

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université ABOU BEKR BELKAID-Tlemcen**  
**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la Terre et de l'Univers**  
**Département de Biologie**



Mémoire en vue de l'obtention

Du diplôme de Master en Biologie

**Option Biologie Moléculaire et cellulaire**

**Thème**

---

La corrélation entre l'épaisseur intima-média carotidienne et le cholestérol non HDL  
dans une population de l'extrême ouest Algérien.

---

Présentée par:

**Mlle FARDEHEB Nihel**

**Soutenu le : 19/ 06 /2019**

**Devant le jury suivant :**

<b>Mr HAREK Yahia</b>	<b>professeur</b>	<b>Université de Tlemcen</b>	<b>président</b>
<b>Mme DENNOUNI-MEDJATIN</b>	<b>Maitre de conférences A</b>	<b>Université de Tlemcen</b>	<b>Examinatrice</b>
<b>Mme SAHI-Dali Youcef M</b>	<b>Maitre de conférences A</b>	<b>Université de Tlemcen</b>	<b>Promotrice</b>

**Année universitaire : 2018/2019**

## ***Remerciements***

Puisse DIEU le tout puissant agréer ma foi et mes remerciements pour m'avoir permis d'aboutir ce modeste mémoire et de me donner les forces nécessaires pour pouvoir continuer cette noble mission de travail et de recherche.

### ***Je tiens à remercier:***

Je pense tout d'abord à mon encadreur Madame Mme SAHI-Dali Youcef M qui m'a accordé sa confiance Je la remercie d'avoir accepté de diriger ce mémoire

Je remercie également Mr HAREK Yahia d'avoir accepté de présider le jury

Mes remerciements s'adressent aussi à membre du jury Mme DENNOUNI-MEDJATI.N qui m'a fait l'honneur d'examiner ce mémoire ainsi que sa contribution dans la préparation de ce modeste travail, qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

J'exprime ma gratitude Dr BALI TABET, cardiologue au CHU Tlemcen qui m'a été d'un grand secours par la mise à contribution de la réalisation de l'échographie et sa patience a cette contribution.

Je tiens à exprimer toute ma gratitude à mes ami(e)s et doctorants M. Kechkouche Youcef, M. KALAI DJI Salim et Mlle BAHHAR Ammaria pour leurs aimables assistances et contribution à la préparation de ce mémoire. Je vous souhaite beaucoup de réussites dans votre formation et carrière respective.

Mes sincère remerciements à mon future époux qui m'a soutenu et réconforter.

Je ne peux oublier de mentionner mes ami(e)s : Kawtar et Ismail.

Un dernier remerciement s'adresse encore à toutes les autres personnes qui m'ont encouragées et qu'il serait trop long d'énumérer ici.

Une pensée reconnaissante va enfin à toute ma famille qui a su me soutenir durant cette période notamment à mes parents et mes sœurs qui ont su me donner du temps libre et du courage pour achever ce travail.

## *Dédicaces*

### *A mes très chers parents*

Je ne saurais vous exprimer mon amour et ma gratitude envers vous. Vos soins, vos sacrifices et votre soutien permanent m'ont permis d'avancer et d'en arriver là. Je prie Dieu de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur, et longue vie inchallah. J'espère avoir exaucé vos vœux.

Une pensée reconnaissante va enfin à toute La famille FARDEHEB et à tous ceux qui m'admirent de près ou de loin

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> L'hypothèse inflammatoire de l'athérogenèse .....	24
<b>Figure 2:</b> Plan ACP axe2- axe1 avec inertie de 40 % chez la population total.....	37
<b>Figure 3:</b> Plan ACP axe2- axe1 avec inertie de 55 % chez les femmes.....	38
<b>Figure 4:</b> Plan ACP axe2- axe1 avec inertie de 43 % chez les hommes.....	39
<b>Figure 5:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'urée chez la population total .....	40
<b>Figure 6:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de la créatinine chez la population total	41
<b>Figure 7:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'IMC Kg/m <sup>2</sup> chez la population total .....	42
<b>Figure 8:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'âge chez la population total.....	43
<b>Figure 9:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'âge chez la population total.....	48
<b>Figure 10:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de la créatinine chez les femmes .....	49
<b>Figure 11:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'IMC chez les femmes.....	50
<b>Figure 12:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'âge chez les femmes.....	51
<b>Figure 13:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'urée chez les hommes.....	52
<b>Figure 14:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de la créatinine chez les hommes .....	53
<b>Figure 15:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'IMC chez les hommes.....	54
<b>Figure 16:</b> Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'âge chez les hommes.....	55

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Principales différences entre l'athérosclérose et l'artériosclérose ..	21
<b>Tableau 2:</b> Paramètres anthropométriques .....	29
<b>Tableau 3:</b> Paramètres anthropo-sociologiques .....	31
<b>Tableau 4:</b> Paramètres biochimiques .....	33
<b>Tableau 5:</b> Paramètres glucidique .....	33
<b>Tableau 6:</b> Paramètres rénaux .....	34
<b>Tableau 7:</b> Bio-marqueurs cardiaques.....	35
<b>Tableau 8:</b> La valeur de l'EIM des deux sexes en fonction de la tranche d'âge	35
<b>Tableau 9:</b> La valeur de l'EIM des deux sexes en fonction de l'IMC.....	36
<b>Tableau 10:</b> ANOVA à un facteur contrôlé : EIM(mm) en fonction de Diabète .....	44
<b>Tableau 11:</b> ANOVA à un facteur contrôlé : EIM (mm) en fonction de HTA .	45
<b>Tableau 12:</b> ANOVA à un facteur contrôlé : EIM (mm) en fonction de l'obésité .....	46
<b>Tableau 13:</b> ANOVA à un facteur contrôlé : EIM (mm) en fonction de Consanguinité.....	47

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

APO : Apo-lipoprotéine

ASS : Afrique sub-saharienne

AVC : Accident vasculaire cérébral

CMLV : cellule musculaire lisse vasculaire

EAL : Exploration d'une anomalie lipidique

EIM : épaisseur intima média

FDR : Facteur de risque

FR : Facteur

HDL : high density lipoprotein.

HTA : Hypertension artérielle

IC : Insuffisance Cardiaque

IDM : Infarctus du Myocarde

IDM : Infarctus de myocarde

IMC : Indice de masse corporelle

IR : Insuffisance rénale

LDL : low density lipoprotein.

MCV : Maladie cardiovasculaire

OMS : Organisation mondial de la santé

SCV : Système cardiovasculaire

## Table des matières

### Chapitre1 : Introduction

1	Introduction.....	1
---	-------------------	---

### Chapitre2: Synthèse bibliographique

1	Le système cardiovasculaire (SCV) .....	4
1.1	La Vascularisation du cœur.....	4
1.1.1	Vascularisation artérielle .....	4
1.1.2	Les artères coronaires.....	4
1.2	Physiologie de l'appareil cardiovasculaire .....	4
1.2.1	La circulation sanguine.....	4
1.2.2	Le fonctionnement cardiaque .....	5
1.3	Les maladies cardiovasculaires.....	5
1.3.1	Facteurs de risques.....	5
1.3.2	Principaux facteurs de risque des MCV.....	6
1.3.3	Défis épidémiologiques liés aux MCV et à leurs FDR en Afrique.....	12
1.3.4	Bio-marqueur du risque cardiovasculaire .....	12
1.3.5	Les bio-marqueurs cardiaques.....	17
2	Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose .....	19
2.1	Histophysiologie de l'arbre artériel.....	19
2.2	Les processus d'athérosclérose et d'artériosclérose .....	20
2.2.1	L'athérosclérose.....	21
2.2.2	L'artériosclérose.....	22

### Chapitre3: Matériel et méthodes

1	Matériel et méthodes .....	27
1.1	Type, lieu et période de l'étude:.....	27
1.2	Population de l'étude :.....	27
1.3	Critères d'inclusion :.....	27
1.4	Critère d'exclusion :.....	27
1.5	Recueil des données.....	28
1.6	Paramètre étudié :.....	28
2	Analyse statistique.....	28
1	Résultat et interprétation.....	31

### Chapitre4: Résultats et interprétations

1.1	Paramètre anthropométrique.....	31
1.1.1	L'âge .....	31
1.1.2	Sexe.....	31

1.1.3	IMC .....	31
1.1.4	Antécédents familiaux .....	32
1.1.5	Consanguinité .....	32
1.2	Paramètres anthropo-sociologiques .....	33
1.2.1	Diabète .....	33
1.2.2	Hypertension artérielle (HTA).....	33
1.2.3	Diabète + HTA .....	33
1.2.4	Niveau d'instruction .....	33
1.2.5	Activité professionnelle.....	33
1.2.6	Type d'habitat .....	33
1.2.7	Tabac.....	34
1.3	Paramètres biochimiques .....	35
1.3.1	Bilan lipidique .....	35
1.4	L'EIM des deux sexes en fonction de la tranche d'âge .....	38
1.5	L'EIM des deux sexes en fonction de l'IMC .....	39
1.6	Analyse en composante principal (ACP) avec corrélation par régression.....	40
1.6.1	Plan ACP population totale .....	40
1.6.2	Plan ACP des femmes .....	41
1.6.3	Plan ACP des hommes .....	42
1.7	Les différentes corrélations (régression linéaire simple) .....	43
1.7.1	La corrélation chez la population totale .....	43
1.7.2	La corrélation chez les femmes (régression linéaire simple).....	51
1.7.3	La corrélation chez les hommes.....	55
	Discussion.....	60
	Conclusion .....	62
	Perspective .....	62
	Référence bibliographique	
	Annexes	



# Introduction

## 1 Introduction

Les maladies cardiovasculaires sont la première et la principale cause de mortalité et de morbidité au niveau mondial. (Skilton et al, 2011 ; Fatema et al, 2016).

Elles restent depuis toujours la première cause de mortalité dans le monde et pourtant, la prévention de ces maladies est un réel enjeu car en dehors de l'hérédité, du sexe et de l'âge les facteurs de risques liés aux MCV sont connus et peuvent être maîtrisés.

Le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, est estimé à 17,5 millions soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 6,7 millions à un AVC et 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne (OMS, 2012).

Ainsi 82% des décès précoces avant l'âge de 70 ans soit Plus des trois quarts des décès liés aux MCV interviennent dans des pays à revenus faibles et intermédiaires (OMS, 2017b).

Selon l'OMS, les cardiopathies ischémiques, Première cause de mortalité cardiovasculaire dans le monde, sont responsables de 7,4 millions de décès en 2015 (OMS, 2017a).

Ce chiffre est inexorablement appelé à augmenter avec le vieillissement de la population, l'urbanisation et de nouveaux comportements alimentaires. Les pays les moins avancés d'Afrique subsaharienne, d'Asie du Sud Est et d'Amérique du Sud ne sont pas épargnés par cette évolution. (Touze, 2007)

Les MCV sont des maladies qui touchent le cœur et les vaisseaux, Les constituants du sang participent à leur développement, Le mécanisme le plus impliqué dans les MCV dans le monde entier est l'athérosclérose. Cette dernière consiste en un remaniement des membranes internes « intima » et moyenne « media » des artères par accumulation focale de glucides, lipides, sang et de produits sanguins, tissu fibreux et de dépôts calcaires, conduisant à une obstruction de la lumière de l'artère (OMS, 1958). Il en résulte une diminution de l'apport du sang et de nutriments dans l'organe, responsable en aval de l'obstruction, d'une souffrance appelée ischémie (Futura, 2018).

L'ischémie peut aussi résulter d'une obstruction de la lumière du vaisseau par le développement d'une plaque athéromateuse ou par un thrombus.

## Introduction

L'artériosclérose est définie par le vieillissement artériel qui se traduit par un épaissement et une rigidification de la paroi des artères et tout comme l'athérosclérose, ces deux processus d'évolution structurale et fonctionnelle de l'arbre vasculaire peuvent être responsables d'événements cliniques (cardiaques, cérébraux, périphériques) porteurs de morbidité et de mortalité. Ils sont également interdépendants et très intimement liés (Cottart et al, 2009).

Le cholestérol Non-HDL est un prédicteur majeur du risque cardiovasculaire, car il contient du cholestérol de toutes les particules athérogènes, les lipoprotéines de basse densité (LDL), lipoprotéine de densité intermédiaire (IDL) et les lipoprotéines de très basse densité (VLDL), (Wongcharoen et al, 2017).

Le cholestérol Non-HDL est calculé à partir du profil lipidique en soustrayant le HDL-C du cholestérol total. Il est simple, peu coûteux et ne nécessite surtout pas un jeûne de 12 heures, car il peut être calculé sur un échantillon de sérum aléatoire.

« Non-HDL-C (mg/dL) = TC – HDL-C » (Yohannes et al, 2010 ; Salim et Virani, 2011).

La mesure de l'EIM de l'artère carotide par échodoppler est une méthode simple et non invasive permettant une évaluation précise, à un stade précoce de l'athérosclérose afin de mieux préciser le risque vasculaire (Greenland et al, 2000 ; Taylor et Merz, 2003).

Depuis la description échographique de la carotide à partir des données histologiques par Pignoli (Pignoli et al, 1986) , De nombreuses études ont tentés d'établir la relation entre l'EIM et certains FDR cardio-vasculaire. Par défaut de méthode automatique qui offre plus de facilité et une meilleur précision (Freire et al, 2009).

Elle constitue un instrument de recherche bien validé qui prend une place de plus en plus importante en pratique clinique (Barth , 2002 ; Stein et al, 2004).

L'objectif de cette étude est d'étudier et d'analyser les paramètres anthropométriques Age(ans), Sexe, poids (kg) et IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ); anthropo-sociologique (le niveau d'instruction, l'activité professionnelle, le type d'habitat et la situation familiale) ainsi que les paramètres biochimiques liés à l'artériosclérose (bilan lipidique, glucidique et rénal) dans une population de la région de Tlemcen. et de vérifier si le cholestérol non HDL est un facteur de risque pour l'artériosclérose.

# Synthèse bibliographique

# 1 Le système cardiovasculaire (SCV)

Le SCV comprend le cœur, les artères et les veines, c'est un système de transport d'oxygène, d'aliments, d'épuration du gaz carbonique et des déchets ainsi de communication par les médiateurs cellulaires et chimiques.

Le Cœur fait partie des organes vitaux du corps humain, celui d'un adulte modélisé peut peser (environ 300 grammes).

C'est un muscle creux comportant 4 cavités (2 oreillettes et 2 ventricules), il est encore appelé myocarde, Le sang y circule donc dans un seul sens. Il comporte son propre réseau circulatoire qui l'alimente : il est vascularisé par les artères et les veines coronaires (GRENET, 2004 ; Delmas, 2006 ; *coup de cœur*, 2006 ; Rachel, 2016 ; cœur-définition, 2017).

## 1.1 La Vascularisation du cœur

### 1.1.1 Vascularisation artérielle

Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires droite et gauche, Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur « d'où leur nom d'artères coronaires » (Latrémouille, 2005).

### 1.1.2 Les artères coronaires

Ce sont les deux artères nourricières du cœur et elles l'entourent à sa surface externe pour but de nourrir le myocarde au moyen de ramifications (Latrémouille, 2005).

## 1.2 Physiologie de l'appareil cardiovasculaire

### 1.2.1 La circulation sanguine

C'est un type du système circulatoire en circuit fermé qui assure le transport du sang du cœur vers les extrémités et les divers organes, et en retour, de ceux-ci vers le cœur. La circulation du sang permet le transport et l'échange interne des ressources (notamment les nutriments et le dioxygène) vers les cellules de l'organisme ainsi que la collecte des déchets métaboliques (comme le dioxyde de carbone, l'urée et l'acide urique) qui quittent les cellules (Crignon, 2011).

### 1.2.2 Le fonctionnement cardiaque

Il consiste en des alternatives de contraction et de relâchement du myocarde. L'ensemble des phénomènes dont le cœur est le siège depuis le début d'une contraction jusqu'au début de la suivante s'appelle une révolution cardiaque (Martinet al, 2017).

## 1.3 Les maladies cardiovasculaires

Selon l'OMS, les MCV constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. (Maroun et al, 2018). Elles comprennent:

- Les cardiopathies coronariennes (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le muscle cardiaque).
- Les maladies cérébro-vasculaires (touchant les vaisseaux sanguins alimentent le cerveau).
- Les artériopathies périphériques (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent les bras et les jambes).
- Les cardiopathies rhumatismales, affectant le muscle et les valves cardiaques et résultant d'un rhumatisme articulaire aigu, causé par une bactérie, le streptocoque.
- Les malformations cardiaques congénitales (malformations de la structure du coeur déjà présentes à la naissance).
- Les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires (obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin, susceptible de se libérer et de migrer vers le coeur ou les poumons).

### 1.3.1 Facteurs de risques

Un FDR est défini comme une condition associée à une augmentation de l'incidence de la maladie avec un lien supposé causal, contrairement au marqueur de risque qui est une condition associée à la maladie mais sans nécessairement de lien causal. (OMS, 2018).

### **1.3.2 Principaux facteurs de risque des MCV**

Un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme (OMS, 2018). Il existe des FDR non modifiables et des FDR modifiables des MCV.

#### **1.3.2.1 Facteurs de risque non modifiables**

Les facteurs de risque non modifiables sont des éléments susceptibles de jouer un rôle dans la survenue d'une maladie cardiaque et qu'on n'a pas le pouvoir de transformer. Même si on ne peut agir sur ces facteurs pour les éliminer, ils permettent néanmoins d'identifier les personnes à risque afin de leur faire bénéficier des mesures préventives et curatives appropriées (OMS, 2018).

##### **1.3.2.1.1 Age**

L'âge est le FDR non modifiable le plus puissant. On estime qu'après 55 ans, le risque d'AVC double chaque décennie (Rothwell et al, 2005). Cependant, Il représente la principale variable liée à l'épaississement carotidien dans tous les segments, à la fois chez l'homme que chez la femme, ainsi que dans la population générale (Chambless et al, 1997) et donc il est lié à l'artériosclérose (Cottart et al, 2009).

##### **1.3.2.1.2 Sexe**

Le sexe est parfois un facteur déterminant des MCV tant par la génétique que par les comportements relatifs au sexe. Le risque est ainsi distribuer inégalement entre hommes et femmes. Avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme, qui a donc un risque plus élevé d'athérosclérose que la femme (Amouyel, 2005).

Cette protection disparaît après la ménopause (Amouyel, 2005), car les œstrogènes sont des agents protecteurs, par un effet direct sur l'intima des artères atténuant la progression de l'athérosclérose. (Baudin, 2009). De même, la prévalence des AVC est plus élevée chez l'homme que la femme.

### **1.3.2.1.3 Facteurs génétiques**

Les antécédents familiaux de MCV qui ont touchés un ou plusieurs parents du premier degré sont un facteur de risque d'autant plus important que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (père < 55 ans et mère < 65 ans). Ces antécédents familiaux sont facilement accessibles à l'interrogatoire et Ils reflètent cependant à la fois une susceptibilité génétique mais aussi les habitudes de vie familiale (alimentaire par exemple) (Baudin, 2009).

### **1.3.2.2 Les facteurs de risque modifiables**

Ce sont des facteurs pour lesquels les liens avec les MCV ont été les plus établis.

#### **1.3.2.2.1 Tabac**

Le tabac est l'un des problèmes majeurs de santé publique avec plus d'un milliard de consommateurs dans le monde. Il est responsable de plus de 7,1 millions de décès en 2016 et de 10% des MCV (OMS, 2009a ; Drope et al, 2018).

A court terme, l'exposition même à faible dose au tabac est susceptible d'activer l'agrégation plaquettaire en favorisant la formation du thrombus, puis à moyen et long terme favorisant l'athérosclérose (Béjot et al, 2009). Bien que les effets néfastes subsistent à partir des plus faibles consommations (Drope et al, 2018).

Le bénéfice de l'arrêt du tabac est rapide : disparition de l'augmentation du risque relatif en 3 ans et diminution de 50% du risque de récurrence d'accident coronarien (Eriksen et al, 2012). La prévalence du tabagisme est estimée à 12% en ASS avec une variation de 2 à 26% selon les pays (OMS, 2016). La consommation de tabac est plus faible en Afrique par rapport aux autres régions du monde, mais en hausse de +52% en 2016 par rapport à 1980 (Drope et al, 2018).



#### **1.3.2.2.2 Alcool**

Une consommation nocive d'alcool (>60g en une occasion pour l'homme et >40g pour la femme) augmente les risques d'arythmies cardiaques et d'infarctus. Cela est dû aux effets toxiques de l'alcool (en grande quantité) sur le cœur. La consommation quotidienne de plus de trois verres standards d'alcool (30 g) pour un homme et de plus de deux verres pour une femme augmente le risque cardiovasculaire (Motreff, 2006).

La consommation d'alcool cause du décès cardiovasculaire augmente dès 6 verres/jour. La mortalité des femmes est plus importante que celle des hommes pour des doses modérées ou élevées (Motreff, 2006). Cependant, l'alcool n'a pas été identifié comme facteur de risque de l'athérosclérose.

#### **1.3.2.2.3 Sédentarité**

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques (Boone-Heinonen, 2009), pour cela, La recommandation de l'OMS pour l'adulte est de pratiquer au moins 150 minutes d'une activité physique d'intensité modérée (exemple : marche) ou 60 minutes d'activité physique intense (exemples : natation, vélo, course à pieds) par semaine (OMS, 2010).

Les capacités physiques ont été décrites comme facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire chez le sujet âgé. L'activité physique régulière modifie certains FDR : facilitation du sevrage tabagique, baisse de la pression artérielle, diminution du LDL-cholestérol et augmentation du HDL-cholestérol, et baisse de la glycémie à jeun (Ussher et al, 2000 ; Turner et al., 2000 ; Tuomilehto et al., 2001 ; Spin et al, 2002 ; Kelley, 2006)

La durée journalière du comportement sédentaire est positivement corrélée à l'incidence et à la mortalité des MCV avec un risque relatif de 1,15 à 3 (Biswas et al, 2015). La prévalence de la sédentarité en ASS varie en fonction des pays de 6,5 à 51%, avec une médiane de 24% (OMS, 2016).

La sédentarité et le stress aggravent les FR précédents ; la correction de la sédentarité et la prise en charge du stress « job stress » doivent être considérées lors de la prise en charge globale des MCV (Baudin, 2009).

#### **1.3.2.2.4 Hypertension artérielle**

L'HTA concerne en France plus de 14 millions de personnes. Sa prévalence augmente avec l'âge, elle est responsable des lésions vasculaires initiales qui sont un épaississement intimal et une diminution des fibres musculaires de la média au profit de cellules fibroblastiques amenant à une réduction du calibre des vaisseaux (Daroux et al, 2009).

L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire indiscutable. Le lien entre le niveau tensionnel et risque d'athérosclérose est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul (Pfizer, 2006)

#### **1.3.2.2.5 Diabète**

Le diabète est une maladie chronique qui se développe lorsque le taux du glucose dans le sang augmente parce que l'organisme ne parvient pas à produire suffisamment d'insuline ou à l'utiliser d'une manière plus efficace (IDF, 2017).

Le diabète augmente fortement le risque de maladie coronarienne (Herpin, 2003), il peut se compliquer d'AOMI, d'AVC ou de cardiopathie ischémique. Son association avec l'HTA est particulièrement délétère (Goldstein et al, 2011). La prévalence de l'hyperglycémie à jeun (>6,1mmol/dl) en ASS varie en fonction des pays de 3 à 23%, avec une médiane de 8% (OMS, 2016).

A noter que l'hyperglycémie accroît le stress oxydatif, lequel est considéré comme un facteur de risque cardio-vasculaire majeur (Paquot et Scheen, 2003).

#### **1.3.2.2.6 Dyslipidémies**

L'hypercholestérolémie favorise le dysfonctionnement endothélial. Au niveau des lipides, l'oxydation des LDL-cholestérol augmente l'expression des molécules d'adhésion des cellules de surface de l'endothélium, alors que le HDL-cholestérol l'inhibe. Par ailleurs, le HDL-cholestérol favorise la vasodilatation des artères coronaires, d'où l'effet protecteur contre les MCV de son augmentation (Spagnolo et al, 1989 ; Cockerill et al, 1995 ; Carvalho et al, 2014).

## Synthèse bibliographique

Les mesures hygiéno-diététiques doivent être un préalable à tout traitement médicamenteux (statines, fibrates, inhibiteurs de l'absorption du cholestérol et acides nicotiques). Les données actuelles semblent démontrer que le rapport cholestérol total/HDL cholestérol est une meilleure mesure du risque que le taux de cholestérol total. Il a été intégré dans une variante du score de Framingham (Gordon et al, 1977 ; Yahia-Berrouiguet et al, 2014).

Pour cela le maintien du le taux élevé de HDL cholestérol est un objectif régulièrement mentionné dans les recommandations thérapeutiques (Chang et al, 2013 ; Zhan et al, 2014).

Les statines forment une classe d'hypolipémiants, utilisés comme médicaments pour baisser la cholestérolémie notamment en maladie cardiovasculaire à cause de leur hypercholestérolémie (Andréjak et al, 2003).

Les statines inhibent de façon compétitive l'étape limitante de la synthèse de cholestérol au niveau du réticulum endoplasmique en augmentent l'expression des récepteurs aux LDL et entraînent la clairance des LDL du sang (Caldwell et al, 2003).

Dans les essais cliniques, ils apparaissent généralement très bien tolérés aussi bien à court qu'à long terme.

Dans l'étude PPP (Prospective Pravastatin Pooling Project), le suivi d'une cohorte de près de 20 000 patients pendant au moins 5 ans, en pratique 112 000 patients-années (analyse poolée des études WOSCOPS, CARE et LIPID), n'a pas mis en évidence de différence en termes d'effets indésirables entre les patients traités par 40 mg/j de pravastatine et ceux ayant reçu un placebo (Andréjak et al, 2003).

#### **1.3.2.2.7 Obésité**

Elle est évaluée par l'indice de masse corporelle « IMC » qui est défini par (poids/taille<sup>2</sup>). On parle de surpoids quand l'IMC est supérieur à 25kg/m<sup>2</sup> et d'obésité à partir de 30kg/m<sup>2</sup> et au-delà (OMS, 2016). L'obésité est dite morbide au-delà des IMC supérieurs à 40 kg/m<sup>2</sup>.

L'obésité accroît le risque d'événements cardiovasculaires (Flint et al, 2010 ; Flegal et al, 2013).

Le risque cardio-vasculaire est surtout lié à la répartition androïde des graisses avec l'augmentation de la masse grasse intra-abdominale (Bodenant et al, 2011).

La prévalence du surpoids en ASS varie selon les pays de 12 à 60% avec une médiane de 35% et celle de l'obésité de 2 à 25% avec une médiane de 11% (OMS, 2016).

#### **1.3.2.2.8 Autres facteurs de risque modifiables**

D'autres FDR modifiables sont à prendre en compte dans la survenue des MCV, notamment le stress et le syndrome dépressif (Motreff, 2006), l'infection à VIH, surtout dans le contexte africain (Onen, 2013). L'influence du niveau socio-économique bas a aussi été évoquée.

### **1.3.3 Défis épidémiologiques liés aux MCV et à leurs FDR en Afrique**

#### **1.3.3.1 Principaux défis**

Selon l'OMS, le nombre de décès dû aux maladies non transmissibles risque d'atteindre le seuil de 54 millions de personnes d'ici 2030, avec des décès toujours précoces en ASS, si les stratégies ne s'améliorent pas (OMS, 2013a). Le succès de toute stratégie visant à réduire le fardeau croissant des MCV dépendra des données épidémiologiques précises et actualisées sur le profil cardiovasculaire de chaque grande population et région (Keates et al, 2017).

Les MCV vont en conséquence devenir une des premières priorités de santé publique aussi bien sur le continent africain que dans les autres régions. Ainsi, dès 2011, l'OMS a placé les MCV au premier rang des priorités de la recherche parmi les maladies non transmissibles en insistant sur l'identification de leurs causes et la mesure de leur ampleur (Kones, 2011).

#### **1.3.4 Bio-marqueur du risque cardiovasculaire**

Le taux de cholestérol total doit être inférieur à 2g/l, au-dessus de ce seuil, on parle d'hypercholestérolémie. L'hypercholestérolémie est le principal facteur de risque de l'athérome, il existe une relation entre le taux de cholestérol plasmatique et la morbidité et mortalité cardiovasculaire (Portelance, 2012).

Plusieurs études ont montré que hypercholestérolémie révèle une relation directe avec les MCV. Ce risque très important est lié à une exposition tout au long de la vie à des taux élevés de LDL cholestérol (Benn et al, 2012).

##### **1.3.4.1 La dyslipidémie**

Les dyslipidémies sont des anomalies qualitatives et quantitatives caractérisées par une modification permanente de la concentration plasmatique d'une ou plusieurs classes de lipoprotéines plasmatiques, taux élevés de cholestérol, de LDL ou de triglycérides, ou d'un taux faible de HDL, ou encore d'une combinaison de ces (Genest et al, 2009).

Les dyslipidémies sont à l'origine de plusieurs maladies : essentielle des MCV ; les maladies athéromateuses ; les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus du myocarde. Dans la plupart des cas les conditions environnementales (alimentation, mode de vie) entraînent l'apparition de la dyslipidémie à l'âge adulte (Desvres, 2013).

#### **1.3.4.2 Les lipoprotéines et apoprotéine**

Les lipoprotéines sont un système complexe de transport des lipides (cholestérol, triglycérides et phospholipides) dans la vascularisation (Lagrost et al, 2003).

En fonction de leur densité, Les lipoprotéines plasmatiques sont traditionnellement divisés en sous-catégories : les chylomicrons, les lipoprotéines de très faible densité (VLDL Very Low Density Lipoproteins), les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL : intermediate Density Lipoproteins), lipoprotéines de basse densité (LDL : Low Density Lipoproteins), et les lipoprotéines de grande densité (HDL : High Density Lipoproteins) (Vance, 2008).

Les LDL, VLDL, et leur remmenant les IDL, ont la capacité de promouvoir l'athérogenèse, tandis que les HDL ont des propriétés anti-athérosclerotiques.

Les protéines qui existent à la surface des lipoprotéines appelées les Apolipoprotéine ou les apoprotéines, jouent un rôle dans l'intégrité structurale de la cellule, l'activation d'enzymes et la liaison aux récepteurs (Zannis et al, 2005).

#### **1.3.4.3 Les lipoprotéines à haute densité ou HDL**

Ce 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 (Gautier et al, 2011).

Avec une propriété antiathérogènes, Son rôle est de ramener le cholestérol en excès à la périphérie vers le foie, il joue un rôle d'intermédiaire entre toutes les phases de transformation des particules postprandiales ou inter-prandiales en leur échangeant des Apo et du cholestérol, 20% du cholestérol circulant est fixé sur HDL qui possède la capacité de capter le cholestérol en provenance des cellules périphériques, de réinjecter dans le circuit de VLDL par l'intermédiaire des protéines de transfert, ou de ramener le cholestérol au foie pour une réutilisation ultérieure (Gautier et al, 2011).

L'Apo B très abondant dans LDL, est un marqueur du courant d'influx, alors que l'Apo A1 liée aux HDL est un marqueur du courant de retour (Ferrières, 2017).

#### **1.3.4.4 Les lipoprotéines à basse densité ou LDL**

Il s'agit d'une lipoprotéine de basse densité (LDL ou "low density protein") qui représente le "mauvais" cholestérol, l'association d'athérosclérose est d'autant plus forte que la valeur du LDL-cholestérol est élevée et transporte le cholestérol provenant des aliments vers les tissus. Cependant le HDL Cholestérol a pour fonction de transporter l'excédent de cholestérol dans le sang vers le foie et participe ainsi à l'élimination de cette graisse (Saïle et Taki, 2007).

#### **1.3.4.5 Les lipoprotéines de très basse densité ou VLDL**

Les VLDL transportent les triglycérides d'origine endogène (hépatique), puis les transformés en ILDL par la lipoprotéine lipase puis par la héparine lipase en LDL (Perlemuter et al, 2003).

#### **1.3.4.6 Chylomicrons**

Ces lipoprotéines sont responsables du transport des triglycérides dans le tractus gastro-intestinal. Les chylomicrons sont rapidement catabolisés (8 heures environ) en phase plasmatique sous l'action de la LP lipase (Atta et al, 2009).

#### **1.3.4.7 Le marqueur apoprotéine B (Apo B)**

Les récepteurs des lipoprotéines sont situés au niveau de la paroi cellulaire. Ils permettent une interaction des lipoprotéines avec la cellule, les Apo qui se fixent sur les récepteurs de LDL sont les LDL-R dont les ligands sont les l'APO-E et Apo-B100.

Ils sont nombreux sur les membranes cellulaires de certains tissus (corticosurrénale, gonade), plusieurs études montrent que l'Apo-B représente un bon marqueur des MCV (Talmud et al, 2002 ; Pierre et al, 2006 ; Ingelsson et al, 2007 ; McQueen et al, 2008).

Les lipoprotéines se distinguent les unes des autres par leurs composition qui conditionne leurs taille ainsi que leurs densité (Derbali, 2014).

##### **1.3.4.7.1 Rôle de l'Apo-B dans le risque cardiovasculaire**

Il existe deux isoformes de l'apo B, l'apolipoprotéine B 100 qui est produite dans le foie et l'Apo B-48 qui est produite dans l'intestin grêle proximal, Apo B 48 est une forme tronquée de l'ApoB qui a 48 % du poids moléculaire de l'ApoB-100.

Puisque la lipoprotéine produite dans l'intestin est bien le chylomicron, donc les particules d'Apo 48 sont des chylomicrons d'origine intestinale (Bissonnette, 2012).

Les VLDL contenant de l'apoB100 sont produites dans le foie. Après l'excrétion des VLDL et leur lipolyse (hydrolyse par la LPL ou élimination des TG et des phospholipides), ils deviennent des IDL et des LDL.

Ainsi, il y a seulement une seule molécule d'ApoB-100 sur chaque VLDL, IDL et LDL et une seule molécule d'Apo-B48 sur chaque chylomicron. Étant donné que les chylomicrons sont principalement porteurs de la TG, ce sont les taux intestinaux de TG, et non les taux de cholestérol, qui déterminent la production d'apoB48 dans les entérocytes (Bissonnette, 2012).



## Synthèse bibliographique

Cependant, Apo-B joue un rôle central dans le métabolisme de lipides. La dyslipidémie résulte donc d'un dysfonctionnement du gène Apo B (Jemaa, 2004)

Les LDL petits et denses ont été identifiés comme étant un facteur de risque additionnel de maladies cardiovasculaires. Les sous-types de LDL diffèrent par leur affinité de liaisons aux récepteurs (Mora et al, 2006).

Des études montrent que le développement de l'athérosclérose dépend du ratio ApoB/ApoA qui représente donc le ratio LDL/HDL (Cook et al, 2006).

Le taux élevé de la molécule athérogénique LDL et de l'Apo B dans le sang est un risque de maladie cardiovasculaire (Benn, 2009).

Le contenu en cholestérol du LDL qui s'accumule dans la plaque athérogénique est bien c'est l'Apo B qui serait impliqué dans la captation de la particule de LDL par les macrophages et les cellules endothéliales.

Cependant, l'Apo B est un meilleur prédicteur que le LDL-C pour le risque cardiovasculaire (Perlemuter et al, 2003).

### **1.3.4.7.2 Non HDL et Apo-B**

Le cholestérol LDL est la principale cible thérapeutique pour réduire le risque futur d'événements cardiovasculaire (coronarien). Malgré l'utilisation d'une thérapie ciblée sur le cholestérol LDL, autres agents altérant les lipides, de nombreux patients souffrent encore d'événements coronariens. Lorsque les patients présentent des taux élevés de cholestérol non HDL, d'ApoB-100 ou de particules de LDL, il faut souvent prescrire un traitement hypolipidémiant plus agressif (Salim et Verani, 2011).

### **1.3.5 Les bio-marqueurs cardiaques**

#### **1.3.5.1 Les transaminases**

Autrement appeler les aminotransférases, ce sont deux enzymes intracellulaires qui interviennent dans la synthèse ainsi que la dégradation des AA (Lévy S, 1998).

Il s'agit de l'aspartate aminotransférase « ASAT », anciennement dénommée Sérum Glutamo Oxaloacétate Transférase (SGOT) et de l'alanine aminotransférase « ALAT », anciennement dénommée Sérum Glutamo Pyruvique Transférase (SGPT) (Coulibaly, 2009).

La mesure de l'activité de ces enzymes nous permet de localiser l'atteinte d'un organe et aussi de déterminer l'étendue de la nécrose (Kubab, 2015).

L'ALAT est une enzyme cytosolique et qui est localisée principalement dans le foie, mais aussi dans le muscle et au niveau d'autres tissus. Elle a une demi-vie d'élimination plasmatique qui est d'environ 45 heures (Lacaille, 2010 ; Reynier, 2011).

Contrairement à l'ASAT qui a une double localisation, mitochondriale et cytosolique. Cette enzyme est présente dans de nombreux organes comme le foie les muscles cardiaques et squelettiques, les reins, le pancréas, le cerveau, les poumons et les leucocytes. Elle a une demie vie d'élimination plasmatique qui est d'environ 17 heures (Lacaille, 2010 ; Reynier, 2011).

L'hypertransaminasémie, s'observe dans les cytolyses hépatiques ainsi que dans les nécroses musculaires. Les ALAT augmentent plus que les ASAT dans les maladies du foie par contre les ASAT plus que les ALAT dans les nécroses musculaires (Caquet, 2015).

#### **1.3.5.2 Les troponines**

Les troponines représentent un autre marqueur cardiaque après la myoglobine qui a un manque de spécificité face à un événement cardiaque (Claessens, 2012), d'où la nécessité d'un second dosage plus tardif de troponines cardiospécifiques pour confirmer le diagnostic (Durand et Beaudoux, 2011).

Le complexe des troponines (troponines I, C, et T) participe avec l'actine et la tropomyosine à la régulation de la contraction du cardiomyocyte (Berroëta et al, 2006).

## Synthèse bibliographique

Dans le contexte des syndromes coronariens aigus, les troponines cardiaques sont des marqueurs d'une lésion ischémique irréversible du myocarde secondaire à une occlusion d'un gros tronc ou de microembolies distales (Berroëta et al, 2006).

La troponine C fixe le calcium, son dosage ne présente pas d'intérêt car il n'existe pas de différence majeure entre les formes exprimées dans le muscle squelettique et le myocarde et elle n'augmente pas en cas de lésion d'autres muscles et seuls les troponine I et T qui peuvent être dosés (Berroëta et al, 2006).

En l'absence de pathologie cardiaque, la concentration de troponine dans le sang est très faible. L'apport majeur initial des troponines a été de permettre de redéfinir le diagnostic d'IDM en ayant une approche globale des syndromes coronariens aigus (SCA) (Cannon et al, 2001 ; Braunwald et al, 2000).

## 2 Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose

Le vieillissement de l'organisme est associé à des modifications à la fois structurelles et fonctionnelles de l'arbre vasculaire

En dehors des altérations qui conduisent à la formation et à l'évolution de lésions athéromateuses, le vieillissement artériel se traduit par un épaississement et une rigidification de la paroi artérielle, ce qui correspond donc à la définition de l'artériosclérose (Cottart et al, 2009).

Les mécanismes biologiques, cellulaires et moléculaires mis en jeu sont complexes et une partie d'entre eux sont communs aux processus qui conduisent aux lésions focales athéroscléroses des artères de gros et moyen calibres, (Cottart et al, 2009).

Les processus biologiques mis en jeu font appel schématiquement à trois grandes phases: le dysfonctionnement de l'endothélium, le remodelage de la matrice extracellulaire pariétale et la calcification de la média (Cottart et al, 2009).

### 2.1 Histophysiologie de l'arbre artériel

La paroi artérielle est classiquement décrite comme étant la succession de trois couches: l'adventice, la media et l'intima. Au sein de ces différentes couches, il existe de nombreuses interactions entre les cellules et la matrice extracellulaire (MEC) (McGrath et al, 2005).

La présence de macrophages est quant à elle plutôt liée à des situations inflammatoires et pathologiques (Arribas et al, 2007).

Au niveau de l'intima, la monocouche de cellules endothéliales forme l'endothélium qui a un rôle actif central dans l'interface sang vaisseau.

Dans la média, on retrouve essentiellement des cellules musculaires lisses des vaisseaux (CMLV) dont la principale fonction est le maintien du tonus et de la résistance vasculaires. L'adhésion des CMLV contractiles à la matrice extra cellulaire (MEC) est renforcée par de nombreuses protéines pour supporter les tensions considérables et les forces hémodynamiques qui s'exercent sur la paroi.

En ce qui concerne l'adventice, les principales cellules qui la composent sont les fibroblastes (Moiseeva, 2001).

Toutefois cette répartition cellulaire par couches n'est pas figée et au cours de certaines pathologies, on observe des migrations cellulaires et des changements phénotypiques. Les CMLV ont par exemple un rôle important dans la réponse au stress et dans la réparation de la paroi, au cours des lésions vasculaires. Cela nécessite une dédifférenciation des CMLV qui changent de phénotype pour devenir mobiles et acquérir une activité de synthèse particulière.

Cette nouvelle mobilité nécessite une modification des interactions avec les molécules d'adhésion pour permettre aux CMLV de se désolidariser de la MEC (Moiseeva, 2001).

De même, les fibroblastes de l'adventice joueraient un rôle précoce dans le remodelage artériel et seraient également une source importante de radicaux libres agissant sur les cellules musculaires lisses.

Cependant, bien que tous les types cellulaires présents dans l'artère (cellules endothéliales, musculaires lisses et de l'adventice) produisent également des radicaux libres oxygénés (RLO) en quantité variable en réponse à divers stimuli, il est admis que la plupart des RLO dans la paroi des vaisseaux provient des macrophages (Fortuno, 2005).

D'autre part, les macrophages interviennent au cours de la maladie athérotrombotique dans toutes les étapes de la pathologie (initiation, pérennisation des lésions, complication de la plaque).

Les monocytes-macrophages, après avoir pénétré dans l'espace sous-endothélial, vont se différencier en macrophages matures puis en cellules spumeuses qui sont capables d'internaliser des lipides et des protéines anormalement modifiées. Ces cellules spumeuses peuvent provenir également des CMLV qui ont migré de la média vers l'intima (Daniel, 1997).

## **2.2 Les processus d'athérosclérose et d'artériosclérose**

Ces deux processus d'évolution structurale et fonctionnelle de l'arbre vasculaire sont à la fois physiologiques car ils interviennent inexorablement au cours de l'avancement de la vie, et pathologiques dans la mesure où ils peuvent être responsables d'évènements cliniques (cardiaques, cérébraux, périphériques), ils sont porteurs de morbidité et de mortalité, ils sont également interdépendants et très intimement liés, et certains des évènements cellulaires et moléculaires qui les caractérisent sont communs.

C'est pourquoi le terme d'artério-athérosclérose peut être utilisé pour définir l'ensemble des processus délétères qui déterminent les modifications de l'arbre artériel au cours du vieillissement (Cottart, 2009).

### 2.2.1 L'athérosclérose

L'athérosclérose est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et de moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires » ce remodelage de l'intima s'accompagne de modifications de la média (Ross, 1993).

Le processus athéromateux débute dès l'enfance, évolue de façon infraclinique en engendrant progressivement des lésions et peut aboutir beaucoup plus tard dans la vie à une sténose artérielle. A la différence du processus artérioscléreux, l'athérosclérose est formée de lésions artérielles localisées, qui s'accompagnent d'une diminution du calibre artériel et qui siègent principalement au niveau des artères élastiques (Ross, 1993).

Plusieurs événements physiopathologiques du processus athéroscléreux, successifs ou concomitants, peuvent être distingués (Peynet, 2005) :

- la rétention de lipoprotéines athérogènes dans l'intima : après leur passage transendothélial et leur fixation à des constituants de la matrice extracellulaire intimale, l'activation de l'endothélium artériel et le dysfonctionnement cellulaire qui en résulte contribuent à ce processus
  
- la modification physicochimique des lipoprotéines retenues, sous l'influence d'un stress oxydant local exacerbé
- le recrutement des monocytes circulants, sous l'influence de facteurs chimiotactiques et grâce à l'expression accrue de molécules d'adhésions endothéliales, et la transformation ultérieure des cellules recrutées en macrophages puis en cellules spumeuses
- la formation de la chape fibromusculaire constituée principalement de cellules musculaires qui ont migré à partir de la média et ont proliféré dans l'intima, imposant un remaniement de la matrice extracellulaire intimale en faveur de sa dégradation
- la calcification de la plaque, par constitution et dépôt de composés calciques au niveau intimal et médial, rendant celle-ci friable et apte à la rupture sous l'influence de facteurs hémodynamiques mécaniques.

-

### 2.2.2 L'artériosclérose

L'artériosclérose est définie comme « l'épaississement et la perte d'élasticité de la paroi des artères de toutes tailles ». A l'inverse de l'athérosclérose, la physiopathologie de l'artériosclérose a été moins étudiée. Même s'il existe de nombreux points communs entre les deux pathologies (inflammation, calcification, augmentation de l'épaisseur intima-média (EIM) liée au remodelage matriciel extracellulaire...), on peut distinguer une artériosclérose non athéromateuse dont les caractéristiques physiopathologiques sont différentes de l'athérosclérose proprement dite, voir (Tableau 1), rapportant de façon résumée et non exhaustive les grandes caractéristiques différentielles des deux pathologies.

**Tableau 1:** Principales différences entre l'athérosclérose et l'artériosclérose

	<i>Athérosclérose</i>	<i>Artériosclérose</i>	
<i>Types de lésions</i>	Focales	Etendues	
<i>Couche histologique principalement concernée</i>	Intima	Média	
<i>Impact sur le diamètre artériel</i>	Diminution (sténose)	Grosses artères	Artérioles Sténose
		Dilatation	
<i>Répercussion de la pathologie</i>	En aval de la lésion	En amont des lésions	En aval de la lésion
		Insuffisance cardiaque	Ischémie tissulaire
<i>Exploration</i>	Biologie (profil lipidique, inflammation) Imagerie	Exploration fonctionnelle (imagerie)	
<i>Base de la calcification</i>	Noyau lipidique	Produits de dégradation de la MEC	
<i>Mécanismes physiopathologiques principaux</i>	Dépôt lipidique Inflammation Dysfonction endothéliale Remodelage matriciel Calcification	Anomalie de la vasorégulation endothéliale Remodelage matriciel Calcification	

L'artériosclérose est le résultat de modifications non pas focales en certains points de l'arbre vasculaire, mais généralisées sur l'ensemble de la longueur du système artériel. . Elles se traduisent par un épaississement et une perte d'élasticité liée à des modifications structurales de l'intima (migration des cellules musculaires lisses de la média, remaniement de la matrice extracellulaire) et de la média (hypertrophie des cellules musculaires lisses, accumulation des collagènes, de la fibronectine et formation de dépôts calciques).

L'artériosclérose ne conduit pas à une diminution de la lumière des artères de gros et moyen calibres comme dans l'athérosclérose mais plutôt à une augmentation du diamètre de ces artères (Rourke, 2007).

Comme nous l'avons vu, les artères ont un rôle important dans l'amortissement de la pression sanguine à la sortie du ventricule et participent à l'efficacité du système cardiovasculaire (McEniery, 2007).

Les troubles de l'amortissement par rigidification de la paroi artérielle que l'on observe au cours de l'artériosclérose vont plutôt avoir des répercussions sur la fonction cardiaque (London, 1997).

### **2.2.2.1 Expression clinique de l'artériosclérose**

L'aboutissement de l'artériosclérose est la calcification du vaisseau qui conduit à sa rigidification. Cette pathologie calcifiante de l'arbre artériel est directement liée à l'âge. Au niveau histologique, la présence de dépôts calciques au niveau de la média, et de la lame élastique interne est constante et massive (Micheletti, 2008).

L'âge et le sexe sont les deux plus importants facteurs de risque de calcification coronaire ; la prévalence de ces calcifications est de 93 à 100% chez l'homme de plus de 70 ans et de 77 à 100% chez la femme de plus de 70 ans (Wexler, 1996). Ainsi, il existe en effet un lien étroit entre la rigidité artérielle et l'hypertension (McEniery, 2007).

Les mécanismes moléculaires précis de ces remaniements histologiques artériels restent cependant mal connus : une stimulation adrénergique, l'hypervitaminose D et un lien avec une neuropathie ont été suggérés.

De même, l'association d'une calcification artérielle intense avec des maladies métaboliques (diabète, insuffisance rénale chronique, ostéoporose,...) a été décrite (Cannata-Andia, 2006).



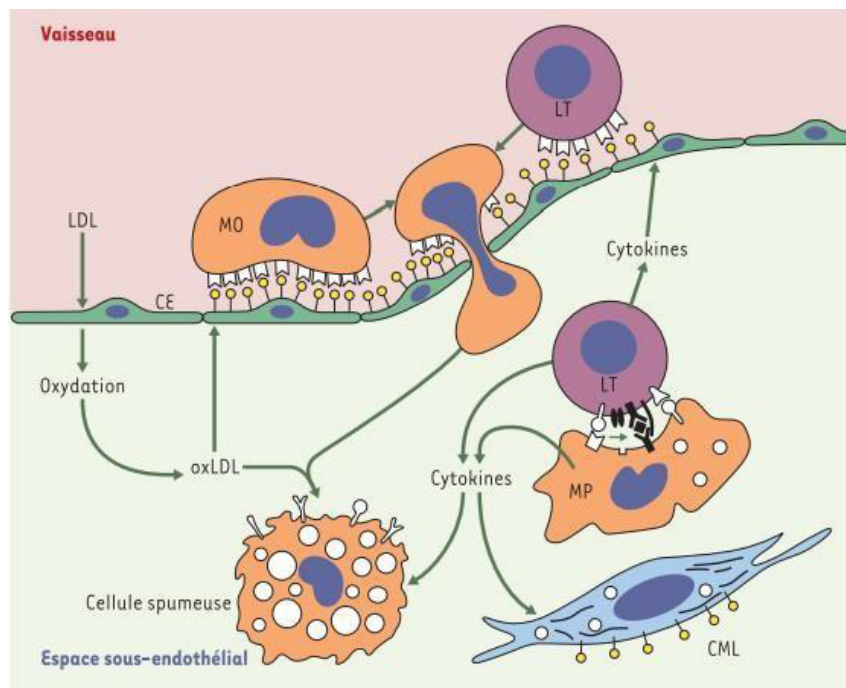
### **2.2.2.2 Exploration et évaluation du vieillissement artériel**

L'évaluation de l'état fonctionnel artériel est actuellement réalisée par des examens cliniques et une exploration fonctionnelle non biologique visant à apprécier la vitesse de l'onde de pouls, la pression pulsée, l'EIM et l'état de la calcification artérielle (Bellasi et Raggi, 2007).

### **2.2.2.3 Biologie et physiopathologie du vieillissement artériel**

Des mécanismes physiopathologiques très généraux interviennent, et parfois de manière très importante dans le vieillissement artériel: l'état inflammatoire chronique de la paroi artérielle au cours du processus athéroscléreux a été largement étudié et constitue un acteur important des altérations vasculaires qui se développent en fonction de l'âge. De même, les processus oxydatifs (« stress oxydant »), liés à une surproduction d'espèces réactives de l'oxygène ou à une diminution des capacités antioxydantes, extracellulaires ou intracellulaires, contribuent au déséquilibre de l'homéostasie redox, elle-même essentielle à certaines fonctions physiologiques cellulaires (Peynet et al, 2005).

Dans le contexte de la mise en place d'une évolution artérioscléreuse de l'arbre vasculaire, trois évènements méritent particulièrement d'être pris en compte car ils pourraient être à l'avenir les sources de biomarqueurs du vieillissement artériel, et des cibles pharmacologiques potentielles : le dysfonctionnement de l'endothélium, le remodelage de la matrice extracellulaire pariétale et la calcification médiale et ses déterminants moléculaires.



**Figure 1:** L'hypothèse inflammatoire de l'athérogenèse

Dans l'hypothèse la plus accréditée aujourd'hui, l'extravasation des lipoprotéines de basse densité (LDL) et leur oxydation dans l'espace sous-endothélial représente la première étape de l'athérogenèse.

Les LDL oxydées (oxLDL) induisent l'expression de molécules d'adhérence et de récepteurs de chimiokines à la surface des cellules endothéliales (CE), ouvrant ainsi aux monocytes (MO) l'accès à la paroi vasculaire.

Une fois entrés, les monocytes-macrophages internalisent les oxLDL, les accumulent à l'intérieur et se transforment ainsi en cellules spumeuses.

Des lymphocytes T (LT) sont également recrutés, probablement alertés par les cytokines sécrétées par les macrophages (MP) et par des molécules d'adhérence et des chimiokines exprimées par les cellules endothéliales et musculaires lisses (CML) activées. Ces lymphocytes sécrètent des cytokines et expriment des marqueurs d'activation, qui signent vraisemblablement une stimulation antigénique locale, pouvant entraîner des effets importants sur le devenir de plaques précoces, ainsi que sur la biologie de la paroi artérielle et la pathogénie des complications des plaques (Hansson, 2001).

# Matériel et méthodes

# 1 Matériel et méthodes

## 1.1 Type, lieu et période de l'étude:

Notre travail consiste en une étude descriptive transversal, basée sur les résultats d'exploration échographique et les données enregistrées lors de l'interrogatoire, qui a été menée au service d'Imagerie Médicale du service de Cardiologie du CHU Dr. TIDJANI Mohamed à Tlemcen du mois de Janvier 2019 jusqu'au Avril de la même année.

## 1.2 Population de l'étude

Elle était constituée de 136 sujets issus d'un syndrome coronarien aigu habitant l'extrême ouest algérien et qui se répartissaient en deux groupes des deux sexes dont 33.33% femmes et 66.66% hommes.

Nous avons constaté une augmentation du nombre d'hospitalisation des syndromes coronariens (janvier 40%, février 41%), et une dominance masculine chez tous les patients du service (62% d'hommes et 38% de femmes) (donné statistique du service de cardiologie 2018).

L'EIM carotidienne était mesurée chez le patient en décubitus dorsal, la tête dans l'axe du corps, à l'aide d'un appareil d'écho-doppler vasculaire VIVIDS 70 GE (général électrique), avec une sonde linéaire d'une fréquence de 6 MHz avec un mode B.

## 1.3 Critères d'inclusion

Des sujets tous hospitalisés au même service, des deux sexes, âgés de 36 ans et plus, résidents dans l'extrême ouest Algérien, et qui sont tous atteint d'une maladie cardiovasculaire avec un état stable.

## 1.4 Critère d'exclusion

Chaque patient non hospitalisé au niveau du même service de cardiologie et qui n'est pas résident dans l'extrême ouest Algérien était exclus de cette études, ainsi que pour les sujets portant un pacemaker, les ST-, les sujets pédiatriques, et des groupe témoin sain.

## Matériel et méthodes

Un questionnaire (voir annexe), des documents médicaux, un examen physique, des mesures anthropométriques, mesure de la pression artérielle, un bilan biologique et pour l'équipement médical c'est le GE VIVIDS 70.

### 1.5 Recueil des données

Les données ont été collectées à l'aide d'un questionnaire standardisé (voir « Questionnaire » en annexes) administré à chaque sujet enquêté.

Tous les sujets retenus ont bénéficié d'une prise des valeurs de leur PA chaque jour, des paramètres anthropométriques ainsi que des tests biochimiques (glycémie, urée, créatinine et fractions lipidiques).

### 1.6 Paramètre étudié

Les paramètres étudiés sont:

- 1 Les paramètres anthropométriques (l'âge, le sexe, l'IMC, les ATCD familiaux et la consanguinité).
- 2 Les paramètres antroposociologiques (le diabète, l'HTA, le niveau d'instruction, le type d'habitat et le tabac)
- 3 Un examen biochimique (le LDL, le HDL, le cholestérol total, le triglycéride, le cholestérol non HDL, la glycémie, l'urée, la créatinine, la troponine, le TGO (ASTA) et le TGP(ALAT).
- 4 Les facteurs de risque de l'artériosclérose, les facteurs de risques environnementaux (stress) et l'EIM de la carotide commune.

## 2 Analyse statistique

La saisie, l'analyse des données et les représentations graphiques ont été réalisées grâce à l'outil informatique MINITAB version 16 pour Windows et Excel 2013.

Les résultats ont été exprimés en pourcentage pour les variables qualitatives, et en moyenne  $\pm$  l'écart-type pour les variables quantitatives, ils sont rapportés dans des tableaux.

## Matériel et méthodes

Le test t de Student pour échantillons indépendants a été utilisé pour la comparaison des moyennes entre les mêmes paramètres des 2 groupes de l'étude (selon le sexe). Tandis que, la comparaison entre les pourcentages a été réalisée par le test de Khi 2.

Pour cela, on a effectué des analyses des composantes principales (ACP), des tests de régressions linéaires simples, et des tests de corrélation de Pearson chez la population totale.

Les résultats sont considérés statistiquement significatifs à partir d'une valeur de ( $p \leq 0,05$ ).

# Résultats et interprétations

## 1 Résultat et interprétation

Au total de 136 sujets qui ont été retenus dans cette étude, on a 45 femmes et 91 hommes. Les sujets sont âgés de 39 à 81 ans avec un âge moyen de  $60 \pm 12,8$  ans.

### 1.1 Paramètre anthropométrique

Notre population présente 33,33% de femmes âgés entre 39 et 75ans et 66,66% d'hommes âgés de 39 à 81ans, sans aucune différence significative enregistré entre les deux sexes ( $p>0,05$ ). Les caractéristiques globales retrouvées sont exposées dans le tableau ci-dessous (Tableau 2).

#### 1.1.1 L'âge

L'âge de nos patients présentant un syndrome coronarien varie entre 39 et 81ans avec une moyenne d'âge de  $60 \pm 12,8$  ans. Nous constatons aussi que la moyenne d'âge chez les femmes est légèrement supérieur à celle des hommes avec  $64 \pm 11$  ans ;  $58 \pm 14$  ans respectivement. Cette différence reste non significative, avec ( $p>0,05$ ).

#### 1.1.2 Sexe

Dans cette population le sexe ratio hommes/femmes est de 2, on a deux fois plus d'hommes que de femmes, cette différence est hautement significative ( $p=0,000$ ).

#### 1.1.3 IMC

Le calcul d'indice de masse corporelle (IMC) nous a permis de classer les individus en trois groupes : les normaux (IMC 18-25), les individus en surpoids ( $25 \leq \text{IMC} \leq 30$ ) et les obèses ( $\text{IMC} \geq 30$ ).

La moyenne de l'IMC de notre population est de  $30 \pm 6$  kg/m<sup>2</sup>. On a plus de femmes obèses que d'hommes, avec une différence significative de la moyenne d'IMC qui est  $p=0,024$ , avec  $33 \pm 7$  kg/m<sup>2</sup> chez les femmes,  $28,27 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup> chez les hommes.



#### 1.1.4 Antécédents familiaux

L'hérédité aux antécédents familiaux coronaires a été retrouvée chez 47% de la population total, on remarque qu'ils sont moins fréquents chez les femmes 8% par rapport aux hommes 39%

#### 1.1.5 Consanguinité

Explorer par le paramètre de consanguinité, on a 19% d'individus qui sont issus d'un mariage consanguin.

**Tableau 2:** Paramètres anthropométriques

<i>Paramètre</i>	<i>femmes (33,33%)</i>	<i>Hommes (66,66%)</i>	<i>P value</i>
<i>Age (ans)</i>	63,75 ± 10,58	58,33 ± 13,61	0,236
<i>Poids (kg)</i>	87,75 ± 18,33	75,38 ± 12,70	0,024
<i>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</i>	32,83 ± 6,73	28,26 ± 5,04	0,053
<i>ATCD</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (11)8%Oui</li> <li>• (34)25%Non</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (53) 39%Oui</li> <li>• (38) 28% Non</li> </ul>	0,056
<i>Consanguinité</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (11) 8%Oui</li> <li>• (9) 25%Non</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (15) 11%Oui</li> <li>• (76) 56%Non</li> </ul>	0,805

## **1.2 Paramètres anthropo-sociologiques**

### **1.2.1 Diabète**

La fréquence des sujets diabétiques chez la population totale est de 44%, il y'a autant de femmes diabétique que d'hommes (22%), et donc une différence non significative.

### **1.2.2 Hypertension artérielle (HTA)**

61% est la fréquence des sujets hypertendus de cette population. L'HTA est plus fréquente chez les hommes 39% que chez les femmes 22%. Cependant la différence n'est pas significative.

### **1.2.3 Diabète + HTA**

8% de la population total sont diabétique-hypertendus. Il y'a plus d'hommes diabétiques-hypertendus que de femmes avec une différence hautement significative  $p=0,002$ .

### **1.2.4 Niveau d'instruction**

Les hommes de cette population sont beaucoup plus instruits que les femmes avec une différence hautement significative  $p=0,002$ .

### **1.2.5 Activité professionnelle**

Toutes les femmes sont sans profession ainsi que la moitié des hommes cette différence est statistiquement significative  $p=0,000$ .

### **1.2.6 Type d'habitat**

La plupart de nos patients (45%) vivent dans des maisons individuelles, cependant on remarque que les femmes vivent toutes dans des habitas collectifs. Pour les hommes la situation est différente puisqu'il y'a que 22% qui vivent dans un milieu collectif, cependant cette différence n'est pas significative.

1.2.7 **Tabac**

On constate que la moitié de la population masculine sont fumeurs (51%) voir (tableau3)

**Tableau 3:** Paramètres anthropo-sociologiques

<i>Paramètre</i>	<i>chez les femmes</i>	<i>chez les hommes</i>	<i>P value</i>
<i>Diabète</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (30) 22% oui</li> <li>• (15) 11% non</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (30) 22% oui</li> <li>• (16) 12% non</li> </ul>	0,884
<i>HTA</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (30) 22% oui</li> <li>• (15) 11% non</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (53) 39% oui</li> <li>• (38) 28% non</li> </ul>	0,343
<i>Diabète+ HTA</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (19) 14% oui</li> <li>• (4) 3% non</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (27) 20% oui</li> <li>• (34) 25% non</li> </ul>	0,002
<i>Niveau d'instruction</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (11) 8% Analphabète</li> <li>• (34) 25% moyen</li> <li>• (0) 0% Universitaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (4) 3% Analphabète</li> <li>• (30) 22% moyen</li> <li>• (10) 28% Universitaire</li> </ul>	0,002
<i>Activité professionnelle</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (45) 33% Sans profession</li> <li>• 0% Avec profession</li> <li>• 0% Retraité</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (23) 17% Sans profession</li> <li>• (26) 19% Avec profession</li> <li>• (42) 31% Retraité</li> </ul>	0,000
<i>Type d'habitat</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0% Individuel</li> <li>• (45) 33% Collectif</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (61) 45% Individuel</li> <li>• (30) 22% Collectif</li> </ul>	0,176
<i>Tabac</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0% oui</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (46) 51% oui</li> <li>• (45) 49% non</li> </ul>	

## 1.3 Paramètres biochimiques

### 1.3.1 Bilan lipidique

#### 1.3.1.1 Les lipoprotéines de basse densité (LDL)

La moyenne du LDL de la population général est de  $0,97 \pm 0,33$  g/L, chez les femmes  $1,19 \pm 0,26$  g/L est supérieur à celle des hommes  $0,85 \pm 0,30$  g/L avec une différence fortement significative 0,002.

#### 1.3.1.2 Lipoprotéine de haute densité (HDL)

La moyenne du HDL de notre population total est de  $0,35 \pm 0,12$  g/L, on n'a constaté aucune différence significative entre la moyenne du HDL-C chez femmes  $0,34 \pm 0,08$  g/L par rapport à celle des hommes  $0,36 \pm 0,14$  g/L.

#### 1.3.1.3 Cholestérol total

La moyenne du cholestérol total de notre population est de  $1,54 \pm 0,44$  g/l. On constate que la différence de la moyenne du cholestérol total chez les femmes  $1,83 \pm 0,32$  g/l et chez les hommes  $1,40 \pm 0,42$  g/l est fortement significative 0,003

#### 1.3.1.4 Triglycéride

La valeur moyenne du triglycéride de notre population est de  $1,33 \pm 0,59$  g/L. Chez les femmes, elle est de  $1,54 \pm 0,68$  g/L et chez les hommes  $1,20 \pm 0,52$  g/L. Cette différence reste donc non significative.

#### 1.3.1.5 Non HDL cholestérol

$1,19 \pm 0,41$  mmol/L est la moyenne du cholestérol non HDL dans cette population, ce dernier, à révéler une différence hautement significative  $p=0,001$ , entre la moyennes des deux sexes, celle des femmes  $1,497 \pm 0,266$  mmol/L et celle des hommes  $1,043 \pm 0,389$  mmol/L. Voir (tableau 4)

**Tableau 4:** Paramètres biochimiques

<i>Paramètre</i>	$\mu \pm \sigma$ chez les femmes	$\mu \pm \sigma$ chez les hommes	<i>P value</i>
<i>LDL</i> <i>&lt;1,60 g/L</i>	1,193 ± 0,261	0,850 ± 0,306	0,002
<i>HDL</i> <i>[0,4-0,6] g/L</i>	0,3358 ± 0,0813	0,355 ± 0,136	0,594
<i>Cholestérol total</i> <i>[1,30-2,00] g/L</i>	1,833 ± 0,324	1,398 ± 0,418	0,003
<i>Triglycéride</i> <i>[0,40-1,50]</i> <i>g/L</i>	1,535 ± 0,683	1,204 ± 0,515	0,113
<i>Non HDL</i> <i>cholestérol</i> <i>&lt;1 à 1,30 g/L</i>	1,497 ± 0,266	1,043 ± 0,389	0,001

### 1.3.1.6 Bilan glucidique

#### 1.3.1.6.1 Glycémie

La valeur moyenne de la glycémie dans cette population est de 1,69±0,76 g/L, chez les femmes la moyenne est de 1,95 ± 1,04 g/L et chez les hommes 1,57 ± 0,55 g/L avec un p non significative p=0,247. Voir (tableau5).

**Tableau 5:** Paramètres glucidique

<i>Paramètre</i>	$\mu \pm \sigma$ chez les femmes	$\mu \pm \sigma$ chez les hommes	<i>P value</i>
<i>Glycémie</i> <i>[0,70-1,10] g/L</i>	1,95 ± 1,04	1,566 ± 0,547	0,247

### 1.3.1.7 Bilan rénal

#### 1.3.1.7.1 Urée

0,41±0,17 g/L est la moyenne de l'urée de notre population. On n'a constaté aucune différence significative entre les deux moyennes de l'urée chez les sexes avec 0,4 ± 0,21 g/L chez les femmes et 0,43 ± 0,152 g/L chez les hommes.

#### 1.3.1.7.2 Créatinine

1,90 ±3,4 mg/L présente la moyenne de la créatinine de cette population. La valeur moyenne chez les femmes est de 0,932 ± 0,38 mg/L et chez hommes 2,4 ± 4,07 mg/L avec une différence non significative voir (tableau6)

**Tableau 6:** Paramètres rénaux

	$\mu \pm \sigma$ chez les femmes	$\mu \pm \sigma$ chez les hommes	<i>P value</i>
<i>Urée</i> [0,15-0,50] g/L	0,397 ± 0,208	0,428 ± 0,152	0,646
<i>Créatinine</i> [0,50-1,30] mg/L	0,932 ± 0,377	2,39 ± 4,07	0,095

### 1.3.1.8 Bio-marqueurs cardiaques

#### 1.3.1.8.1 ASAT (TGO)

La valeur moyenne de l'ASAT de notre population est de 83 ± 94 μ/L. Celle des femmes est de 95±138,965 μ/L et celle des hommes est de 78 ±64 μ/L

#### 1.3.1.8.2 ALAT (TGP)

La valeur moyenne de l'ALAT de notre population est de 36± 24 μ/l, celle des femmes est de 28 ± 22 μ/l et celle des hommes est de 40 ± 24 μ/l.

### 1.3.1.8.3 Troponine

La valeur moyenne de la troponine dans cette population est de  $11266,4 \pm 17084,8$  ng/L.

Chez les femmes elle est de  $17295 \pm 20093$  ng/L et celle des hommes est de  $8252 \pm 14608$  ng/L avec aucune différence significative  $p=0,183$ .

**Tableau 7:** Bio-marqueurs cardiaques

Paramètre	$\underline{\mu} \pm \sigma$ chez les femmes	$\underline{\mu} \pm \sigma$ chez les hommes	P value
ASAT (TGO) [0-45] $\mu/L$	$95 \pm 139$	$77 \pm 64,1$	0,680
ALAT(TGP) [12-78] $\mu/L$	$27,6 \pm 21,8$	$40,1 \pm 23,7$	0,128
Troponine ng/L	$17295 \pm 20093$	$8252 \pm 14608$	0,183

## 1.4 L'EIM des deux sexes en fonction de la tranche d'âge

La valeur moyenne de l'EIM de nos patients est de 0,889 mm chez les deux sexes.

Chez les femmes elle est de  $0,883 \pm 0,310$  mm et chez les hommes elle est de  $0,892 \pm 0,232$  mm sans aucune différence significative ( $p > 0,05$ ).

Ainsi, on remarque que l'épaisseur intima média augmente avec l'âge chez les deux sexes voir (tableau 8)

**Tableau 8:** La valeur de l'EIM des deux sexes en fonction de la tranche d'âge

L'EIM	Femme	Homme	P value
<50 ans	0,7	$0,787 \pm 0,195$	0,134
50-60ans	$0,866 \pm 0,288$	$0,875 \pm 0,205$	0,902
>60ans	$0,9125 \pm 0,348$	$1,012 \pm 0,258$	0,323
Total	$0,883 \pm 0,310$	$0,892 \pm 0,232$	0,748

### 1.5 L'EIM des deux sexes en fonction de l'IMC

On constate ainsi que les sujets obèses avec un IMC de  $>30 \text{ kg/m}^2$  présentent une EIM plus élevée  $0,98 \pm 0,30 \text{ mm}$  par rapport à celle des sujet normaux qui ont un IMC de  $18-25 \text{ kg/m}^2$  et une EIM de  $0,78 \pm 0,16 \text{ mm}$

**Tableau 9:** La valeur de l'EIM des deux sexes en fonction de l'IMC

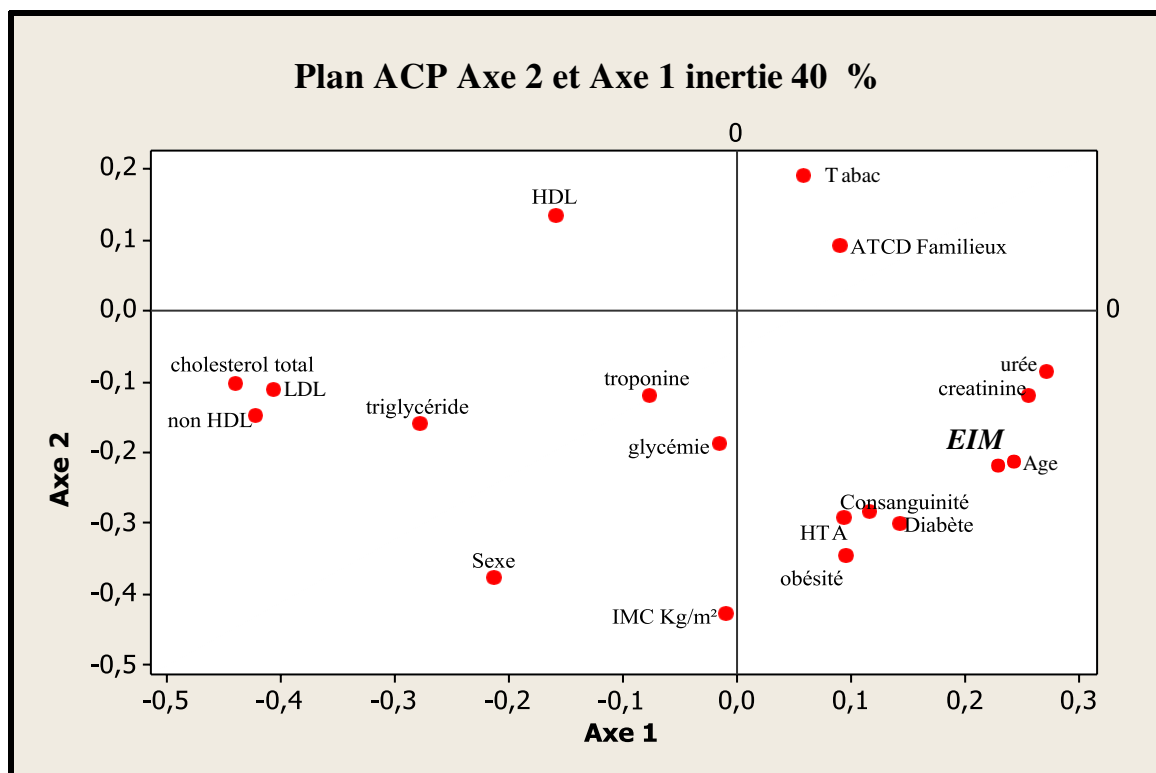
IMC	EIM
$18-25 \text{ kg/m}^2$	$0,78 \pm 0,16 \text{ mm}$
$25-30 \text{ kg/m}^2$	$0,87 \pm 0,25 \text{ mm}$
$>30 \text{ kg/m}^2$	$0,98 \pm 0,30$



## 1.6 Analyse en composante principal (ACP) avec corrélation par régression

Cette étude a été entreprise pour montrer les facteurs de risque liés à l'artériosclérose.

### 1.6.1 Plan ACP population totale

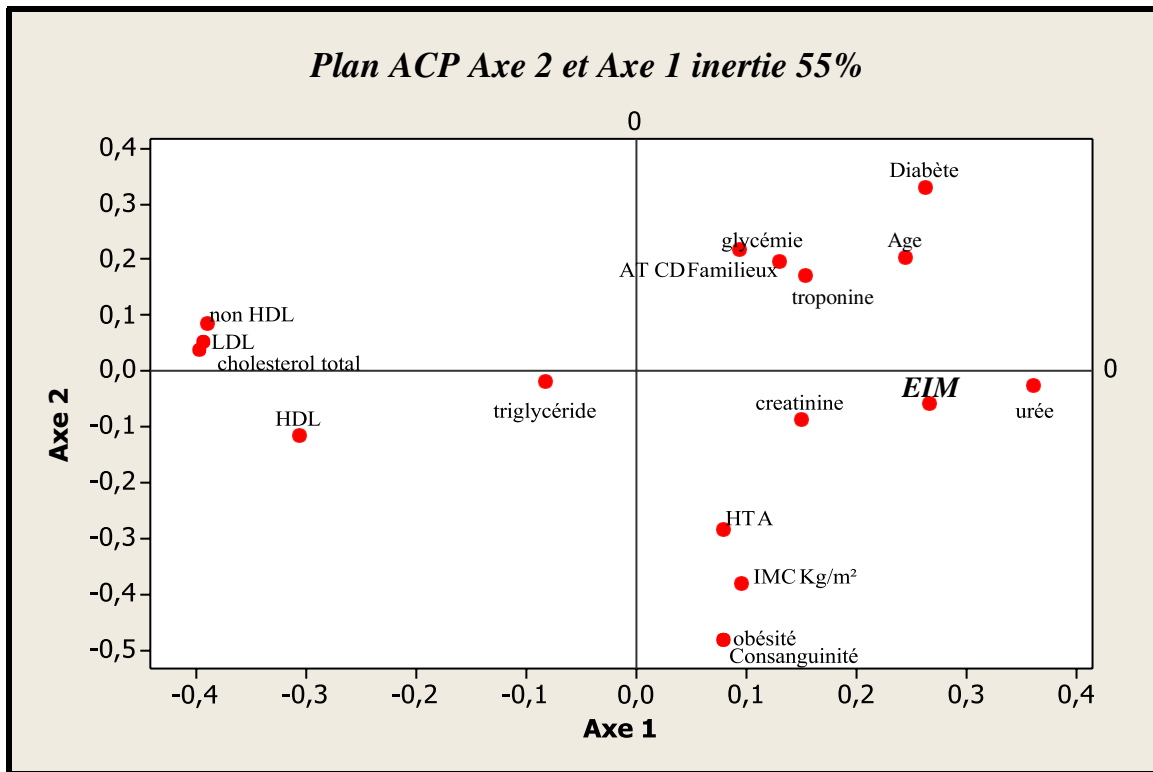


**Figure 2:** Plan ACP axe2- axe1 avec inertie de 40 % chez la population totale

Ce plan ACP avec une inertie de 40 %, montre une forte liaison entre EIM et l'âge, une liaison entre le groupe urée créatinine d'une part ainsi qu'une faible liaison entre la consanguinité, le diabète, l'HTA et l'obésité

L'EIM s'oppose avec les paramètres lipidique (cholestérol total, LDL, non HDL-C, triglycéride et la glycémie) ainsi avec la troponine le sexe et l'IMC.

1.6.2 Plan ACP des femmes



**Figure 3:** Plan ACP axe2- axe1 avec inertie de 55 % chez les femmes

L'EIM, dans ce plan ACP axe 1-axe 2 avec une inertie 55 % chez les femmes est liée à l'urée, la créatinine et aussi avec l'HTA, l'IMC l'obésité et la consanguinité par une faible liaison.

### 1.6.3 Plan ACP des hommes

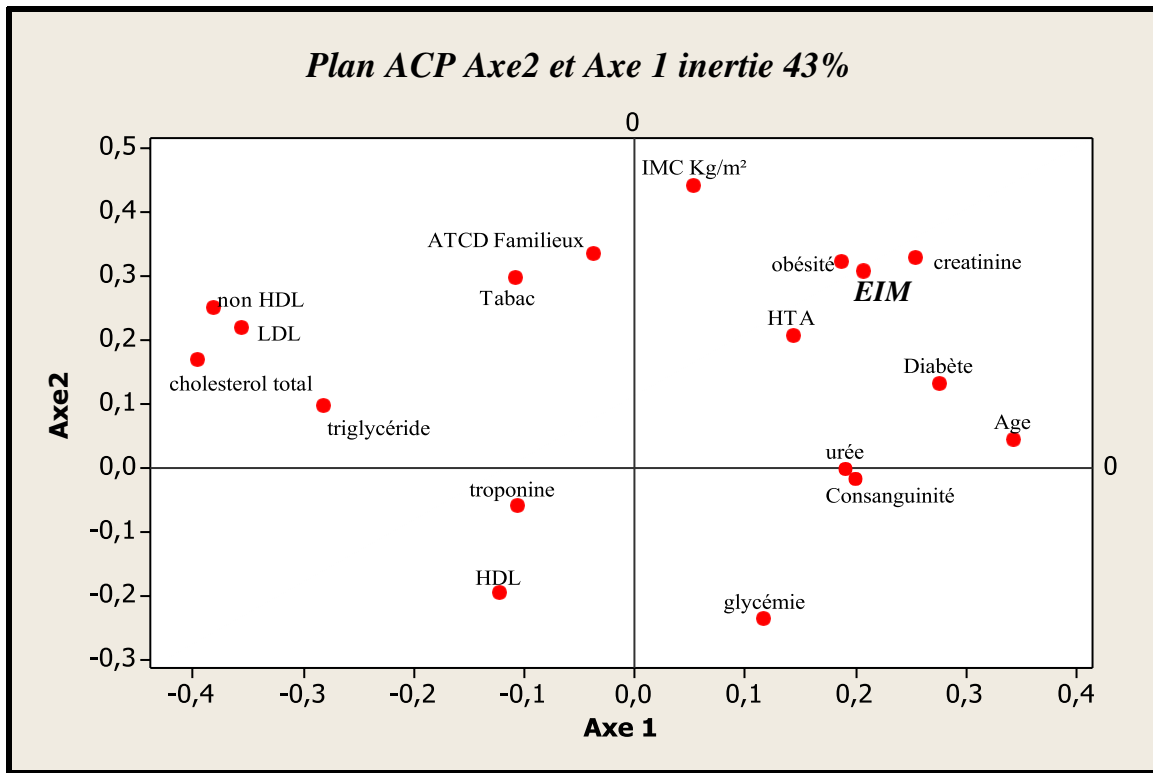


Figure 4: Plan ACP axe2- axe1 avec inertie de 43 % chez les hommes

L'EIM, dans ce plan ACP axe 1-axe 2 avec une inertie de 43 % chez hommes, est liée à la créatinine, l'obésité, l'HTA, le diabète comme elle est faiblement liée à l'IMC, l'âge et l'urée.

## 1.7 Les différentes corrélations (régression linéaire simple)

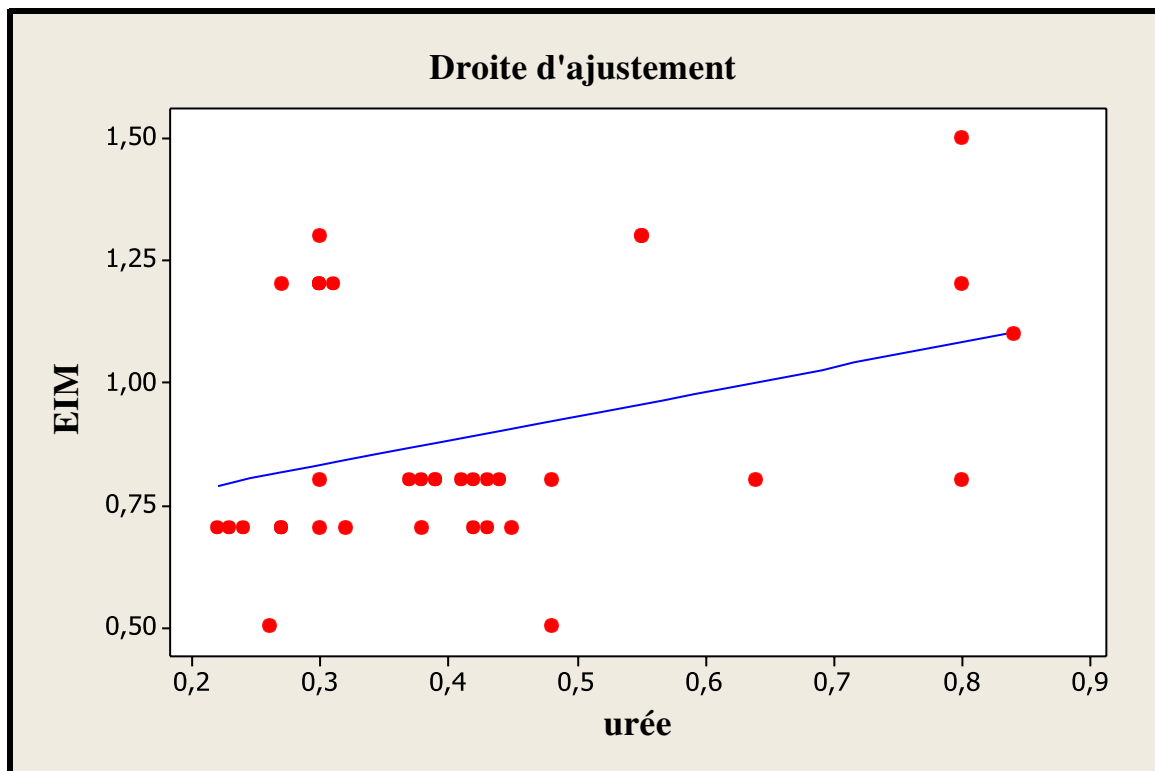
### 1.7.1 La corrélation chez la population totale

On a effectué une étude de régression linéaire simple pour identifier l'existence d'une corrélation éventuelle entre l'EIM et l'urée, la créatinine, l'IMC et l'âge.

#### 1.7.1.1 L'effet de l'urée sur l'EIM

##### 1.7.1.1.1 L'équation de régression

$$\text{EIM} = 0,6787 + 0,5030 \text{ urée}$$



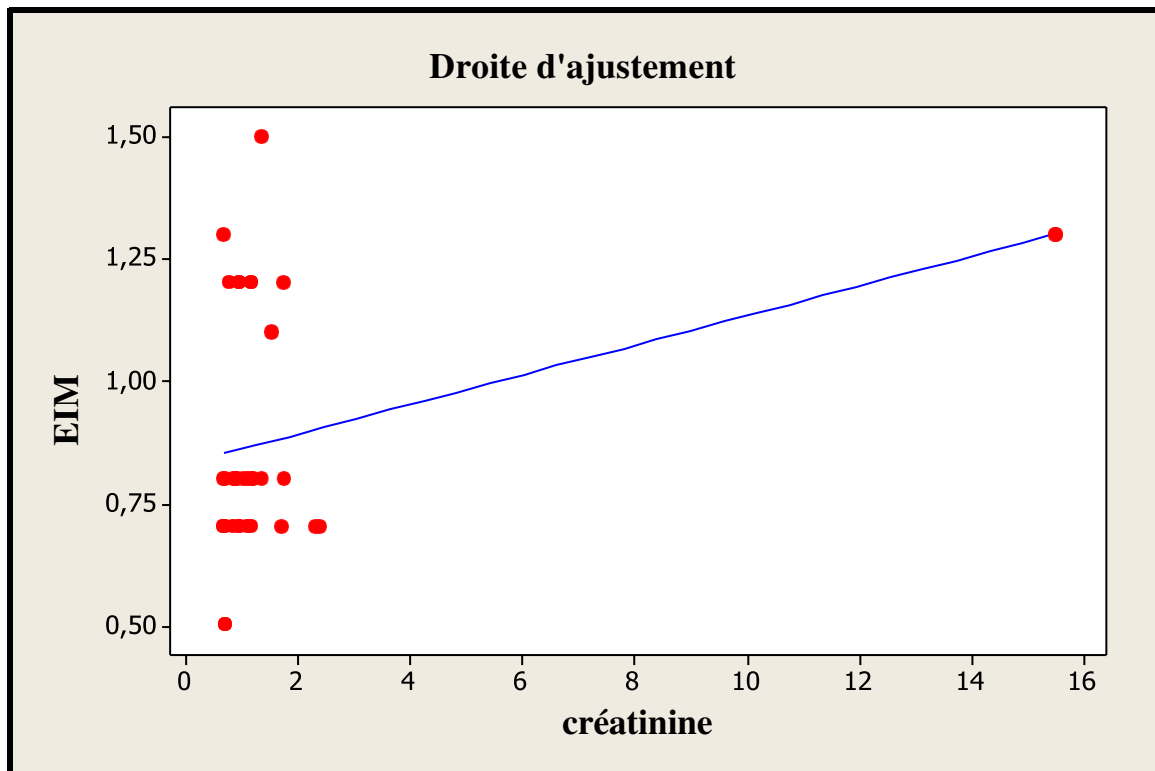
**Figure 5:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'urée chez la population total

La droite d'ajustement montre une très faible corrélation significative entre l'EIM et l'urée ( $r = 0,335$  ;  $p = 0,046$ ).

### 1.7.1.2 L'effet de la créatinine sur l'EIM

#### 1.7.1.2.1 L'équation de régression

$$\text{EIM} = 0,8312 + 0,03027 \text{ créatinine}$$



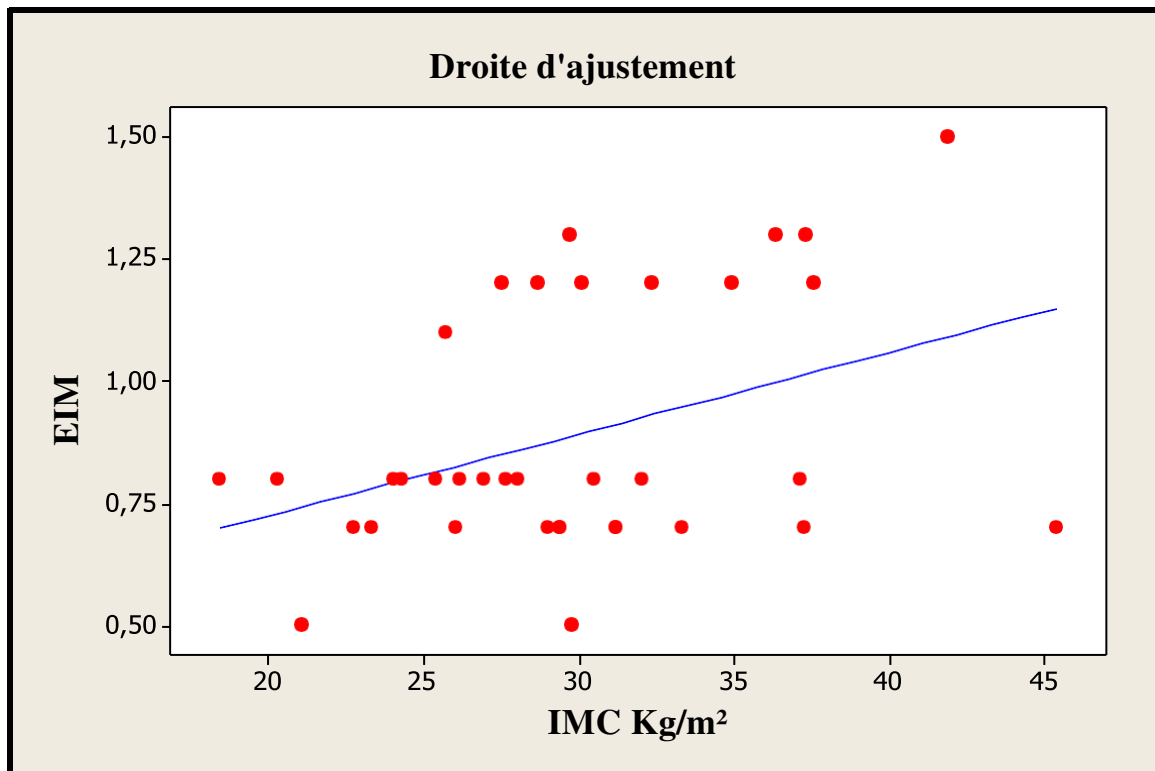
**Figure 6:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de la créatinine chez la population total

D'après la figure, la droite d'ajustement révèle une corrélation significative entre l'EIM et la créatinine ( $r= 0,399$  ;  $p = 0,016$ ).

### 1.7.1.3 L'effet de l'IMC sur l'EIM

#### 1.7.1.3.1 L'équation de régression

$$\text{EIM} = 0,3929 + 0,01665 \text{ IMC Kg/m}^2$$



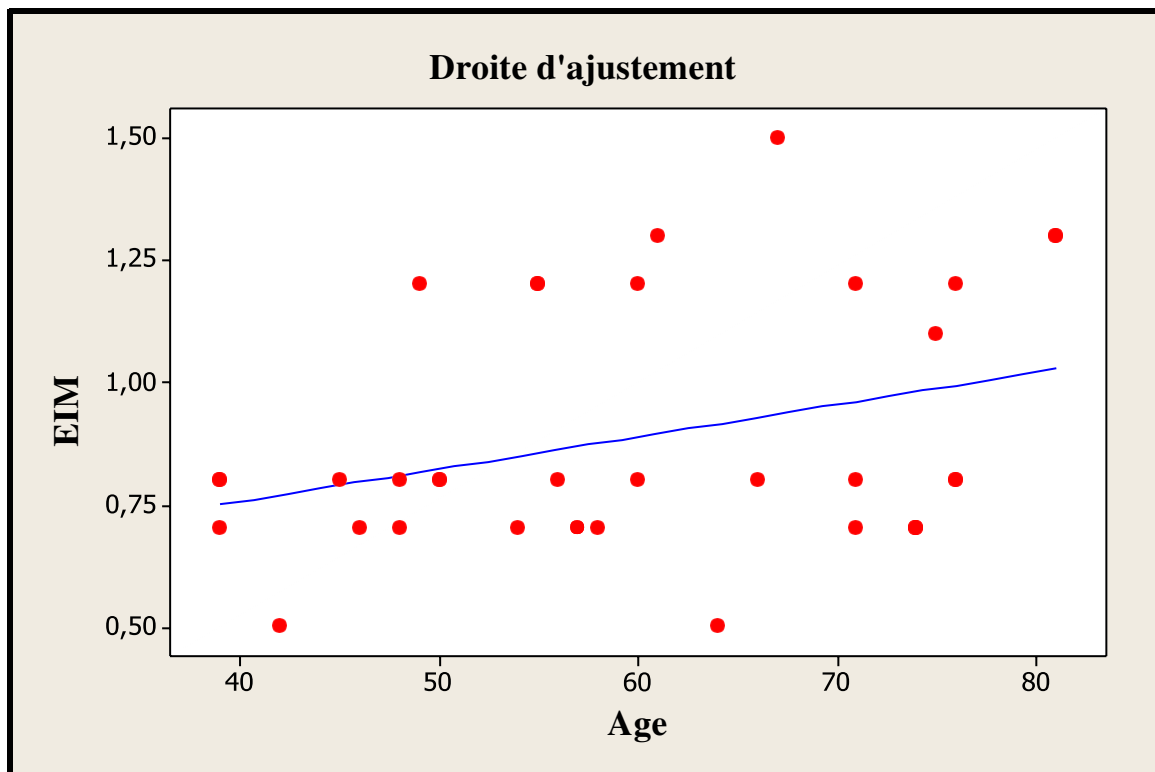
**Figure 7:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'IMC Kg/m<sup>2</sup> chez la population total

Dans cette droite d'ajustement, on a constaté une corrélation significative entre l'EIM et l'IMC Kg/m<sup>2</sup> ( $r = 0,389$  ;  $p = 0,019$ ).

### 1.7.1.4 L'effet de l'âge sur l'EIM

#### 1.7.1.4.1 L'équation de régression

$$\text{EIM} = 0,4915 + 0,006609 \text{ Age}$$



**Figure 8:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'âge chez la population total

On note dans cette figure, une corrélation significative entre l'EIM et l'âge ( $r= 0,330$  ;  $p= 0,049$ ).

### 1.7.1.5 ANOVA

On a effectué des ANOVA pour tester l'effet du diabète, HTA, obésité, consanguinité sur l'EIM chez la population total.

#### 1.7.1.5.1 L'effet du diabète sur l'EIM

**Tableau 10:** ANOVA à un facteur contrôlé: EIM (mm) en fonction de Diabète

Source	DL	Somme des carrés	CM	F	P
Diabète	1	0,0681	0,0681	1,04	0,315
Erreur	34	2,2275	0,0655		
Total	35	2,2956			

S = 0,2560 R carré = 2,96 % R carré (ajust) = 0,11 %

Limites de confiance = 95 % distinctes pour la moyenne en fonction de l'écart type regroupé

Niveau	N	Moyenne	EcTyp	
0	20	0,8500	0,2188	(-----*-----)
1	16	0,9375	0,2964	(-----*-----)

-----+-----+-----+-----+--  
0,80 0,90 1,00 1,10

Nous constatons une P-value égale à 0.315>0.05, ce qui rend le test ANOVA non significatif, en ce sens que les moyennes de l'EIM par modalité du diabète sont pratiquement égales.



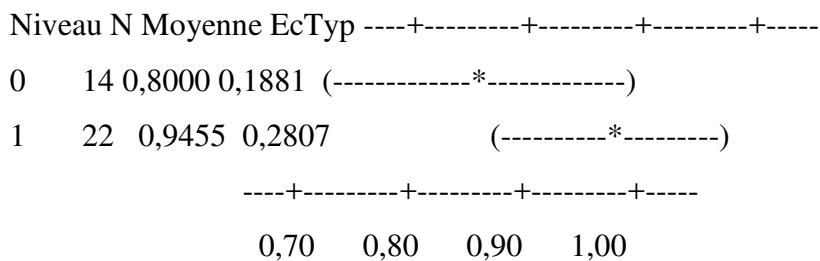
1.7.1.5.2 L'effet de l'HTA sur l'EIM

**Tableau 11:** ANOVA à un facteur contrôlé : EIM (mm) en fonction de HTA

Source	DL	Somme des Carrés	CM	F	P
HTA	1	0,1810	0,1810	2,91	0,097
Erreur	34	2,1145	0,0622		
Total	35	2,2956			

S = 0,2494 R carré = 7,89 % R carré (ajust) = 5,18 %

Limites de confiance = 95 % distinctes pour la  
 moyenne en fonction de l'écart type regroupé



Ce test ANOVA est non significative avec une  $p=0,097$ , les moyennes de l'EIM par modalité de l'HTA sont pratiquement égales ( $P>0.05$ ).

### 1.7.1.5.3 L'effet de l'obésité sur l'EIM

**Tableau 12:** ANOVA à un facteur contrôlé : EIM (mm) en fonction de l'obésité

Source	DL	Somme des Carrés	CM	F	P
Obésité	1	0,0717	0,0717	1,10	0,303
Erreur	34	2,2239	0,0654		
Total	35	2,2956			

S = 0,2557 R carré = 3,12 % R carré (ajust) = 0,27 %

Limites de confiance = 95 % distinctes pour la  
moyenne en fonction de l'écart type regroupé

Niveau	N	Moyenne	EcTyp	-----+-----+-----+-----+---
0	31	0,8710	0,2355	(-----*-----)
1	5	1,0000	0,3742	(-----*-----)
				-----+-----+-----+-----+---
				0,84    0,96    1,08    1,20

On constate dans ce test ANOVA que la P-value égale à 0.303 > 0.05 et donc un test non significative. Les moyennes de l'EIM par modalité de l'obésité sont pratiquement égales (P > 0.05).

**1.7.1.5.4 L'effet de la consanguinité sur l'EIM**

**Tableau 13:** ANOVA à un facteur contrôlé : EIM (mm) en fonction de Consanguinité

Source	DL	Somme des Carrés	CM	F	P
Consanguinité	1	0,0137	0,0137	0,20	0,654
Erreur	34	2,2819	0,0671		
Total	35	2,2956			

S = 0,2591 R carré = 0,60 % R carré (ajust) = 0,00 %

Limites de confiance = 95 % distinctes pour la  
moyenne en fonction de l'écart type regroupé

Niveau	N	Moyenne	EcTyp	
0	29	0,8793	0,2411	(-----*-----)
1	7	0,9286	0,3302	(-----*-----)

-----+-----+-----+-----+--  
0,80 0,90 1,00 1,10

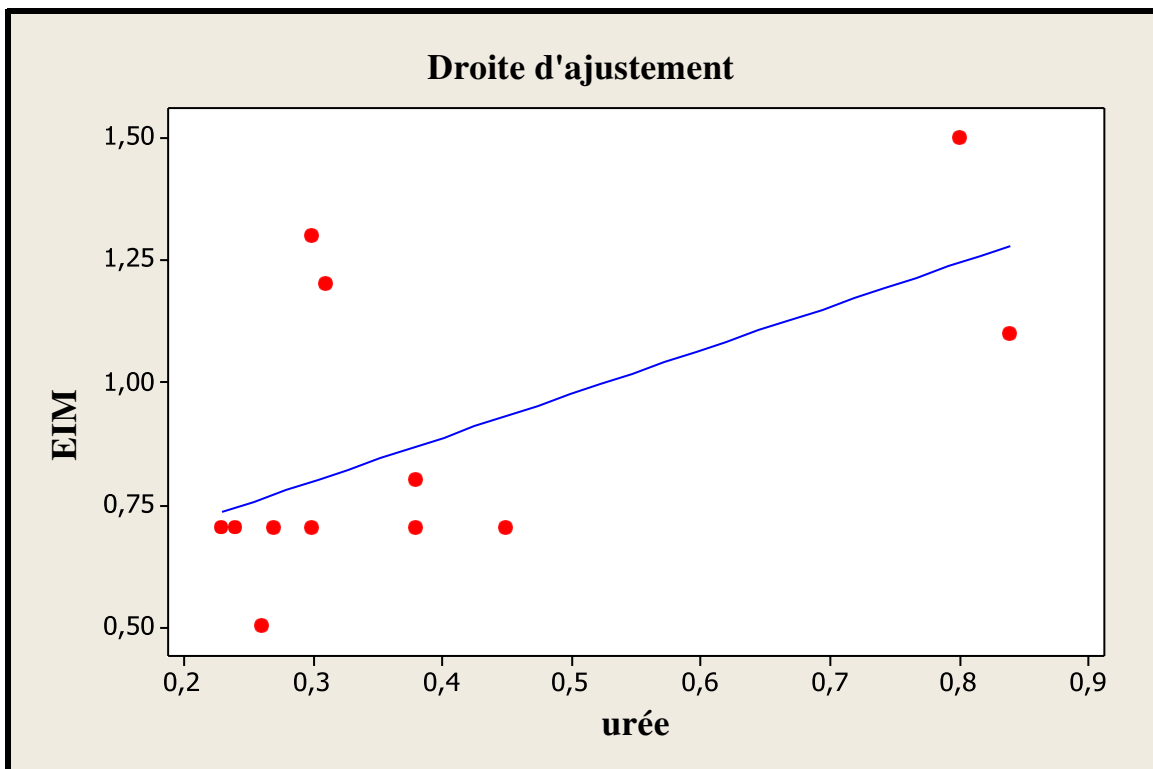
Ce test ANOVA est non significative avec une P-value égale à 0.654 >> 0.05. Les moyennes de l'EIM par modalité de la consanguinité sont pratiquement égales (P > 0.05).

### 1.7.2 La corrélation chez les femmes (régression linéaire simple)

#### 1.7.2.1 L'effet de l'urée sur l'EIM

##### 1.7.2.1.1 L'équation de régression

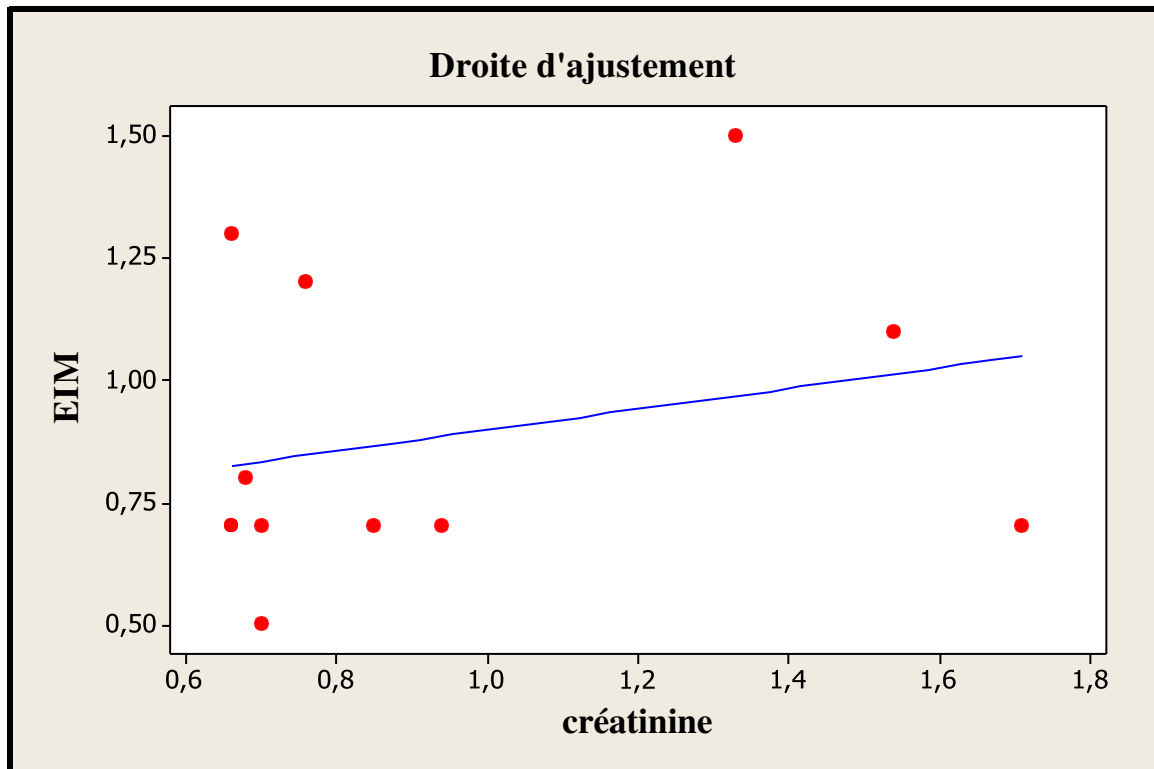
$$\text{EIM} = 0,5296 + 0,8917 \text{ urée}$$



**Figure 9:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'âge chez la population total

La figure révèle qu'il y'a une forte corrélation significative entre l'EIM et l'urée ( $r=0,598$  ;  $p=0,040$ ).

### 1.7.2.2 L'effet de la créatinine sur l'EIM

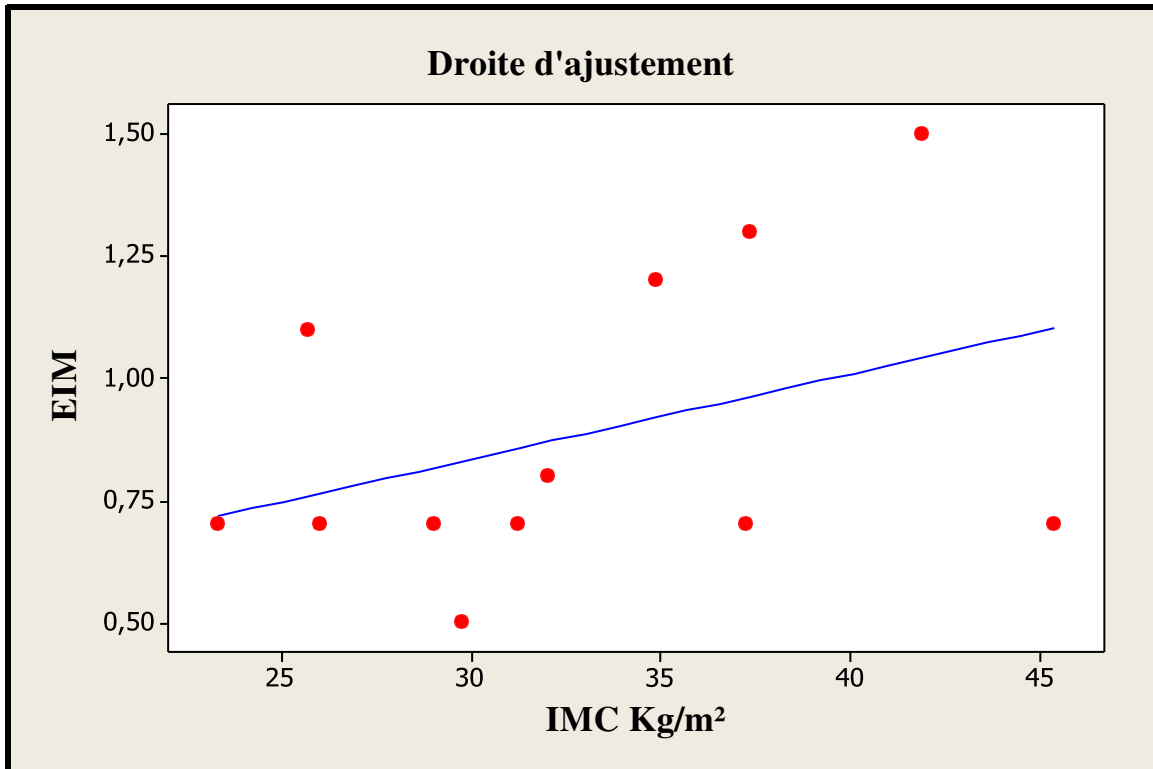


**Figure 10:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de la créatinine chez les femmes

Cette droite d'ajustement ne montre aucune corrélation significative entre l'EIM et la créatinine

( $r=0,259$  ;  $p=0,417$ ).

### 1.7.2.3 L'effet de l'IMC sur l'EIM

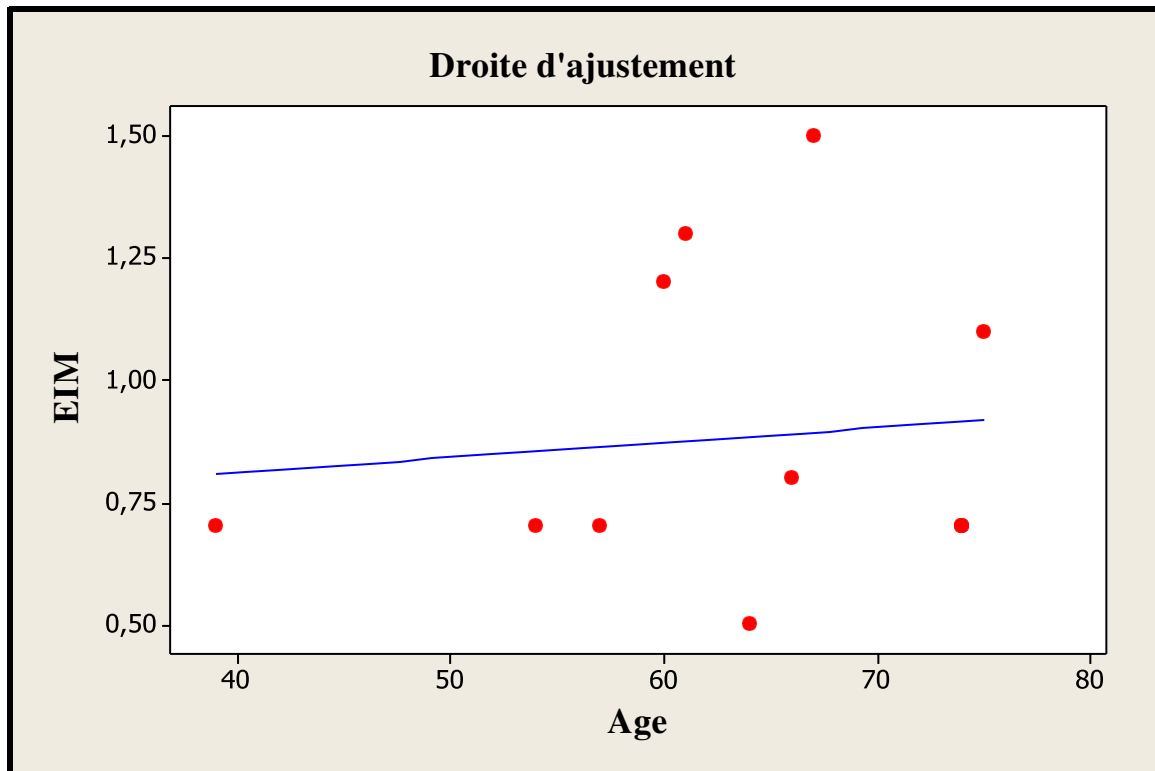


**Figure 11:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'IMC chez les femmes

Il n'y a pas de corrélation significative entre l'EIM et l'IMC montré par cette droite

( $r = 0,379$  ;  $p = 0,224$ ).

#### 1.7.2.4 L'effet de l'âge sur l'EIM



**Figure 12:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'âge chez les femmes

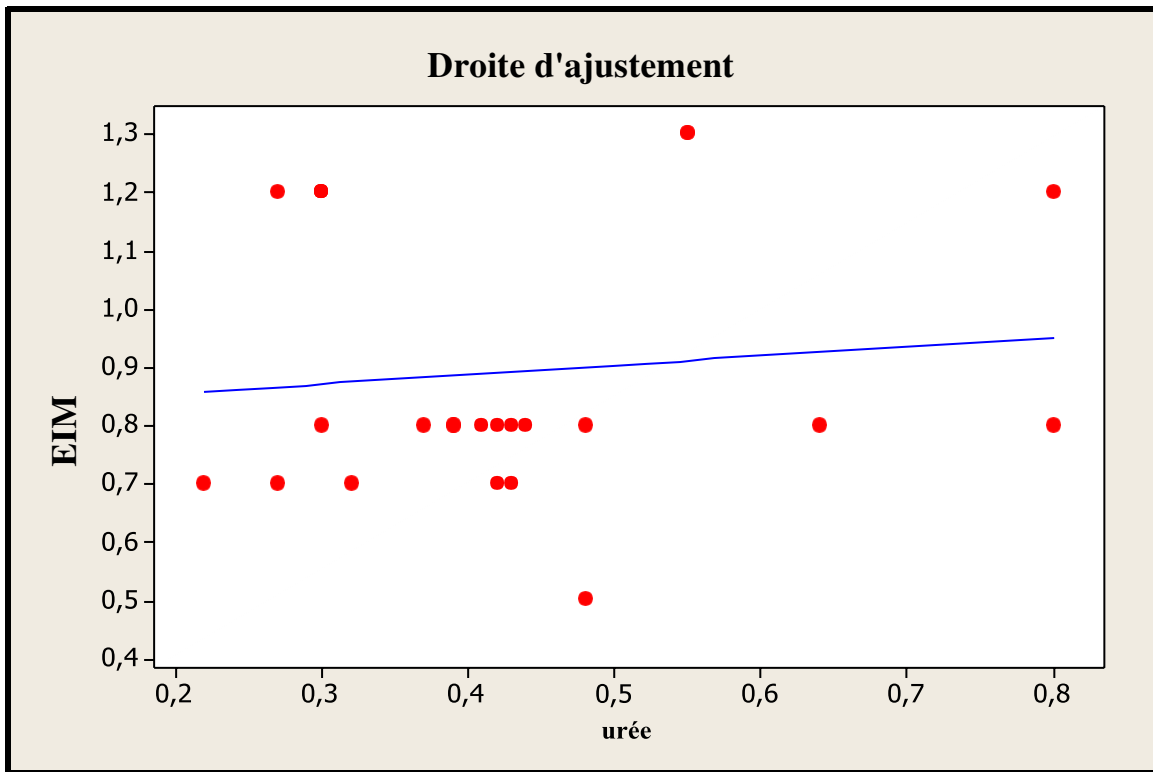
L'EIM chez les femmes ne dépend pas de leur âge vu qu'il y a une faible corrélation entre ces deux derniers avec une P non significative ( $r=0,104$  ;  $p=0,748$ ).

### 1.7.3 La corrélation chez les hommes

#### 1.7.3.1 L'effet de l'urée sur l'EIM

##### 1.7.3.1.1 L'équation de régression

$$\text{EIM} = 0,5296 + 0,8917 \text{ urée}$$



**Figure 13:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'urée chez les hommes

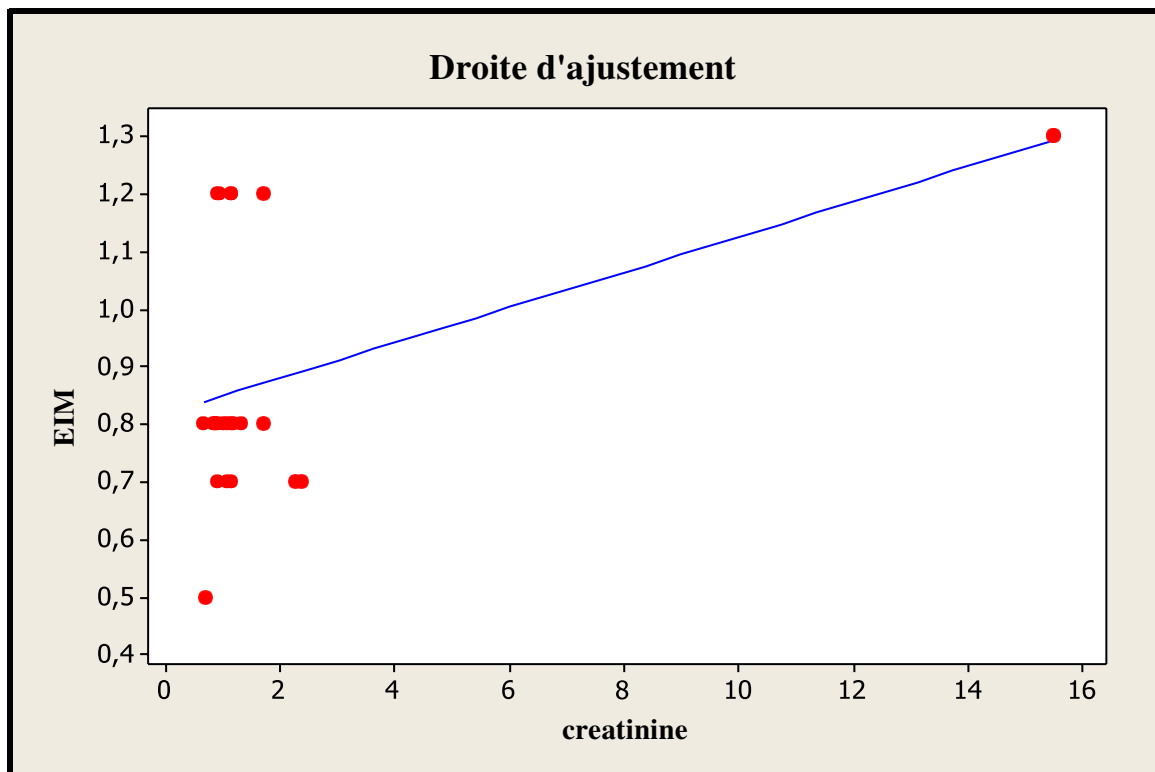
Nous constatons une P-value égale à 0,624 >> 0,05, et donc, il n'y a pas de corrélation entre l'EIM et l'urée ( $r = 0,105$  ;  $p = 0,624$ ).



### 1.7.3.2 L'effet de la créatinine sur l'EIM

#### 1.7.3.2.1 L'équation de régression

$$\text{EIM} = 0,8185 + 0,03062 \text{ créatinine}$$



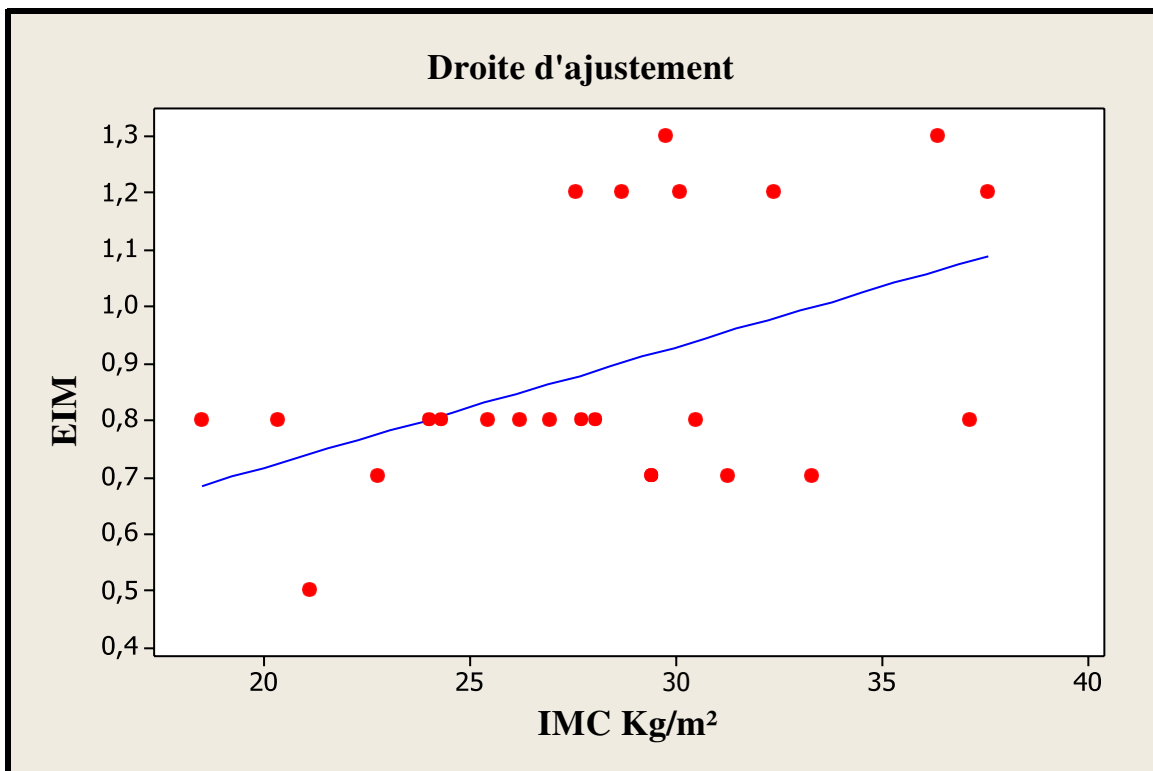
**Figure 14:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de la créatinine chez les hommes

D'après la figure, la droite d'ajustement révèle une corrélation significative entre l'EIM et la créatinine ( $r = 0,537$  ;  $p = 0,007$ ).

### 1.7.3.3 L'effet de l'IMC sur l'EIM

#### 1.7.3.3.1 L'équation de régression

$$\text{EIM} = 0,2922 + 0,02121 \text{ IMC Kg/m}^2$$



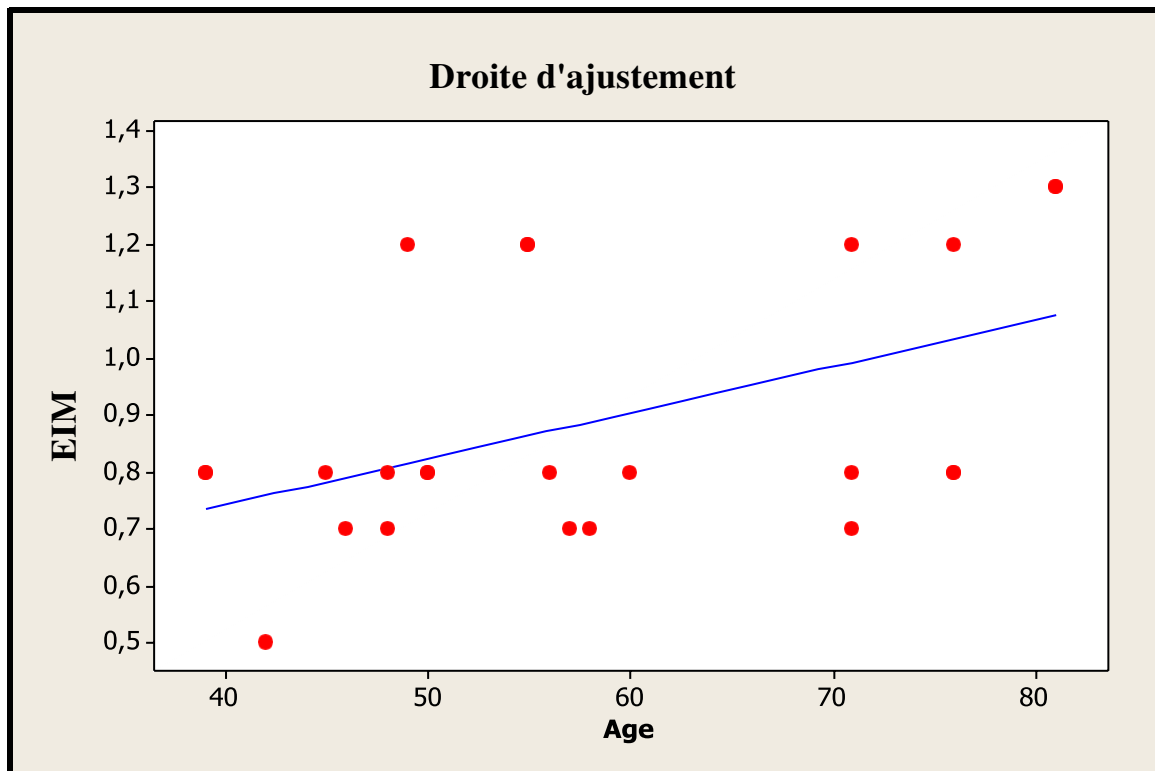
**Figure 15:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'IMC chez les hommes

Cette droite d'ajustement montre une corrélation significative entre l'EIM et l'IMC ( $r=0,461$  ;  $p=0,023$ ).

### 1.7.3.4 L'effet de l'âge sur l'EIM

#### 1.7.3.4.1 L'équation de régression

$$\text{EIM} = 0,4199 + 0,008088 \text{ Age}$$



**Figure 16:** Droite d'ajustement de l'EIM en fonction de l'âge chez les hommes

La droite d'ajustement montre qu'il y'a une corrélation significative entre l'EIM et l'âge (r= 0,474 ; p=0,019).

# Discussion

## Discussion

Nos patients sont âgés de 39 à 81 ans avec une moyenne d'âge de 60 ans  $\pm 12,8$ . Les principales corrélations significatives trouvées dans notre étude de l'épaisseur intima média carotidienne chez la population totale sont avec l'âge ( $p = 0,049$ ), l'IMC ( $P = 0,02$ ), l'urée ( $p = 0,04$ ) et la créatinine ( $p = 0,016$ ). On n'a pas constaté de corrélation entre l'EIM et le tabagisme ( $P = 0,652$ ), le diabète ( $p = 0,315$ ), HTA ( $p = 0,097$ ) et le non HDL-C ( $p = 0,177$ ) ni avec les autres paramètres lipidiques (cholestérol total, LDL, triglycéride) avec  $p > 0,05$ .

La prévalence de l'EIM de nos patients est nettement élevée chez les sujets âgés (tableau 8).

En fonction des tranches d'âges, on a constaté que l'EIM carotidienne moyenne de notre étude est de  $0,866 \pm 0,288$  mm pour une moyenne d'âge de 56 ans ce qui concorde avec l'étude de Chambless et al qui ont trouvés que l'EIM carotidienne moyenne est de  $0,63 \pm 0,16$  mm chez les patients âgés en moyenne de 54 ans (Chambless LE et al., 1997).

Concernant la moyenne d'âge de 60 ans, l'EIM est de  $0,883 \pm 0,310$  mm dans notre étude, ce qui diffère avec l'étude (Poncelet P., 2003) qui ont constatés que l'EIM est de  $0,76 \pm 0,16$  mm au sein d'une population de la même moyenne d'âge.

A propos des patients avec une moyenne d'âge de 72 ans présentent une EIM de  $0,9125 \pm 0,348$  mm, et dans la Rotterdam Study (Bots ML et al., 1991), la valeur moyenne de l'EIM carotidienne était de  $0,80 \pm 0,16$  mm au sein d'une population âgée en moyenne de 70 ans. Ceci concorde avec notre étude.

Ceci est similaire aux études précédentes qui ont trouvés que l'âge est lié à l'artériosclérose (Chambless et al, 1987 ; Cottart et al, 2009). Toutefois, les normes de l'EIM carotidienne varient en fonction de l'âge et les seuils utilisés diffèrent selon les études (Prati et al, 2008). Certaines études post-mortem montrent que cette augmentation liée à l'âge résulte essentiellement d'un épaississement de l'intima (Virmani et al, 1991).

## Discussion

On a constaté que le sexe s'oppose avec l'EIM avec une différence non significative ( $p = 0,928$ ) ce qui ne concorde pas avec d'autres études qui ont mis en évidence que le sexe est un facteur de risque associés à la physiopathologie de l'athérosclérose (Cottart et al, 2009 ; Poupel et Combadière, 2010 ; Sinning et al, 2011

Cependant, nos résultats ont révélés que la différence entre l'EIM chez les femmes et celle chez les hommes n'est pas significative ( $p=0,913$ ) avec une moyenne d'EIM de  $0,913 \pm 0,348\text{mm}$  et  $1,012 \pm 0,258\text{mm}$  respectivement ce qui ne concorde pas à d'autres études qui ont montrés que l'EIM, chez des sujets présentant des FDR vasculaires, était généralement plus importante chez l'homme que chez la femme (Adams MR et al., 1995) ainsi la prévalence des calcifications artérielle est de 93 à 100% chez l'homme de plus de 70 ans et de 77 à 100% chez la femme de plus de 70 ans (L. Wexler et al., 1996).

Il y'a une corrélation significative entre l'EIM et l'IMC ( $p=0,02$ ) avec une moyenne d'IMC chez les patients normaux est de  $0,78 \pm 0,16\text{mm}$ , chez les patients en surpoids  $0,87 \pm 0,25\text{mm}$  et chez les patients obèses  $0,98 \pm 0,30\text{mm}$ .

Ces résultats suggèrent que l'obésité pourrait être un FDR important d'athérosclérose carotidienne. D'après Juo, l'obésité et l'EIM partagent les mêmes facteurs génétiques (Juo et al, 2004).

Notre étude, révèle que le diabète n'a aucun effet significative sur l'EIM ( $p>0,05$ ), ce qui concorde avec ce qui a été trouvé dans l'étude de Temelkova (Temelkova et al, 1999) que quel que soit le sexe et l'âge, les diabétiques ont une incidence deux à quatre fois plus de maladies cardiovasculaires, y compris l'augmentation de l'EIM, par rapport aux personnes non diabétiques notamment de type 2; chez qui aucun FDR a été associé à l'épaississement de l'EIM (Booth et al, 2006 ; Geroulakos et al, 1994)

Dans notre étude, on a constaté que l'EIM n'est pas affecté par l'HTA, ceci ne concorde pas avec d'autres études, qui ont trouvés que l'HTA est responsable aux lésions vasculaires initiales qui se caractérisent par un épaississement intimal (Daroux et al, 2009) et donc un lien étroit entre la rigidité artérielle et l'hypertension (McEniery, 2007).

## Discussion

La tabac dans notre étude s'oppose avec l'EIM ( $p=0,652$ ), ce qui ne concorde pas à l'étude de Smilde (Smilde et al, 2000) qui a réalisé une étude comparative entre 56 sujets non tabagiques et 184 sujets tabagiques sans autres FDR vasculaire, et a conclu que le tabagisme, comme seul FDR vasculaire provoque un épaissement de la paroi des artères carotidiennes communes.

Le cholestérol total de cette population s'oppose avec l'EIM, on a constaté une corrélation négative et non significative entre l'EIM et le Cholestérol total ( $r= -0,300$  ;  $p=0,076$ ), ce qui est complètement le contraire par rapport à une étude faite par Chow et al qui rapportent une corrélation positive de l'EIM carotidienne avec le cholestérol total ( $P = 0,0001$ ), (Chow et al, 2008).

La corrélation entre l'EIM et le LDL est négative ( $r= -0,248$ ) et non significative ( $p = 0,145$ ). Cependant ces résultats ne concorde pas avec l'étude finlandaise comptant 1224 sujets qui a démontré que l'épaississement de l'intima média carotidienne est étroitement corrélé au taux de LDL (Salonen R, Salonen JT., 1991).

Cette étude finlandaise a été confirmé par une étude cas-témoins (Wendelhag et al, 1992), et l'étude de Signorelli (Signorelli et al, 2005), ainsi par Chow et al qui ont montrés une corrélation positive de l'EIM carotidienne avec le LDL-cholestérol ( $P = 0,0001$ ) (Chow et al, 2008).

Le HDL trouvé par notre étude s'oppose fortement et est corrélé négativement à l'EIM ce qui concorde avec l'étude de Spagnolo ou ce HDL cholestérol favorise la vasodilatation des artères coronaires, d'où l'effet protecteur contre les MCV de son augmentation (Spagnolo et al, 1989).

## Discussion

Le non HDL cholestérol tout comme le LDL, est inversement corrélé avec l'EIM ( $r = -0,230$  ;  $p = 0,177$ ). Cependant, ceci ne concorde pas aux données de la littérature qui révèle que la concentration de cholestérol non-HDL peut constituer une cible alternative chez le patient diabétique (Descamps(a) et al, 2012 ; Descamps(b), 2012).

La valeur moyenne du triglycéride de cette population est de  $1,31 \pm 0,59$  g/l, et on constate ainsi que cette valeur est élevée que le seuil du triglycéride qui est de  $[0,40-1,50]$  g/l et ceci concorde avec les données de la littérature où un taux élevé des triglycérides contribue à l'athérosclérose chez les patients diabétiques (Beckman JA et al., 2002 ; Daroux, M et al., 2009).

La valeur moyenne de la glycémie de cette population est de  $1,70 \pm 1,75$  g/l et est supérieure sa valeur normale  $[0,70-1,10]$  g/l. Ceci concorde avec les données de la littérature : L'hyperglycémie est liée aux maladies cardiovasculaires (Ingels, 2006) ainsi avec l'étude de Paquot et Sheen, qui ont montré que l'hyperglycémie est parmi les facteurs qui expliquent une athérosclérose chez le patient diabétique (Paquot et Scheen, 2003).

L'urée est corrélée significativement avec l'EIM ( $r = 0,34$  ;  $p = 0,046$ ). Sa concentration moyenne chez cette population est de  $0,41 \pm 0,17$  g/l et est dans l'énorme  $[0,15-0,50]$  g/l.

Ainsi, les données de la littérature révèlent que le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine et doit donc être abandonné (Dussol, 2011).

Cette étude nous a permis de constater un taux élevé de la créatinine chez les hommes  $2,39 \pm 4,07$  mg/dl en comparaison avec le seuil qui varie entre  $[0,50-1,30]$  mg/dl.

Ce qui rejoint aux données de la littérature qui disent qu'un taux élevé de la créatinine est associé à une IR qui est lié à une complication du diabète (Jafar, 2001).



## Discussion

La moyenne de l'ASAT de la population total est plus élevée  $83 \pm 94$  que sa valeur normal  $[0-45] \mu/l$  ce qui concorde avec les données de la littérature qui disent que l'hypertransaminasémie s'observe dans les nécroses musculaires avec un taux des ASAT plus élevé que celui des ALAT (Caquet R., 2015).

La valeur moyenne de la troponine de cette population est de  $11266,4 \pm 17084,8$  et donc un taux élevé ce qui rejoint aux données de la littérature où les troponines sont des marqueurs d'une lésion ischémique irréversible du myocarde à une occlusion d'un gros tronc ainsi qu'en absence de pathologie cardiaque, la concentration de troponine dans le sang est très faible (Berroëta et al, 2006).

# Conclusion

## **Conclusion**

Le présent travail a permis d'étudier les facteurs de risque de l'artériosclérose dans la mesure ou l'augmentation de l'EIM de la carotide commune est reconnue comme étant associée a un risque plus élevé de survenue d'événements cardiovasculaire chez les patients présentant déjà des facteurs de risque d'athérosclérose et de vérifier si les facteur du bilan lipidique sont associés au risque de survenue de l'artériosclérose

Ainsi, l'âge est le facteur déterminant de l'épaisseur intima média. Il en est même pour l'IMC, contrairement aux autres facteurs de risque comme le sexe, le diabète, l'HTA et le tabagisme ce qui apporte a notre étude une originalité qui caractérise la population.

Cependant, le cholestérol non HDL ne présente pas un facteur de risque pour l'artériosclérose.

## **Perspective**

Nous proposons une application clinique de la mesure de l'EIM, chez les patients avec un facteur de risque des maladies cardiovasculaire, dans le dépistage précoce de l'athérosclérose et le suivi des effets thérapeutiques.

## Références bibliographique

1. Adams MR, Nakagomi A, Keech A. Carotid intima-media thickness is only weakly correlated with the extent and severity of coronary artery disease. *Circulation*. 1995 Oct 15; 92(8): 2127-34. **PubMed| Google Scholar**
2. AFSSAPS. Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Argumentaire. Mars 2005
3. Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., ... International Association for the Study of Obesity. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120(16), 1640-1645. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>
4. Amlie-Lefond, C. (2018). Evaluation and Acute Management of Ischemic Stroke in Infants and Children. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 24(1, Child Neurology), 150-170. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000559>
5. Amouyel, P. (2005). [Cardiovascular risk factors: an update]. *La Revue du praticien*, 55(16), 1755-1763.
6. Andréjak, M., Gras, V., Massy, ZA et Caron, J. (2003). *Effets indésirables des statines*. *Thérapie*, 58 (1), 77–83. doi: 10.2515 / therapie: 2003011
7. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 2002;105(3):310-5.
8. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 2002;105(3):310-5.
9. Atta-skhiri N, Fournier N, Pourc ML. 2009. Acides gras Trans : effets sur le métabolisme des lipoprotéines et le risque cardiovasculaire. *Annales de Biologie Clinique* ; 9:517-523.
10. Baillargeon, J.-P., McClish, D. K., Essah, P. A., & Nestler, J. E. (2005). Association between the current use of low-dose oral contraceptives and cardiovascular arterial

## Références bibliographiques

- disease: a meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(7), 3863-3870. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-1958>
11. Barth JD. An update on carotid ultrasound measurement of intima-media thickness. *Am J Cardiol*. 2002 Feb 21(suppl); 89: 32-8. **PubMed | Google Scholar**
  12. Baudin, B., Cohen, A., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., ... Cohen, A. (2009). *Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires*. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2009(409), 27–39. doi:10.1016/s1773-035x(09)70198-4
  13. Beckman JA, Creager MA, Libby P.— Diabetes and atherosclerosis. Epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA*, 2002, 287, 2570-2581.
  - A. Bellasi, P. Raggi, Techniques and technologies to assess vascular calcification, *Semin. Dial.* 20 (2007) 129–133.
  14. Benn, M. 2009. Apolipoprotein B levels, APOB alleles, and risk of ischemic cardiovascular disease in the general population, a review. *Atherosclerosis* ; 206(1) : 17-30.
  15. Berroëta, C., Provenchère, S., Mongredien, A., Lasocki, S., Benessiano, J., Dehoux, M., & Philip, I. (2006). *Dosage des isoformes cardiaques des troponines T ou I : intérêt en cardiologie et en anesthésie-réanimation*. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 25(10), 1053–1063. doi:10.1016/j.annfar.2005.05.017
  16. Biswas, A., Oh, P. I., Faulkner, G. E., Bajaj, R. R., Silver, M. A., Mitchell, M. S., & Alter, D. A. (2015). Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 162(2), 123-132. <https://doi.org/10.7326/M14-1651>
  17. Bodenart, M., Kuulasmaa, K., Wagner, A., Kee, F., Palmieri, L., Ferrario, M. M., ... MORGAM Project. (2011). Measures of abdominal adiposity and the risk of stroke: the MOnica Risk, Genetics, Archiving and Monograph (MORGAM) study. *Stroke*, 42(10), 2872- 2877. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.614099>
  18. Boone-Heinonen, J., Evenson, K. R., Taber, D. R., & Gordon-Larsen, P. (2009). Walking for prevention of cardiovascular disease in men and women: a systematic review of observational studies. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 10(2), 204-217. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2008.00533.x>

## Références bibliographiques

19. Booth GL, Kapral MK, Fung K. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study. *Lancet*. 2006 Jul 1; 368 (9529): 29- 36. **PubMed | Google Scholar**
20. Bots ML, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and lower extremity arterial atherosclerosis: the Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb*. 1994 Dec; 14(12): 1885-1891. **PubMed | Google Scholar**
21. Boutouyrie P, Bussy C, Hayoz D et al. Local pulse pressure and regression of arterial wall hypertrophy during long-term antihypertensive treatment. *Circulation*. 2000 Jun 6; 101(22): 2601-6. **PubMed | Google Scholar**
22. Braunwald E, Califf RM, Cannon CP, Fox KA, Fuster V, Gibler WB, et al. Redefining medical treatment in the management of unstable angina. *Am J Med* 2000;108:41–53.
23. C.M. McEniery, I.B. Wilkinson, A.P. Avolio, Age, hypertension and arterial function, *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 34 (2007) 665–671.
24. C.M. McEniery, I.B. Wilkinson, A.P. Avolio, Age, hypertension and arterial function, *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 34 (2007) 665–671.
25. Caldwell S, Zaidman JS, HespenheideEE. The liver and statin therapy uncertain navigation in the sea of risk-benefit. *Pharmacoepidemiol Drug Safety* 2003 12 303-6.
26. Cannon CP, Battler A, Brindis RG, Cox JL, Ellis SG, Every NR, et al. American College of Cardiology key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with acute coronary syndromes. A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Data Standards (Acute Coronary Syndromes Writing Committee). *J Am Coll Cardiol* 2001;38:2114– 30.
27. Caquet R. 250 examens de laboratoire: Elsevier Masson; 2015.
28. Carvalho, LSF, N. Panzoldo, Santos, SN, R. Modolo, B. Almeida, Silva, JCQ, ... et le groupe d'étude sur le cœur de Brasilia. (2014). Les taux de HDL et l'oxydabilité au cours de l'infarctus du myocarde sont associés à une réduction de la vasodilatation à médiation endothéliale et à la biodisponibilité de l'oxyde nitrique. *Athérosclérose* , 237 (2), 840-846.
29. Carvalho, LSF, N. Panzoldo, Santos, SN, R. Modolo, B. Almeida, Silva, JCQ, ... et le groupe d'étude sur le cœur de Brasilia. (2014). Les taux de HDL et l'oxydabilité au cours de l'infarctus du myocarde sont associés à une réduction de la vasodilatation à médiation endothéliale et à la biodisponibilité de l'oxyde nitrique. *Athérosclérose* , 237 (2), 840-846.

## Références bibliographiques

30. Castelli, WP, Doyle, JT, Gordon, T., Hames, CG, Hjortland, MC, Hulley, SB, ... & Zukel, WJ (1977). Cholestérol HDL et autres lipides dans les maladies coronariennes. L'étude coopérative sur le phénotypage des lipoprotéines. *Circulation*, 55 (5), 767-772.
31. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1993. *Am J Epidemiol*. 1997 Sep 15; 146(6): 483-94. **PubMed | Google Scholar**
32. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1993. *Am J Epidemiol*. 1997 Sep 15; 146(6): 483-94. **PubMed | Google Scholar**
33. Chang YH, Chang DM, Lin KC, Hsieh CH, Lee YJ. High-density lipoprotein cholesterol and the risk of nephropathy in type 2 diabetic patients. *Nutr Metab cardiovasc Dis*. 2013 aug; 23(8):751-7. **PubMed | Google Scholar**
34. Chow Ck, Mc Quillan B, Raju PK. Greater adverse effects of cholesterol and diabetes on carotid intima-media thickness in South Asian Indians: Comparison of Risk factor-IMT associations in two population-based surveys. *Atherosclerosis*. 2008 Jun; 199 (1): 116-22. **PubMed | Google Scholar**
35. Chow Ck, Mc Quillan B, Raju PK. Greater adverse effects of cholesterol and diabetes on carotid intima-media thickness in South Asian Indians: Comparison of Risk factor-IMT associations in two population-based surveys. *Atherosclerosis*. 2008 Jun; 199 (1): 116-22. **PubMed | Google Scholar**
36. *Circulation - Métabolismes. Item N° 08.219 : Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention.* 01 décembre 2015; Available from: [http://wiki.sidesante.fr/doku.php?id=sides:ref:vasculaire:item\\_219:content](http://wiki.sidesante.fr/doku.php?id=sides:ref:vasculaire:item_219:content)
37. *Circulation - Métabolismes. Item N° 08.219 : Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention.* 01 décembre 2015; Available from: [http://wiki.sidesante.fr/doku.php?id=sides:ref:vasculaire:item\\_219:content](http://wiki.sidesante.fr/doku.php?id=sides:ref:vasculaire:item_219:content)
38. Claessens Y-E, Ray P. Les Biomarqueurs en médecine d'urgence: Des données biologiques au lit du malade: Springer Science & Business Media; 2012.
39. Cockerill, G. W., Rye, K. A., Gamble, J. R., Vadas, M. A., & Barter, P. J. (1995). High-density lipoproteins inhibit cytokine-induced expression of endothelial cell adhesion molecules. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 15(11), 1987-1994.

## Références bibliographiques

40. coeur-définition. le journal des femmes 2017; Available from: <http://santemedecine.journaldesfemmes.com/faq/17688-coeur-definition>
41. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM ; SCORE project group. Estimation of ten-year of fatal cardiovascular disease in Europe: The SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24(11):987-1003.
42. Cook N. Buring J E et Paul MR. 2006. The effect of including C-reactive protein in cardiovascular risk prediction models for women. *Annals of internal médecine* ; 145(1) : 21-29.
43. Cottart, C. H., Laguillier, C., Nivet-Antoine, V., Klimczak, C., Sebban, C., & Beaudoux, J. L. (2009). Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose. *Comptes Rendus Biologies*, 332(5), 433-447.
44. Cottart, C. H., Laguillier, C., Nivet-Antoine, V., Klimczak, C., Sebban, C., & Beaudoux, J. L. (2009). Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose. *Comptes Rendus Biologies*, 332(5), 433-447.
45. Cottart, C. H., Laguillier, C., Nivet-Antoine, V., Klimczak, C., Sebban, C., & Beaudoux, J. L. (2009). Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose. *Comptes Rendus Biologies*, 332(5), 433-447.
46. Coulibaly MCK. Étude de l'hypertransaminasémie chez le sujet sous ARV. 2009.
47. coup de coeur 05 novembre 2006; Available from: <http://santemedecine.journaldesfemmes.com/faq/17688-coeur-definition>
48. Crignon, C. (2011). La découverte de la circulation sanguine: révolution ou refonte?. *Gesnerus*, 68(1), 5.
49. Daroux, M., Gaxatte, C., Puisieux, F., Corman, B., & Boulanger, É. (2009). Vieillesse rénale: facteurs de risque et néphroprotection. *La presse médicale*, 38(11), 1667-1679.
50. Daroux, M., Gaxatte, C., Puisieux, F., Corman, B., & Boulanger, É. (2009). Vieillesse rénale: facteurs de risque et néphroprotection. *La presse médicale*, 38(11), 1667-1679.
51. Delmas, V., Dictionnaire d'anatomie. Elsevier masson ed. 2006.
52. Descamps OS(a), De Backer G, Annemans L, et al.— Les nouvelles recommandations européennes pour le traitement des dyslipidémies en prévention cardiovasculaire. *Rev Med Liège*, 2012, 67, 118-127.



## Références bibliographiques

53. Descamps OS(b), Scheen AJ, De Backer G, et al.— Comment je traite ... une dyslipidémie en fonction du profil de risque cardiovasculaire. *Rev Med Liège*, 2012, 67, 167-173.
54. Durand G, Beaudeau JL. *Biochimie médicale: Marqueurs actuels et perspectives: Médecine Sciences publications*, Lavoisier; 2011
55. Dussol, B. (2011). Différents stades de l'insuffisance rénale chronique: recommandations. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, 26(2), 55-59.
56. E.P. Moiseeva, Adhesion receptors of vascular smooth muscle cells and their functions, *Cardiovasc. Res.* 52 (2001) 372–386.
57. Egyptian mummies « On arterial lesions found in Egyptian mummies (1580 B.C.—525 A.D.) - Ruffer - 2005 - The Journal of Pathology and Bacteriology - Wiley Online Library [Internet]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/path.1700150403/abstract> »
58. Fatema, K., et al., Prevalence of risk factors for cardiovascular diseases in bangladesh: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 2016. 11(8): p. e0160180.
59. Ferrières J. 2017. Les recommandations de 2016 de la Société européenne de cardiologie sur la prise en charge des dyslipidémies. *Presse Med.* en ligne sur/ on line on [www.emconsulte.com/revue/lpm](http://www.emconsulte.com/revue/lpm).
60. Flegal, K. M., Kit, B. K., Orpana, H., & Graubard, B. I. (2013). Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 309(1), 71-82. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.113905>
61. Flint, A. J., Hu, F. B., Glynn, R. J., Caspard, H., Manson, J. E., Willett, W. C., & Rimm, E. B. (2010). Excess weight and the risk of incident coronary heart disease among men and women. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 18(2), 377-383. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.223>
- A. Fortunato, G. San Jose, M.U. Moreno, J. Diez, G. Zalba, Oxidative stress and vascular remodelling, *Exp. Physiol.* 90 (2005) 457–462.
62. Freire CM, Ribeiro AL, Barbosa FB. Comparison between automated and manual measurements of carotid intima-media thickness in clinical practice. *Vascular Health and Risk Management*. 2009 Sep 24; 5: 811-7. **PubMed | Google Scholar**
63. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972 ;18:499-502.

## Références bibliographiques

64. Futura. (s. d.). Ischémique. Consulté 8 septembre 2018, à l'adresse <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-ischemique-2456/>
65. G.M. London, T.B. Drueke, Atherosclerosis and arteriosclerosis in chronic renal failure, *Kidney Int.* 51 (1997) 1678–1695.
66. Gautier T, Masson D, Lagrost L. 2011. Métabolisme des lipoprotéines de haute densité HDL. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*; 3: 267-272.
67. Genest J, Mc Pherson R , Frohlich J, Anderson T , Campbell N , Carpentier A , Couture P , Dufour R , Fodor G , Francis GA , Grover S , M Gupta , RA Hegele , Lau DC , Leiter L , Lewis GF , Lonn E , Mancini GB , Ng D , Pearson GJ , Sniderman A , Juge Stone , Ur E .2009. Société canadienne de cardiologie /Lignes directrices canadiennes pour le diagnostic et le traitement de la dyslipidémie et la prévention des maladies cardiovasculaires chez l'adulte - Recommandations de 2009.*Can J Cardiol*; 25 (10): 567-79.
68. Geroulakos G, Ramasawani G, Veller MG et al. Arterial wall changes in type 2 diabetic subjects. *Diabet Med.* 1994 Aug- Sept; 11(7): 692-695. **PubMed | Google Scholar**
69. Goldstein, L. B., Bushnell, C. D., Adams, R. J., Appel, L. J., Braun, L. T., Chaturvedi, S., ... Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. (2011). Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 42(2), 517-584. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e3181fcb238>
70. Gordon, T., Castelli, W. P., Hjortland, M. C., Kannel, W. B., & Dawber, T. R. (1977). High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: The Framingham study. *The American Journal of Medicine*, 62(5), 707-714. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(77\)90874-9](https://doi.org/10.1016/0002-9343(77)90874-9)
71. Greenland P, Abrams J et al. Prevention Conference V: beyond secondary prevention, identifying the high-risk patient for primary prevention, non invasive tests of atherosclerotic burden, writing group III. *Circulation.* 2000 Jan 4; 101(1): 16-22. **PubMed |Google Scholar**
72. GRENET, A.M. ANATOMIE CARDIO-VASCULAIRE 01-10-04; Available from: <http://www.infirmiers.com/pdf/Anatomie-cardio-vasculaire.pdf>
73. Hansson GK. Immune mechanisms in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 1876-90.

## Références bibliographiques

74. HAS. Service des recommandations professionnelles. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Recommandations. Actualisation 2005.
75. Herinirina, N. F., Rajaonarison, L. H. N. O. N., Herijoelison, A. R., & Ahmad, A. (2015). Epaisseur de l'intima-média carotidienne et facteurs de risque cardio-vasculaires. *Pan African Medical Journal*, 21(1)).
76. HERPIN D., PAILLARD F. **facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.** 2003;129.
77. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level : a meta- analysis of populationbased prospective studies. *J Cardiovasc Risk*. 1996 ;3:213-219.
78. IDF. (2017). *Atlas du diabète de la FID : 8ème édition 2017* (International Diabete Federation, Vol. 8). Genève: International Diabete Federation.
79. Ingels, C., Vanhorebeek, I., Langouche, L., & Van den Berghe, G. (2006). Rôle de l'insuline et du contrôle de la glycémie en réanimation. *Réanimation*, 15(6), 474-480.
80. InVS. (2016). Les maladies cardio-neuro-vasculaires: cardiopathies ischémiques. Consulté 8 septembre 2018, à l'adresse <http://invs.santepubliquefrance.fr/fr/Dossiersthematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Maladies-cardio-neurovasculaires/Les-cardiopathies-ischemiques>
81. J. Peynet, J.L. Beaudeau, A. Legrand, Stress oxydant et athérosclérose, in: Lavoisier (Ed.), Radicaux libres et stress oxydant, Paris, 2005, pp. 311–351.
82. J. Peynet, J.L. Beaudeau, A. Legrand, Stress oxydant et athérosclérose, in: Lavoisier (Ed.), Radicaux libres et stress oxydant, Paris, 2005, pp. 311–351.
83. J.B. Cannata-Andia, M. Rodriguez-Garcia, N. Carrillo-Lopez, M. Naves-Diaz, B. Diaz-Lopez, Vascular calcifications: pathogenesis, management, and impact on clinical outcomes, *J. Am. Soc. Nephrol.* 17 (2006) S267–S273.
84. J.C. McGrath, C. Deighan, A.M. Briones, M.M. Shafaroudi, M. McBride, J. Adler, S.M. Arribas, E. Vila, C.J. Daly, New aspects of vascular remodelling: the involvement of all vascular cell types, *Exp. Physiol.* 90 (2005) 469–475.
85. J.M. Daniel-Lamazière, P. Lacolley, Y. Bézine, P. Challande, S. Laurent, Interactions between cells and extracellular matrix and elastic properties of large artery wall, *Med. Sci. (Paris)* 13 (1997) 799–808.

## Références bibliographiques

86. Jafar TH, Schmid CH, Landa M, Giatras I, Toto R, Remuzzi G, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data. *Ann Intern Med* 2001;135(2):73–87.
87. Jemaa R, Mebazaa A, Fumeron F. 2004. Apolipoprotein B signal peptide polymorphism and plasma LDL-cholesterol response to low-calorie diet. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 28: 902-5.
88. Juo SH, Lin HF, Rundek T et al. Genetic and environmental contributions to carotid intima-media thickness and obesity phenotypes in the Northern Manhattan family study. *Stroke*. 2004 Oct; 35(10): 2243-7. **PubMed | Google Scholar**
89. Keates, A. K., Mocumbi, A. O., Ntsekhe, M., Sliwa, K., & Stewart, S. (2017). Cardiovascular disease in Africa: epidemiological profile and challenges. *Nature Reviews. Cardiology*, 14(5), 273-293. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.19>
90. Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2006). Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in men: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The journal of men's health & gender : the official journal of the International Society for Men's Health & Gender*, 3(1), 61-70.
91. Kones, R. (2011). Is prevention a fantasy, or the future of medicine? A panoramic view of recent data, status, and direction in cardiovascular prevention. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*, 5(1), 61-81. <https://doi.org/10.1177/1753944710391350>
92. Kubab N, I. Hakawati SAK. Guide des examens biologiques 6e édition - Editions Lamarre: Initiatives Sante; 2015.
93. Kwon TG, Kim KH, Yoon HJ. The Prognostic Significance of Carotid Intima-Media Thickness in Patients Who Underwent Percutaneous Coronary Intervention. *Korean Circulation J*. 2007 Mar; 37(3): 103-7. **PubMed | Google Scholar**
94. L. Wexler, B. Brundage, J. Crouse, R. Detrano, V. Fuster, J. Maddahi, J. Rumberger, W. Stanford, R. White, K. Taubert, Coronary artery calcification: pathophysiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications. A statement for health professionals from the American Heart Association. Writing Group, *Circulation* 94 (1996) 1175–1192.
95. L. Wexler, B. Brundage, J. Crouse, R. Detrano, V. Fuster, J. Maddahi, J. Rumberger, W. Stanford, R. White, K. Taubert, Coronary artery calcification: pathophysiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications. A statement for health professionals from the American Heart Association. Writing Group, *Circulation* 94 (1996) 1175–1192.

## Références bibliographiques

96. *la circulation sanguine* 25 juin 2013; Available from: <http://corps-esprit-energies.e-monsite.com/blog/lexique-et-encyclopedie/encyclopedie-la-circulation-sanguine.html>
97. Lacaille F, Lachaux A. *Maladies du foie et des voies biliaires chez l'enfant*: Wolters Kluwer France; 2010.
98. Latrémouille, C., & Lintz, F. (2005). Anatomie du coeur. *EMC-Cardiologie-Angeiologie*, 2(3), 231-251.
99. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke : systematic review and meta-analysis. *Brit Med J*. 2003 ;326:1423.
100. Lévy S. Augmentation de l'activité sérique des transaminases de cause non élucidée par les tests biologiques habituels. *Hépatogastro & Oncologie digestive*. 1998;5(2):133-41.
101. M.F. O'Rourke, Arterial aging: pathophysiological principles, *Vasc. Med*. 12 (2007) 329–341.
102. M.F. O'Rourke, J. Hashimoto, Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective, *J. Am. Coll. Cardiol*. 50 (2007) 1–13.
103. *maladies cardiovasculaires*. janvier 2015; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/>
104. Maroun, C., Hajj, A., Sacre, H., & Khabbaz, L. (2018). Individualisation du traitement des patients avec maladie cardiovasculaire. *Kinésithérapie, la revue*, 18(195), 37-45.
105. Martin, C., Vallet, B., & Riou, B. (2017). *Physiologie humaine appliquée (2e édition)*. Arnette-John Libbey Eurotext.
106. Merghit, R., Bouferrouk, A., Trichine, A., Guitari, C., Bouaguel, I. L., Foudad, H., ... Mekarnia, A. (2014). L'épaisseur intima-media carotidienne est un facteur de prédiction de survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique : à propos d'une série hospitalière. *Journal Des Maladies Vasculaires*, 39(5), 344.
107. Mignet F. 2012. Thèse les Dyslipidémies a l'officine .Pour l'obtention de diplôme d'état en pharmacie. Université De Limoges.
108. Mora A, Samia, I, Buring, Julie E. 2006. Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women. *Jama* ; 12: 1412-1419.
109. Moran, A., Forouzanfar, M., Sampson, U., Chugh, S., Feigin, V., & Mensah, G. (2013). The Epidemiology of Cardiovascular Diseases in Sub-Saharan Africa: The

## Références bibliographiques

- Global Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors 2010 Study. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 56(3), 234-239. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.09.019>
110. Motreff, P. (2006). Facteurs de risque cardio-vasculaire. *L'Information diététique*, (1), 4-10.
111. Nagai Y, Metter EJ et al. Increased carotid intima-media thickness in asymptomatic older subjects with exercise-induced myocardial ischemia. *Circulation*. 1998 Oct 13; 98(15): 1504-9. **PubMed |Google Scholar**
112. OMS, R. O. for A. (2016). *Report on the status of major health risk factors for noncommunicable diseases: WHO African Region, 2015*. Geneva: World Health Organization.
113. OMS. (1958). Rapport du groupe d'étude de la classification des lésions d'athérosclérose (Rapport du Directeur Régional No. EB21/43) (p. 30). Genève: Organisation Mondiale de la Santé. Consulté à l'adresse [https://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=4&ved=2ahUK Ewj n7rnQhbPdAhUQxYUKHYKKAzEQFjADegQICRAC&url=http%3A%2F%2Fapps.who.int%2Firis%2Fbitstream%2Fhandle%2F10665%2F146492%2FEB21\\_43\\_fre.pdf%3Fsequence%3D1%26isAllowed%3Dy&usq=A0vVaw3h5m40eN23mJfVMmhjzeEc](https://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=4&ved=2ahUK Ewj n7rnQhbPdAhUQxYUKHYKKAzEQFjADegQICRAC&url=http%3A%2F%2Fapps.who.int%2Firis%2Fbitstream%2Fhandle%2F10665%2F146492%2FEB21_43_fre.pdf%3Fsequence%3D1%26isAllowed%3Dy&usq=A0vVaw3h5m40eN23mJfVMmhjzeEc)
114. OMS. (2013a). *Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases: 2013-2020*. Consulté à l'adresse [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/94384/1/9789241506236\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/94384/1/9789241506236_eng.pdf)
115. OMS. (2017a). Accident vasculaire cérébral (AVC). Consulté 8 septembre 2018, à l'adresse [http://www.who.int/topics/cerebrovascular\\_accident/fr/](http://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/fr/)
116. OMS. (2017b). Cardiovascular diseases (CVDs). Consulté 6 septembre 2018, à l'adresse [http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
117. OMS. Maladies cardiovasculaires. 2015; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/>
118. Onen, C. L. (2013). Epidemiology of ischaemic heart disease in sub-Saharan Africa : review article. *Cardiovascular Journal Of Africa*, 24(2), 34-42. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2012-071>
119. Paquot, N., & Scheen, A. (2003). Prévention cardio-vasculaire chez le patient diabétique de type 2. *Revue Médicale de Liège*, 58(5), 271-4.

## Références bibliographiques

120. Paul, J. L., & Baudin, B. (2009). Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue francophone des laboratoires*, 2009(409), 41-50.
121. Perlemuter L, Selam JL, Collinde de l'Hortet G. 2003. Diabète et Maladies Métabolitique. Edition Masson Paris, 4eme Edition : p 327-330.
122. Perlemuter L, Selam JL, Collinde de l'Hortet G. 2003. Diabète et Maladies Métabolitique. Edition Masson Paris, 4eme Edition : p 327-330.
123. Pignoli P, Tremoli E, Poli A. Intima-media thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation*. 1986 Dec; 74(6): 1399-406. **PubMed | Google Scholar**
124. Poncelet P, Danchin N, Baulac C. Apport de la lecture centralisée de la mesure de l'épaisseur intima-média dans l'étude IMMEDIAT menée chez des hypertendus suivis en médecine générale. *Arch Mal Coeur*. 2003 Jun; 96(6): 719-24. **PubMed | Google Scholar**
125. Portelance SG. 2012. Induction d'anticorps anti-idiotypiques contre les protéoglycanes de la matrice extracellulaire dans la réduction des lésions athérosclérotiques. Thèse de doctorat, pharmacologie. Université de Montréal.
126. Poupel, L., & Combadière, C. (2010). Athérosclérose: sur la piste des chimiokines. *Biologie Aujourd'hui*, 204(4), 285–293. doi:10.1051/jbio/2010026
127. Prati P, Tosetto A, Vanuzzo D. Carotid Intima-media Thickness and Plaques Can Predict the Occurrence of Ischemic Cerebrovascular Events. *Stroke*. 2008 Sep; 39(9): 2470-6. **PubMed | Google Scholar**
128. R. Ross, « The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s », *Nature*, vol. 362, no 6423, p. 801-809, avr. 1993.
129. R. Ross, Rous-Whipple Award Lecture. Atherosclerosis: a defense mechanism gone awry, *Am. J. Pathol.* 143 (1993) 987–1002.
130. R.G. Micheletti, G.A. Fishbein, J.S. Currier, M.C. Fishbein, Monckeberg sclerosis revisited: a clarification of the histologic definition of Monckeberg sclerosis, *Arch. Pathol. Lab. Med.* 132 (2008) 43–47.
131. Rachel, Introduction au coprs humain:definition générale de l'anatomie physiologie. le coeur de la vie, 13 mai 2016
132. Références bibliographiques
133. Reynier C. Faibles perturbations des transaminases en médecine générale: analyse des pratiques et étude prospective descriptive des principales étiologies dans la région annécienne de mars à octobre 2010 2011.

## Références bibliographiques

134. Rothwell, P. M., Coull, A. J., Silver, L. E., Fairhead, J. F., Giles, M. F., Lovelock, C. E., ... Oxford Vascular Study. (2005). Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories(Oxford Vascular Study). *Lancet (London, England)*, 366(9499), 1773-1783. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67702-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67702-1)
135. S.M. Arribas, C.J. Daly, M.C. Gonzalez, J.C. McGrath, Imaging the vascular wall using confocal microscopy, *J. Physiol.* 584 (2007) 5–9.
136. Saïle R et Taki H. 2007. Cholestérol, lipoprotéine et athérosclérose de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire ; N° 2* : 4-11.
137. SAILE, R., & Hassan, T. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*, 2(2).
138. SAILE, R., & Hassan, T. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*, 2(2).
139. Salim S et Virani MD. 2011. Non-HDL Cholesterol as a Metric of Good Quality of Care. *Cardiovascular Disease in Women. Text Heart Inst J*; 38(2):160-162.
140. Salim S et Virani MD. 2011. Non-HDL Cholesterol as a Metric of Good Quality of Care. *Cardiovascular Disease in Women. Text Heart Inst J*; 38(2):160-162.
141. Salonen R, Salonen JT. Determinants of carotid intima-media thickness : a population-based ultrasonographic study in eastern finnish men. *J Intern Med.* 1991 Mar; 229(3): 225- 31. **PubMed |Google Scholar**
142. Signorelli SS, Costa MP, Digrandi D. Early Carotid Atherosclerosis in Women: results of an ultrasonographic Study Measuring Carotid Artery Intima-Media Thickness. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases.* 2005 Jul-Aug; 14(4): 162- 6. **PubMed |Google Scholar**
143. Sinning C, Wild PS, Echevarria F. Sex differences in early carotid atherosclerosis (from the community-based Guten-berg-Heart Study). *Am J Cardiol.* 2011 Jun 15; 107(12): 1841-7. **PubMed |Google Scholar**
144. Skilton, M.R., et al., The effect of a periodontal intervention on cardiovascular risk markers in Indigenous Australians with periodontal disease: the PerioCardio study.*BMC public health*, 2011. 11(1): p. 729.
145. Smilde T, Wollersheim H, Langen H. Intima-media thickness of peripheral arteries in asymptomatic cigarette smokers. *Atherosclerosis.* 2000 Jun; 150(2): 397-401. **PubMed | Google Scholar**



## Références bibliographiques

146. Spagnolo, A., Menotti, A., Giampaoli, S., Morisi, G., Buongiorno, A., Urbinati, G. C., ... Ricci, G. (1989). High density lipoprotein cholesterol distribution and predictive power in some Italian populations studies. *European Journal of Epidemiology*, 5(3), 328-335.
147. Spin, J. M., Prakash, M., Froelicher, V. F., Partington, S., Marcus, R., Do, D., & Myers, J. (2002). The prognostic value of exercise testing in elderly men. *The American Journal of Medicine*, 112(6), 453-459.
148. Stein JH, Fraizer MC et al. Individualizing coronary risk assessment using carotid intima-media thickness measurements to estimate vascular age. *Clin Cardiol*. 2004 Jul; 27(7): 388-92. **PubMed | Google Scholar**
149. Taylor AJ, Merz CN. 34th Bethesda conference: executive summary-can atherosclerosis imaging techniques improve the detection of patients at risk for ischemic heart disease? *J Am Coll Cardiol*. 2003 Jun 4; 41(11): 1860-2. **PubMed | Google Scholar**
150. Temelkova K, Koehler C, Siegert G et al. Increased intimal-medial thickness in newly detected type 2 diabetes: risk factors. *Diabetes care*. 1999 Feb; 22(2): 333- 8. **PubMed | Google Scholar**
151. Touze, J., Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropical. *Med Trop*, 2007. 67(6): p. 541-542.
152. Tuomilehto, J., Lindström, J., Eriksson, J. G., Valle, T. T., Hämäläinen, H., Ilanne-Parikka, P., ... Finnish Diabetes Prevention Study Group. (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *The New England Journal of Medicine*, 344(18), 1343-1350. <https://doi.org/10.1056/NEJM200105033441801>
153. Turner, M. J., Spina, R. J., Kohrt, W. M., & Ehsani, A. A. (2000). Effect of endurance exercise training on left ventricular size and remodeling in older adults with hypertension. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 55(4), M245-251.
154. Ussher, M. H., Taylor, A. H., West, R., & McEwen, A. (2000). Does exercise aid smoking cessation? A systematic review. *Addiction (Abingdon, England)*, 95(2), 199-208.
155. Vance DE, Vance JE. 2008. *Biochemistry of Lipids, Lipoproteins and Membranes*. 5th Edn. Elsevier, ISBN: 978-0-444-53219-0.

156. Virmani R, Avolio AP et al. Effect of aging on aortic morphology in population with high and low prevalence of hypertension and atherosclerosis: comparison between occidental and Chinese communities. *Am J Pathol.* 1991 Nov; 139(5): 1119-29. **PubMed | Google Scholar**
157. Wasan KM, Brocks DR, Lee SD, Sachs-Barrable K, Thornton SJ. 2008. Impact of lipoproteins on the biological activity and disposition of hydrophobic drugs: implications for drug discovery. *Nat Rev Drug Discov*; 7:84-99.
158. Wendelhag I, Wiklund O, Wikstrand J. Arterial wall thickness in familial hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb.* 1992 Jan; 12(1): 70-7. **PubMed | Google Scholar**
159. Wing, R. R. (1999). Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(11 Suppl), S547-552.
160. Wing, R. R. (1999). Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(11 Suppl), S547-552.
161. Wongcharoen W, Sutthiwutthichai S, Gunaparn S, Phrommintikul A. 2017. Is non-HDL cholesterol a better predictor of long-term outcome in patients after acute myocardial infarction compared to LDL cholesterol? : a retrospective study. *BMC Cardiovascular Disorders*; 17:10.
162. Yahia-Berrouiguet, A., Benyoucef, M., Meguenni, K., & Brouri, M. (2011). Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies Métaboliques*, 5(4), 42-48.
163. Yohannes AM, Dohert P, Bundy C. 2010. The longterm benefits of cardiac rehabilitation on depression, anxiety, physical activity and quality of life. *Journal of clinical nursing*; 19: 2806-2813.
164. Zannis VI, Kypreos KE, Chroni A. 2005. Lipoproteins and atherogenesis: Molecular - Mechanisms of Atherosclerosis. *Biochemistry*; 25: 436- 441.
165. Zhan Y, Yu J, Ding R, Sun Y, Hu D. Triglyceride to high density lipoprotein cholesterol ratio, total cholesterol to high density lipoprotein cholesterol ratio and low ankle brachial index in an elderly population. *Vasa.* 2014 May; 43(3):189- 97. **PubMed | Google Scholar**

## **QUESTIONNAIRE**

### ▪ **Paramètres anthropométriques**

Nom et prénom : .....

Age: .....

Sexe:  Masculin  Féminin

Poids : ..... Kg Taille: ..... m IMC: ..... Kg/m<sup>2</sup>

### ▪ **Paramètres anthro-sociologiques**

Niveau d'instruction :  Analphabète  Primaire  Secondaire  Universitaire

Activité professionnelle:  Sans profession  Avec profession  retraité

Type d'Habitat :  Individuel  Collectif

Situation familiale:  Marié (e)  Célibataire  Autre

### **ATCD personnel**

Cardiopathie :

HTA:  Oui  Non

Diabète:  Oui  Non

Dyslipidémie:  Oui  Non

Consanguinité : 1<sup>er</sup> degré  Oui  Non

2<sup>ème</sup> degré  Oui  Non

### **Facteurs de risque**

HTA:  Oui  Non

Diabète:  Oui  Non

Dyslipidémie:  Oui  Non

Obésité:  Oui  Non

Tabac:  Oui  Non

Alcool:  Oui  Non

ATCD Familiaux:  Oui  Non

### **Examen Biochimique**

Troponine: ..... Asat(TGO) : ..... Alat(TGP): .....

Myoglobine: ..... LDH: ..... CK MB: .....

Glycémie: ..... Créatinine: ..... Urée: .....

Cholestérol total: ..... Triglycérides : ..... HDL.....

cholestérol : ..... LDL cholestérol : ..... CRP: .....

▪ **Traitement:**  Oui  Non

## Résumé

Il s'agit d'une étude descriptive transversal dans une population de l'extrême ouest Algérien, réalisée sur un nombre de 136 patients atteints d'un syndrome coronarien aigu, et qui a permis d'étudier la corrélation entre l'épaisseur intima média de la carotide commune et les différents facteurs de risque liés à l'artériosclérose, et sont testés à partir des ACP, des régressions, de khi deux et des ANOVA.

Les résultats obtenus permettent de retenir les facteurs suivants : une corrélation entre l'EIM et l'âge ( $p=0,049$ ), l'IMC ( $P=0,019$ ), l'urée ( $p=0,04$ ), la créatinine ( $p=0,016$ ) et la créatinine ( $p=0,016$ ).

**Mots clés:** maladie cardiovasculaire, athérosclérose, épaisseur intima média, cholestérol non HDL

## Abstract

It is a cross-sectional descriptive study in a population of the extreme west of Algeria, performed on a number of 136 patients suffering from acute coronary syndrome, and which made it possible to study the correlation between intimal media thickness. of the common carotid artery and the various risk factors related to arteriosclerosis, and are tested from PCA, regressions, chi-square and ANOVA.

The results obtained make it possible to retain the following factors: a correlation between ADE and age ( $p = 0.049$ ), BMI ( $P = 0.019$ ), urea ( $p = 0.04$ ), creatinine ( $p = 0.016$ ) and creatinine ( $p = 0.016$ ).

**Key words:** cardiovasclar disease, atherosclerosis, intimal media thikhness, non HDL cholesterol

## ملخص

إنها دراسة وصفية مستعرضة بين سكان أقصى غرب الجزائر ، أجريت على 136 مريض يعانون من متلازمة الشريان التاجي الحادة ، والتي مكنت من دراسة العلاقة بين سماكة الوسائط الداخلية. من الشريان السباتي المشترك وعوامل الخطر ، الانحدارات ، حي مربع وأنوفا PCA المختلفة المتعلقة تصلب الشرايين ، ويتم اختبارها من

والعمر ( $ع = 0.049$ ) ، ADE النتائج التي تم الحصول عليها تجعل من الممكن الاحتفاظ بالعوامل التالية: العلاقة بين ، اليوريا ( $ع = 0.04$ ) ، الكرياتينين ( $ع = 0.016$ ) والكرياتينين ( $ع = 0.016$ ) ( $P = 0.019$ ) مؤشر كتلة الجسم

الكلمات المفتاحية: أمراض القلب والأوعية الدموية ، تصلب الشرايين ، سماكة الوسائط الداخلية ، الكولسترول غير عالي

الكثافة