de 10 à 20 ans plus tard chez les femmes **(19)**
Cette différence est attribuable à l'œstrogène qui chez la femme diminue le risque de l'accumulation des plaques d'athérome sur la paroi des artères **(20)**

2. Athérosclérose

2.1 Définition

L'athérosclérose artérielle est une affection caractérisée par la formation dans la paroi des artères des lésions intimaux, constituées par l'association d'un dépôt lipidique, fait essentiellement de cholestérol et d'une réaction fibreuse.

Ces lésion s'installent lentement, puis brusquement compliquées d'une insuffisance circulatoire est dit ischémie (Angine de poitrine, Infarctus du myocarde)(21)

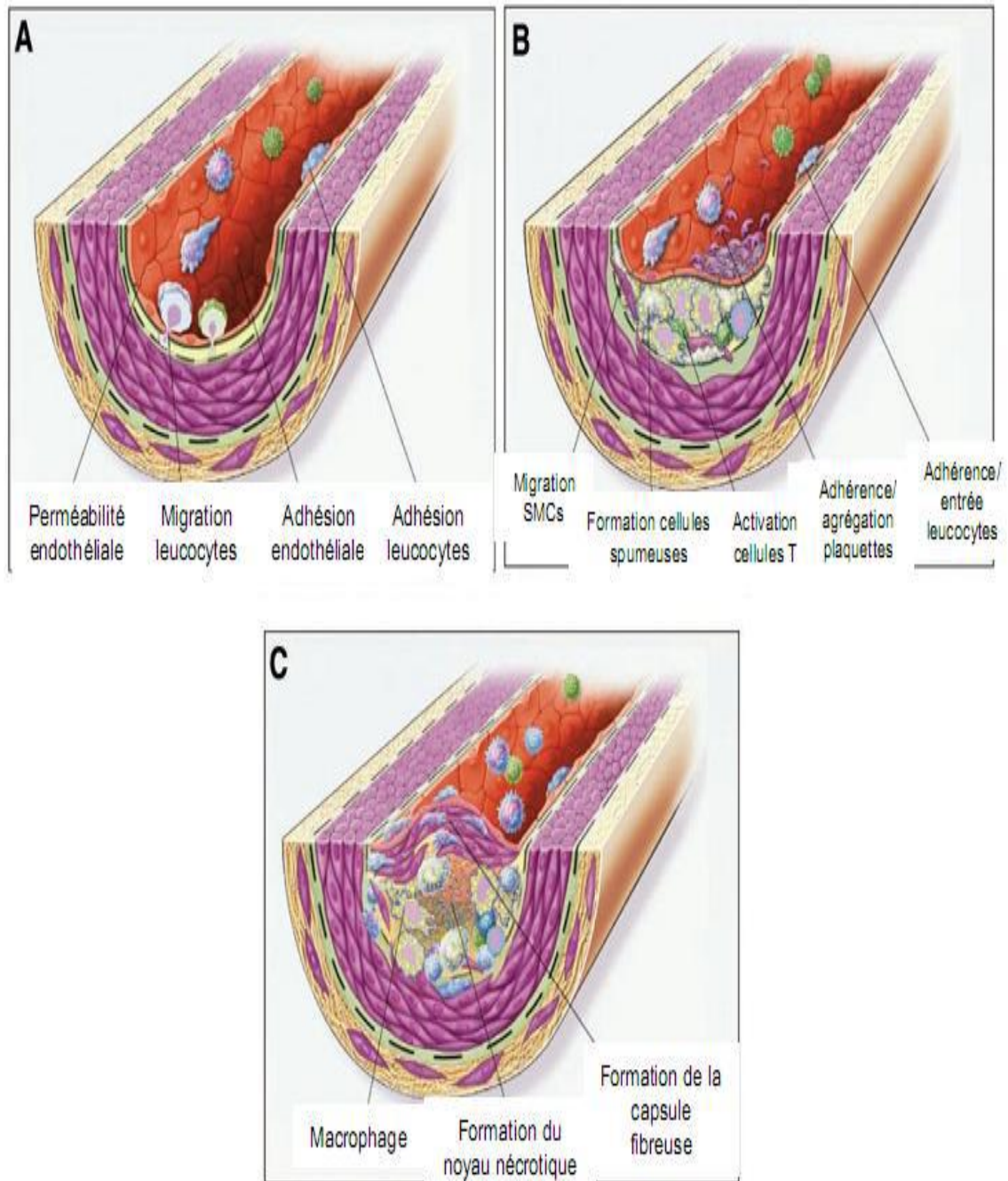


Figure 3 : Physiopathologie de l'athérosclérose (Ross, 1999).

XXL'athérosclérose donc est une maladie dégénérative des artères qui entraîne à la longue leur obstruction partielle ou totale. Elle est caractérisée par la formation de plaques d'athérome est faite d'un centre riche en lipides entouré de muscles lisse anormalement abondant recouvert par une couche de tissu conjonctif riche en collagène. Au cours de sa formation, la plaque bombe dans la lumière du vaisseau(22) (Fig.4).

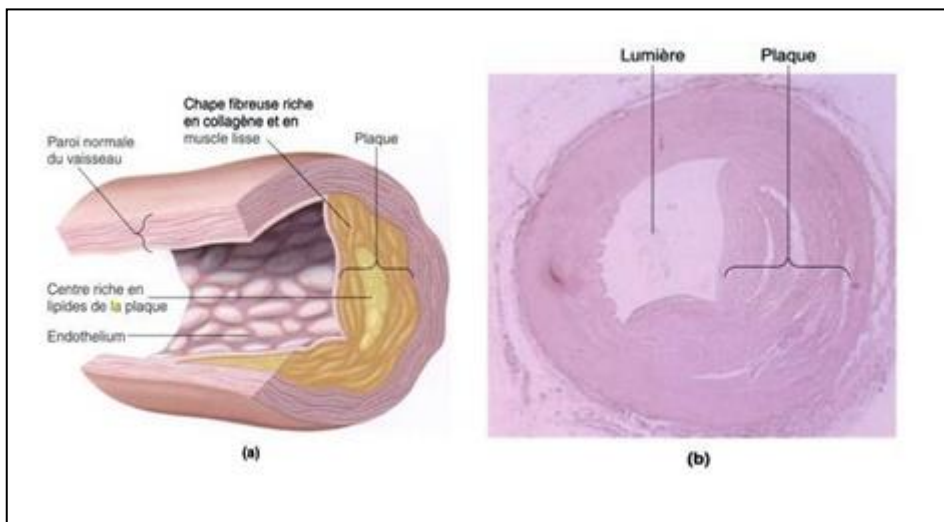


Figure. 4: Plaque d'athérome, a) représentation schématique des constituants de la plaque.
b) Micrographie d'une plaque importante dans une artère coronaire.(22)

2.2 Premières causes de mortalité dans le monde

Les complications de l'athérosclérose sont responsables des deux premières causes de mortalité dans le monde (**Tab.01**) (**23**). Les cardiopathies ischémiques concernent environ 6 millions de décès par an, et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) plus de quatre millions. Ces deux causes représentent à elles seules plus de 20 % des décès

Tableau 1. Principales causes de décès dans le monde en 1990

Rang	Cause de décès	Nombre annuel de décès ($\times 10^3$)
	Toutes causes confondues	50 467
1	Ischémies cardiaques	6 260
2	Accidents vasculocérébraux	4 381
3	Insuffisances respiratoires infectieuses	4 299
4	Diarrhées	2 946
5	Désordres périnataux	2 443
6	Bronchopneumopathie chronique obstructive	2 211
7	Tuberculose (HIV positifs exclus)	1 960
8	Rougeole	1 058
9	Accidents de la route	999
10	Cancers (trachée, bronches ou poumons)	945
11	Malaria	856
12	Mutilation volontaire	786
13	Cirrhose du foie	779
14	Cancer gastrique	752
15	Anomalies congénitales	589
16	Diabète	571
17	Violence	563
18	Tétanos	542
19	Néphrite et néphrose	536
20	Noyade	504
21	Blessures de guerre	502
22	Cancer du foie	501
23	Maladies cardiaques inflammatoires	495
24	Cancers (colon et rectum)	472
25	Malnutrition	372
26	Cancer de l'œsophage	358
27	Coqueluche	347
28	Maladies cardiaques rhumatismales	340
29	Cancer du sein	322
30	Sida	312

2.3 Une grande disparité suivant les régions

Si la mortalité coronarienne est à la première place des causes de décès au niveau mondial, elle peut varier d'un pays à l'autre (**Fig.5**). (**23**)

Ces variations sont même parfois très importantes. Par exemple(**24**) (9à pour 100 000 habitants, on note un nombre de décès lié aux maladies cardiaques qui est de :

- 51 au Japon ;
- 95 en France ;
- 255 aux États-Unis et 363 en Écosse.

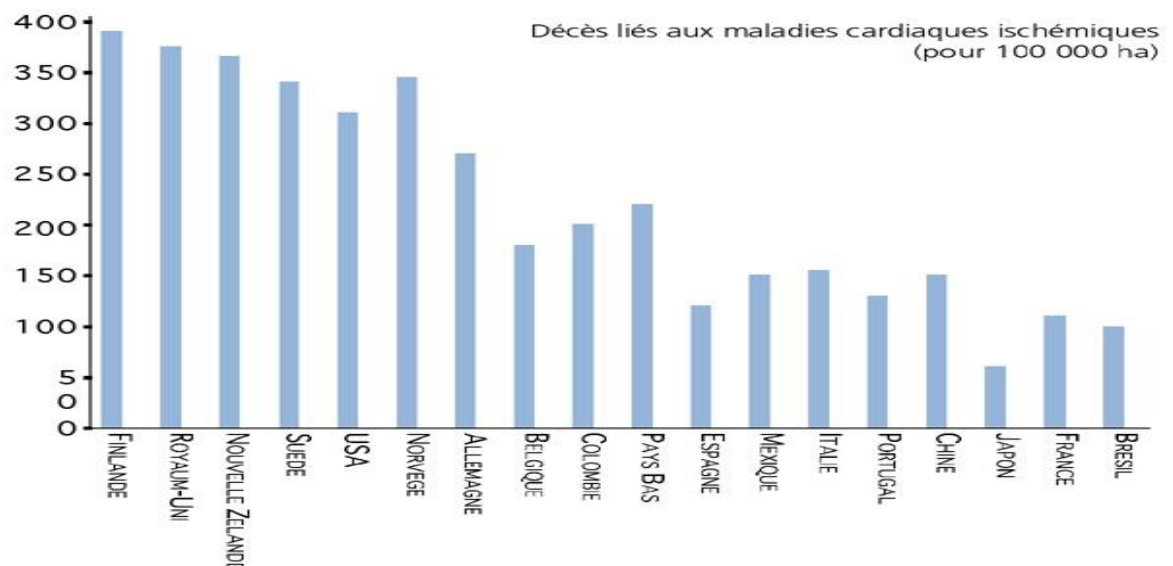


Figure 5 : Taux de mortalité, par pays, liée aux pathologies cardiaques d'origine ischémique, 1990.

2.4 Prévisions

Classées aux premières places du classement des causes de décès dans le monde, les pathologies cardiovasculaires devraient garder ce palmarès durant encore plusieurs années. Certains auteurs ont réalisé des projections jusqu'en 2020 ; d'après les prévisions, les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux devraient conserver les deux premières places. (**Tab.02**)

Tableau 2 : Evolution du classement des principales causes de décès dans le monde donnée de 1990 et prévisions pour 2020.(23)

Cause de décès	Rang		Progression
	1990	2020	
"Top 15"			
Ischémies cardiaques	1	1	0
Accidents Vasculocérébraux	2	2	0
Insuffisances respiratoires d'origine infectieuse	3	4	+1
Diarrhées	4	11	+7
Troubles périnataux	5	16	+11
Bronchopneumopathies chroniques obstructives	6	3	-3
Tuberculose	7	7	0
Rougeole	8	27	+19
Accidents de la route	9	6	-3
Cancers (trachée, bronches ou poumons)	10	5	-5
Malaria	11	29	+18
Mutilation volontaire	12	10	-2
Cirrhose du foie	13	12	-1
Cancer gastrique	14	8	-6
Diabète	15	19	+4
Hors "Top 15"			
Violence	16	14	-2
Blessures de guerre	20	15	-5
Cancers du foie	21	13	-8
Sida	30	9	-21

2.5 Structure de la paroi artérielle normale

Les artères répondent à un modèle commun d'organisation, leur paroi est constituée de trois tuniques qui sont, l'intima avec la limitante élastique interne (LEI), la média avec la limitante élastique externe (LEE), et l'adventice (25).

2.5.1 L'intima: c'est la tunique la plus interne et la plus fine, elle est constituée:

- D'une couche unique de cellules endothéliales qui reposent sur une membrane basale, formant ainsi une couverture étanche.
- D'un espace virtuel acellulaire : la zone sous – endothéliale, suivie.
- D'une lame de fibres élastiques (élastine): la limitante élastique interne épaisse et percée de fenestration (ouverture permettant le passage bidirectionnel de substances et de cellules) séparant l'intima du média. (25).

2.5.2 la média: c'est la tunique moyenne et la plus épaisse, présente le constituant principale de l'artère, elle est limitée par les limitantes élastique internes et externe, et composée:

- D'un empilement concentrique d'unités lamellaires formées essentiellement de cellules musculaires qui sont entourées d'une matrice extracellulaire (élastine, collagène et mucopolysaccharides).
- Une lame d'élastine; la limitante élastique externe séparant le média de l'adventice.

Selon la proposition relative des constituants de la matrice conjonctive, deux grands types d'artères sont ainsi distingués:

- **Les artères élastiques** ; celles de gros calibre (aorte, artère pulmonaire, artère iliaque), possèdent un média riche en fibres élastiques, assurant ainsi les propriétés de complaisance artérielle.
- **Les artères musculaires** ; celles de moyen calibre (artère coronaire, artères des membres) où l'absence de fibre élastiques est le déterminant principal, couche des cellules musculaires lisses assure donc les propriétés vasomotrices de ce type artériel. (25).

2.5.3 L'adventice: c'est la tunique externe, reposant sur la limitante élastique externe, composés:

- D'un tissu conjonctif peu organisé, riche en collagène et en élastine, contenant des fibroblastes, de cellules adipeuses et des vasavasorum dont le rôle nourricier est restreint à la partie externe du média.
- D'un réseau de nerfs vasomoteurs non myélinisés, rejoint les fibres musculaires lisses du média.(26).

Une artère est constituée de 3 couches concentriques

- 1) **Intima** : cellules endothéliales et sous couche. C'est dans cette couche que se développent les lésions de l'athérosclérose
- 2) **Média** : limitantes élastique interne et externe, cellules musculaires lisses, réseau de collagène et de mucopolysaccharides, fibres musculaires / élastiques en fonction du type de vaisseau
- 3) **Adventice** : tissu conjonctif peu organisé

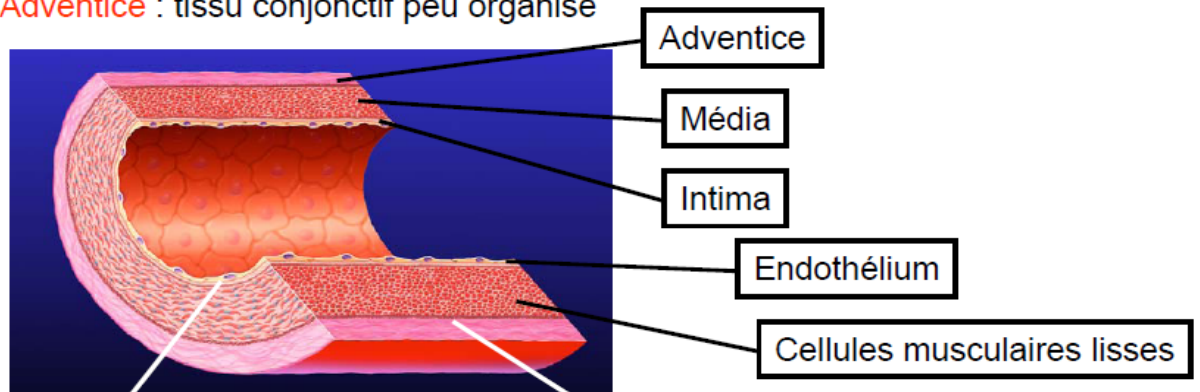


Figure (6): Structure général d'une artère (SCHIELE,2000)

3. Classification du syndrome coronarien

3.1 Syndrome coronarien aigu (SCA)

3.1.1 Définition

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est donc une pathologie ischémique myocardique, liée à une obstruction partielle ou complète d'une ou plusieurs artères coronaires. D'un point de vue clinique, la rupture de plaque entraîne une ischémie myocardique caractérisée dans les formes typiques par l'apparition d'une douleur thoracique et de modifications de l'électrocardiogramme (ECG) (27).

Les définitions dans la maladie coronarienne ont considérablement évoluées ces dernières années. Avant 1999, deux entités ont été individualisées, l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angor instable, sans frontière très nette entre elles (28)(29).

Puis le concept de SCA est apparu, plus adapté à la médecine d'urgence. Son diagnostic repose essentiellement sur l'identification de modifications de l'électrocardiogramme (ECG).

L'identification du SCA avant le diagnostic formel d'IDM ou d'angor instable permet de mettre en œuvre rapidement les traitements adaptés et permet l'orientation des patients.

3.1.2 Infarctus du myocarde

L'IDM est défini comme la mort de cellules myocardiques, secondaire à une ischémie prolongée.

Le diagnostic repose sur l'élévation même minimale de la troponine associée à une clinique ou à des modifications sur l'ECG compatibles avec une ischémie (30).

En 2007, une nouvelle définition de l'IDM a été proposée avec, comme critère principal, également l'élévation de la troponine T mais la physiopathologie de l'IDM a été précisée.

L'IDM n'est pas seulement synonyme de pathologie coronarienne mais également d'inadéquation entre les besoins et la consommation en oxygène du myocarde (31).

Tableau 3 : Classification des différents types d'IDM en 2007 (31)

Classification	Définition
Type 1	IDM spontané secondaire à une ischémie due à un événement coronaire primitif tel que l'érosion d'une plaque et/ou sa rupture, une fissuration ou une dissection
Type 2	IDM secondaire à une ischémie due à une augmentation de la demande en oxygène ou à une diminution de l'offre comme un spasme coronaire, une embolie coronaire, une anémie, une arythmie, une hyper ou hypo tension
Type 3	Mort subite inattendue incluant un arrêt cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique accompagné vraisemblablement par un sus décalage du segment ST ou un bloc de branche gauche de novo ou la mise en évidence d'un thrombus frais dans une artère coronaire visualisé à l'angiographie et/ou à l'autopsie mais dont la mort est survenue avant que des prélèvements sanguins n'aient été réalisés ou dont l'élévation n'est pas encore apparue dans le sang.
Type 4a	IDM associé à un geste d'angioplastie
Type 4b	IDM associé avec une thrombose de stent documentée par angioplastie ou à l'autopsie
Type 5	IDM associé à un pontage coronaire

3.1.3 L'angine de poitrine ou Angor

D'après HEBERDEN (cité par Roulière) l'angine de poitrine est l'expression douloureuse d'une anoxie paroxystique due au déséquilibre entre la perfusion et les besoins en oxygène du myocarde.

Lorsqu' elle s'aggrave, l'angine de poitrine expose le sujet à la crise cardiaque ou à un infarctus du myocarde (32)

3.2 Ischémie chronique (IC)

La plaque d'athérome peut entraîner un rétrécissement partiel de l'artère coronaire avec une réduction de débit de sang qui y circule (débit coronaire), se manifestant par une douleur thoracique (angine de poitrine), une dyspnée, une fatigue, ou des malaises surtout à l'effort, et à terme aboutissant à une IC.

Cependant et au fur à mesure de la progression de l'ischémie chronique, des mécanismes de compensation peuvent se déclencher afin que l'individu s'adapte à l'état d'ischémie.

Des phénomènes aigus peuvent cependant survenir à tout moment et aggraver la fonction myocardique (33) .

4. Facteurs de risque

4.1 Facteurs de risque modifiables

4.1.1 L'hypertension artérielle (HTA)

Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique.

L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée et plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes. Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA se définit par une PA systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mmHg (34).

Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 160/95 mmHg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5 (35).

HTA est le facteur de risque cardiovasculaire le plus souvent retrouvé chez les patients âgés hospitalisés pour SCA. La prévalence de l'HTA augmente quasi-linéairement avec l'âge (36).

La rigidité vasculaire secondaire aux modifications structurelles des grosses artères avec l'âge explique cette forte prévalence. La dysfonction endothéliale et l'augmentation de la sensibilité au sodium favorise les lésions intimes (hypertrophie cellulaire et de la matrice extracellulaire).

Des facteurs hormonaux (altération du système rénine-angiotensine aldostérone) interviennent dans ce processus (36).

4.1.2 Le Diabète sucré

Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macroangiopathie .

Le seuil glycémique (à jeûn) de définition du diabète est de 1,26 g/l (37).

Pour tous les groupes d'âge, la fréquence des maladies cardio-vasculaires est plus élevée chez le sujet diabétique que chez le non diabétique.

Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macroangiopathie multiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme, le risque de maladie coronaire.

L'athérosclérose apparaît précocement ; l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque **(38)**.

L'atteinte coronaire est souvent diffuse et sévère. Plus de 50 % des diabétiques meurent des complications d'insuffisance coronaire.

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2,8 s'il existe un diabète connu.

Il s'agit avant tout du diabète non insulino-dépendant (DNID) surtout quand il est associé à un surpoids.

L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et la mortalité au cours de l'IDM est le double par rapport aux non diabétiques.

4.1.3 L'obésité

De nombreuses études épidémiologiques prospectives ont montré l'existence d'une relation entre l'obésité, mesurée par l'indice de masse corporelle, et les cardiopathies ischémiques avec un accroissement du risque même à partir d'une surcharge pondérale modérée **(39) (40)**.

En effet, le risque relatif augmente avec le surpoids, il est de 1,4 pour un excès de poids de 10 à 30 % et de 2 pour un excès dépassant 30 % **(41)**.

L'association entre l'obésité et les cardiopathies ischémiques est double : d'une part, l'obésité est associée à des états morbides qui sont, à leur tour, associés aux maladies cardiovasculaires ; c'est le cas de l'hypertension artérielle, de l'hypercholestérolémie et de l'intolérance au glucose **(42)**.

D'autre part, l'obésité est associée directement aux cardiopathies ischémiques.

4.1.4 Les dyslipoprotéïnémies

La plupart des études épidémiologiques ont montré que les dyslipidémies constituent un facteur de risque coronarien. En effet, dans plus de 20 cohortes prospectives effectuées dans différents pays, il a été montré que le cholestérol plasmatique total est fortement associé au

risque de cardiopathies ischémiques, avec gradation du risque, quel que soit le sexe et indépendamment des autres facteurs de risque coronariens (43).

Le cholestérol est véhiculé dans le plasma lié à des protéines formant ainsi les lipoprotéines dont il existe deux variétés principales :

4.1.4.1 Les lipoprotéines de basse densité LDL (Low Density Lipoprotein)

Dans lesquelles la protéine de transport dominante est l'apoprotéine B ; c'est sous cette forme que le cholestérol est amené aux cellules : plus les concentrations de LDL ou d'apoprotéine B sont élevées et plus le risque athéroscléreux est important. Les LDL sont en quantité plus importantes chez les sujets hypertriglycéridémiques et probablement, surtout chez ceux qui ont une hyperlipidémie familiale combinée (44).

Certaines études ont montré qu'une augmentation de 10 % du LDL-cholestérol est associée à une augmentation d'environ 20 % du risque de cardiopathies ischémiques (45)

4.1.4.2 les lipoprotéines de haute densité HDL (High Density Lipoprotein)

Dans lesquelles la protéine de transport est l'apoprotéine A1 ; c'est sous cette forme que le cholestérol excédentaire est exporté des cellules : plus les concentrations de HDL ou d'apoprotéine-A1 sont élevées et plus le risque athéroscléreux est faible. Un taux de HDL inférieur à 0,4 g/l est pathologique (44)

4.1.5 Le tabagisme

Le tabagisme constitue un facteur de risque majeur des cardiopathies ischémiques. Ce risque dépend de la quantité journalière de tabac consommé ainsi que de la durée du tabagisme et de l'âge de début (46).

Le tabagisme passif est actuellement considéré comme un facteur de risque coronarien (47).

4.1.6 La consommation d'alcool

Il a été démontré, dans de nombreuses études épidémiologiques, que la relation entre la consommation d'alcool et les cardiopathies ischémiques a une forme en U.

En effet, l'absence de consommation d'alcool est associée à un risque plus élevé que la faible consommation et la consommation moyenne (10 à 30 g d'éthanol/j). Le risque augmente par la suite avec l'augmentation de la consommation d'alcool .

(48) (49) .

4.1.7 L'alimentation

Une des hypothèses lancée pour expliquer la mortalité différentielle par cardiopathies ischémiques est l'hypothèse nutritio-métabolique (50).

En effet, l'alimentation constitue un important déterminant du risque coronarien.

L'effet de l'alimentation sur le développement de l'athérosclérose et des cardiopathies ischémiques s'exerce à travers des facteurs de risque biologiques tels que le LDL-cholestérol le HDL-cholestérol, l'HTA et l'obésité.

L'augmentation de la consommation de graisses insaturées aux Etats-Unis, à partir des années 60, et au Royaume-Uni, à partir des années 70 peut avoir joué un rôle dans le recul des maladies coronariennes (51).

4.1.8 La sédentarité

La sédentarité paraît bien constituer un facteur de risque pour les maladies ischémiques. L'effet préventif d'un exercice physique régulier vis à vis de la survenue des accidents coronaires a été bien établi par plusieurs enquêtes épidémiologiques.

Pour être efficace, l'activité physique doit se prolonger tout au long de la vie (52) .

Une prévention de ces facteurs de risques a pour objectif de définir les populations ayant un risque mineur ou majeur de développer une maladie CV, de diminuer l'apparition des symptômes cliniques chez les patients ayant un risque majeur de développer une maladie CV (prévention primaire) et de réduire le taux de la mortalité et l'incapacité prématurée chez les patients présentant déjà une cardiopathie ischémique (prévention secondaire) (53) (54)

4.1.9 Les oestro-progestatifs

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

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

L'association contraception oestroprogestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse (55).

Elle peut être responsable d'accidents aigus gravissimes (accidents vasculaires cérébraux et IDM dont la fréquence faible avant la ménopause, peut être multipliée par 20) (56).

4.1.10 Le stress et le comportement

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques.

Il peut être cependant responsable de modifications biocliniques qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, agrégation plaquettaire.

Dans l'étude Lifestyle Heart Trial, l'effet favorable sur la maladie coronaire, d'un meilleur contrôle du stress n'est pas dissociable des autres actions portant sur le mode de vie (exercice physique, réduction du tabac et meilleure hygiène alimentaire) (52).

Certaines variables psycho-comportementales ont été étudiées pour leur rôle éventuel dans les maladies par athérosclérose (56).

4.2 Facteurs de risque non modifiables

4.2.1 Le sexe

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région (52).

La femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en oestrogènes (56)

4.2.2 L'âge

C'est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4^{ème} décennie chez l'homme et après la 5^{ème} décennie chez la femme (55).

Cinquante ans pour l'homme et soixante ans pour la femme constituent l'âge où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum. Cependant, l'IDM a tendance à affecter des sujets de plus en plus jeunes (57).

4.2.3 L'hérédité

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré (52) (56).

Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit au long de la vie (52).

4.2.4 Ethnicité

les membres des Premières nations et les personnes de descendance africaine ou asiatique risquent davantage d'être atteints d'une maladie du cœur (58).

4.3 Processus d'évolution de la maladie cardiovasculaire ischémique

L'apparition d'une maladie cardiovasculaire est souvent liée à la présence de plusieurs facteurs de risque CV chez le même individu. L'accumulation et l'évolution de ces facteurs de risque avec l'âge sont responsables de l'apparition d'une plaque d'athérosclérose.

Son évolution reste silencieuse pendant plusieurs décennies avant l'apparition d'un état d'ischémie.

Au cours du développement de ces facteurs de risque CV, l'endothélium vasculaire joue un rôle crucial dans l'inhibition de l'apparition de l'athérosclérose. Une fois la fonction endothéliale est altérée, son rôle devient délétère, déclenchant par la suite des manifestations ischémiques avec des conséquences plus ou moins graves (59).

5. Lipides et maladie coronaire

5.1 Role du cholestérol

Il est établi qu'il existe une relation linéaire entre le risque cardio-vasculaire et les taux de cholestérol total, et de LDL (Low Density Lipoprotein) cholestérol. Cette relation a été mise en évidence par l'hypercholestérolémie familiale. Cette maladie autosomale dominante cause chez les patients une augmentation des taux plasmatique de LDL jusqu'à 5 fois supérieure à la normale et 85% de ces patients subissent à 60 ans un infarctus du myocarde **(60)**.

Dans la population générale, il est montré que la réduction des taux de LDL cholestérol induit une diminution de l'incidence de l'athérosclérose **(61)**. Par contre, le HDL (High Density Lipoprotein) cholestérol exerce un pouvoir protecteur sur l'apparition de l'athérosclérose **(62)**, dont :

- Les LDLox favorisent la dysfonction endothéliale **(63)** (**64**).
- Les LDLox augmentent l'expression de molécules pro-inflammatoires **(65)** (**66**).
- Les LDLox favorisent la rupture de la plaque **(67)** **(68)** (figure 7).

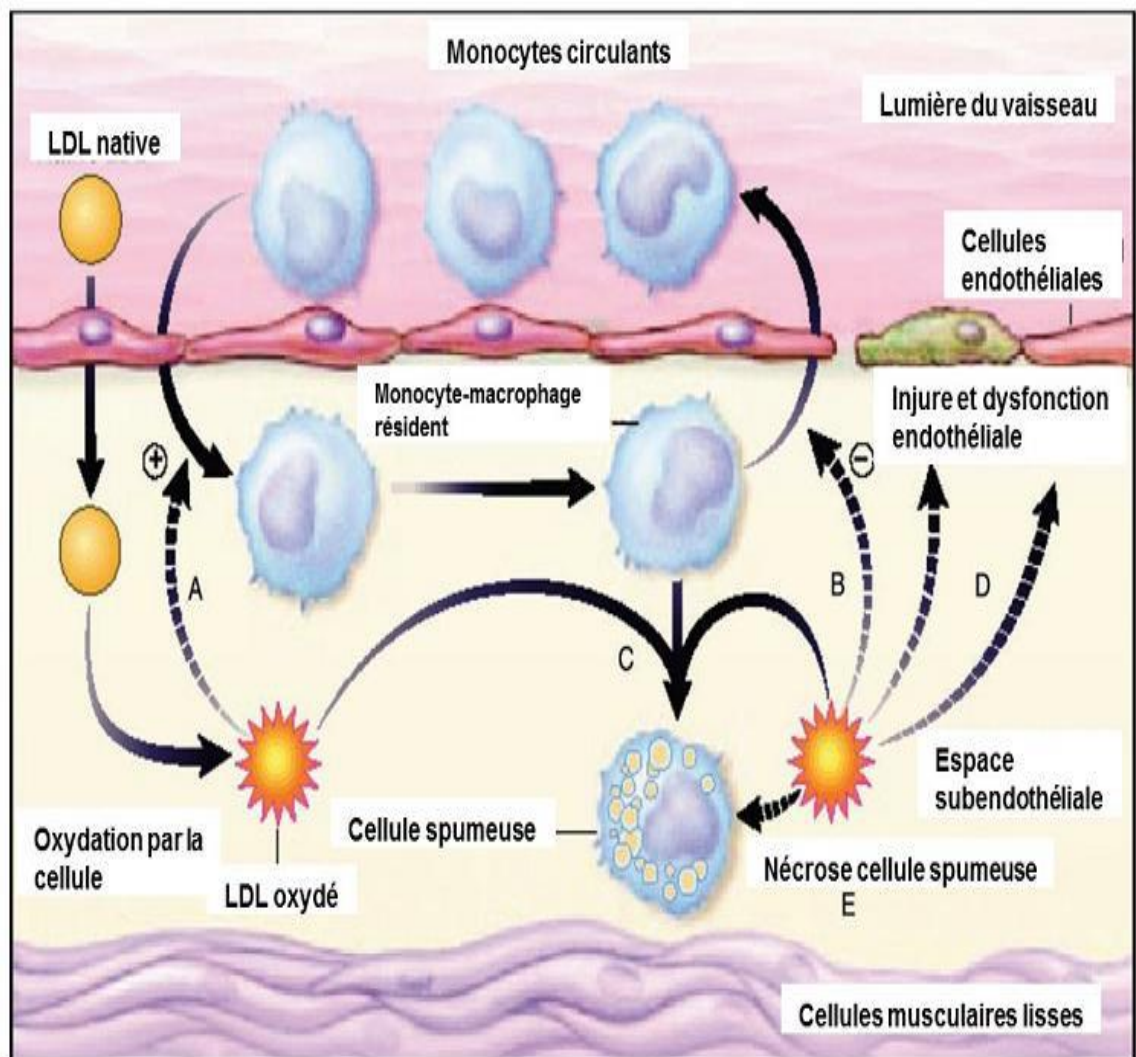


Figure 7: Propriétés proathérogènes des LDLox (67).

Par contre les HDL jouent un rôle important dans la protection contre le développement de l'athérosclérose, ce qui est démontré par la relation inverse entre le taux de HDL-cholestérol (HDL-c) et les risques de maladies cardiovasculaires. L'effet antiathérogène des HDL est dû en partie à leur capacité à réaliser l'efflux de cholestérol en excès des tissus périphériques vers le foie pour son élimination, ce qui constitue le transport inverse de cholestérol (RCT) (68) (figure 8).

5.2 Rôle des Triglycérides

Environ 30 % des patients atteints de coronaropathie, et d'athérosclérose des vaisseaux cérébraux sont hypertriglycéridémiques, et l'hypertriglycéridémie est dans toutes les études épidémiologiques un important facteur de risque en analyse univariée (c'est-à-dire quand l'analyse ne tient compte que du facteur triglycérides) (69).

L'élévation des triglycérides a plusieurs conséquences qui peuvent être directement impliquées dans le développement des maladies cardiovasculaires. Ces conséquences ou ces associations concernent soit des anomalies lipidiques (baisse du HDL-cholestérol, altération de la structure des LDL) (70), soit non lipidiques comme par exemple les altérations de l'hémostase (71).

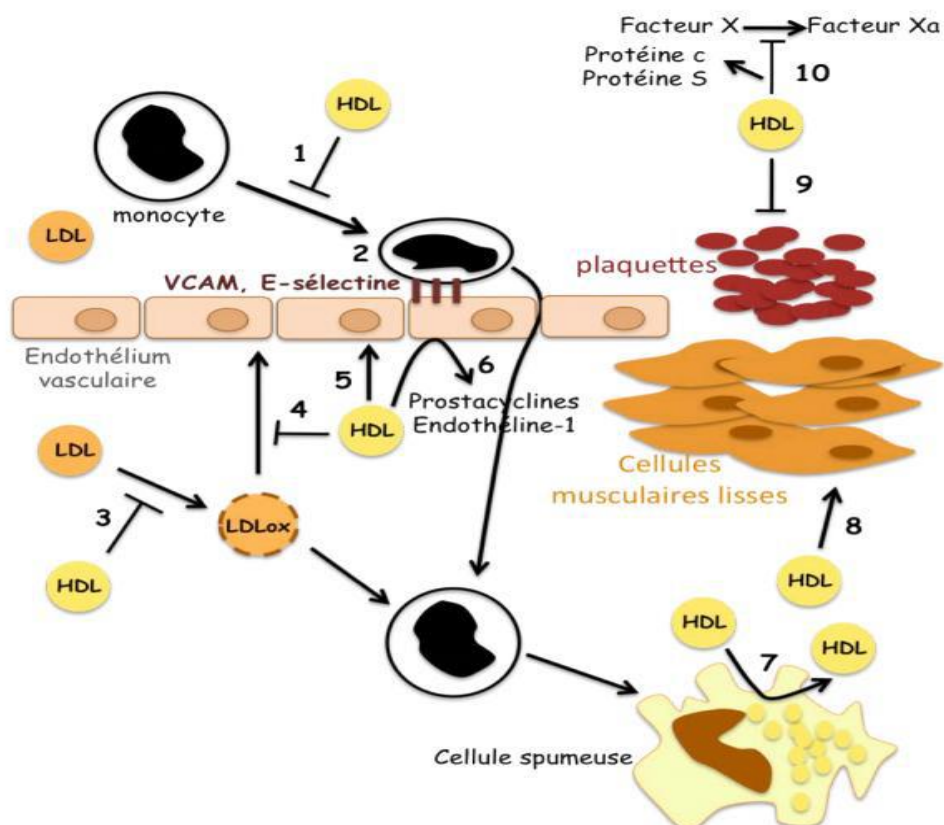


Figure 8: Effets multiples des HDL dans la paroi vasculaire à l'origine de leur action anti-athérogènes (D'après Nofer et al., 2001).

6. Mise en évidence d'une ischémie myocardique

6.1 Echocardiographie au repos (ECG au repos)

chez les patients ayant eu un infarctus, en insuffisance cardiaque, ayant une suspicion de vice valvulaire, une hypertrophie ventriculaire gauche ou une cardiomyopathie, cet examen donne des informations complémentaires très importantes pour le diagnostic et le pronostic.

(72)

6.2 Epreuves d'effort

Plusieurs tests dynamiques (ergométrie sur bicyclette ou tapis roulant) et pharmacologiques (dobutamine, dipyridamole, adénosine) ont été mis au point pour apprécier qualitativement et quantitativement une ischémie myocardique.

Toutes ces techniques sont largement standardisées. Dans le diagnostic de routine, c'est l'ECG d'effort qui vient en tête.

Si son résultat est douteux, si l'effort n'a pas été suffisant, s'il y a des anomalies sur l'ECG de repos telles qu'hypertrophie ventriculaire gauche ou bloc de branche gauche, ou pour préciser certaines questions, d'autres méthodes comme l'échocardiographie à l'effort, la scintigraphie myocardique sous perfusion, la radionucléoventriculographie et la tomographie par émission de positrons viendront contribuer au diagnostic.

Ces examens permettent de localiser l'ischémie du myocarde, ce qui n'est pas le cas pour l'ECG d'effort (tabl. 4).

(72).

Tableau 4: Epreuves d'effort modifié d'après (73)

	ECG d'effort	Scintigraphie au thallium	Echocardiographie à l'effort
Confirmation d'une CC			
Sensibilité	50-80%	65-90%	65-90%
Spécificité	80-90%	90-95%	90-95%
Sensibilité maximale	Pathologie multiartérielle	Pathologie monoartérielle	Pathologie mono- et multiartérielle
Localisation de la CC	80-90% RIVA	Aucune influence	60% RCA
Indication	Première intention chez la plupart des patients	Donne d'autres informations dans certaines situations (surtout localisation de l'ischémie)	Préférée chez les patients incapable d'effort
CC = cardiopathie coronaire RIVA = ramus interventricularis anterior RCA = coronaire droite			

La valeur diagnostique des épreuves d'effort est directement proportionnelle à la sensibilité du test et à la probabilité de la maladie avant le test, et inversement proportionnelle à la spécificité du test (théorème de Bayes).

La probabilité prétest est fonction de l'âge, du sexe et de la nature des problèmes du patient, et de son profil de risque. La probabilité prétest est donnée par un tableau (tabl. 5).

Tableau 5 : probabilité d'une cardiopathie coronaire en fonction de l'âge , du sexe , et des symptômes (modifié d'après (74)) .

Age	Sexe	Angor typique	Angor atypique/ possible	Douleur thoracique non angoreuse	Aucun symptôme
30-39	Hommes	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible	Très faible
	Femmes	Intermédiaire	Très faible	Très faible	Très faible
40-49	Hommes	Elevée	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible
	Femmes	Intermédiaire	Faible	Très faible	Très faible
50-59	Hommes	Elevée	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible
	Femmes	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible	Très faible
60-69	Hommes	Elevée	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible
	Femmes	Elevée	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible
Elevée >90%, intermédiaire 10-90%, faible <10%, très faible <5%.					

La valeur diagnostique la plus grande est obtenue chez des patients ayant une probabilité prétest intermédiaire de 20 à 80%. Chez les patients ayant une probabilité prétest plus basse, inférieure à 20%, un test négatif parle très nettement contre l'existence d'une pathologie.

Si la probabilité prétest est élevée, supérieure à 80%, un test négatif ne diminue que très peu la probabilité de l'existence d'une pathologie .

6.3 Scintigraphie Myocardique

La scintigraphie myocardique permet d'estimer la perfusion myocardique à l'aide d'un traceur radioactif. Elle a montré un intérêt dans la détection des cardiopathies ischémiques

(75)

6.4 Scanner Coronaire

Le coroscaner permet d'estimer la taille et la perméabilité des artères coronaires de façon non-invasive. Son intérêt dans le syndrome coronaire aigu aux urgences est de pouvoir exclure une atteinte coronarienne grâce à une très bonne valeur prédictive négative. (76)

6.5 Coronarographie

La coronarographie est actuellement l'examen de référence pour confirmer ou infirmer le diagnostic de coronaropathie .

Il permet une visualisation du réseau coronaire gauche et droit et dispose de nombreux outils pour quantifier une éventuelle lésion litigieuse (la FFR permet d'estimer la pression en amont et en aval de la sténose, l'IVUS et l'OCT permettent de visualiser la plaque d'athérome dans l'intima de segment coronaire sténosé).

Elle permet dans le même temps de réaliser un geste thérapeutique éventuel par angioplastie du vaisseau sténosé soit au ballon seul soit avec mise en place d'un stent (en métal, nu ou actif, bientôt en polymères résorbables). (77) (78)

6.6 L'échographie de stress

L'échographie de stress étudie la fonction cardiaque durant un effort ou un stress pharmacologique (sous dobutamine le plus souvent). Elle va permettre la recherche d'une ischémie myocardique avec la localisation du territoire ischémique et la recherche de viabilité myocardique. Elle permet aussi d'observer les performances de contractilité myocardique .

(79) .

6.7 IRM myocardique

L'IRM est un outil diagnostique permettant de détecter l'ischémie myocardique et d'estimer la fonction ventriculaire gauche et les séquelles ischémiques (80).

Partie Pratique

Chapitre. 2 :

Matériel et Méthodes

I. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Objectifs

Les objectifs de travail sont :

- 1- Déterminer la prévalence de la maladie coronarienne chez différentes catégories d'âge à Constantine.
- 2- Identifier les facteurs associés à cette maladie.

2. Type et période de travail

La présente étude documentaire a analysé de manière prospective des patients admis de façon consécutive entre le 01 mars et le 30 avril 2016 .

3. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le centre hospitalo-universitaire BENBADIS Constantine, dans le service de cardiologie (coté homme et coté femme) géré par le DR BOUCHAIR.

4. Sensibilisation de la population d'étude

Après échantillonnage réalisé au début de mars 2016, la sensibilisation de la population figurant parmi les étapes les plus importantes de l'investigation, a consisté à préparer et vulgariser le bien fondé de la présente enquête. Le succès de cette dernière a nécessité la collaboration des agents sélectionnés. La démarche a consisté à lancer les invitations aux intéressés et à les approcher, tout en leur expliquant l'objet de l'étude et à demander leur consentement oral.

4.1 organisation des patients

Les patients sont organisés en 3 groupes en fonction de l'âge sous les critères :

G1 [18 à 40 ans] représente par 8 patients

G2 [40 à 62 ans] représente par 30 patients

G3 [> 62ans....] représente par 14 patients

4.1.1 Patients témoins

Pour chaque groupe on a considéré l'état initial des bilans lipidiques de chaque patient
Comme des bilans témoins.

4.1.2 Bilan lipidique équilibrée :

Cholesterol: 1.50-2.10 g/L

LDL: <1,30 g/L

HDL: >0,38 g/L

TG : 0,70-1,50 g/L

(OMS, 2015)

4.2 Critère d'inclusion

Les patients inclus dans la présente étude sont les patients qui répondent aux caractéristiques
Suivants :

- souffrir d'une maladie coronarienne.
- Bilan lipidique déséquilibré.
- Médicament prescrit les : statines (TAHOR) 10 m/g.

4.3 Critère d'exclusion

- Les patients âgés de moins de 18 ans étaient exclus de la présente étude.
- Insuffisance rénale.

5. déroulement de l'étude

Notre population d'étude est constituée de 52 patients atteints des maladies cardiovasculaires de sexe féminin et masculin.

Les patients concernés sont tous atteints des maladies cardiovasculaires, connus, suivis et traités comme tel :

- Un interrogatoire minutieux a été au lit de malade incluant :
 1. L'âge
 2. Les complications liées à la maladie : ont été retenus uniquement les complications considérées comme facteur de risque de l'insuffisance coronarienne que nous avons confirmé auprès de leur médecin traitant.
 3. Les habitudes toxiques (tabac).

6. Approche méthodologique

6.1 méthodologie de travail

Le bilan lipidique permet d'évaluer les différents composants lipidiques présents dans le sang afin d'évaluer les risques athérogènes d'un patient pour prendre des mesures préventives (habitudes alimentaires, hygiène de vie) ou thérapeutiques adaptées.

Le travail est réalisé en trois parties :

- Faire un prélèvement sanguin pour faire un bilan lipidique de chaque patient Hospitalisée bien sur atteint d'insuffisance coronarienne à l'aide d'une infirmière.

- **Condition de prélèvement :**

- Prélèvement de sang veineux (en général au pli du coude) avec garrot enlevé rapidement. Le tube de prélèvement peut éventuellement contenir un anticoagulant.
- Etre à jeun depuis au moins 12 heures.
- Pas de changement dans les habitudes alimentaires dans les 3 semaines précédant le prélèvement.

- Le dosage des paramètres lipidique :

Un bilan lipidique comprenant le dosage du cholestérol total (CT) , triglycéride (TG) , cholestérol HDL (HDL-C) , cholestérol LDL (LDL-C) qui ont des valeur normal spécifique à la machine (annexe6) ce dosage a été réaliser de la manière suivante :

✓ **Dosage du cholestérol total**

le dosage du cholestérol est effectué par un auto-analyseur de type Technico RA 1000 (Opéra system N° de référence T01-2801-56) suivant une méthode Colorimétrique enzymatique (Réaction de Trinder) en utilisant des coffrets Bohringer Mannheim.

principe : Cholestérol estérase Cholestérol estérifié + H₂O Cholestérol + acide gras
Cholestérol oxydase Cholestérol + O₂ → 4Cholesténone + H₂O₂ Peroxydase H₂O₂ + Phénol + chromogène (amino 4 Phénazone) Quinone imine.

L'intensité de la coloration de la quinone imine mesurée à 500 nm , est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol présente dans l'échantillon du sérum .

✓ **Dosage des triglycérides :**

Dosage des triglycérides est effectué par le même auto-analyseur de type Technico RA 1000 (Opéra system N° de référence T01-2801-56) suivant une méthode Colorimétrique enzymatique des triglycérides en utilisant des coffrets Bohringer Mannheim.

Principe : repose sur le dosage enzymatique du glycérol libéré après action de la lipase . lipase triglycérides Glycérol + acide gras Glycérol Kinase Glycérol + ATP Glycérol 3 phosphate + ADP Glycérol 3- phosphate oxydase Glycérol 3

Phosphate Dihydroxy acétone phosphate + H₂O₂ peroxydase 2H₂O₂ + Phénol + amine -4- phénézone Quinone imine + 4 H₂O.

L'intensité de la coloration de la quinone imine mesurée à 500 nm , est directement proportionnelle à la quantité de triglycérides présente dans l'échantillon du sérum .

✓ **Dosage du cholestérol HDL :**

Le dosage du cholestérol HDL est effectué grâce au réactif phosphotungestique associé au chlorure de magnésium selon la méthode SFBC en suivant le protocole opératoire du fabricant Technico RA et Opéra N° de référence T01-2801-56) qui consiste à précipiter les LDL et les VLDL

Le HDL cholestérol est alors dosé dans le surnageant résultant de la centrifugation du précipité par la même technique enzymatique que le cholestérol total.

✓ **Dosage du cholestérol LDL**

Le dosage se fait selon une méthode de calcul directe par la formule de Friedewald à condition que les valeurs des TG soient inférieures à 3.5 g/l .

La formule de Friedewald : $LDL-C = CT - [(TG/5) + HDL-C]$.

- Faire une lecture bien détaillée sur les bilans lipidique de chaque patient et les enregistrer et les comparer avec les valeurs d'un bilan lipidique équilibrée des patients témoins.

7. Analyse statistique

L'analyse statistique des données est effectuée à l'aide du logiciel EXEL STAT. Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes \pm écart type et les variables qualitatives en pourcentage des différentes modalités. Le test de chi 2 a été utilisé pour comparer les différences entre les groupes concernant les variables qualitatives. La recherche d'association entre les variables continues sont effectuée par le calcul du coefficient de corrélation de SPEARMAN et MANN-Whitney , nous avons appliqué le modèle d'analyse de covariance incluant différentes variables comme covariables. Pour tous les tests, le seuil de signification statistique est fixé à 0,05.

Chapitre. 3 :

Résultats et Discussion

CARACTERISTIQUE EPIDEMIOLOGIQUE DEL'_ECHANTILLON**1 – DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE****1-1 Répartition des sujets selon l'âge et le sexe**

Les sujets malades sont au nombre de 52 répartis entre :

*35 du sexe masculin soit **67.30 %**

*17 du sexe féminin soit **32.70 %**

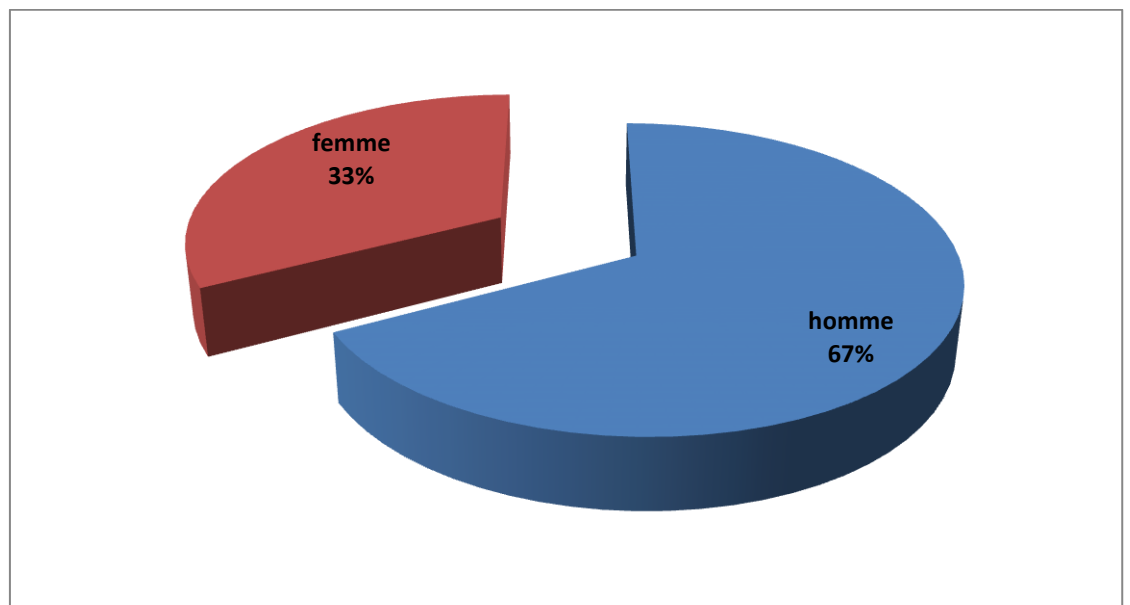


Figure 9 : Représentation des patients par rapport au sexe.

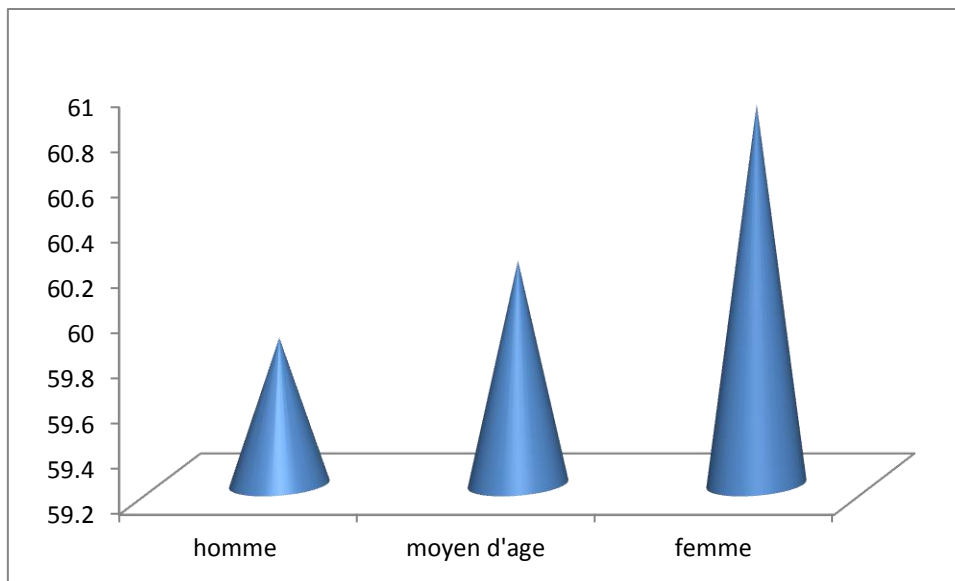


Figure 10: Représentation de la moyenne d'âge des patients atteints de l'insuffisance coronarienne.

- Sexe et âge.

Il existe une surreprésentation des hommes au nombre de 67 % contre 33% des femmes pour un sexe ratio de 1.8 hommes pour 1 femme. Les hommes atteints de l'insuffisance coronarienne à l'âge de 42 ans et les femmes à l'âge de 46 ans avec une moyenne d'âge de 43 ans.

1-2 Répartition des sujets selon la région

Pour la répartition des sujets selon la région est représenté dans la figure

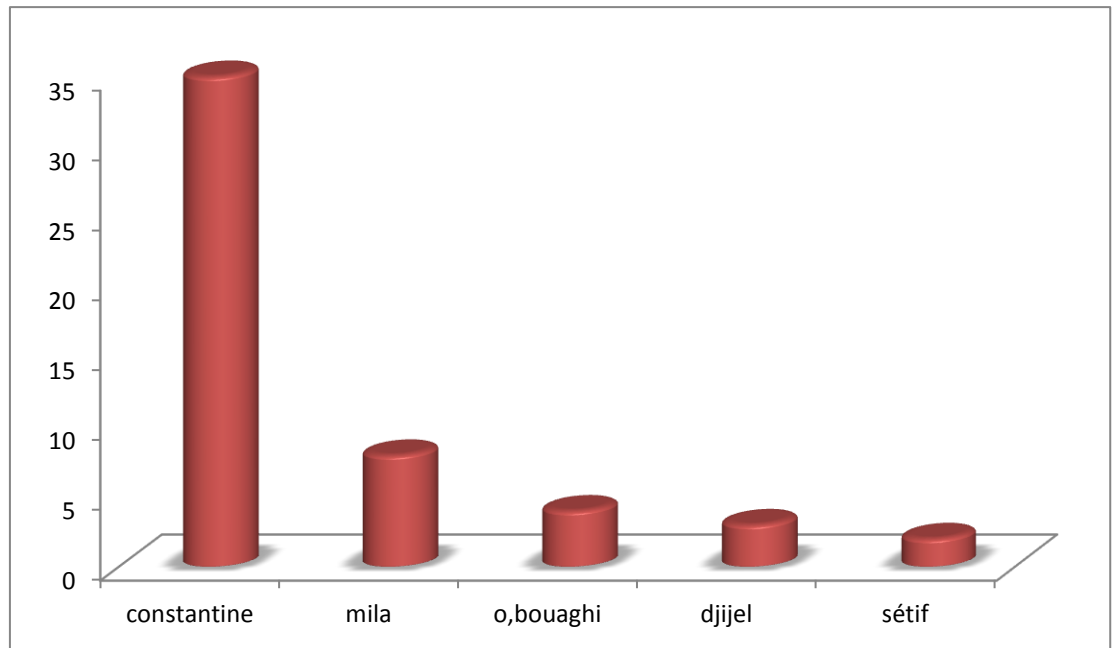


Figure 11 : répartition des sujets selon la région

Dans notre étude on a trouvé que les atteints de l'insuffisance coronarienne surviennent chez les individus constantinoises que les individus des autre régions, il faut même on considère que le CHU situé dans Constantine peut aussi expliquer sa par la différence entre mode de vie spécial pour chaque région.

1-3 Répartition des sujets selon la classe professionnelle

L'analyse s'est effectuée sur 52 patients, la répartition des enquêtés par catégorie socioprofessionnelle montre une présentation des chômeurs : 46.15 % ,32.7 % de l'échantillon sont des retraités, 21.15 % des employés.

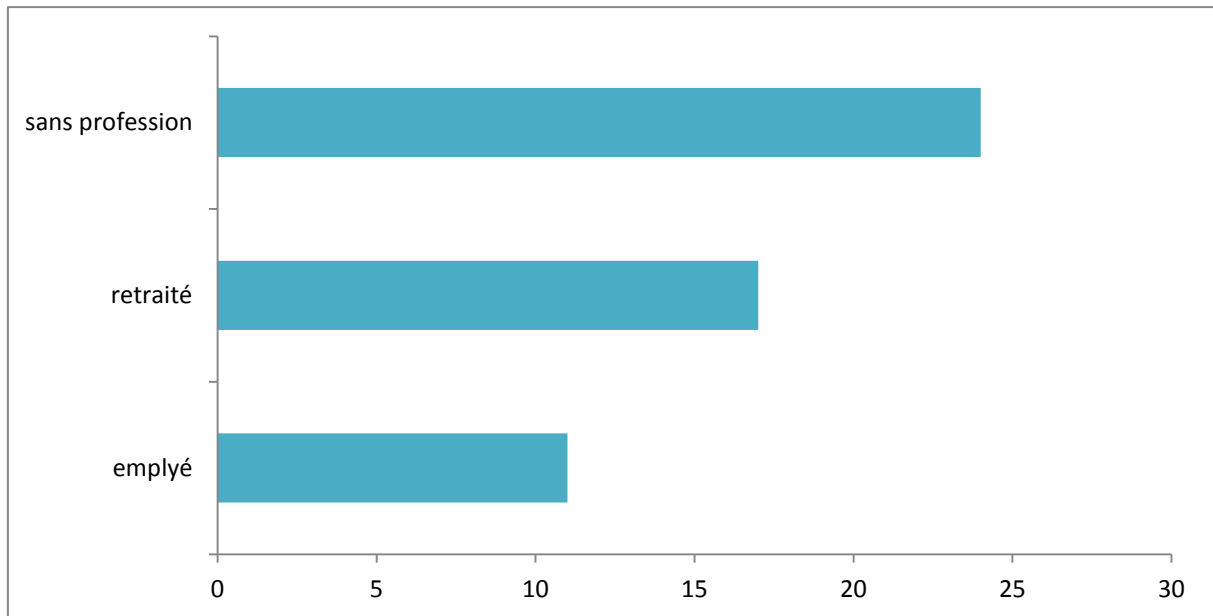


Figure 12 : répartition des sujets par catégories socioprofessionnelles

Dans notre étude on a trouvé que les atteints de l'insuffisance coronarienne surviennent chez les sujets (sans profession ; retraité) que chez les sujets (employé) car le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques.(81) (MENU P. Physiopathologie cardiaque .faculté de pharmacie .université paris sud XI (2002).

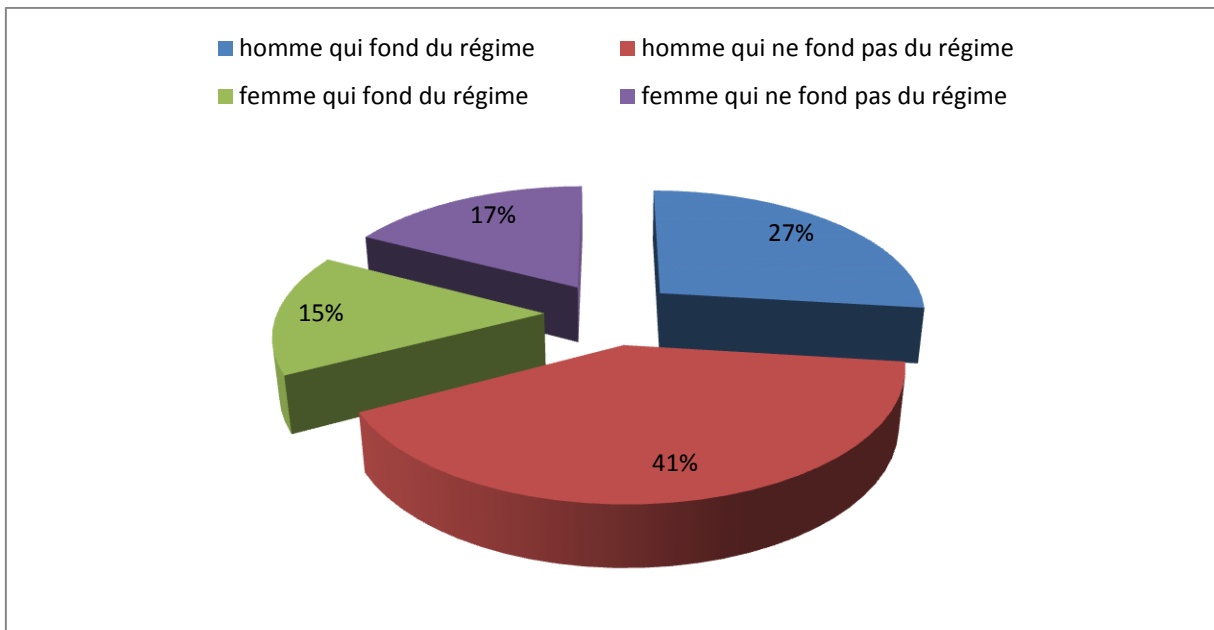
1-4 Répartition des sujet selon le régime alimentaire

Figure 13 : Répartition des patients selon le régime alimentaire.

Dans notre étude on a trouvé que le pourcentage des malades qui ne font pas du régime beaucoup plus que le pourcentage des malades qui font du régime pour les 2 sexes.

Des relations très claires entre la survenue de maladies des artères du cœur et une alimentation trop riche en graisse et cholestérol ont été établies. Cette relation s'explique essentiellement par une élévation du taux de mauvais cholestérol dans le sang (le LDL-cholestérol) due à une alimentation trop riche en graisses saturées.

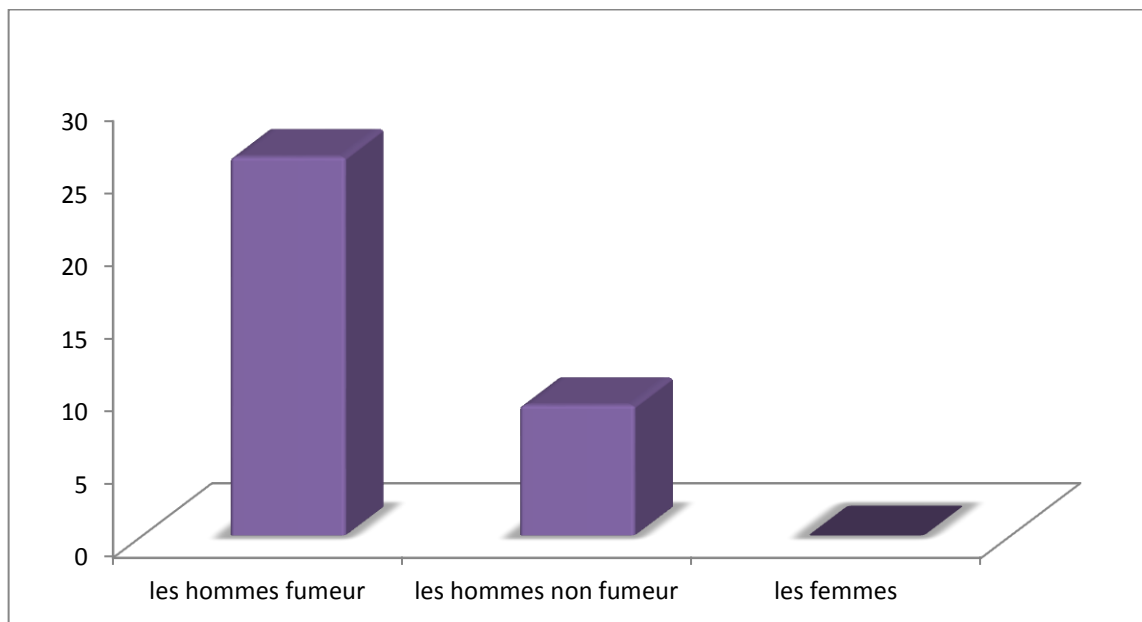
1-5 Répartition des sujet selon la consommation du tabac

Figure 14 : Répartition des sujets selon la consommation du tabac.

Dans notre échantillon on a trouvé que le nombre des hommes qui consomment le tabac est très élevé ce qui explique que les fumeurs sont les plus exposés à la maladie d'insuffisance coronarienne.

Une forme du gène de l'apolipoprotéine E (apoE), lorsqu'elle est portée par des fumeurs, augmente encore plus le risque de maladie coronarienne.

Les résultats confirment que le tabac augmente le risque de maladie coronarienne mais ils indiquent également que le risque est encore plus élevé si les fumeurs sont porteurs de l'allèle $\epsilon 4$ du gène APOE.(82) (*Lancet* 2001;358:115-9. UniversityCollege London.)

Table 1 : descriptive de la population étudiée.

	Homme	Femme
Age	59.85	60.88
Sexe	35	17
Sans Profession	20	17
Employé	5	00
Retraité	10	00
Région de Constantine	22	10
Autre région	13	7

Table 2 des paramètres biologique

	Patient	control
	n = 52	n=52
Cholestérol	2.73	2.12
Triglycéride	1.80	1.20
LDL	1.73	1.56
HDL	0.29	0.97

2. la relation entre insuffisance coronarienne et certain paramètre biologique

Nous avons réparti nos résultats en deux groupes : les individus sains qui ne souffrent pas d'insuffisance coronarienne, et l'autre qui regroupe les individus qui ont une insuffisance coronarienne ; pour chaque individu on a noté les résultats d'analyse des paramètres biologiques. Les résultats sont représentés dans les graphes suivants :

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

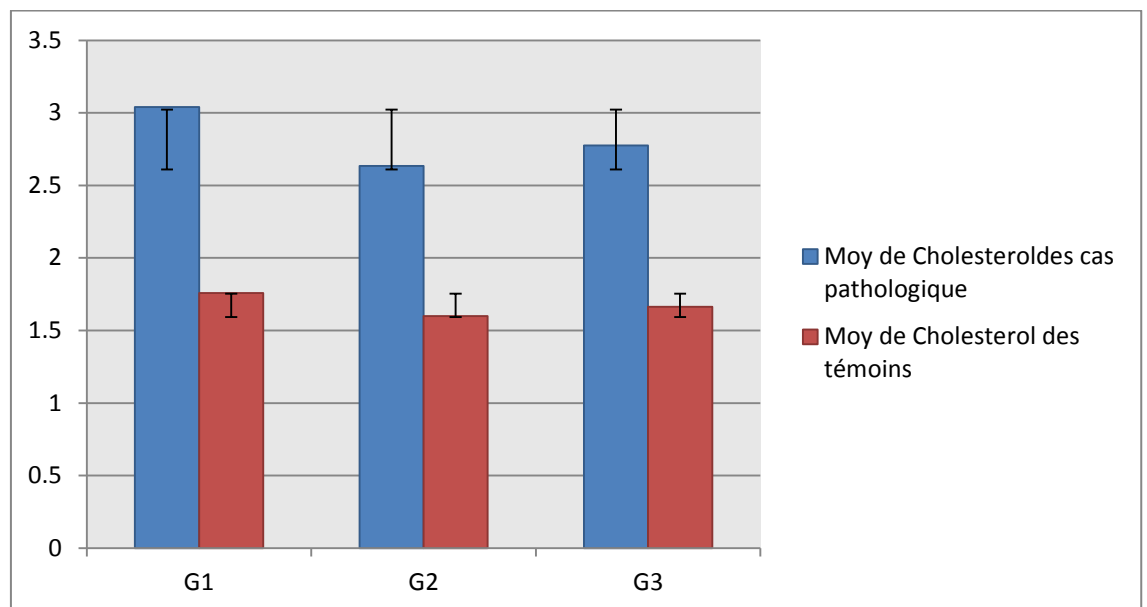


Figure 15 : taux du cholestérol total des cas pathologique et des témoins.

-Selon le bilan qui on a fait sur les malades et les cas témoins on a trouvé une élévation du taux du cholestérol chez les malades par rapport à les personnes normales.

-Le cholestérol est la substance lipidique la plus abondante du monde animal et la plus importante d'un point de vue métabolique notamment en tant que précurseur des hormones stéroïdes.

C'est un stérol qui a deux origines :

- une origine exogène : alimentation
- une origine endogène : biosynthèse. Le foie est l'un des principaux sites de synthèse.

Le cholestérol est présent dans toutes les cellules. Son taux élevé peut entraîner des calculs biliaires ou constituer un facteur de risque de l'athérosclérose.

Il peut se présenter sous deux formes :

- forme libre c'est à dire non associé à une autre substance. Le cholestérol se situe à la surface de la lipoprotéine
- forme estérifiée c'est à dire lié à un acide gras pour former des stérides. Le caractère faiblement hydrophile qui pouvait exister dans l'autre forme est alors totalement supprimé.

(83)

Une hypercholestérolémie on entend un taux élevé de cholestérol sanguin par rapport à une limite fixée par une instance de santé. Ce n'est pas une maladie en soi mais un trouble métabolique, c'est-à-dire une déviation par rapport à une norme.

En termes de santé publique, on parlera de marqueur de risque, voire de facteur de risque, ce qui est discutable. Son caractère éventuellement pathogène serait lié à la distribution du cholestérol dans les lipoprotéines.

Dans la très grande majorité des cas, la personne ne se plaint de rien et l'anomalie est découverte lors d'un bilan sanguin fait de manière systématique. **(84)**

➤ Valeur normal de triglycéride : [0.70g/l – 1.50 g/l

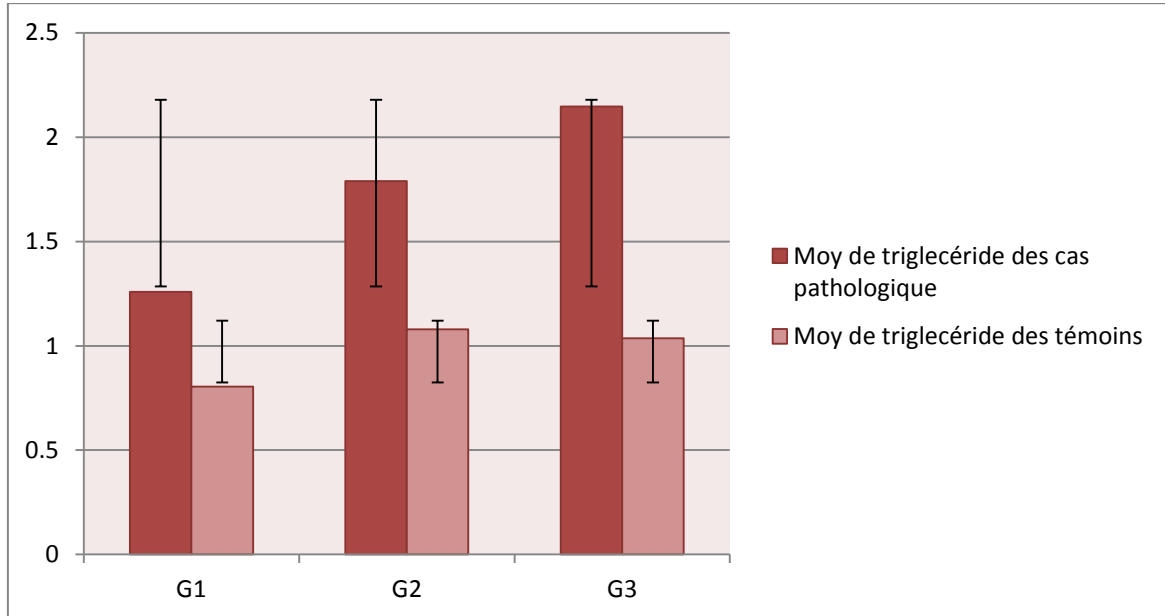


Figure 16: taux du triglycéride des cas pathologique et des témoins.

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

Donc on a trouvé que il y'a une élévation du taux du triglycéride chez les malades se qui confirme que les malades sont atteints de maladie cardiovasculaire.

-Les triglycérides sont des molécules lipidiques formées dans l'intestin grêle à partir de graisses que nous consommons. Elles sont également produites dans le foie à partir de l'excès de sucre dans notre alimentation.

-Les matières grasses n'étant pas solubles dans l'eau, les triglycérides ont besoin de s'associer à d'autres substances - les lipoprotéines - pour être transportés dans l'organisme. Il existe trois types de ces lipoprotéines contenant de triglycérides : les chylomicrons, produits par l'intestin grêle après les repas, les lipoprotéines de très basse densité ou VLDL (very low density lipoproteins) produites par le foie à partir des sucres, et les lipoprotéines de densité

intermédiaire ou IDL (intermédiaire densité lipoprotéines) provenant de la conversion des VLDL.

-Globalement, les triglycérides augmentent au niveau sanguin pour les raisons suivantes :

- Il existe un excès d'apport en chylomicrons par l'intestin ;
- Le foie produit des quantités importantes de VLDL ;
- L'élimination des chylomicrons et VLDL est insuffisante.
-

-Cette hypertriglycéridémie favorise la formation de plaques d'athéromes qui augmentent les risques cardiovasculaires et thrombotiques (formation de caillots), surtout en présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire comme l'hypertension, la sédentarité ou l'obésité. (85) .

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

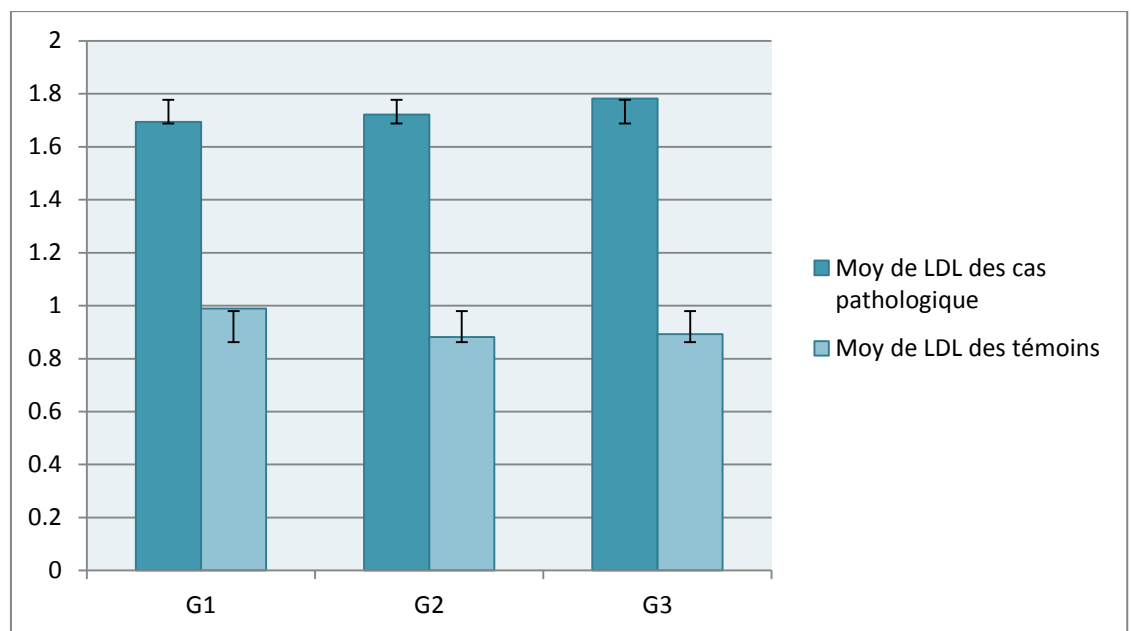


Figure 17 : taux du LDL des cas pathologique et des témoins.

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

Il existe plusieurs fractions ou formes de cholestérol dans le sang et dans les tissus. Le cholestérol-LDL correspond à l'essentiel du cholestérol total dans le sang. Bien que produit dans l'organisme, il est modifié par des facteurs extérieurs comme l'alimentation, l'activité physique ou le tabac. Le cholestérol-LDL est aussi connu comme "mauvais cholestérol" car son augmentation est liée à une augmentation du risque cardiovasculaire.

C'est la fraction du cholestérol contenue dans les lipoprotéines de type LDL. Celui-ci correspond à l'essentiel du cholestérol transporté dans le sang. La formule de Friedewald permet de calculer la valeur du cholestérol -LDL à partir du cholestérol total, du cholestérol-HDL et des triglycérides. Le dosage du cholestérol-LDL et sa relation avec la fraction LDL et les triglycérides est un élément utile pour apprécier le risque athéromateux.

Globalement, les taux élevés de cholestérol-LDL sont considérés comme favorisant la survenue de complications cardiovasculaires. A l'inverse, le risque diminue lorsque les taux de cholestérol-LDL sont normaux.

L'interprétation des taux doit être faite dans le cadre d'une évaluation du risque cardiovasculaire global qui tiendra compte, parmi d'autres facteurs, le cholestérol total, les autres fractions du cholestérol, les triglycérides, des antécédents familiaux et des habitudes d'hygiène de vie (activité physique, tabac, alimentation, etc.).**(86)** .

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

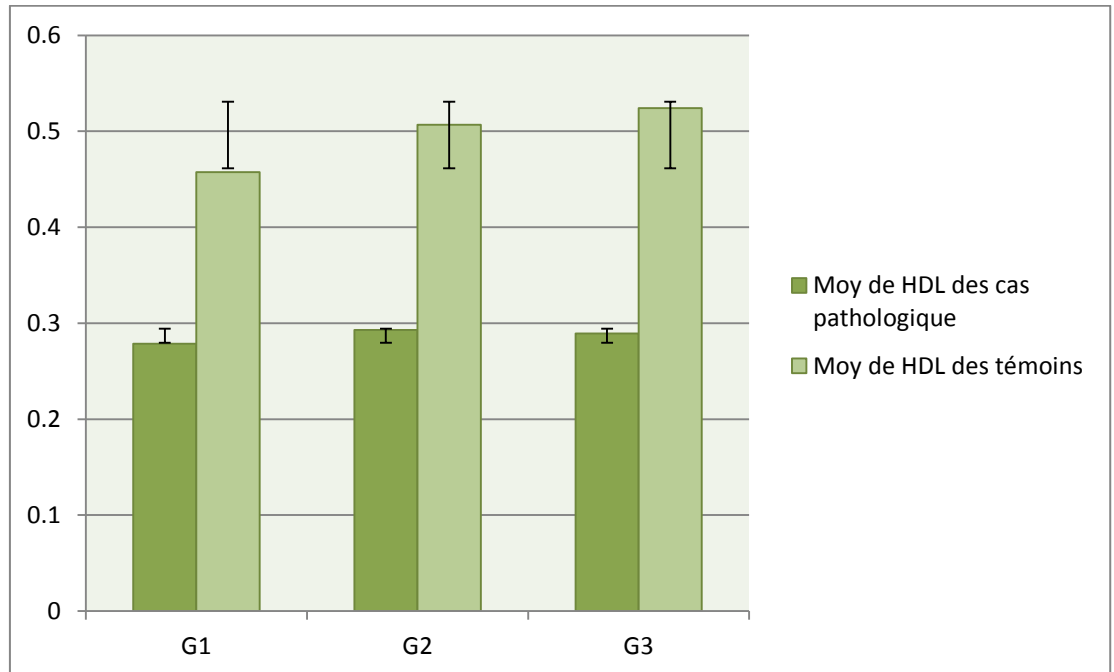


Figure 18: taux du HDL des cas pathologique et des témoins.

Les lipoprotéines de haute densité (HDL) (bon cholestérol) seraient responsables de la prévention des maladies artérielles. Le HDL enlève le cholestérol des cellules pour l'amener vers le foie où il est détruit et éliminé du corps sous forme de déchet. **(87)** .

Il s'agit d'une lipoprotéine de haute densité (HDL ou "highdensityprotein"), qui a pour fonction de transporter l'excédent de cholestérol dans le sang vers le foie et qui participe ainsi à l'élimination de cette graisse par l'organisme. Cette variable représente le "bon" cholestérol, celui pour lequel il est préférable d'obtenir des valeurs fortes. Plus le taux sanguin de HDL-cholestérol est élevé, plus le risque d'athérosclérose est faible.

Le HDL-cholestérol est en général mesuré par méthode de précipitation.

Le HDL cholestérol qui est la partie du cholestérol non athérogène (le " bon cholestérol) peut être abaissé dans de nombreux cas : obésité, sédentarité, Tabagisme, diabète)

Le cas le plus fréquent est l'association d'un HDL cholestérol bas et une hypertriglycéridémie, ce qui représente le facteur de risque de complications cardio-vasculaire le plus élevé.

Ce risque est maximum si sont associés de plus : obésité (surtout de type androïde avec une élévation du rapport taille / hanches), hypertension artérielle, hyperinsulinisme, augmentation du fibrinogène.(88).

3. CORRELATION ENTRE DEUX PARAMETRES

3.1 Corrélation entre le cholestérol et le triglycéride

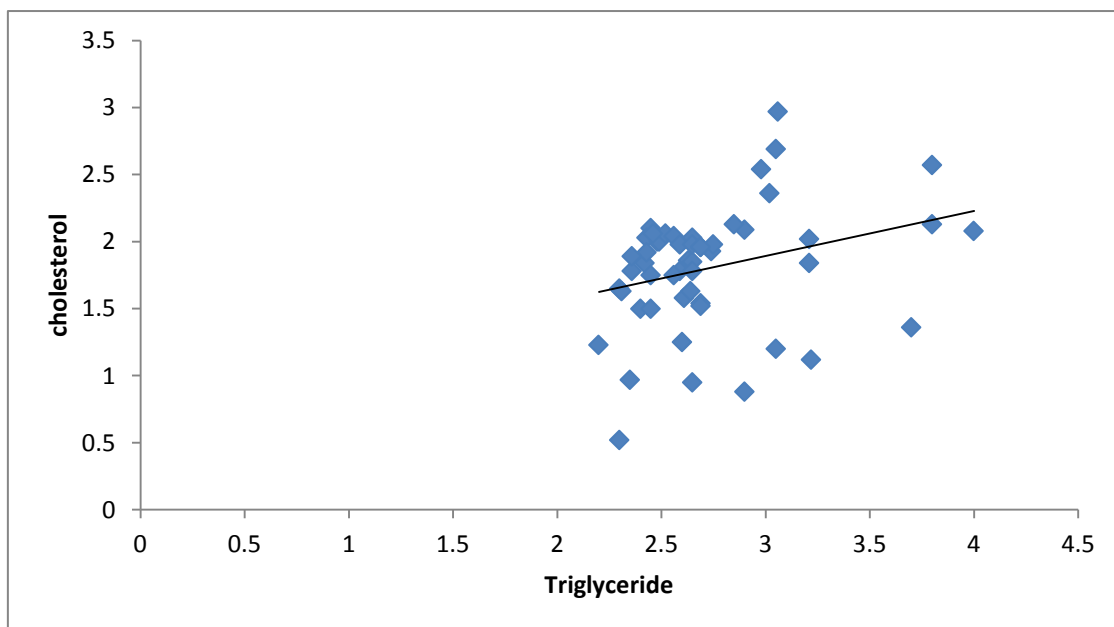


Figure 19 : représentation du taux du cholestérol et du triglycéride chez les malades.

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

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

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

Il y avait une corrélation significatif entre le cholestérol et TG dans le groupe des malades $P= 0.04$ et $r= 0.033$

3.2 Corrélation entre le cholestérol et HDL :

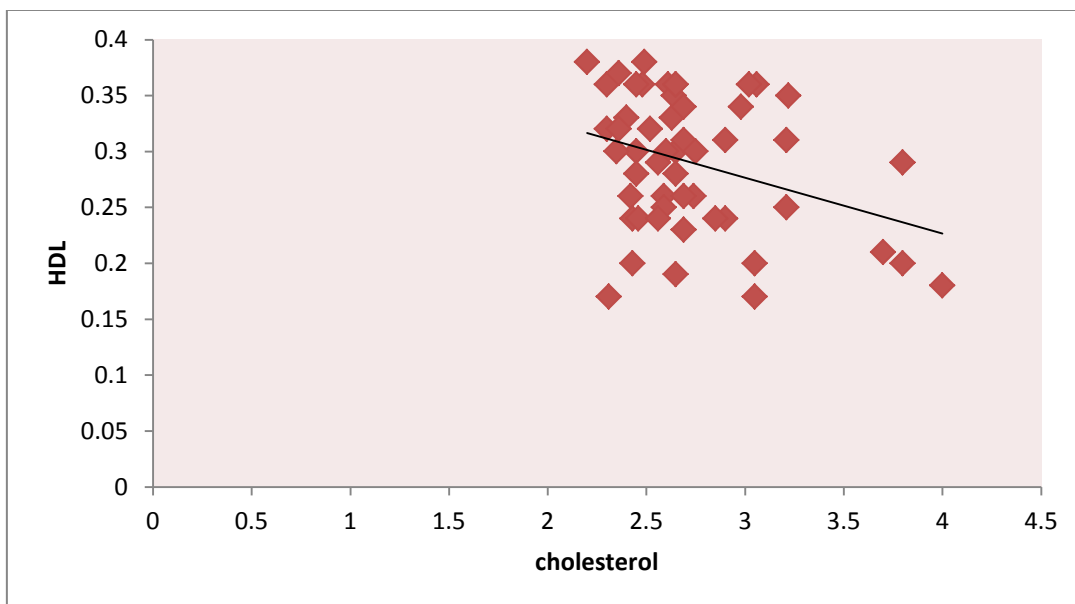


Figure 20 : représentation du taux du cholestérol et du HDL chez les malades.

Selon les résultats qu'on a trouvés en remarque une augmentation du taux de cholestérol dans l'autre part il ya une diminution du taux de HDL.

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

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

Il y avait pas une corrélation significatif entre le cholestérol et le HDL dans le groupe des malades $p=0.311$ et $r=0.62$.

3.3 Corrélation entre le cholestérol et LDL :

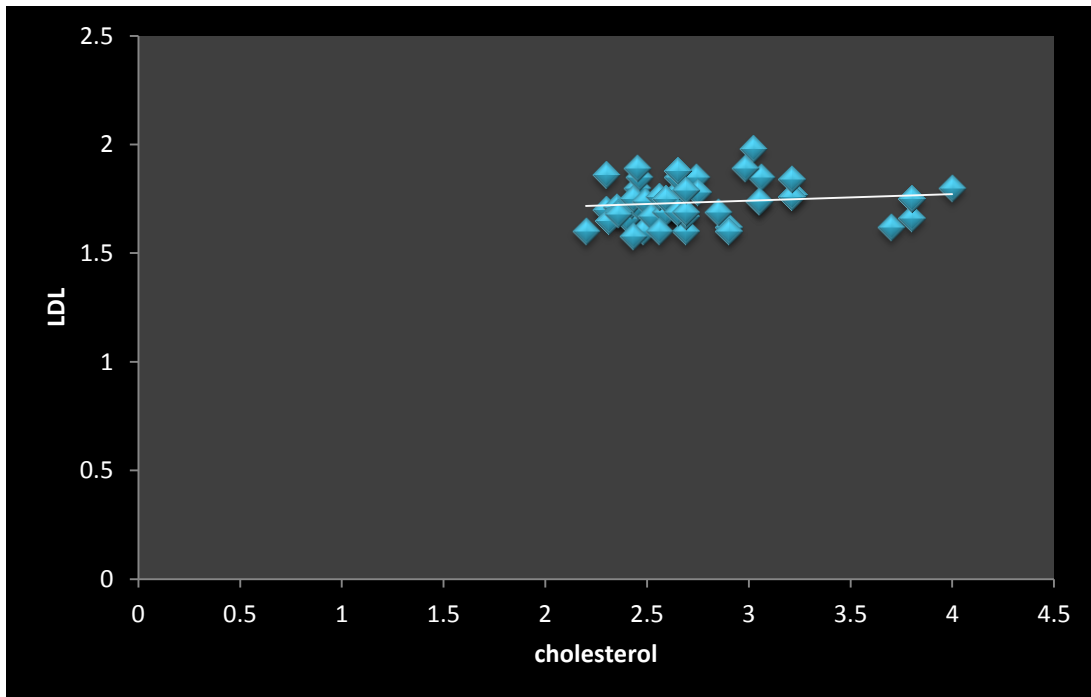


Figure 21 : représentation du taux du cholestérol et du LDL chez les malades.

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

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

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

Il y avait une corrélation significatif entre le cholestérol et le LDL dans le groupe des malades $P=0.039$ et $r= 0.29$

3.4 Corrélation entre le triglycéride et LDL :

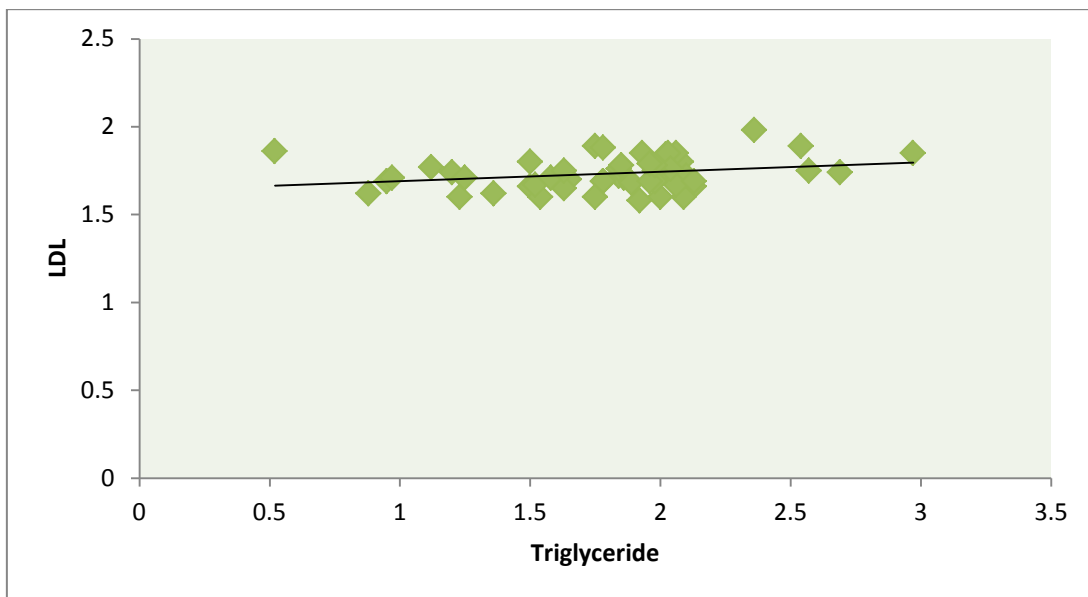


Figure 22 : représentation du taux du Triglycérides et du LDL chez les malades.

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

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

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

Il y avait une corrélation significatif entre le triglycéride et le LDL dans le groupe des malades $p=0.046$ et $r= 0.58$

3.5 Corrélation entre le triglycéride et HDL

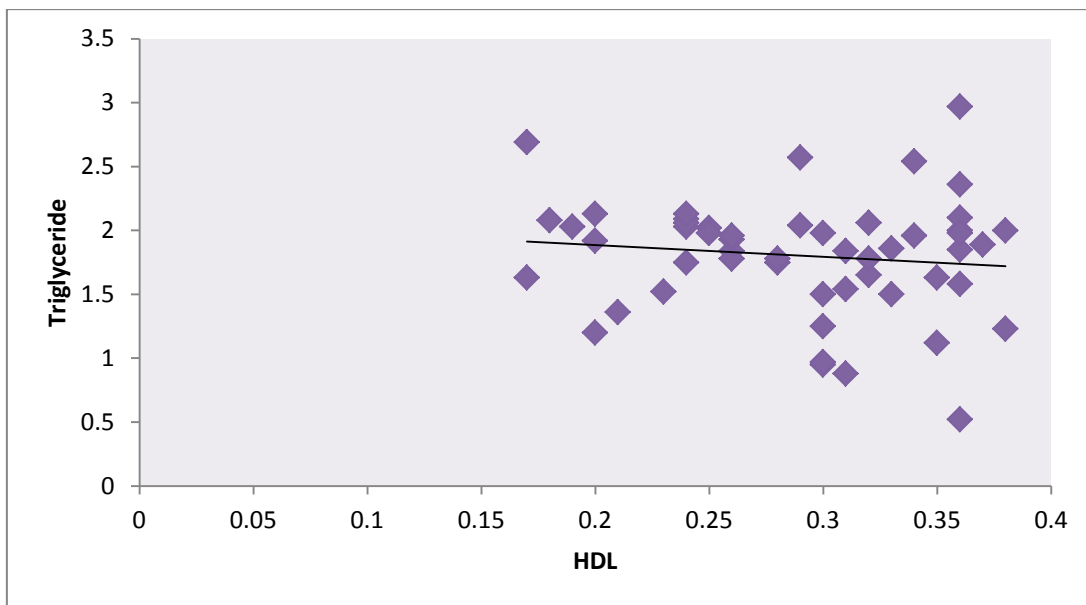


Figure 23: représentation du taux du Triglycérides et du HDL chez les malades.

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

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

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

Il y avait pas une corrélation significatif entre le triglycéride et le HDL dans le groupe des malades P= 0.36 et r= 0.341

3. 6 Corrélation entre HDL/LDL :

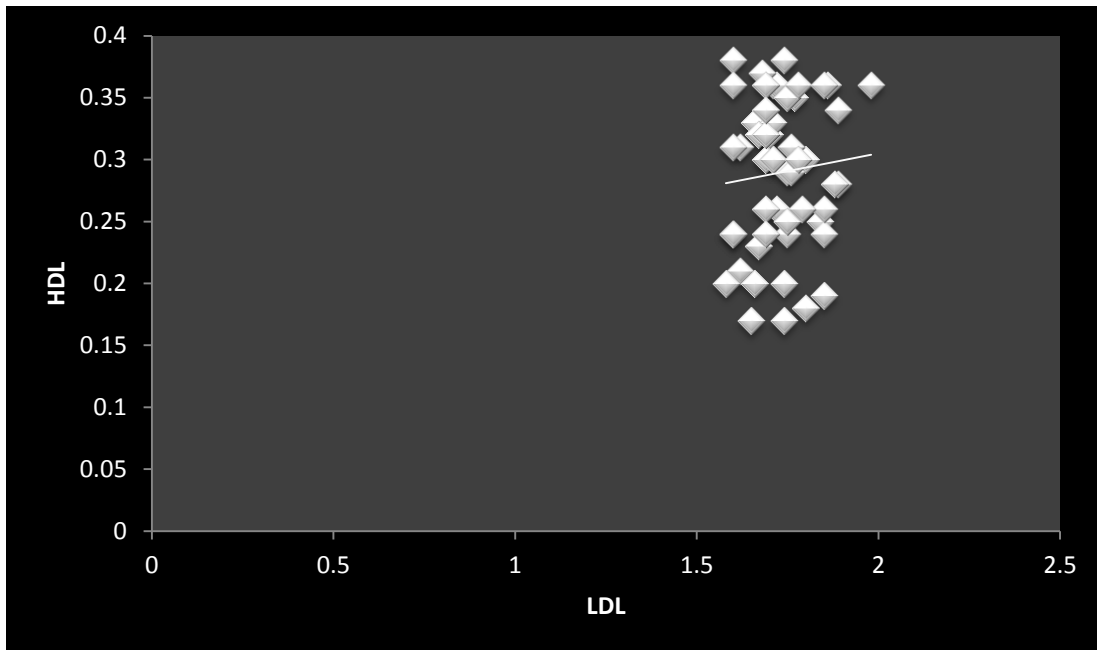


Figure 24 : représentation du taux du LDL et du HDL chez les malades.

Le bilan qu'ont fait confirmer que les malades souffrent d'une maladie cardiovasculaire car le taux du LDL est très élevé par contre le taux du bon cholestérol est diminué.

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

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

**Il y avait une corrélation significatif entre le LDL et le HDL dans le groupe des malades
P= 0.031 et r= 0.49**

1/ Corrélation entre Cholestérol et TG

L'excès de cholestérol dans le sang conduit à la formation de plaques sur la paroi des artères, bouche les artères. Le sang circule mal et peut même être totalement bloqué. (89)

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

En effet, l'augmentation de leur taux est souvent associée à une augmentation du taux de cholestérol.(90)

2/ Corrélation entre cholestérol et HDL

Le cholestérol est un lipide (graisse) dont l'origine est double. Pour partie, il est fabriqué par le foie. Pour le reste, il est d'origine alimentaire.

Le cholestérol-HDL est une lipoprotéine (substance formée de lipides et protéines) dite de haute densité. Dans la mesure où il intervient dans l'élimination du cholestérol.

Des taux plus élevés de HDL peuvent aider à réduire la quantité de plaques dans les artères ; dans notre étude on a trouvé des taux faible de HDL et des taux élevés du cholestérol.

3/ Corrélation entre cholestérol et LDL

L'hypercholestérolémie est une maladie silencieuse qui évolue à bas bruit... et l'on peut se sentir en parfaite santé en ayant un taux de cholestérol trop élevé ce qui peut poser certains problèmes. (91)

Lorsque trop de LDL circulent dans le sang, le cholestérol apporté aux cellules ne sera pas utilisé en totalité. Les LDL-cholestérol inutiles vont alors se déposer dans la paroi des vaisseaux, pour former des « plaques » d'athérome qui risquent de boucher les artères.(92)

4/ Corrélation entre le triglycéride et LDL :

Les triglycérides sont insolubles dans l'eau et sont associés aux lipoprotéines, Lorsque le taux de triglycérides dans le sang est anormalement élevé, on parle d'hypertriglycéridémie.

Cette hypertriglycéridémie favorise la formation de plaques d'athéromes qui augmentent les risques cardiovasculaires et thrombotiques (formation de caillots).(93)

les lipoprotéines à basse densité (LDL) transportent le cholestérol du foie vers les tissus, où il est capté. Quand il y a un trop plein de cholestérol, celui-ci s'accumule dans les parois artérielles.

Les personnes qui ont des taux élevés de triglycérides et de cholestérol LDL ainsi qu'un taux faible de cholestérol HDL présentent le plus grand risque de maladie coronarienne.(94)

5/Corrélation entre triglycérides et HDL

Les lipoprotéines de haute densité (*high density lipoprotein*, HDL) sont des lipoprotéines responsables du transport du cholestérol vers le foie où il pourra être éliminé. Cette fonction permet d'éviter l'accumulation de cholestérol dans les vaisseaux sanguins et donc d'éviter les risques d'athérosclérose. C'est pour cela que les HDL sont qualifiées de bon cholestérol par rapport aux LDL qui sont appelées mauvais cholestérol.(95)

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

La combinaison d'un faible taux sanguin d'HDL (le "bon" cholestérol) et d'un taux élevée triglycérides serait associée à la maladie coronaire.(96)

6/Corrélation entre LDL et HDL

Le rapport Cholestérol- LDL/ Cholestérol- HDL est relié à un facteur de risque de maladie coronarienne (le risque augmente lorsque ce rapport augmente). Globalement, ce risque est faible lorsque $\text{LDL-cholestérol} / \text{HDL-cholestérol} < 3.5$.(97)

Une augmentation du taux de mauvais cholestérol et une diminution du taux de bon cholestérol sont donc des facteurs de risques de voir survenir une plaque d'athérome, souvent à l'origine de maladie cardiovasculaire. (98)

conclusion

Le syndrome coronaire apparaît aujourd'hui comme une pathologie grave posant un véritable problème pour la santé publique, à cause de sa prévalence élevée des risques de morbidité et de mortalité qu'elle représente.

Cette étude a été effectuée chez des sujets témoins et coronariens de la région de Tlemcen ; il s'agissait d'une étude descriptive cas-témoins.

L'âge, le stress, le tabagisme, dyslipidémie, l'obésité, HTA ; étaient les principaux facteurs de risques chez nos patients.

Nos résultats montrent que les sujets coronariens présentent des perturbations des paramètres biochimiques, il s'agit d'une augmentation des taux d'urée et de créatinine sériques, l'acide urique plasmatique, et de cholestérol et triglycérides sériques. Cette augmentation joue un rôle important dans l'apparition du syndrome coronarien. Ceci confirme l'impacte des paramètres biochimiques dans le diagnostic des maladies coronaires.

Afin de prévenir le syndrome coronarien, nous nous sommes permis de proposer quelques conseils :

- Une alimentation équilibrée et riche en micronutriments notamment en vitamine C.

- Une activité physique régulière et adaptée.

- La surveillance régulière du métabolisme des lipides en les dosant systématiquement au niveau du sérum et au niveau des fractions lipoprotéiques, pour un meilleur contrôle.

- Perdre du poids est un moyen efficace pour ralentir ou faire régresser la progression des maladies cardiovasculaires.

- Apprendre à éviter la consommation d'alcool et du tabac.

A partir de toutes ces données, on peut conclure que chacun d'entre nous doit essentiellement avoir le sens de responsabilité, et de prendre les mesures adaptées et la meilleure prévention.

ANNEX

QUESTIONNAIRE MEDICAL

MALADIE CARDIAQUE ISCHEMIQUE

NOM	
PRENOM	
L'AGE	
POIDS	
LE SEXE	
LA REGION	
PROFESSION	
DUREE D'HOSPITALISATION	
ANTECEDENT PERSONNELLES ET CLINIQUE	

	NOM –	OUI	COMMENTAIRES	DATES
DOULEURS THORACIQUES -TYPE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ANGINE DE POITRINE STABLE <input type="checkbox"/> ANGINE DE POITRINE INSTABLE	DEPUIS DEPUIS
Facteurs Déclenchants	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> AU REPOS <input type="checkbox"/> AL'EFFORT : <input type="checkbox"/> Modéré <input type="checkbox"/> intense	
Arythmie cardiaque, y compris fibrillation auriculaire (palpitations, battements de coeur irréguliers)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> légère <input type="checkbox"/> Modéré <input type="checkbox"/> intense	

	NOM –	OUI	COMMENTAIRES	DATES
Traitement médical	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Anti-arythmique <input type="checkbox"/> Dérivés nitrés <input type="checkbox"/> β bloquants <input type="checkbox"/> Anticoagulants <input type="checkbox"/> Anti-agrégants plaquettaires <input type="checkbox"/> Autre	DEPUIS..... DEPUIS..... DEPUIS..... DEPUIS DEPUIS..... DEPUIS.....
Régime alimentaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> légume <input type="checkbox"/> graisse	
Limitation de l'activité physique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Provoqué par : <input type="checkbox"/> fatigue <input type="checkbox"/> palpitations <input type="checkbox"/> douleur angineuse <input type="checkbox"/> autre	

Facteurs de risque :

	NOM –	OUI	COMMENTAIRES	DATES
Hérédité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> père <input type="checkbox"/> mère <input type="checkbox"/> frère <input type="checkbox"/> soeur	
Tabac	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Fumeur actuel <input type="checkbox"/> Ancien fumeur	Consommation / jour
Cholestérol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Hypertension artériel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Triglycéride	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- (1) - O.M.S. *Maladies cardiovasculaires*. 2007.
- (2) - Bruno B., Ariel C., Emmanuelle B., Catherine M., Ghislaine D., Stéphane E., Nabila H., Franck B. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue Francophone des Laboratoires* ; 2009 ; 409: 27-39.
- (3) - Bounhoure JP., Brion R., Cambou JP., et al. *Cardiologie et maladies vasculaires*, ed. Masson. Issy-les-Moulineaux. 2007.
- (4) - Toussaint M., Meliani A., Toumi F., Meddah D. La fibrinolyse dans l'IDM en 2002. *Réalités cardiologiques*. 2002; 33-38.
- (5) - Stender S, Dyerberg J, Astrup A. (2006). High levels of trans fat in popular fast foods. *New England Journal of Medicine* 354:1650-1652.
- (6) -43/-**Addis Abeba.**(2013). CONFÉRENCE DES MINISTRES DE LA SANTÉ DE L'UA (CAMH6) Sixième session ordinaire ÉTHIOPIE
- (7) -54/-<http://www.algerie1.com/actualite/les-maladies-cardiovasculaires-premiere-cause-de-mortalite-en-algerie/>, 2011
- (8) -65/- **Ahmed Boussaïd.**(2012). Publié dans El Watan, Journées scientifiques du CHU de Constantine : les facteurs de risque cardiovasculaires en hausse Constantine
- (9) - (Obraska P., Perlemuter L., Quevauvilliers J *Médecine, appareil cardiovasculaire* » Edition Masson Tome II 1968)
- (10) - (K.Bensafia, “ Transmission sans fil, par voie GSM, et traitement du signal électrocardiographie (ECG)”, mémoire de magister, département d'électronique, université Mouloud Mammeri, Tizi-Ouzou
- (11) - (Benjamin HAAS. Biomarqueurs pronostiques et cibles thérapeutiques du remodelage ventriculaire post infarctus du myocarde. Thèse de doctorat d'université. Nancy : université Henri Poincaré, 2011: 235
- (12) -El-Menyar AA, Al Suwaidi J, Holmes DR, Jr. Left main coronary artery stenosis: State-of-the-art. *Curr Probl Cardiol*. 2007;32:103-193
- (13) - Dassier. Anatomie du coeur et des vaisseaux. Paris 75015. HEGP 2004.

- (14) - « www.fedecardio.com » Site de la Fédération française de cardiologie
- (15) - « www-sop.inria.fr » Site du centre de recherche l'Inria
- (16) - SPAAN J., KOLYVA Ch.,VAN DEN WIJNGAARD J.,WEE R. t., VAN HORSSSEN P., PIEK J. and SIEBES M. (2008) Coronary structure and perfusion in health and disease. *Phil. Trans. R. Soc. A*, 366, pp. 3137-3153
- (17) - (Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo et al., 2005).
- (18) - (Shimokawa H, Yasuda S. Myocardial ischemia: Current concepts and future perspectives. *J Cardiol*. 2008 Oct;52(2):67-78.)
- (19) - (Kristofferzon, Löfmark, & Carlsson, 2003).
- (20) - (Murphy & Steenbergen, 2007).
- (21) -Letac B. Pathologie cardiovasculaire. Edition Ellipses, chap athérosclérose, 1994; 273-278.
- (22) -Joseph Emmerich,Patrick Bruneval, *L'athérosclérose*,John Libbery Eurotext, Paris,2000,page 01
- (23) -Lauralee Sherwood, *Physiologie humaine: A Human Perspective*,2ème édition, éditions de Boeck université,Bruzelles,page 266.
- (24) -MURRAY JL, LOPEZ AD,*Mortality by cause for eight regions of the world : global burden of disease study*. *Lancet* 1997 ; 349 : 1269-76
- (25) - COHEN A. (1997). Cardiologie et pathologie vasculaire.
- (26) - GRIGNON G. (1996). Cours d'histologie. Chap « Appareil circulatoire ». p167. (Ed) Elipses. Paris
- (27) - Galvani M., Ottani F., Ferrini D., Ladenson JH., Destro A., Baccos D., et al. Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. *Circulation*. 1997; 95:2053-9. Antman et al., 1996
- (28) - Tunstall-Pedoe H., Kuulasmaa K., Amouyel P., Arveiler D., Rajakangas AM., Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA

(29) - Braunwald et al., 2000

(30) - Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committed for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 959-969.

(31) - Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007, 28(20): 2525-2538.

(32) - Scannapieco F., Bush R., Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular Disease, and Stroke. A Systematic Review *Ann. Periodontol.*, 2003; 8 (1) : 38-53

(33) - (Pangonyte D, Stalioraityte E, Ziuraitiene R, Kazlauskaite D, Palubinskiene J, Balnyte I. Cardiomyocyteremodeling in ischemic heart disease. *Medicina (Kaunas)*. 2008;44(11):848-54)

(34) - Safar M., Blachez J. Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique. Une analyse critique. *La presse médicale*. 2000; 29: 756-759.

35 / Giral PH. Athérome. Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. *La revue du praticien(Paris)*. 1998; 48: 99-106.

(35) - Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a "set up" for vascular disease. *Circulation*. 2003; 107(1):139-146.

(36) - Grimaldi A. Vers une nouvelle définition du diabète. *Le concours médical*. 1999 ; 17 : 151-183.

(37) - Henry P., Richard P., Beverelli F., Makowski S., Casanova S., Boughalem K., LE Heuzey JY., Guermonprez JL, Guize L. Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde.

Arch. Mal. Coeur. 1999; 92: 219-223.

(38) - Harris TB., Launer LJ., Madans J., Feldman J. (1997). Cohort study of effect of being overweight and change in weight on risk of coronary heart disease in old age. In: *Br Med J*, n. 314, pp. 1791-4.

(39) - Willett WC., Manson JE., Stampfer MJ. (1995). Weight, weight change, and coronary heart disease in women. risk within the normal weight range. In: *JAMA*, n. 273, pp. 461-5.

(40) -Kannel WB., D'Agostino RB., Cobb JL. (1996). Effect of weight on cardiovascular disease. In: *Am J Clin Nutr*, n. 63, pp. 419S- 22S.

(41) - Pi-Sunyer FX. (1991). Health implications of obesity. In: *Am J Clin Nutr*, n. 53, pp. 1595S-603S.

(42) -Chen Z., Peto R., Collins R., MacMahon S., Lu J., Li W. (1991). Serum cholesterol concentration and coronary heart disease in population with low cholesterol concentrations. In: *Bmj*, n. 303, pp. 276-82.

(43) -Bruckert E., Turpin G. Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire. *Ann. Cardiol. Angéiol.* 1994; 43: 450-460.

(44) - Neaton JD., Wentworth D. (1992). Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316099 white men. In: *Arch Intern Med*, n. 152, pp. 56-64.

(45) -Wilhelmsen L. (1988). Coronary heart disease: epidemiology of smoking and intervention studies of smoking. In: *Am Heart J*, n. 115, pp. 242-9.

(46) - Dwyer JH. (1997). Exposure to environmental tobacco smoke and coronary risk. In: *Circulation*, n. 96, pp.1403-7.

(47) -Rimm EB., Klatsky A., Grobbee D., Stampfer MJ. (1996). Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits.In: *Bmj*, n. 312, pp. 731-6.

(48) - Shaper AG., Wannamethee G., Walker M. (1994). Alcohol and coronary heart disease: a perspective from the British Regional Heart Study.In: *Int J Epidemiol*, n. 23, pp. 482-94.

(49) - Mann J. (2000). Diseases of the heart and circulation: The role of dietary factors in aetiology and management. In: *Human Nutrition and Dietetics*, ed. J. Garrow, W. James, A. Ralph, London: Churchill Livingstone, pp. 689-714.

(50) - Marmot MG., Mustard JF. (1996). Les maladies coronariennes et la santé des populations. In: *Etre ou ne pas être en bonne santé*, ed. RG. Evans, ML. Barer, T. Marmor, Paris: John Libbey Eurotext, pp. 195-219.

(51) - Jacotot B. Epidémiologie et facteurs de risque. In: JACOTOT B. Athérosclérose. Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison. 1993; 29-45.

(52) - Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J*. 2007 Oct;28(19):2375-414.

(53) - Wensing M, Ludt S, Campbell S, van Lieshout J, Volbracht E, Grol R. European Practice Assessment of Cardiovascular risk management (EPA Cardio): protocol of an international observational study in primary care. *Implement Sci*. 2009;4(1):3

(54) - Giral PH. Athérome. Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. *La revue du praticien(Paris)*. 1998; 48: 99-106.

(55) -BÂ A. Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar.Thèse Méd. Dakar. 2002 ;11.

(56) - Djimadoum N. Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain. Thèse Med. Dakar. 1993; 14.

(57) -2016,Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa

(58) - (Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, Jr., et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1995 Sep 1;92(5):1355-74.).

(59) - Soutar A K., and Naoumova R P. Mechanisms of disease: genetic causes of familial hypercholesterolemia. *Nat Clin Pract Cardiovasc* 2007; 4: 214-225.

(60) - Gotto A M., and Grundy S M. Lowering LDL cholesterol: questions from recent metaanalyses and subset analyses of clinical trial DataIssues from the Interdisciplinary Council on Reducing the Risk for Coronary Heart Disease, ninth Council meeting. *Circulation*. 1999; 99: E1-7.

(61) - Gordon et al., 1977

(62) -Kugiyama K., Kerns S A., Morrisett J D., Roberts R., and Henry P D. Impairment of endothelium-dependent arterial relaxation by lysolecithin in modified low-density lipoproteins. *Nature*. 1990; 344: 160-162.

(63)- Feron O., Dessy C., Moniotte S., Desager J P., and Balligand., J L. Hypercholesterolemia decreases nitric oxide production by promoting the interaction of caveolin and endothelial nitric oxide synthase. *J Clin Invest* 103 1999; 103: 897-905.

(64)- Kume N and Gimbrone M A. Lysophosphatidylcholine transcriptionally induces growth factor gene expression in cultured human endothelial cells. *J Clin Invest* 1994; 93: 907-911.

(65) - Khan B V., Parthasarathy S S., Alexander R W., and Medford R M. Modified low density lipoprotein and its constituents augment cytokine-activated vascular cell adhesion molecule-1 gene expression in human vascular endothelial cells. *J Clin Invest* 1995; 95: 1262-1270.

(66) - Vindis C., Elbaz M., Escargueil-Blanc I., Auge N., Heniquez A., Thiers J C., Negre-Salvayre A, and Salvayre R. Two distinct calcium-dependent mitochondrial pathways are involved in oxidized LDL-induced apoptosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 639-645.

(67) - Ingueneau C., Huynh U D., Marcheix B., Athias A., Gambert P., Negre-Salvayre A., Salvayre R., and Vindis C. TRPC1 is regulated by caveolin-1 and is involved in

oxidized LDL-induced apoptosis of vascular smooth muscle cells. *J Cell Mol.* 2009; 13: 1620-1631.

(68) - Quinn M T., Parthasarathy S., Fong L G., et Steinberg D. Oxidatively modified low density lipoproteins: a potential role in recruitment and retention of monocyte/macrophages during atherogenesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 1987; 84(9): 2995-2998.

(69) - Von Eckardstein A., Nofer J R., and Assmann G. High density lipoproteins and arteriosclerosis. Role of cholesterol efflux and reverse cholesterol transport. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; 21 : 13-27.

(70)- Bruckert E., Emmerich J., Delahaye F., Richard JL., Thomas D. Rôle des triglycérides dans les maladies cardiovasculaires. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1992 ; 85 : 29-35.

(71) - Chapman MJ., Guerin M., Bruckert É. Atherogenic, dense low-density lipoproteins. Pathophysiology and new therapeutic approaches. *Eur Heart J* 1998 ; 19 (suppl. A) : A24-30.

(72) - Mccoll MD., Sattar N., Ellison J. *et al.* Lipoprotein (a), cholesterol and triglycerides in women with venous thromboembolism. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2000 ; 11 : 225-229.

(73) - W. Angehrn Forum Med Suisse No 48 28 novembre 2001

(74) - Guidelines: Management of stable angina pectoris: Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1997;18:394-413

(75)- Chaitman BR. Exercise Stress Testing. In Braunwald, Zipes; Libby: Heart Disease. 6th Edition. W. B. Saunders Company, 2001

(76) - (Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA J Am Med Assoc.* 2002;288:2693-700.)

(77) - (Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, Nichols JH, Rogers IS, Seneviratne SK, et al. Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. J Am Coll Cardiol. 2009;53:1642-50.)

(78) - (Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB Trial. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. Circulation. 1994;89:1545-56.)

(79) - (Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease Investigators. Lancet. 1999;354:708-15)

(80) - Dhong MR, Nguyen TT, Sabapathy R et al. Dobutamine stress echography in preoperative and long-term postoperative risk assessment of elderly patients. Am J Geriatr Cardiol 2003;12:107-9.

(81) - ischémiques (Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N, Davis J, et al. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. Circulation. 2003;107:531-7.)

(82) -.MENU P. Physiopathologie cardiaque .faculté de pharmacie .université paris sud XI (2002) .

(83) -Lancet 2001;358:115-9. UniversityCollege London.

(84) -caducée.net 2014

(85) - Glasziou PP, Irwig L, Heritier S et Als. Ann Int Med, 2008;148:656-661

(86) - Eric Rückert. Les hypertriglycéridémies : 10 questions pratiques. Médecine Clinique endocrinologie&diabète janvier 2013 ; vol 62 : 45-50.)

(87)- Dr Marie-Françoise Odou)

(88) - Queen's Printer and Controller of HMSO 2008)

(89) -(2016 Notrefamille.com)

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

(91) - Copyright © 2016 Onmeda - Un site du groupe aufeminin)

(92) -.(Etude PEGASE. juin 2005 par le Pr. Bruckert.)

(93)- 2007-2015, Fine Media

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

(95)- institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa -2014

(96) - Davidson WS, Silva RA, ArteriosclerthrombVascBiol, 2009.

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

(98) - .Dr Marie-Françoise Odou

(99)- Carlos-vialfa le 27 octobre 2010

Année universitaire : 2015-2016

**présenté par : khan roumaissa
Bella Nour El houda**

Insuffisance coronarienne

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de master en biologie cellulaire et physio - pathologie

La pathologie cardiovasculaire, en particulier le syndrome coronarien, constitue un problème majeur de santé publique dans tous les pays, par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques.

L'objectif de notre travail est d'évaluer quelques paramètres biochimiques (cholestérol, triglycérides , HDL , LDL), et voir leur influence sur l'apparition et le développement du syndrome coronarien.

Pour cela une étude a été réalisée dans la région de Constantine , chez deux populations, une population témoin en bonne santé (n=52), et une population atteint du syndrome coronarien (n=52) recrutée au service de cardiologie du C.H.U de Constantine.

Nos résultats montrent qu'il existe effectivement des altérations des paramètres biochimiques : dont on a trouvé une augmentation significative du cholestérol ,du LDL ,et des triglycérides, et chez les sujets coronariens comparés aux témoins.

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

Mots clés: pathologie cardiovasculaire, syndrome coronarien, athérosclérose, paramètre biologique

Laboratoire de recherche : service de cardiologie CHU Constantine

Jury d'évaluation

Présidente de jury : **Mme ROUBAH L.** (Professeur - UFM Constantine).

Rapporteur : **Mr KAABOUCHE S.** (MAA - UFM Constantine).

Examineur : **Mr TEBANI F.** (MAA - UFM Constantine).

Date de soutenance : **04/06/2016**