

**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

Corrélation entre l'épaisseur de la plaque d'athérome et le cholestérol  
non HDL dans une population de l'extrême ouest Algérien.

Présenté par : Mme Belaidi Nesrine Ep Benadla

Soutenu le : 19/ 06 /2019

Devant le jury suivant :

|                         |            |                       |              |
|-------------------------|------------|-----------------------|--------------|
| Mr HAREK Yahia          | Professeur | Université de Tlemcen | Président    |
| Mme DENNOUNI-MEDJATI. N | MCA        | Université de Tlemcen | Examinatrice |
| Mme Dali Youcef. M      | MCA        | Université de Tlemcen | Promotrice   |

---

Année universitaire : 2018/2019

## Remerciements

Grâce à dieu le tout puissant et l'intervention de plusieurs personnes ce travail a pu voir le jour.

Le grand mérite revient à mon encadreur Madame Dali Youcef M. Maître de conférences au département de biologie, qui a su me guider avec patience en me prodiguant conseils judicieux et orientations scientifiques.

C'est un immense honneur pour moi d'avoir travaillé sous sa direction. Qu'elle en soit vivement remerciée.

Je tiens également à remercier Dr Bali. Chef de service de cardiologie au C.H.U. Tlemcen pour sa précieuse aide et son assistance.

J'exprime mes vifs remerciements aux deux autres membres du jury qui ont daigné examiner ce projet et présider le jury de sa soutenance : Monsieur HAREK HAHIA, professeur à l'université de Tlemcen de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de ce travail. Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements. Également ; Madame DENNOUNI-MEDJATI. NOURIA, Maître de conférences à l'université de Tlemcen, de l'intérêt qu'elle a bien voulu porter à ce travail en acceptant de le juger et de faire partie du jury. Qu'elle soit assurée de ma profonde reconnaissance.

Finalement, je remercie tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce projet de fin d'études qu'ils y trouvent l'expression de mes sincères remerciements et de toutes mes gratitudes.

## Dédicaces

Avec l'aide du tout puissant j'ai pu réaliser ce mémoire.

Je dédie ce modeste travail avec toute mon affection :

A la mémoire de mon père...

A ma Mère.

Aux membres de ma petite famille : Nadir, Sofiane, Mon oncle Mohammed et AMA Zohor.

A mon mari et sa (ma) famille.

A tous les étudiants de la promotion, particulièrement mes ami(e)s.

## Table des matières

|         |  |    |
|---------|--|----|
| I.      | Introduction .....   | 12 |
| A.      | Chapitre 1 : Synthèse bibliographique .....  | 14 |
| I.      | Synthèse bibliographique : .....   | 15 |
| I.1     | Généralité sur les maladies cardiovasculaires : .....                              | 15 |
| I.2     | Les différents types des pathologies cardiovasculaires .....                       | 15 |
| I.3     | Epidémiologie : .....  | 15 |
| I.4     | Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires : .....                        | 16 |
| I.4.1   | Les facteurs de risque constitutionnels (non modifiables) : .....                  | 16 |
| I.4.2   | Les facteurs de risque comportementaux ou modifiables .....                        | 17 |
| I.5     | Exploration du profil lipidique .....  | 19 |
| I.6     | Les Marqueurs cardiaques : .....   | 20 |
| II.     | Plaque d'athérome carotidienne : .....   | 20 |
| II.1    | Artère carotide (anatomie et pathologie) .....                                     | 20 |
| II.2    | Athérosclérose .....   | 21 |
| II.2.1  | La paroi artérielle : .....  | 21 |
| II.2.2  | sténose de la carotide .....   | 22 |
| II.2.3  | Type de plaque d'atherome : .....  | 23 |
| II.2.4  | processus d'apparition de l'athérosclérose .....                                   | 24 |
| II.2.5  | Morphologie de la plaque : .....   | 26 |
| II.2.6  | Rupture de la plaque : .....   | 27 |
| III.    | Les lipoprotéines .....  | 27 |
| III.1   | Catégories des lipoprotéines : .....   | 28 |
| III.1.1 | Les lipoprotéines de faible densité (LDL): transport du cholestérol endogène<br>29 |    |
| III.1.2 | Les lipoprotéines de très basse densité ou VLDL .....                              | 29 |
| III.1.3 | Chylomicrons .....   | 29 |
| III.1.4 | Les lipoprotéines à haute densité ou HDL .....                                     | 29 |
| III.2   | Le marqueur apoprotéine B (Apo B) : .....  | 30 |
| III.2.1 | Rôle de l'Apo-B dans le risque cardiovasculaire .....                              | 30 |
| III.2.2 | Non HDL et Apo-B .....   | 31 |

|        |   |    |
|--------|---|----|
| B.     | Chapitre 2 : Matériel et méthodes.....                      | 32 |
| I.     | Type et lieu d'études.....                                  | 33 |
| I.1    | Recueil et nature des données .....                         | 33 |
| I.2    | Méthodes .....  | 33 |
| I.2.1  | Critère de sélection .....                                  | 33 |
| I.3    | Analyses Statistiques :.....                                | 34 |
| I.3.1  | Analyse En Composantes Principales (ACP) : .....            | 34 |
| C.     | Chapitre 3 : Résultats et interprétation.....               | 36 |
| I.     | Paramètre Anthropométrique : .....                          | 37 |
| II.    | Paramètres anthropo-sociologique :.....                     | 38 |
| III.   | Paramètre biochimique : .....                               | 39 |
| IV.    | Bilan glucidique : .....                                    | 40 |
| V.     | Bilan rénal :.....  | 40 |
| V.1    | 2.1 Urée : .....  | 40 |
| V.2    | 2.2 Créatinine : .....                                      | 40 |
| VI.    | Bio marqueurs cardiaques :.....                             | 40 |
| VI.1   | Troponine : .....   | 40 |
| VI.2   | TGO (ASAT) :.....   | 41 |
| VI.3   | TGP(ALAT) : .....   | 41 |
| VII.   | Analyse Des Composantes Principales (ACP) :.....            | 41 |
| VII.1  | ANOVA des paramètre qualitative discontinus (sexe) :.....   | 42 |
| VII.2  | ACP population total longueur de la plaque d'athérome ..... | 43 |
| VII.3  | ACP population total largeur de la plaque d'athérome .....  | 44 |
| VIII.  | ACP femmes longueur largeur de la plaque d'athérome. ....   | 45 |
| VIII.1 | ACP femmes longueur de la plaque d'athérome .....           | 46 |
| VIII.2 | ACP femmes largeur de la plaque d'athérome .....            | 47 |
| IX.    | ACP hommes longueur largeur de la plaque d'athérome. ....   | 48 |
| IX.1   | ACP hommes longueur de la plaque d'athérome .....           | 49 |
| IX.2   | ACP hommes largeur de la plaque d'athérome .....            | 50 |
| D.     | Chapitre4 : Discussion .....                                | 51 |

|                                      |    |
|--------------------------------------|----|
| I. Discussion :.....                 | 52 |
| E. Conclusion .....                  | 56 |
| I. Conclusion et perspectives .....  | 57 |
| F. Références Bibliographiques ..... | 58 |
| G. Annexes.....                      | 68 |

## **Résumé :**

Il s'agit d'Une étude descriptive transversale, portant sur 136 sujets atteints d'un syndrome coronarien aigu, tous hospitalisés au niveau du service cardiologie du CHU Dr Tidjani Damerdji TLEMCEN. Cette étude a permis de proposer des facteurs de risque de survenu de la plaque d'athérome dans la population de Tlemcen. Les facteurs de risques retenus sont : un effet sexe ( $P=0.00$ ), le surpoids ( $P=0.02$ ), le niveau de sécrétion des LDL ( $P=0.002$ ), le niveau de sécrétion de Cholestérol Total ( $p=0,003$ ), le niveau de sécrétion des non HDL ( $p=0,001$ ), le tabagisme ( $P=0,001$ ).

**Mots-clés :** risque cardiovasculaire, le cholestérol Non-HDL, plaque d'athérome et athérosclérose.

## **ملخص**

هذه دراسة وصفية مستعرضة، شملت 136 شخصًا يعانون من متلازمة الشريان التاجي الحادة، وجميعهم في المستشفى في قسم أمراض القلب في مستشفى الجامعة الدكتور تيجاني دامرجي TLEMCEN. مكّنت هذه الدراسة من اقتراح عوامل خطر لحدوث لويحات تصلب الشرايين لدى سكان تلمسان. عوامل الخطر المستخدمة هي: التأثير الجنسي ( $P = 0.00$ )، زيادة الوزن ( $P = 0.02$ )، مستوى إفراز LDL ( $P = 0.002$ )، مستوى إفراز الكوليسترول الكلي ( $P = 0.003$ )، مستوى إفراز غير HDL ( $P = 0.001$ )، والتدخين ( $P = 0.001$ ).

**كلمات البحث:** خطر القلب والأوعية الدموية، والكوليسترول غير HDL، تصلب الشرايين وتصلب الشرايين.

## **Abstract:**

This is a cross-sectional descriptive study, involving 136 subjects with acute coronary syndrome, all hospitalized at the cardiology department of the University Hospital Dr. Tidjani Damerdji TLEMCEN. This study has made it possible to propose risk factors for the occurrence of atheromatous plaque in the population of Tlemcen. The risk factors used were: a sex effect ( $P = 0.00$ ), overweight ( $P = 0.02$ ), the level of LDL secretion ( $P = 0.002$ ), the level of Total Cholesterol secretion ( $p = 0.003$ ), the secretion level of non-HDL ( $p = 0.001$ ), smoking ( $P = 0.001$ ).

**Keywords:** cardiovascular risk, non-HDL cholesterol, atheroma plaque and atherosclerosis.

Liste des figures :

|  |    |
|--|----|
| Figure 1: Schéma anatomique de la vascularisation du cou et de la tête.....  | 21 |
| Figure 2: Localisations de la plaque d'athérome carotidienne. Deux cas : (A) sténose intéressant la bifurcation carotidienne et (B) sténose intéressant les premiers centimètres de la carotide interne. (SERVIER,2011)..... | 22 |
| Figure 3: Différentes étapes de la progression de l'athérosclérose suivant la classification de l'AHA (Stary et al.1995).....  | 24 |
| Figure 4: Schéma illustrant l'infiltration de lipide entre l'intima et la média (SERVIER,2011).....  | 25 |
| Figure 5: images de plaques présentant plusieurs bosses (A) et (B) .....   | 26 |
| Figure 6: Schéma de deux processus de rupture de plaque (SERVIER,2011). .....  | 27 |
| Figure 7: structure générale d'une lipoprotéine (Salvayre et al., 2002). .....   | 28 |
| Figure 8: Plan ACP axe2-axe 1 inertie 38% chez la population total longueur et largeur de la plaque .....  | 41 |
| Figure 9: plan ACP axe2-axe1 inertie 39% chez la population total longueur de la plaque .....  | 43 |
| Figure 10: plan ACP axe 2-axe1 largeur de la population total inertie 39% .....  | 44 |
| Figure 11: plan ACP axe2-axe 1 inertie 51% longueur et largeur de la plaque chez les femmes .....  | 45 |
| Figure 12: plan ACP axe 2- axe1 longueur de la plaque d'athérome inertie 53 % chez les femmes. ....  | 46 |
| Figure 13: plan ACP axe 2- axe1 inertie 53 % de la largeur chez les femmes.....  | 47 |
| Figure 14: plan ACP hommes longueur et largeur de la plaque d'athérome inertie 39 % .....  | 48 |
| Figure 15: le plan ACP axe2-axe1 inertie 39% longueur de la plaque chez les hommes. ....   | 49 |
| Figure 16: plan ACP avec l'inertie de 40 % chez les hommes la largeur de la plaque ...   | 50 |

Liste des tableaux :

|   |    |
|---|----|
| Tableau 1: représente les caractéristiques générales de la population étudiée. .... | 37 |
| Tableau 2: représente les données descriptives de la population : .....             | 38 |
| Tableau 3: les paramètres bilan lipidique .....                                     | 39 |
| Tableau 4: le Bilan glucidique.....   | 40 |
| Tableau 5:le Bilan rénal.....   | 40 |
| Tableau 6: les Bio marqueurs cardiaques .....                                       | 41 |
| Tableau 7: ANOVA à un facteur contrôlé : longueur en fonction de sexe :.....        | 42 |
| Tableau 8: ANOVA à un facteur contrôlé : p, largeur en fonction de sexe.....        | 42 |

Liste des abréviations :

- ACP : Analyse des composants principaux  
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs  
Apo (a) : Apoprotéine a  
Apo : Apolipoprotéines  
Apo-B : Apolipoprotéine B  
Apo-B100 : Apolipoprotéine B-100  
Apo-B48 : Apolipoprotéine B-48  
Apo-E : Apolipoprotéine E  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
CE : Cholestérol estérifié  
CETP : Cholestéryl Estérase Transfert Protein  
CML : Cellule Musculaire Lisse  
CT : Cholestérol total  
DT1 : Diabète de type 1  
DT2 : Diabète de type 2  
EAL : exploration d'une anomalie lipidique  
Ecart : ectype  
FDR : Facteur de risque  
G : gramme (unité de mesure)  
G/l : gramme par litre  
HDL-c : High Density Lipoprotéine  
HTA : L'hypertension artérielle  
IDL : lipoprotéine de densité intermédiaire  
IDM : Infarctus du myocarde  
IMC : Indices De Masse Corporelle  
LDL-c : Low Density Lipoprotéine  
LDL-Ox : Low Density Lipoprotéine oxides  
LDLR : Récepteur au LDL  
Lp (a) : Lipoprotéine(a)  
LPL : Lipoprotéine Lipase  
MCV : Maladies cardiovasculaires  
MNT : Les Maladies non transmissibles  
Non-HDL-c : Le cholestérol non-HDL

- OMS : Organisation mondiale de la santé  
SAC : société algérienne de cardiologie  
SCA : syndrome coronarien aigu  
TG : triglycéride  
TGO : transaminase glutamique oxaloacétique  
TGP : transaminase glutamique pyruvique  
VLDL : Very Low-Density Lipoprotéine  
WHO : World Health Organisation

## **1. Introduction**

Les maladies cardiovasculaires (MCV) comprennent les maladies coronariennes, l'infarctus du myocarde et les maladies vasculaires périphériques (Lloyd-Jones et *al.*, 2010 ; OMS, 2011).

Les pathologies coronariennes regroupent les maladies qui se déclenchent lorsque l'approvisionnement en sang du myocarde est interrompu ou bloqué. Cet état se manifeste par une douleur ou inconfort à la poitrine, principale symptôme caractérisant le syndrome coronarien aigu (SCA) anciennement appelé infarctus de myocarde (IDM) (Cervellin et *al.*, 2014).

La cause la plus courante de l'obstruction des artères coronaires est la formation de la plaque d'athérome (Fuster et *al.*, 2014).

Le développement des syndromes coronaires aigus repose sur une érosion ou une rupture de cette plaque, conduisant à la formation d'un thrombus responsable d'une ischémie soudaine.

Les composants de la réponse immuno-inflammatoire et les molécules pro-coagulantes jouent un rôle important dans l'initiation et l'évolution des syndromes coronariens aigus (Morrow et *al.*, 1998 ; Finn et *al.*, 2010).

Le mécanisme pathologique touchant les artères coronaires constitue l'athéro-thrombose, une interaction entre deux processus distincts ; l'athérosclérose qui est un processus chronique et la thrombose, un processus aigu et soudain (Bentzon et *al.*, 2014 ; Fuster et *al.*, 2014).

Les maladies cardiovasculaires sont la cause principale de mortalité à l'échelle mondiale. Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires modifiables peut réduire la mortalité qui leur est due. (K. Mohtadi et *al.*, 2019).

Les pathologies du système cardiovasculaire ont généralement des conséquences graves sur la population.

C'est notamment le cas de l'athérosclérose qui est une maladie touchant les artères de moyen calibre telles que la carotide.

Cette maladie peut être assimilée à un remaniement de la paroi artérielle par accumulation de lipide formant une plaque d'athérome accrochée à la paroi. Il est clairement établi que sa formation est influencée par des facteurs physico-chimiques tels que le taux de cholestérol dans le sang (Potter et *al.*, 2011) ou des perturbations de l'écoulement sanguin (Marshall . and Zhao 2004 ; Nguyen et *al.*, 2008).

L'athérosclérose est à l'origine de la plupart des AVC, concerne les lésions des parois de toutes les artères, ce qui conduit à la survenue de thromboses (formation de caillots).

Cependant les anomalies du métabolisme du cholestérol et des lipoprotéines, constituent une cause essentielle d'athérosclérose (Van Leuven et *al*, 2007).

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

**L'objectif de cette étude est :**

- ✓ D'étudier la corrélation entre l'épaisseur de la plaque d'athérome et le cholestérol non HDL dans une population de l'extrême ouest algérien.
- ✓ Vérifier si le cholestérol non HDL est un facteur de risque pour l'athérosclérose dans notre région d'étude.
- ✓ D'analyser les paramètres anthropométriques, anthropo-sociologique et biochimiques lié à l'athérosclérose dans une population de la région de Tlemcen.

*A. Chapitre 1 :*

*Synthèse*

*bibliographique*

## **1. Synthèse bibliographique :**

### **1.1 Généralité sur les maladies cardiovasculaires :**

Les maladies cardiovasculaires MCV sont la première cause de décès mondiale, spécifiquement dans le monde occidental.

En 2004 l'OMS a estimé que 17,1 millions de décès (OMS,2015).

Chaque année, les MCV font plus de victimes que le cancer : angine de poitrine, infarctus du myocarde, mort subite et accidents vasculaires sont les conséquences de l'athérosclérose. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS,2015).

### **1.2 Les différents types des pathologies cardiovasculaires**

L'athérosclérose coronarienne est une cause très fréquente de cardiopathie ischémique, cliniquement présente sous l'une des formes suivantes : Angor instable, ischémie silencieuse, angor stable, IDM et ou insuffisance cardiaque (Bertrand, 2000).

### **1.3 Epidémiologie :**

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) représentent actuellement un enjeu majeur de santé publique. En 2012, les maladies cardiovasculaires ont provoqué 17,5 millions de décès, soit 46 % des décès par MNT, et étaient à ce titre la première cause de décès par MNT ; 7,4 millions de ces décès étaient dus à des infarctus du myocarde (cardiopathies ischémiques) et 6,7 millions à des accidents vasculaires cérébraux. (OMS,2014)

L'athérosclérose est une maladie qui évolue pendant plusieurs années d'une manière silencieuse avant de donner des complications qui sont l'ischémie des membres inférieurs (IMI), les maladies coronariennes, et les AVC (Mancini et *al.*, 2004).

D'ici 2030, près de 23,6 millions de personnes mourront d'une maladie cardiovasculaire (cardiopathie ou accident vasculaire cérébral principalement).

D'après les projections, ces maladies devraient rester les premières causes de décès, le taux de progression le plus important devrait toucher la région de la méditerranée orientale. L'Asie du Sud-est devrait compter le plus grand nombre de décès.

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité en Algérie, avec 20 000 à 25 000 décès chaque année.

En 2002, 26,1% des décès ont été causés par ces maladies. En 2010 plus de 1 million de personnes présentent des affections cardiovasculaires dans notre pays (Ministère de la Santé et de la Population,2003).

✓ Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité en Algérie et sont responsables d'un décès sur quatre, selon une récente étude réalisée par l'Institut national de Santé publique (INSP) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS), et de la Société algérienne de cardiologie (SAC).

- Les maladies cardiovasculaires sont retrouvées chez 2.5% des personnes enquêtées. 3.1%chez les femmes contre 1.9% chez les hommes leur fréquence augmente significativement selon l'âge passant de 0.2%chez les 25-34 ans a 3.1%chez les 45-54ans pour atteindre 11%chez les 55-64ans une différence significative est retrouvée selon le milieu de résidence des personnes enquêtées. Leur fréquence est plus élevée en milieu rural qu'en milieu urbain (3.2%vs 1.5%) (M.S.P.R.H et OMS,2005)

#### **1.4 Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires :**

On définit un facteur de risque cardiovasculaire comme un état clinique ou biologique dont la présence augmente la survenue d'un événement cardiovasculaire.

Selon l'OMS ; on peut regrouper les facteurs de risques des MCV issues des principales enquêtes (étude de Framingham, étude Monica) en deux catégories :

- ✓ Les facteurs de risque (non modifiables) incluant l'âge, sexe et hérédité
- ✓ Les facteurs de risque (modifiables) tels que l'hypertension artérielle le diabète, l'obésité le tabagisme la consommation d'alcool

L'association de plusieurs de ces facteurs de risque cardiovasculaires, détermine des situations à haut risque cardiovasculaire

##### **1.4.1 Les facteurs de risque constitutionnels (non modifiables) :**

- ✓ L'âge :

C'est le facteur numéro un ; mais irréversible plus on avance en âge et plus le risque artériel augmente qu'il s'agisse d'un infarctus ou d'un accident vasculaire (Rosengren et al, 2009).

## ✓ Le sexe :

Les femmes sont relativement protégées par les hormones féminines le risque augmente donc à partir de la ménopause (baisse des hormones), les hommes sont atteints plus précocement. L'homme a un risque d'athérosclérose beaucoup plus élevée que la femme, sur 100 infarctus seulement 20 surviennent chez la femme (Rosengren et *al*, 2009 ; Scarabin – Carrei et *al*, 2012).

## ✓ Antécédents familiaux et hérédité :

Des antécédents familiaux de maladie coronarienne sont hautement instructifs en ce qui concerne le degré du risque. Seuls les accidents cardiovasculaires précoces sont à prendre en compte, c'est à dire avant 55 ans chez un homme et avant 65 ans chez une femme ; et ne seront considérés comme significatifs que les accidents survenus chez le père, la mère ou un

Parent du premier degré. Au fait, la génétique ne serait responsable que du tiers du risque, le reste dépend du mode de vie du sujet (Joussein et *al*, 2006 ; Baudin et Cohen, 2009 ; Pessinaba et *al*, 2013).

#### 1.4.2 **Les facteurs de risque comportementaux ou modifiables**

## ✓ Le tabac :

Il s'agit d'un facteur de risque majeur quel que soit le type de tabagisme, actif ou passif (Akoudad et Benamer, 2004 ; Joussein et *al*, 2006 ; Baudin et Cohen, 2009 ; Pessinaba et *al*, 2013). Le tabac peut même être un facteur de risque plus important dans les régions avec une incidence de maladie cardiovasculaire en augmentation telles que l'Asie et l'Europe de l'Est et Centrale, par rapport à l'Europe de l'Ouest et à l'Amérique du Nord (Assmann et *al*, 1998).

In vitro L'oxydation des LDL, première condition de l'athérosclérose, peut être provoquée chimiquement par incubation de LDL natives en présence d'extraits de fumée de cigarette (Akoudad et Benamer, 2004).

## ✓ L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires, c'est le facteur de risque le plus étudié chez les cardiaques.

Chez les sujets hypertendus les vaisseaux sanguins subissent une pression artérielle élevée. Chaque fois que le cœur bat, il envoie du sang dans les vaisseaux qui est transporté vers toutes les parties du corps. La tension artérielle est créée par la pression du sang contre les

parois des vaisseaux sanguins (artères) tandis qu'il est expulsé par le cœur. Plus la pression est élevée, plus le cœur doit pomper (Hajjar et Kothan, 2003 ; Kearney *et al.*, 2005).

✓ Dyslipidémies :

C'est une véritable cause et plus qu'un facteur de risque ; l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaires est la dyslipidémie. On considère que 2% de la population générale a une dyslipidémie, et qu'un Infarctus du myocarde sur 3 survient chez un patient dyslipidémique.

✓ La morbidité-mortalité coronarienne est associée à :

Une augmentation du LDL cholestérol ; à une diminution du HDL cholestérol ; à une augmentation des triglycérides (TG) et une augmentation de la Lp (a) (Baudin et Cohen, 2009, Mahi, 2014).

✓ Le diabète :

Le diabète favorise considérablement l'athérosclérose par rapport aux autres personnes, le diabétique a cinq fois plus de risques d'être victime d'un Infarctus du myocarde, et trois fois plus de risque de faire une attaque cérébrale (Saydah, *et al.*, 2002).

Les Infarctus du myocarde sont plus fréquents chez les diabétiques, mais aussi plus graves. (Melchior *et al.*, 1999 ; Cosson, *et al.*, 2003).

Le diabète est responsable d'une surmortalité d'origine cardio-vasculaire quelle que soit la population étudiée ; aussi bien chez les hommes que chez les femmes et 65 à 80% des patients diabétique meurent d'une pathologie cardio-vasculaire. (Ouhoumane et Emond, 2005).

On estime que les maladies cardio-vasculaires sont responsables d'une diminution de l'espérance de vie de 8 ans pour les patients entre 55 et 64 ans (Cockrane, 2001).

✓ La Sédentarité :

Un manque d'exercice augmente le risque de maladie coronarienne, indépendamment des autres facteurs de risque (Baudin et Cohen., 2009 ; Pessinaba *et al.* 2013).

Une méta-analyse a montré, à partir de plusieurs études de cohorte, que la sédentarité Multipliait par 1.9 le risque de décès d'origine coronarienne, par rapport à une population active (Collart *et al.*, 2013).

Alors que l'activité physique régulière permet de réduire le poids, de réguler les taux de cholestérol et de lipides sanguins, la tension artérielle et le diabète, et d'atténuer ainsi le risque cardiovasculaire global (André et *al.*, 2013).

Il a été démontré qu'à la suite d'un infarctus du myocarde ; l'absence d'activité physique chez ces patients est associée à une plus forte mortalité, par rapport à ceux qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire (André et *al.*, 2013).

✓ Le régime alimentaire :

Le régime alimentaire est un déterminant important du risque coronarien (Geville,2013). Une étude menée sur 16 populations issues de 7 pays, suivies pendant 15 ans, rapporte une étroite corrélation entre les taux de mortalité coronarienne et la consommation de graisses saturées (Assmann et *al.*,1998).

## **1.5 Exploration du profil lipidique**

Le bilan lipidique est un des éléments de la première étape de la stratégie de prévention des maladies cardiovasculaires, ce bilan lipidique permet la détermination du LDL-cholestérol (considéré comme le mauvais cholestérol), du HDL-cholestérol (bon cholestérol) et des triglycérides, 3 paramètres reconnus associés au risque de survenue d'une maladie cardiovasculaire (Hokanson et *al.*, 1996 ;Castelli, et *al.*, 1997 ;).

La diminution du LDL-cholestérol est amplement prouvée être une action efficace dans la réduction de l'incidence des maladies cardiovasculaires dans le cadre d'une prise en charge globale du risque d'athérosclérose (Law et *al.*, 2003). La diminution des triglycérides et l'augmentation du HDL-cholestérol diminuent le risque d'athérosclérose.

L'exploration d'une anomalie lipidique (EAL) consiste à déterminer le cholestérol total, les triglycérides et le HDL-cholestérol. Le LDL-cholestérol est calculé par la formule de Friedewald (Friedewald et *al.*, 1992) :

$$\text{LDL-cholestérol (g/l)} = \text{cholestérol total (g/l)} - \text{HDL-cholestérol (g/l)} - \frac{\text{triglycérides (g/l)}}{5}$$
 si les triglycérides sont inférieurs à 3,4 g/l.

Si la valeur des triglycérides est supérieure à 3,4 g/l, le LDL cholestérol ne peut être calculé par cette formule. Le LDL-cholestérol peut être alors mesuré par une méthode directe.

Un bilan lipidique complet comprendra la détermination, au bout de douze heures de jeûne, des paramètres suivants : Le cholestérol total (CT), les triglycérides (TG), le HDL-

cholestérol (C-HDL), le LDL-cholestérol (C-LDL), les apolipoprotéines B, et les apolipoprotéine A-I.

## **1.6 Les Marqueurs cardiaques :**

Sont des produits libérés dans le sang lors d'une souffrance cardiaque. La mesure de ces **marqueurs** est utilisée pour aider au diagnostic, (Fiacre *et al* ;2006)

**Anciens marqueurs cardiaques : ASAT, ALAT** : Transaminases ou aminotransférase : ASAT, ALAT : Sont des enzymes très répandus dans les tissus. Elles sont libérées dans le plasma lors d'un processus pathologique de cytolysse et / ou de nécrose

✓ **ASAT(TGO)** : On le retrouve principalement dans les muscles dont le muscle cardiaque ainsi dans la phase initiale d'un processus de nécrose myocardique ; le taux de l'ASAT se retrouve surtout dans le muscle cardiaque sera plus important que celui de l'ALAT (qu'on retrouve dans un processus de nécrose hépatique. (Fiacre *et al* ; 2006 ; Beltrami ni *et al* ;2009)

✓ **La troponine** : est une protéine musculaire servant à la contraction de muscle cardiaque. Elle est composée de trois sous unités (C, T, I) seuls les deux derniers peuvent être dosées en pratique clinique. Mais la première est très spécifique du muscle cardiaque et n'augmente pas en cas de lésions d'autre muscles (Deval, 2011).

## **2. Plaque d'athérome carotidienne :**

### **2.1 Artère carotide (anatomie et pathologie)**

Le cerveau est irrigué en sang par deux systèmes d'artères : les deux artères carotides et les deux artères vertébrales (SERVIER ; 2011).

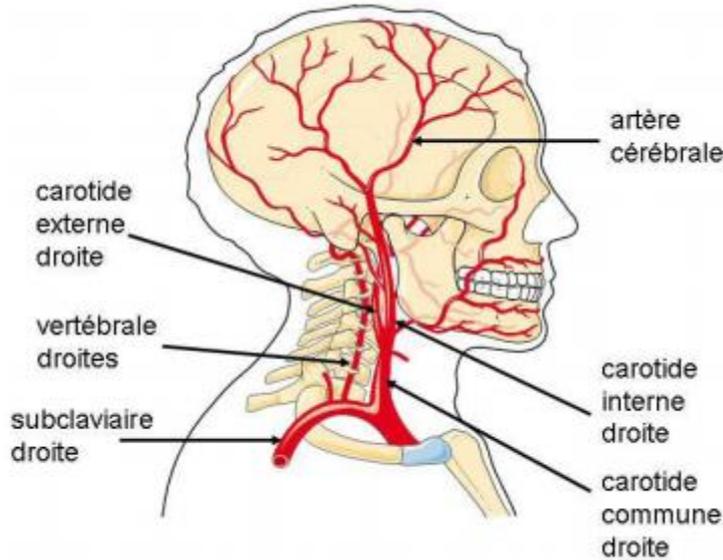


Figure 1: Schéma anatomique de la vascularisation du cou et de la tête

## 2.2 Athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie vasculaire qui touche les artères de gros et moyen calibre telle que la carotide. La paroi artérielle de la carotide a une épaisseur de 0,5mm environ (Tedgui, 1994).

L'artère carotide commune a un diamètre moyen de 6mm. L'artère carotide interne a, elle aussi, un diamètre moyen de 6mm et présente, à son origine, une dilatation appelée le sinus carotidien. L'artère carotide externe a un diamètre moyen de 4mm.

### 2.2.1 La paroi artérielle :

La paroi artérielle est hétérogène, comportant grossièrement trois tuniques concentriques (Tedgui, 1994).

– L'intima ou endothélium en contact direct avec le sang circulant dans la lumière artérielle. Elle est très mince, d'épaisseur 0,2 $\mu$ m, faite de larges cellules aplaties.

L'intima ne confère que très peu de propriétés mécaniques à la paroi artérielle. La media est constituée de fibres de collagène et d'élastine ainsi que de cellules musculaires lisses. Elle est constituée de lames chacune d'épaisseur d'environ 20 $\mu$ m. (Rhodin, 1980).

L'orientation de l'interconnexion des fibres de collagène, d'élastine et des cellules musculaires lisses constitue un système fibreux hélicoïdal. Celui-ci confère à la media une

élasticité importante dans la direction circonférentielle, en gonflement. L'épaisseur de la media représente  $2/3$  environ de l'épaisseur de la paroi artérielle totale.

– L'adventice est une enveloppe externe fibreuse qui recouvre l'artère et où cheminent les nerfs. Elle est essentiellement composée de fibres de collagène formant un système fibreux hélicoïdal mais, contrairement à la media, l'orientation de chacune des fibres peut être très déviée de l'orientation moyenne (Canham et *al*, 1989).

L'épaisseur de l'adventice représente  $1/3$  environ de l'épaisseur de la paroi artérielle. Sa contribution mécanique sur l'ensemble de la paroi artérielle dépend de la dispersion des fibres de collagène : plus elles sont dispersées, moins l'adventice contribue à la rigidité de la paroi artérielle. Chacune de ces tuniques est séparée par une fine membrane élastique.

### 2.2.2 sténose de la carotide

On entend par sténose carotidienne les sténoses intéressant la bifurcation carotidienne proprement dite ou les premiers centimètres de la carotide interne. Ces deux cas sont schématisés sur la figure suivante :

– (A) : les sténoses intéressant la totalité de la bifurcation carotidienne sont intégrées au niveau de la terminaison de la carotide commune, de l'origine de la carotide interne et de l'origine de la carotide externe.

– (B) : les sténoses limitées à l'origine de la carotide interne sont intégrées au niveau du bulbe carotidien et se prolongent le long de la carotide interne.

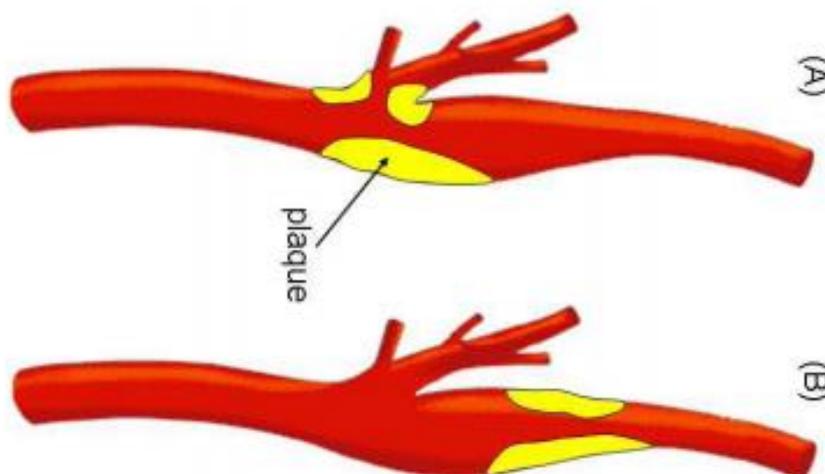


Figure 2: Localisations de la plaque d'athérome carotidienne. Deux cas : (A) sténose intéressant la bifurcation carotidienne et (B) sténose intéressant les premiers centimètres de la carotide interne. (SERVIER.2011).

### 2.2.3 **Type de plaque d'athérome :**

La description anatomo-pathologique simplifiée l'évolution de la plaque d'athérome et peut être scindée en différents stades.

Une classification évolutive des lésions d'athérosclérose à partir de l'étude histologique d'artères coronaires humaines a été proposée par (Stary et *al.*,1995).

✓ Stade 1 lésion initiale : il se traduit par la présence dans l'intima de cellules spumeuses isolées, c'est -à -dire « gorgées » de lipides. La présence de ces cellules provient d'un déséquilibre entre les entrées et les sorties des lipoprotéines.

✓ Stade 2 strie lipidique : il y a présence de stries lipidiques constituées d'un plus grand nombre de cellules spumeuses, mais présence également de cellules musculaires lisses, contenant des lipides en quantité abondante.

Il n'y a pour l'instant pas de lipides extra cellulaires. Ces deux premiers stades peuvent apparaître avant l'âge de 10 ans et sont asymptomatiques. Les stries lipidiques peuvent régresser ou évoluer vers les stades suivants.

✓ Stade 3 (pré athérome) : il est autrement appelé « pré-athérome ». Il correspond à la présence de lipides extracellulaires en faible quantité due à la mort de cellules spumeuses.

✓ Stade 4 (athérome) : Il consiste en le regroupement des lipides extra et intra cellulaires en amas lipidiques constituant l'athérome simple.

✓ Stade 5 (fibro-athérome ou plaque d'athérosclérose) : L'athérome est pris dans une trame fibreuse qui l'isole de la lumière artérielle. Les fibres sont produites par les cellules musculaires lisses et contiennent du collagène, de la fibrine, de l'élastine et des mucopolysaccharides. C'est à cet ensemble que correspond la définition de l'OMS.

L'évolution vers le stade 6 survient après 40 ans et reste longtemps asymptomatique.

✓ Stade 6 (plaque compliquée) : Il existe 3 types de stade 6 :

- 1) Rupture de la chape fibreuse
- 2) Hémorragie intraplaque
- 3) Thrombose

L'avancée vers ces stades contribue à l'évolution de la plaque par l'incorporation de matériel hématique.

✓ Stade 7 : les plaques sont très calcifiées, survenant à un âge plus avancé.

✓ Stade 8 : les plaques sont quasi exclusivement sclérosées.

| Nomenclature and main histology  | Sequences in progression   | Main growth mechanism                           | Earliest onset     | Clinical correlation       |
|--|--|---|--------------------|----------------------------|
| <b>Type I (initial) lesion</b><br>isolated macrophage foam cells   | <pre> graph TD     I((I)) --&gt; II((II))     II --&gt; III((III))     III --&gt; IV((IV))     IV --&gt; V((V))     V --&gt; VI((VI))     IV --&gt; III     V --&gt; IV           </pre> | growth mainly by lipid accumulation             | from first decade  | clinically silent          |
| <b>Type II (fatty streak) lesion</b><br>mainly intracellular lipid accumulation  |  |   | from third decade  |                            |
| <b>Type III (intermediate) lesion</b><br>Type II changes & small extracellular lipid pools   |  |   |                    |                            |
| <b>Type IV (atheroma) lesion</b><br>Type II changes & core of extracellular lipid  |  | accelerated smooth muscle and collagen increase | from fourth decade | clinically silent or overt |
| <b>Type V (fibroatheroma) lesion</b><br>lipid core & fibrotic layer, or multiple lipid cores & fibrotic layers, or mainly calcific, or mainly fibrotic |  |   |                    |                            |
| <b>Type VI (complicated) lesion</b><br>surface defect, hematoma-hemorrhage, thrombus   |  | thrombosis, hematoma                            |                    |                            |

Figure 3: Différentes étapes de la progression de l'athérosclérose suivant la classification de l'AHA (Stary et al.1995).

#### 2.2.4 processus d'apparition de l'athérosclérose

Le rôle de facteurs mécaniques dans la naissance de l'athérosclérose est suggéré par le fait que l'athérosclérose survienne particulièrement au niveau de singularités géométriques (Marshall et al,2004 ; Nguyen et al, 2008).

C'est le cas au niveau de la bifurcation carotidienne. En présence d'une singularité, les forces appliquées par l'écoulement du fluide peuvent avoir une composante normale cette dernière peut endommager la surface des cellules endothéliales de l'intima, ce qui peut avoir pour conséquence d'enflammer la paroi artérielle (Potter et al,2011).

Ce phénomène, assimilé à l'érosion de la paroi, amène à l'apparition de lésions athérosclérotiques typiques des plaques de type I, II.

L'inflammation de la paroi artérielle engendre une sur-régulation en cytokines, recruteur de monocytes qui s'activent en macrophages au contact de protéines de la matrice extracellulaire. Ces macrophages sont à l'origine de l'infiltration de lipide entre l'intima et la

media (Gronholdt et al, 2002 ; Lipinsky, 2006). Ce phénomène est à l'origine de plaques de type III.

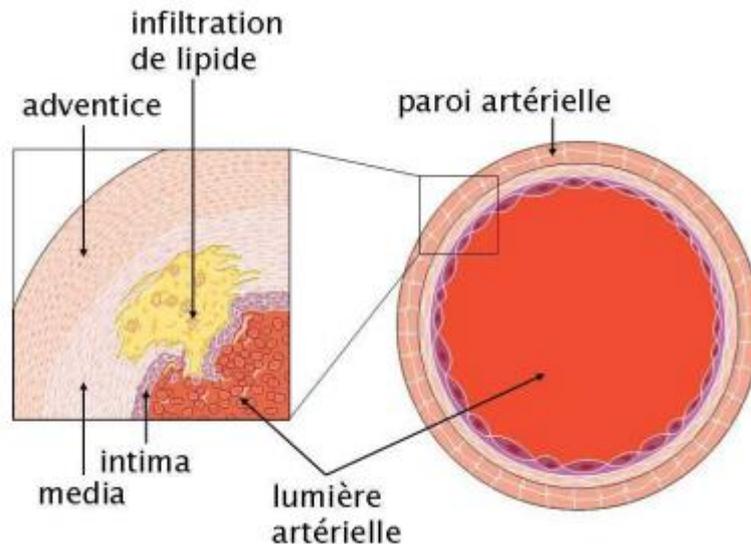


Figure 4: Schéma illustrant l'infiltration de lipide entre l'intima et la média (SERVIER,2011)

L'infiltration de lipide peut aussi s'expliquer par une sur régulation des échanges entre le sang et la paroi artérielle.

Ces échanges proviennent des capillaires de l'adventice, pour les deux tiers extérieurs de la paroi artérielle et du sang circulant dans l'artère pour le tiers intérieur, grâce à la perméabilité de l'intima (Sun, 2008).

Dans ce dernier cas, l'écoulement du sang dans l'artère influe sur ces échanges. Notamment, la diffusion de nutriments se fait d'autant mieux dans les zones où le taux de cisaillement pariétal est anormalement bas et oscillatoire (Marshall et al,2004, Nguyen et al,2008).

Elle se fait aussi d'autant mieux si le temps de contact sang/paroi est prolongé. Ceci est le cas au sein d'une recirculation comme il peut y en avoir au sein de la bifurcation carotidienne ou en aval d'une sténose carotidienne. Les échanges sang/paroi sont aussi perturbés si la pression moyenne du sang est élevée. Il est donc suggéré que l'hypertension soit parmi les facteurs déclencheurs de l'athérosclérose.

Plusieurs mécanismes sont responsables de la formation de la plaque d'athérome :

- Les changements de perméabilité de l'endothélium de la paroi artérielle, des LDL passent dans le sous-endothélium où elles sont piégées puis oxydées.

- Cette oxydation provoque l'arrivée de monocytes qui vont internaliser les LDL oxydées en se transformant en cellules spumeuses, les LDL-Ox s'accumulent et forment le cœur lipidique.

- Ceci entraîne aussi la migration et la prolifération des cellules musculaires lisses qui viennent alors recouvrir le cœur lipidique pour former la chape fibreuse. Toutefois, la perturbation de la plaque, rupture ou érosion, expose les composés pro-thrombotiques au contenu sanguin entraînant ainsi un thrombus ou des micro-thrombines (Nabel, 2012).

### 2.2.5 Morphologie de la plaque :

La plaque peut prendre des formes très variées. L'évolution de la morphologie de la plaque peut s'expliquer par certains mécanismes répertoriés ci-dessous :

- Au col de la sténose, il y a une accélération de l'écoulement du fluide donc une augmentation des contraintes de cisaillement pariétal sur la chape fibreuse. Ces contraintes peuvent éroder la chape fibreuse. Par nécrose des cellules érodées, son épaisseur devient plus fine aux endroits où les contraintes de cisaillement pariétal sont les plus élevées. La chape fibreuse peut s'ulcérer aux endroits où elle est très fine, créant un cratère libérant ainsi la bouillie lipidique dans la lumière artérielle.

Les plaquettes, éléments constitutifs du sang, s'agrègent et un thrombus se constitue, augmentant la taille de la plaque. Ce processus est schématisé sur la figure

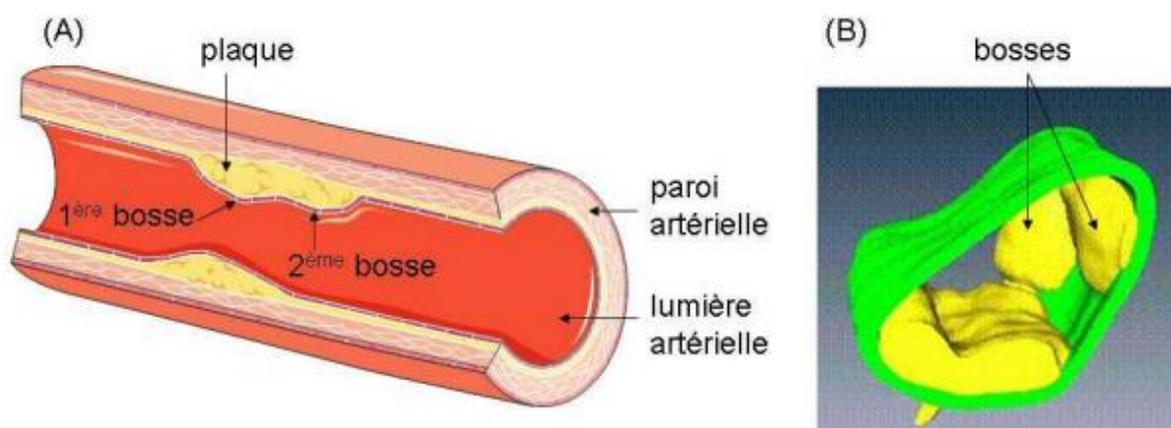


Figure 5: images de plaques présentant plusieurs bosses (A) et (B)

(A) plaque schématisée présentant deux bosses.

(B) plaque présentant plusieurs bosses reconstruites après analyse histologique. L'image, fournie par S. Lessner de l'Université de Caroline du Sud - USA, présente une plaque dans une aorte de souris.

Au fur et à mesure que la plaque se forme, la configuration géométrique de l'artère change ainsi que l'écoulement sanguin. Une recirculation est souvent située en aval de la sténose. Cette recirculation peut être le siège de la formation d'une nouvelle sténose. Ainsi la plaque peut s'étendre le long de la paroi artérielle formant une succession de bosses.

Une plaque peut présenter un remodelage positif. C'est le cas d'une plaque de type VI. Une plaque peut aussi présenter un remodelage négatif.

### 2.2.6 Rupture de la plaque :

La rupture peut provenir de l'ulcération de la chape fibreuse. Dans ce cas, la chape peut être délaminée au niveau de l'ulcération et le corps lipidique sort de la plaque schéma A. La rupture peut aussi être causée par l'infiltration du sang dans la plaque à travers l'ulcération de la chape fibreuse. Il se crée alors un hématoème disséquant qui accroît subitement le volume de la plaque jusqu'à sa rupture schéma B (Winn et 1998).

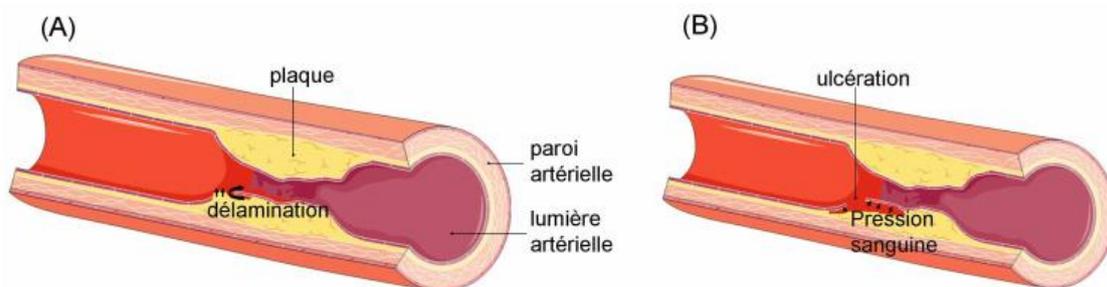


Figure 6: Schéma de deux processus de rupture de plaque (SERVIER,2011).

## 3. Les lipoprotéines

Les lipides sont des molécules hydrophobes, forment un système complexe de transport des lipides (triglycérides, cholestérol, et phospholipides), dans la vascularisation. (Lagrost et al., 2003) s'assemblent avec des protéines (apoprotéines) pour former complexes macromoléculaires lipoprotéines, Ces derniers permettent le transport des lipides d'origines endogène et exogène.

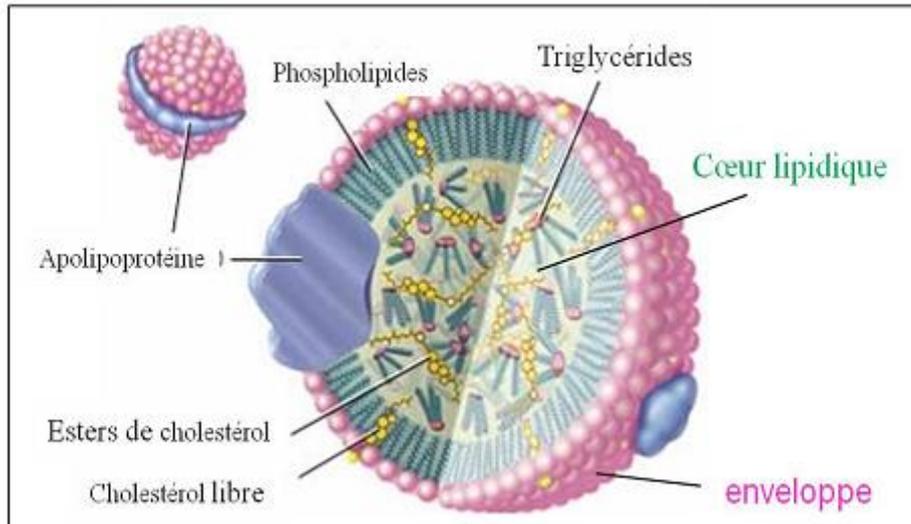


Figure 7: structure générale d'une lipoprotéine (Salvayre et al., 2002).

### 3.1 Catégories des lipoprotéines :

Les lipoprotéines sont subdivisées en plusieurs catégories ,selon leurs caractéristiques Physico-chimiques : densité, taille, compositions lipidique et protéique  
cinq populations plasmatiques de lipoprotéines ; par ordre croissant de leur densité qui sont :

- les chylomicrons
- les VLDL (Very Low Density Lipoprotein),
- les IDL (Intermediate Density Lipoprotein),
- les LDL (Low Density Lipoprotein),
- les HDL (High Density Lipoprotein) .

composition lipidique et proteique de population plasmatiques de lipoprteines :

Origine des LDL

Les LDL sont issues d'une transformation des VLDL ,qui subissent l'action d'enzymes dans le sang . Les VLDL, synthétisées et sécrétées par le foie, initient une voie métabolique qui permet le transport des lipides endogènes du foie vers les tissus périphériques. Après sécrétion dans le compartiment intravasculaire, les VLDL hépatiques subissent l'action

de la Lipoprotéine Lipase endothéliale (LPL), puis de la Lipase Hépatique (LH), qui hydrolysent leurs TG.

une perte des triglycérides, entraînant un enrichissement relatif du cœur hydrophobe en esters de cholestérol qui s'accompagne d'un transfert de phospholipides et d'apoprotéine (C) aux HDL. De plus, la cholestéryl Estérase Transfert Protein (CETP) permet un échange de triglycérides et d'esters de cholestérol entre les HDL et les VLDL contribuant également à un enrichissement de la VLDL en esters de cholestérol et après formation transitoire de particules IDL intermédiaires, la combinaison des actions de LPL (sur les VLDL), LH (sur les IDL) et CETP résulte la formation des LDL.

Les LDL, contiennent à leur surface uniquement l'apo B100 après une perte des apoprotéines C et E contenues sur les VLDL et IDL (Lagrost et *al.*, 2004).

### 3.1.1 **Les lipoprotéines de faible densité (LDL): transport du cholestérol endogène**

Les constituants essentiels du cœur hydrophobe des LDL sont l'esters de cholestérol et très peu de triglycérides. Dans le sang, sous l'action de la CETP, les LDL sont enrichies en esters de cholestérol, et perdent leur teneur en (apoE) car ils ne conservent plus que l'apoB-100. Ils peuvent également subir des modifications chimiques et enzymatiques. En effet, l'excès de LDL dans le plasma, va favoriser l'infiltration des LDL dans l'intima des vaisseaux sanguins. Une fois infiltrées, ils subissent alors des modifications comme l'oxydation, la lipolyse, la protéolyse, et sont capables de s'agréger au sein de l'intima. 2014

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

Les VLDL transportent les TG d'origine (endogène) puis les transformés en ILDL par Lipoprotéine Lipase puis par Héparine Lipase en LDL. (Perlemuter et *al.*, 2003).

### 3.1.3 **Chylomicrons**

Les Chylomicrons, des lipoprotéines responsables du transport des triglycérides dans le tissu squelettique, foie et le tissu adipeux, absent du sérum à jeun. Les chylomicrons sont rapidement catabolisés environ (8 heures) en phase plasmatique sous l'action de LP lipase (Atta et *al.*, 2009).

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

Lipoprotéine à haute densité ou le (bon)cholestérol, celui pour lequel est préférable d'obtenir de fortes valeurs, plus le taux sanguin de HDL-c est élevé, plus le risque d'Athérosclérose est faible.

Avec sa propriété antiathérogène, Son rôle est de transporté le cholestérol en excès à la périphérie vers le foie. Car 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 fixée sur HDL qui possède la capacité de capter le cholestérol qui provient des cellules périphériques, de le 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 est très abondante dans LDL, c'est un marqueur du courant d'influx, et le marqueur du courant de retour c'est l'Apo A1 liée aux HDL (Ferrières, 2017).

### **3.2 Le marqueur apoprotéine B (Apo B) :**

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

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

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

Les deux isoformes qui existe d'Apo B, l'apolipoprotéine B 100 qui est produite dans le foie et l'Apo B-48 est produite dans l'intestin grêle proximal, l'Apo B 48 est une forme tronquée de Apo qui a 48 % du poids moléculaire de l'ApoB-100, Puisque le chylomicron est la lipoprotéine produite dans l'intestin, donc les particules d'Apo 48 se sont des chylomicrons d'origine intestinale.

Les VLDL qui contient 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.

Il y a 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 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).

Apo-B joue un rôle central dans le métabolisme des 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 des maladies cardiovasculaires, Les sous-types de LDL diffèrent par leur affinité de liaison au récepteur (Mora et *al.*, 2006).

Des études révèlent que le développement de l'Athérosclérose dépend du ratio Apo B/Apo A qui représente le ratio LDL/HDL. (Cook et *al.* 2006).

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

Le contenu en LDL cholestérol, qui s'accumule dans la plaque athérogénique c'est l'Apo B qui serait impliqué dans la captation de la particule de LDL par les macrophages et les cellules endothéliales. L'Apo B est un meilleur prédicteur que le LDL-C pour le risque cardiovasculaire (Perlemuter et *al.*, 2003).

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

La principale cible thérapeutique pour réduire le futur risque d'événements cardiovasculaire (coronarien) c'est Le cholestérol LDL. Malgré l'utilisation d'une thérapie ciblée sur le cholestérol LDL, il y a d'autres agents qui 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).

*B. Chapitre 2 :*

*Matériel et*

*méthodes.*

## **1. Type et lieu d'études**

Une étude descriptive, transversale portant sur 136 sujets atteints d'un syndrome coronarien aigu, tous hospitalisés au niveau du service cardiologie du CHU Dr Tidjani Damerdji TLEMCEN du mois de Janvier au mois d'Avril 2019.

### **1.1 Recueil et nature des données**

Les données de notre étude, ont été collectées à l'aide d'un questionnaire (voir Questionnaire en annexes) de chaque sujet enquêté. Elles permettent d'identifier les caractéristiques épidémiologiques (nom, âge, sexe, IMC), les pathologies associées (diabète, HTA, dyslipidémie), les habitudes toxiques (tabagisme) ainsi que les résultats des analyses biochimiques (glycémie, bilan cardiaque troponine ASAT, ALAT), bilan lipidique (CT, TG, c-HDL, c-LDL, non HDL, bilan rénal...). Hormis la troponine, dont le résultat pris en compte est celui enregistré durant la phase aiguë du SCA au service d'urgences cardiologiques, les valeurs chiffrées des autres paramètres biochimiques relevées correspondent au résultat du bilan réalisé après l'événement cardiaque.

### **1.2 Méthodes**

Les sujets étaient des patients tous hospitalisés au niveau du service cardiologie, âgés de plus de 35 ans, Les sujets chez qui la bifurcation carotidienne était haut située.

L'épaisseur de la plaque d'athérome 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 de marque General Electric (model : VIVI DS70 GE).

La mise en évidence parfaite des parois superficielle et profonde permettait d'identifier le plus grand diamètre vasculaire.

La mesure était réalisée par méthode informatisée (calculé par l'appareil) au niveau de la paroi postérieure des carotides communes droite et gauche. Les facteurs de risques cardiovasculaires étudiés et rapportés à la dimension de la plaque d'athérome carotidienne étaient le genre, l'âge, l'HTA et le diabète.

#### **1.2.1 Critère de sélection**

L'étude que nous avons entreprise regroupe 136 sujets de l'extrême ouest algérien, présentant un syndrome coronarien aigu sélectionnés parmi les patients admis au sein du service de cardiologie au niveau de l'Hôpital Universitaire de Tlemcen.

- ✓ Critère d'inclusion
  - 136 patients ayant un syndrome coronarien diagnostiqué par des médecins cardiologues.
  - Sujets âgés de 18 à 81 ans.
  - Visant les deux sexes.
  - Diabétique et Hypertendu
- ✓ Critère d'exclusion
  - Sujet avec un pacemaker (stimulateur cardiaque : pile à cœur)
  - Patients pédiatriques (moins de 18 ans)
  - Groupe témoin sain.
  - N'est pas résident dans l'extrême ouest Algérien.

### 1.3 **Analyses Statistiques :**

Les données ont été traitées sur Microsoft Excel 2013 et l'étude statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Minitab 16.

- Etude descriptive avec calcul des pourcentages (effectif) pour les variables qualitatives, calcul des moyennes des écarts types pour les variables quantitatives.

- Etude analytiques comparaison des variables quantitatives (test <t) de student) et des variables qualitatives (test de khi 2), les différences sont :

- Le test est statistiquement significatif si  $P < 0,05$ .
- Très significative à  $P < 0,01$
- Hautement significative à  $P < 0,001$

#### 1.3.1 **Analyse En Composantes Principales (ACP) :**

On a effectué des ACP (Analyse des Composantes Principales) pour mesurer et examiner les interactions de ces facteurs de risque et leur effet sur la formation de la plaque d'athérome de nos patients. L'ACP est un test conçu pour analyser des données organisées en structures hiérarchiques et appartient aux modèles paramétriques (modèles multi niveaux, modèles hiérarchiques) (Emilie, 2001).

L'objectif de l'analyse en composantes principales est de représenter la plus grande partie de la variance par le nombre le plus petit de composantes principales (Minitab16).

L'interprétation des ACP se fait selon la proximité entre deux variables sur un axe donné:

- Deux variables proches sont corrélées positivement.

- Deux variables qui s'opposent sont corrélées négativement
- Deux variables orthogonales sont non corrélées.

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale de ces facteurs pour comprendre leurs effets sur la survenue de la formation de la plaque d'athérome dans notre population.

C. Chapitre 3 :

Résultats et

interprétation

## 1. Paramètre Anthropométrique :

✓ **Age** : Il présente chez nos patients un syndrome coronarien aigu qui varie entre 39-81 ans. La moyenne d'âge de notre population est de  $60 \pm 12,8$  ans, celle des femmes est de  $64 \pm 11$  ans et des hommes est de  $58 \pm 14$  ans avec une p value non significative égale à  $p=0,236$ .

✓ **Sexe** : Il y a une dominance du sexe masculin dans notre population

Les hommes représentent 66,66% et les femmes représentent 33,33% avec une valeur de  $p=0,00$  hautement significative.

✓ **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 ( $25 \leq \text{IMC} < 30$ ) et les obèses (IMC  $\geq 30$ ). La moyenne d'IMC de la population totale est de  $29,8 \pm 5,98$

On observe une différence en faveur de significativité ( $p= 0,053$ ) entre la moyenne d'IMC des hommes  $28,26 \pm 5,04$  Kg/m<sup>2</sup> et celle des femmes  $32,83 \pm 6,73$  Kg/m<sup>2</sup>.

✓ **ATCD** : l'hérédité ou ATCD familiaux coronaires ont été retrouvés chez 47% de la population total sont moins fréquent chez les femmes 8% par rapport aux hommes 39% avec une différence en faveur de significativité ( $p= 0,056$ ).

✓ **CONSANGUINITE** : exploré par les paramètres de consanguinité on a 19% d'individus qui sont issue d'un mariage consanguin.

Notre population présente 66,66% d'hommes et 33,33 de femmes,

Tableau 1: représente les caractéristiques générales de la population étudiée.

| Paramètres                  | Femmes (33,33%)              | Hommes (66,66%)                 | P value |
|-----------------------------|------------------------------|---------------------------------|---------|
| <b>Age (ans)</b>            | $(63,75 \pm 10,58)$          | $58,33 \pm 13,61$               | 0,236   |
| <b>Poids</b>                | $(87,75 \pm 18,33)$          | $75,38 \pm 12,70$               | 0,024   |
| <b>IMC Kg/m<sup>2</sup></b> | $32,83 \pm 6,73$             | $28,26 \pm 5,04$                | 0,053   |
| <b>ATCD</b>                 | · (11)8%Oui<br>· (34)25%Non  | · (53) 39%Oui<br>· (38) 28% Non | 0,056   |
| <b>Consanguinité</b>        | · (9) 25%Non<br>· (11) 8%Oui | · (76) 56%Non<br>· (15) 11%Oui  | 0,805   |

## 2. Paramètres anthropo-sociologique :

Tableau 2: représente les données descriptives de la population :

| Paramètres                      | Femmes   | Hommes   | P value |
|---------------------------------|--|--|---------|
| <b>Diabète</b>                  | · 30 oui<br>· 15 non   | · 30 oui<br>· 16 non   | 0,884   |
| <b>HTA</b>                      | 30 oui<br>15 non   | 53 oui<br>38 non   | 0,343   |
| <b>Niveau d'instruction</b>     | (11) 8 % Analphabète<br>(34) 25% moyen<br>(0) 0% Universitaire | (4) 3% Analphabète<br>(30) 22% moyen<br>(10) 28% Universitaire           | 0,002   |
| <b>Activité professionnelle</b> | (45)33% Sans profession<br>0% Avec profession<br>0% Retraité   | (23)17% Sans profession<br>(26)19% Avec profession<br>(42) 31 % Retraité | 0,000   |
| <b>Type d'habitat</b>           | 0% Individuel<br>(45) 33% Collectif                            | (61) 45% Individuel<br>(30) 22 % Collectif                               | 0,176   |
| <b>Tabac</b>                    | (45) 33% Non   | (46%) fumeurs<br>(44%) non-fumeurs                                       |         |

✓ **Diabète** : la fréquence des sujets diabétiques chez la population total 44% est de 22% chez les 2 sexes, avec une valeur de p non significative  $P=0,884$ .

✓ **HTA** : Dans notre population la fréquence des sujets hypertendus est de 61% ; l'HTA est plus fréquente chez les hommes 39 % que chez les femmes 22% avec une p value non significative 0,343.

✓ **Diabète + HTA** : 8% de la population total sont diabétiques –hypertendus 14% des femmes et 20% d'hommes, avec une différence hautement significative  $p=0.002$ .

✓ **Niveau d'instruction** : Le niveau d'instruction des hommes est relativement élevé par rapport aux celui des femmes avec une différence hautement significative 0,002

✓ **L'activité professionnelle** : toutes les femmes et 17% d'hommes sont sans profession, et 50% des hommes sont avec profession avec une différence statistiquement significative ( $P=0,000$ ).

✓ **Type d'habitat** : la plupart de nos patients 45% vivent dans des maisons individuelles cependant on remarque que les femmes vivent toutes dans des habitats collectifs pour les

hommes la situation est différente puisqu'il Ya que 22% qui vivent dans un milieu collectif, cependant cette différence n'est pas significative.

✓ **Tabac** : presque la moitié de notre population hommes sont fumeurs 46%.

### **3. Paramètre biochimique :**

✓ **LDL** : la moyenne de LDL chez la population totale est de  $0,964 \pm 0,33$  g/l

Chez les femmes est significativement élevée  $1,193 \pm 0,261$  g/l que celle des hommes  $0,850 \pm 0,306$  g/l Avec une p différences de p fortement significative 0,002

✓ **HDL** : la moyenne de HDL chez la population totale est de  $0,35 \pm 0,12$  g/l. On constate une différence non significative ( $p=0,594$ ) chez les hommes  $0,355 \pm 0,136$  g/l et chez les femmes  $0,336 \pm 0,081$  g/l

✓ **Cholestérol total** : la moyenne de Cholestérol total chez notre population est de  $1,54 \pm 0,44$  g/l.

Le taux de cholestérol total chez les femmes est de  $1,833 \pm 0,324$  g/l

Et chez les hommes est de  $1,40 \pm 0,418$  g/l avec une différence significative 0,003

✓ **Triglycéride** : La valeur moyenne du triglycéride de notre population est de  $1,33 \pm 0,59$  g/l, chez les femmes  $1,535 \pm 0,683$  g/l et chez les hommes  $1,204 \pm 0,515$  g/l cette différence reste donc non significative

✓ **Non HDL** : la moyenne du non HDL-c de la population total est de  $1,19 \pm 0,41$  g/l ce dernier a révélé une différence hautement significative  $p=0,001$  entre la moyenne des deux sexes celles des femmes  $1,497 \pm 0,266$  g/l et celle des hommes  $1,043 \pm 0,389$  g/l.

Tableau 3: les paramètres bilan lipidique

| Paramètre                         | $\mu \pm \sigma$ (femmes) | $\mu \pm \sigma$ (hommes) | P Value |
|-----------------------------------|---------------------------|---------------------------|---------|
| LDL <1,60 cg/l                    | $1,193 \pm 0,261$         | $0,850 \pm 0,306$         | 0,002   |
| HDL [0,4-0,6] g/l                 | $0,3358 \pm 0,0813$       | $0,355 \pm 0,136$         | 0,594   |
| Cholestérol total [1,30-2,00] g/l | $1,833 \pm 0,324$         | $1,398 \pm 0,418$         | 0,003   |
| Triglycéride [0,40-1,50 g/l       | $1,535 \pm 0,683$         | $1,204 \pm 0,515$         | 0,113   |
| Non HDL                           | $1,497 \pm 0,266$         | $1,043 \pm 0,389$         | 0,001   |

#### 4. Bilan glucidique :

La moyenne de la glycémie de la population total est de  $(1,69 \pm 0,76)$  g/l. Avec une p value =0,247 non significative la moyenne des femmes est de  $1,95 \pm 1,04$  g/l et celle des hommes est de  $1,57 \pm 0,55$  g/l

Tableau 4: le Bilan glucidique.

| Paramètre                | $\mu \pm \sigma$ (femmes) | $\mu \pm \sigma$ (hommes) | P value |
|--------------------------|---------------------------|---------------------------|---------|
| Glycémie [0,70-1,10] g/l | $1,95 \pm 1,04$           | $1,566 \pm 0,547$         | 0,247   |

#### 5. Bilan rénal :

Ne montre aucun impact sur notre population.

##### 5.1 2.1 Urée :

$0,41 \pm 0,17$  g/l est la moyenne de l'urée de notre population avec une valeur de P non significative  $p=0,646$ , chez les femmes  $0,4 \pm 0,21$  g/l et chez les hommes  $0,43 \pm 0,152$  g/l.

##### 5.2 2.2 Créatinine :

$1,90 \pm 3,4$  mg/dl est la moyenne de la créatinine de la population total, chez les femmes est de  $0,932 \pm 0,38$  mg/dl et chez les hommes  $2,4 \pm 4,07$  mg/dl.

Tableau 5: le Bilan rénal.

| Paramètre                   | $\mu \pm \sigma$ (femmes) | $\mu \pm \sigma$ (hommes) | P value |
|-----------------------------|---------------------------|---------------------------|---------|
| Urée [0,15-0,50] g/l        | $0,397 \pm 0,208$         | $0,428 \pm 0,152$         | 0,646   |
| Créatinine [0,50-1,30]mg/dl | $0,932 \pm 0,377$         | $2,39 \pm 4,07$           | 0,095   |

#### 6. Bio marqueurs cardiaques :

##### 6.1 Troponine :

La moyenne de la troponine de la population général est de  $11266,4 \pm 17084,8$   $\mu$ /l, chez les femmes est  $17295 \pm 20093$   $\mu$ /l et celle des hommes  $8252 \pm 14608$   $\mu$ /l avec aucune différence significative

ASAT et ALAT : avec une p value non significative chez les 2 paramètres, leur moyenne chez les femmes est différente de celle des hommes

## 6.2 TGO (ASAT) :

La valeur moyenne de TGO de notre population est de  $83 \pm 94 \mu/l$ , celle des femmes est de  $95 \pm 138,965 \mu/l$  et celle des hommes est de  $78 \pm 64 \mu/l$

## 6.3 TGP(ALAT) :

La valeur moyenne de TGP de notre population est de  $36 \pm 24 \mu/l$ , celle des femmes est de  $28 \pm 22 \mu/l$  et celle des hommes  $40 \pm 24 \mu/l$

Tableau 6: les Bio marqueurs cardiaques

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

## 7. Analyse Des Composantes Principales (ACP) :

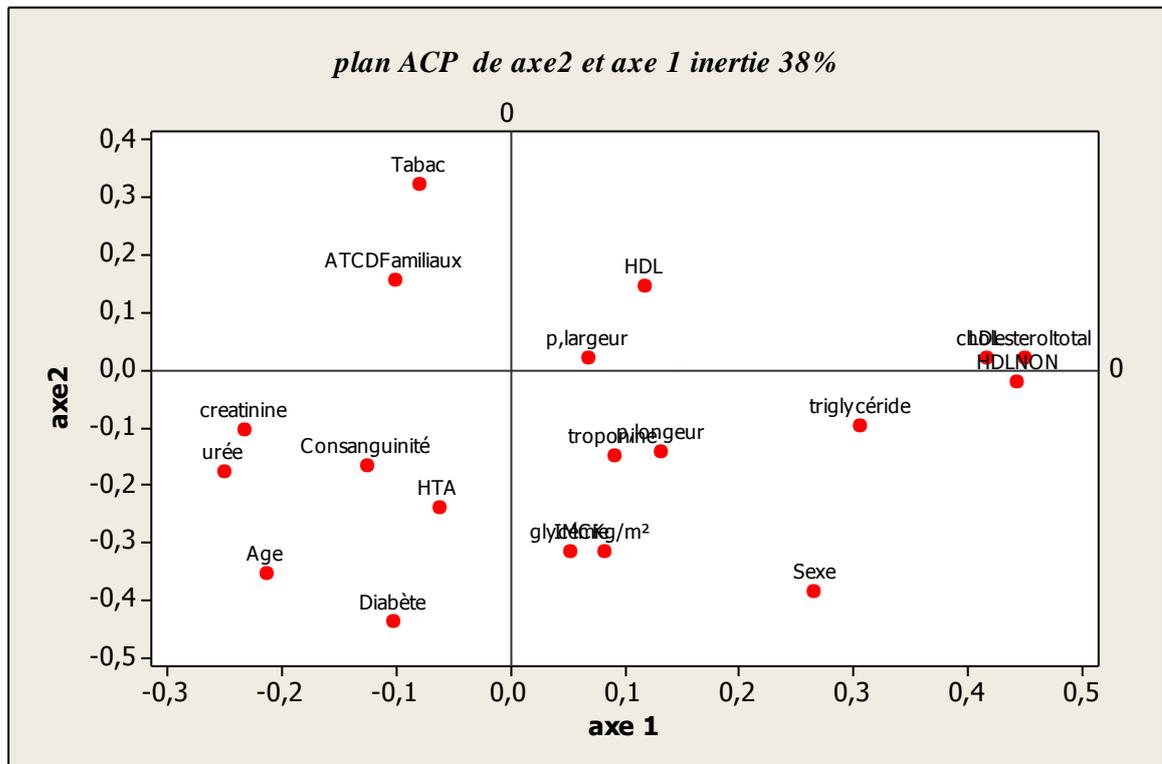


Figure 8: Plan ACP axe2-axe 1 inertie 38% chez la population total longueur et largeur de la plaque

Le plan ACP axe2-axe1 avec inertie de 38% montre une forte liaison entre largeur et HDL ainsi légèrement liée au cholestérol total et LDL et qui s'oppose fortement avec HTA,

consanguinité, urée, diabète, créatinine, ce groupe s'oppose avec la longueur de la plaque, le non HDL, cholestérol total, troponine, glycémie, sexe et IMC

### 7.1 ANOVA des paramètre qualitative discontinus (sexe) :

On a effectué aussi une ANOVA à un facteur contrôlé pour vérifier l'effet des sexes sur la longueur et la largeur de plaque.

Tableau 7: ANOVA à un facteur contrôlé : longueur en fonction de sexe :

| Source        | DL | Sommes des carres | CM    | F    | P     |
|---------------|----|-------------------|-------|------|-------|
| <b>Sexe</b>   | 1  | 13,22             | 13,22 | 2,07 | 0,159 |
| <b>Erreur</b> | 34 | 217,04            | 6,38  |      |       |
| <b>Total</b>  | 35 | 230,5             |       |      |       |

S = 2,527      R carré = 5,74 %      R carré (ajust) = 2,97 %

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

| Niveau | N  | Moyenne | ectype              |
|--------|----|---------|---------------------|
| 0      | 24 | 0,502   | 0,939 (-----*-----) |
| 1      | 12 | 1,788   | 4,229 (-----*-----) |

-----+-----+-----+-----+-----  
0,0      1,0      2,0      3,0

Nous constatons une P-value égale à P=0,159 >>0,05c e qui rend le test ANOVA non significatif, les moyennes sont pratiquement égales, donc le sexe n'a aucun effet sur la longueur de la plaque d'athérome chez la population total

Tableau 8: ANOVA à un facteur contrôlé : p, largeur en fonction de sexe

| Source        | DL | Sommes des carres | CM   | F    | P     |
|---------------|----|-------------------|------|------|-------|
| <b>Sexe</b>   | 1  | 0 ,00             | 0,00 | 0,00 | 0,969 |
| <b>Erreur</b> | 34 | 70,22             | 2,07 |      |       |
| <b>Total</b>  | 35 | 70,22             |      |      |       |

S = 1,437 R carré = 0,00 % R carré (ajust) = 0,00 %

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

| Niveau | N  | Moyenne | ectype              |
|--------|----|---------|---------------------|
| 0      | 24 | 0,676   | 1,546 (-----*-----) |
| 1      | 12 | 0,656   | 1,176 (-----*-----) |

-----+-----+-----+-----+-----

0,00      0,50      1,00      1,50

Nous constatons une P-value égale à  $P=0,969 \gg 0,05$  ce qui rend le test ANOVA non significatif, les moyennes sont pratiquement égales, donc le sexe n'a aucun effet sur la largeur de la plaque d'athérome chez la population total

## 7.2 ACP population total longueur de la plaque d'athérome

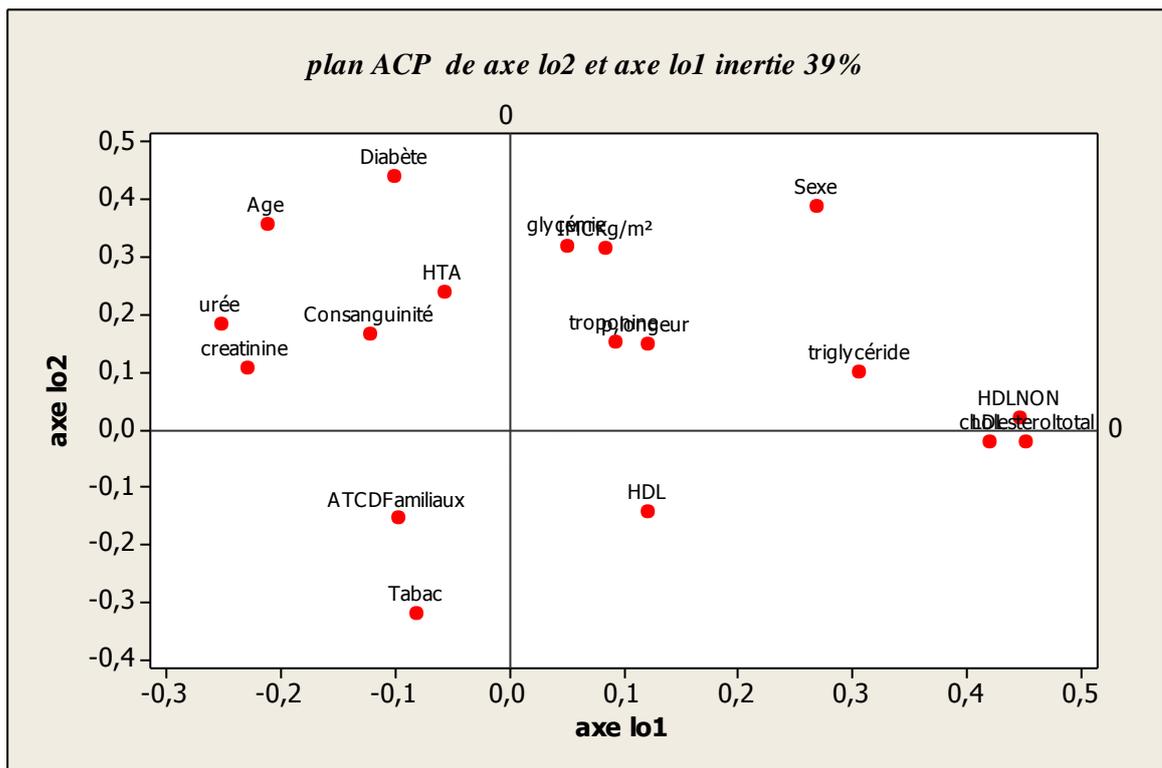


Figure 9: plan ACP axe2-axe1 inertie 39% chez la population total longueur de la plaque

Le plan ACP axe2-axe1 inertie 39% montre une forte liaison de la longueur de la plaque avec la troponine et de la glycémie avec, IMC, ainsi légèrement liée avec le sexe, triglycéride, et non HDL

On observe aucune liaison de la longueur de la plaque avec HDL, tabac, ATCD, HTA, diabète, Age, urée, créatinine.

### 7.3 ACP population total largeur de la plaque d'athérome

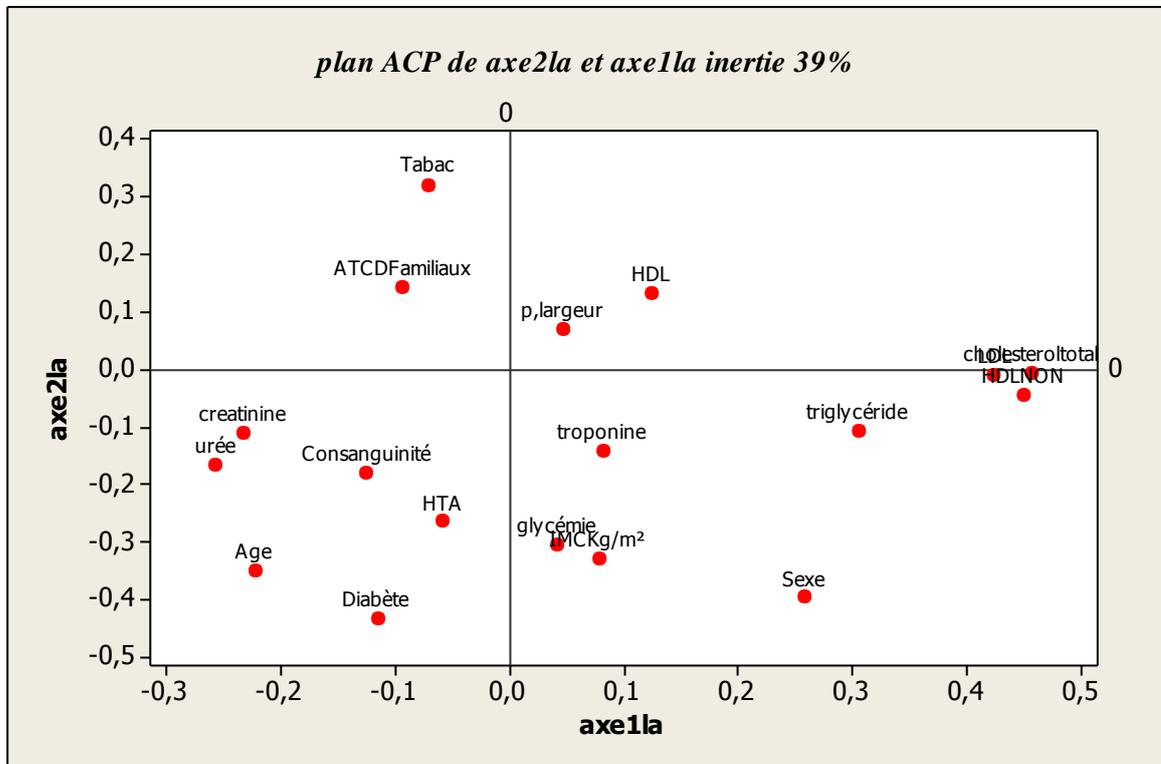


Figure 10: plan ACP axe 2-axe1 largeur de la population total inertie 39%

Le plan ACP axe 2-1 de la population total inertie 39% montre une forte liaison de la largeur de la plaque avec HDL, et s'oppose avec le non HDL, cholestérol total, LDL, glycémie, sexe, IMC, troponine et triglycéride ainsi le tabac et ATCD

Ce groupe s'oppose fortement avec HTA, Age, diabète, urée, créatinine, consanguinité.

**8. ACP femmes longueur largeur de la plaque d'athérome.**

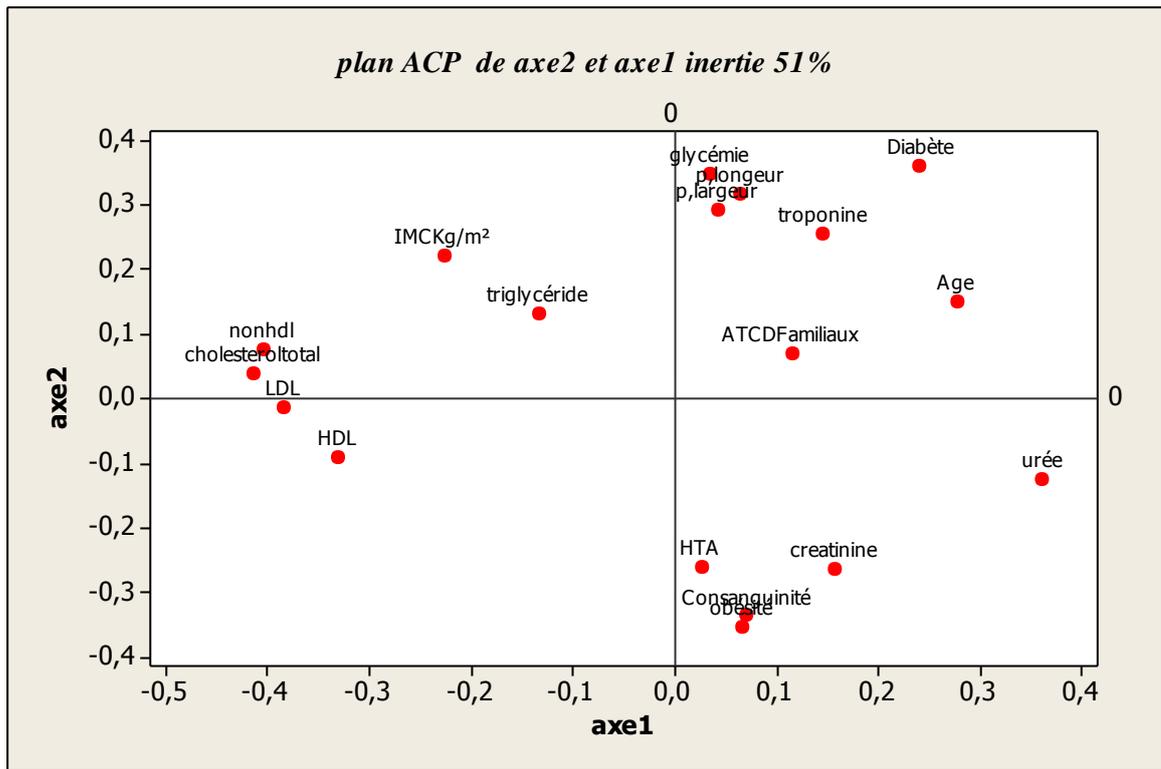


Figure 11: plan ACP axe2-axe 1 inertie 51% longueur et largeur de la plaque chez les femmes

Selon, la plan ACP axe 2-axe 1 inertie 51% chez les femmes montre une forte liaison de la longueur avec la largeur et la glycémie ainsi la troponine, diabète, Age et ATCD, ce groupe s'oppose fortement, LDL et, HDL

Le plan ne montre aucune liaison avec le non HDL, cholestérol total triglycéride, IMC, urée, créatinine et HTA, obésité et consanguinité.

### 8.1 ACP femmes longueur de la plaque d'athérome

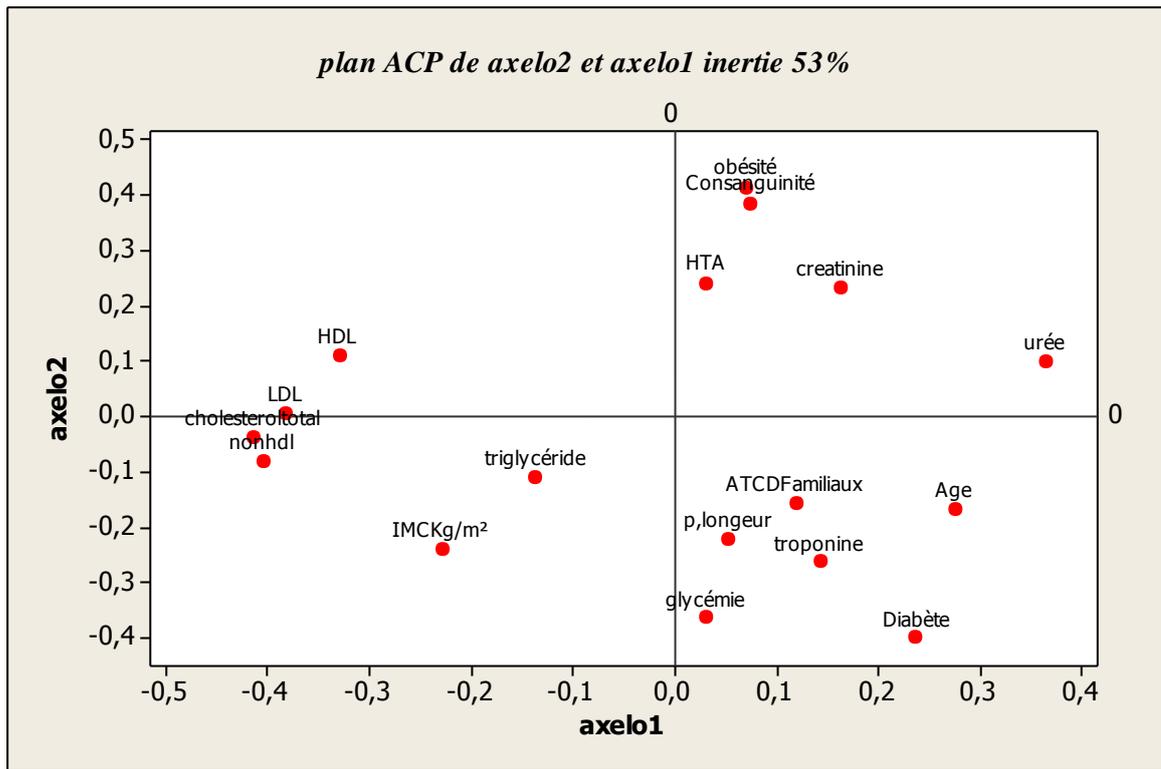


Figure 12: plan ACP axe 2- axe1 longueur de la plaque d'athérome inertie 53 % chez les femmes.

Dans le plan ACP axe 2-axe1 inertie 53 % longueur chez les femmes on observe une liaison de la longueur avec ATCD, la troponine, Age, glycémie, et diabète ainsi s'oppose fortement avec HDL, LDL, on remarque aucune liaison avec HTA, IMC triglycéride, obésité, créatinine et urée, cholestérol total et non HDL.

## 8.2 ACP femmes largeur de la plaque d'athérome

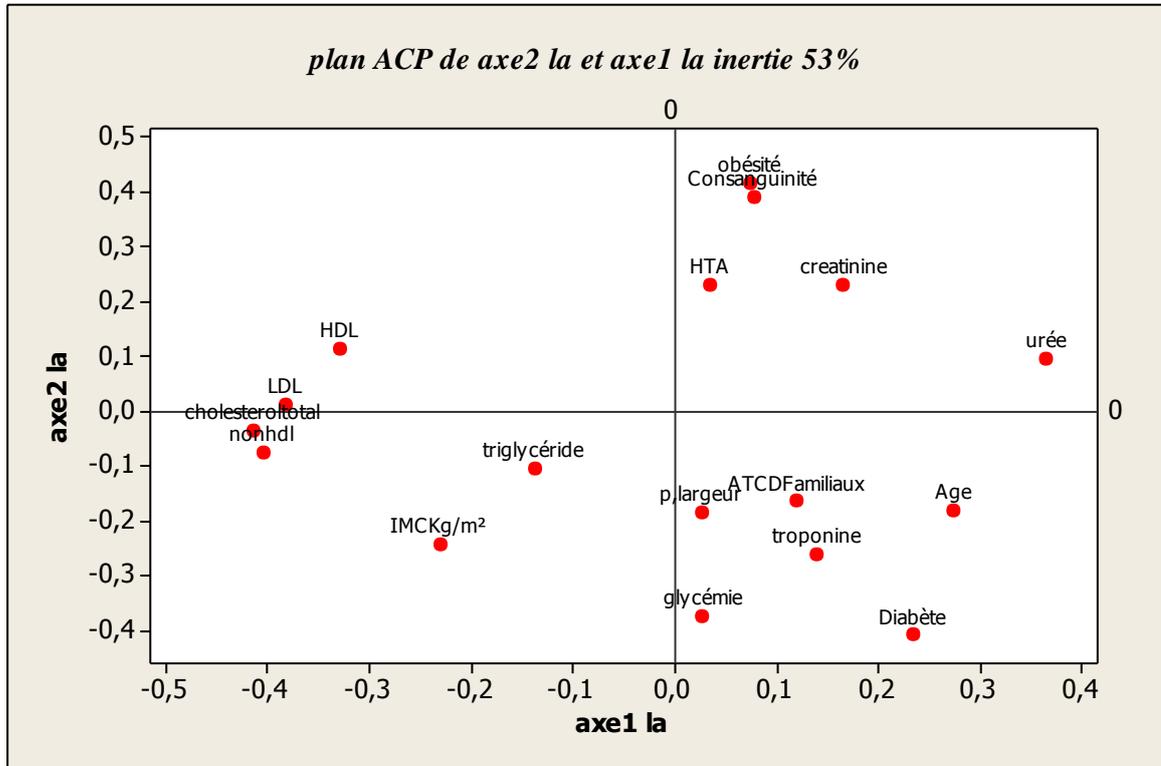


Figure 13: plan ACP axe 2- axe1 inertie 53 % de la largeur chez les femmes.

Le plan ACP axe 2-axe1 inertie 53% de la largeur chez les femmes montre une liaison de la largeur de la plaque avec les ATCD, troponine, glycémie, Age, diabète, ce groupe s'oppose fortement avec HDL, LDL, et aucune liaison avec HTA IMC triglycéride, obésité, consanguinité, créatinine, urée, cholestérol total et non HDL.

**9. ACP hommes longueur largeur de la plaque d'athérome.**

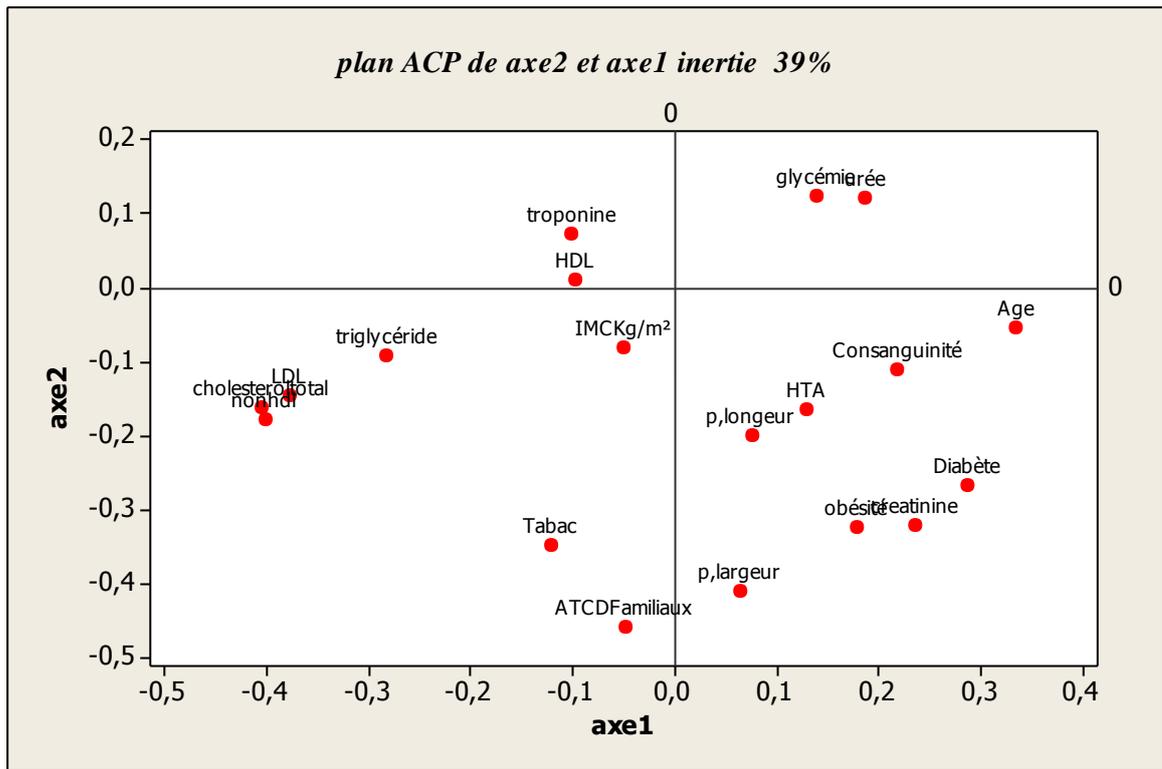


Figure 14: plan ACP hommes longueur et largeur de la plaque d'athérome inertie 39 %

Avec une inertie de 39 % le plan ACP axe 2-axe1 chez les hommes montre une liaison entre la longueur de la plaque et HTA, consanguinité, Age, ainsi qu'entre la largeur de la plaque et obésité, créatinine, et diabète. Ce groupe s'oppose fortement avec HDL, et troponine

Ce plan ne montre aucune liaison avec le cholestérol total, LDL, non HDL, tabac, ATCD, IMC, triglycéride, glycémie et urée.

### 9.1 ACP hommes longueur de la plaque d'athérome

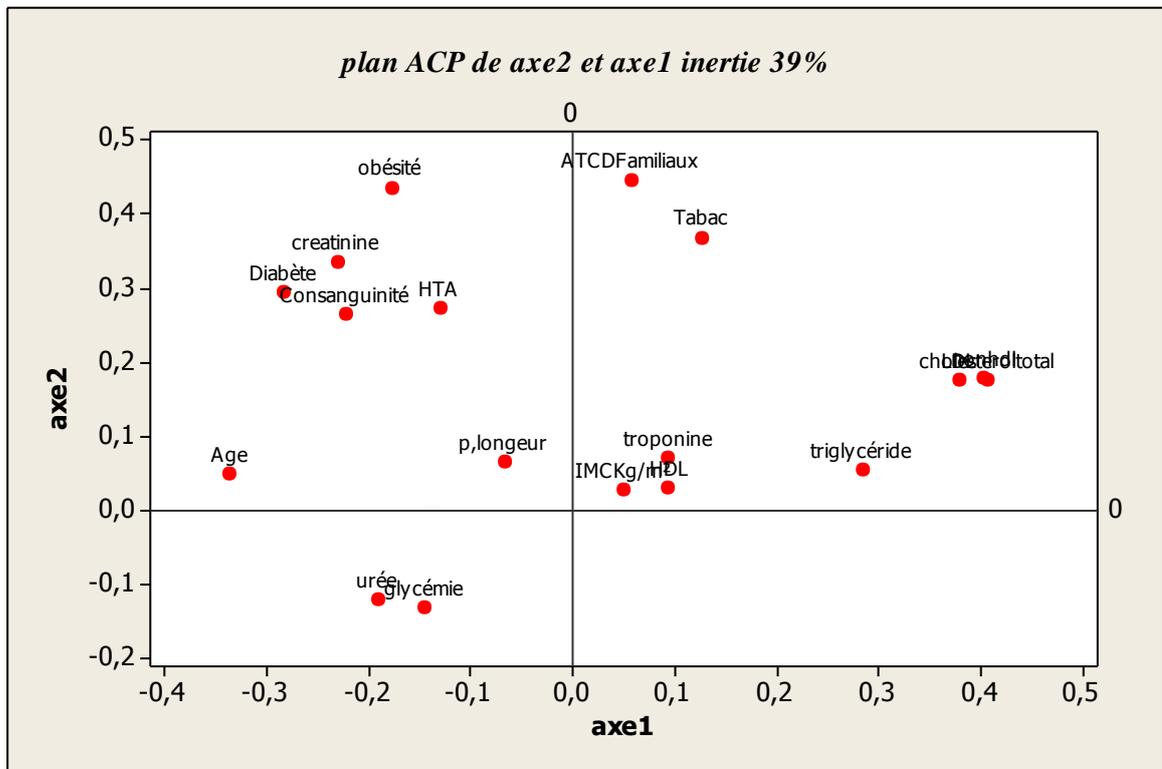


Figure 15: le plan ACP axe2-axe1 inertie 39% longueur de la plaque chez les hommes.

Avec inertie 39% le plan ACP axe2-axe1 chez les hommes on observe qu'il y'a une liaison de la longueur de la plaque avec HTA, diabète, créatinine, Age, obésité, consanguinité ce groupe s'oppose avec le non HDL, LDL, HDL, cholestérol total, troponine, tabac, MC et ATCD, urée et glycémie.

## 9.2 ACP hommes largeur de la plaque d'athérome

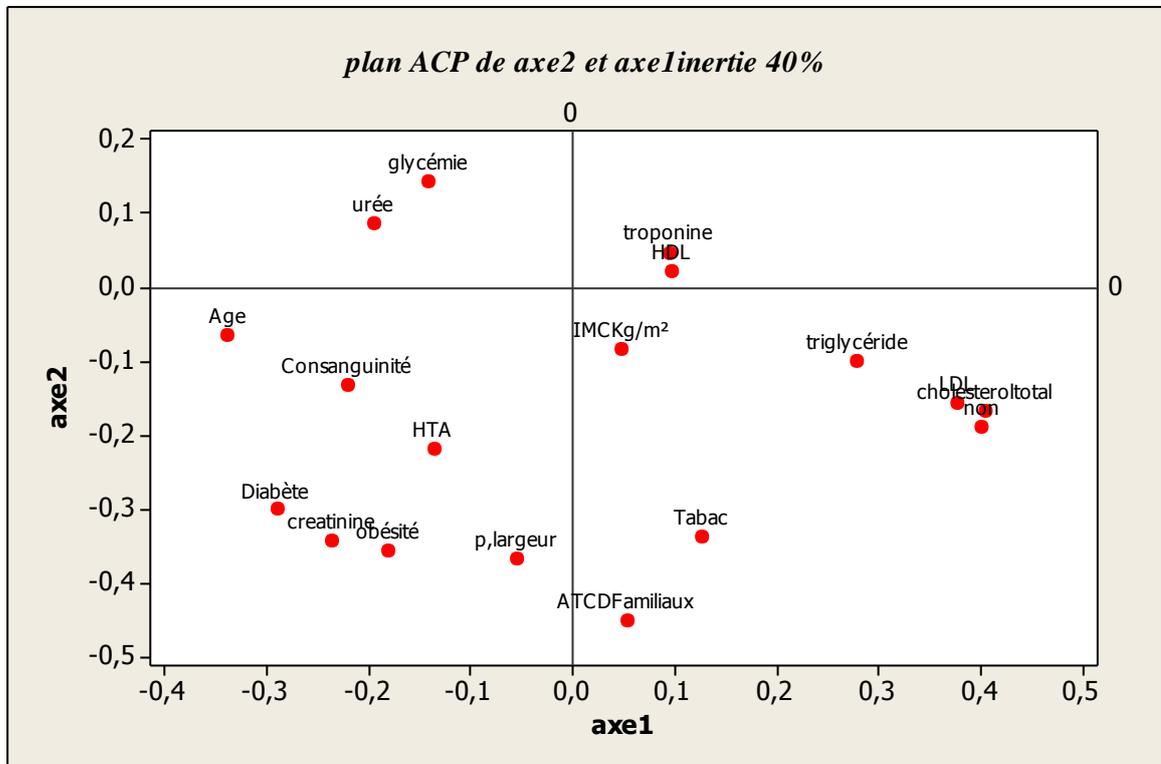


Figure 16: plan ACP avec l'inertie de 40 % chez les hommes la largeur de la plaque

Le plan ACP avec l'inertie de 40 % montre une liaison de largeur de la plaque avec HTA, urée, créatinine, diabète, Age, HTA et obésité, ce groupe s'oppose fortement avec troponine et HDL, et s'oppose aussi avec le non HDL, cholestérol total, LDL, tabac, ATCD, IMC, triglycéride, consanguinité et glycémie, urée

*D. Chapitre 4 :*

*Discussion*

## 1. **Discussion :**

C'est une étude descriptive transversale réalisé sur 136 sujets souffrant d'un syndrome coronarien aigu. Cette étude a été effectuée au service de **cardiologie** du CHU Dr Tidjani Damerdji TLEMCEMEN durant une période de 3 mois ; Janvier - Avril 2019.

Dans notre population d'étude nous avons constaté une augmentation des patients hospitalisés issus d'un syndrome coronarien (janvier 40%, février 41%). Il existe une dominance masculine 62% hommes et 38% femmes (données statistiques du service de cardiologie).

**L'objectif de notre étude :** est de définir les différentes propriétés et les facteurs de risque de la formation de la plaque d'athérome dans une population Tlemcénienne.

Dans la littérature l'âge et le sexe sont considéré comme des facteurs de risques des MCV, l'homme à un risque plus élevée que la femme de développer les MCV (Akoudad et Benamer, 2004 ; Joussein et *al.*, 2006).

✓ L'Age : Dans notre étude la moyenne d'âge est de  $60 \pm 13$  ans. Ces résultats sont similaires à ceux d'une étude réalisée sur une population Tunisienne ( $62,7 \pm 11,2$  ans) (Chalghoum et *al.*, 2012). Dans notre population la moyenne d'âge des femmes ( $64 \pm 11$  ans) est légèrement supérieure à celle e des hommes ( $58 \pm 14$  ans). Cependant ; On note qu'il existe une corrélation négative entre l'âge et la longueur de la plaque, tandis qu'il n'existe aucune corrélation avec la largeur de la plaque d'athérome.

Ces résultats s'opposent aux résultats rapportés par le projet MONICA. Ce dernier montre aussi que le risque des maladies coronarienne augmentent avec l'âge (MONICA., 1994 ; Tunstall-Pedoe et *al.*, 2012).

✓ Le sexe : Concernant le sexe, des études rapportent que la fréquence des hommes touchés par les MCV est de 2 à 5 fois plus élevée que chez les femmes (Jackson R et *al.*, 1997).

Notre travail montre qu'il existe une prédominance du sexe masculin cependant le test ANOVA à un facteur contrôlé montre qu'il n'existe aucun effet du sexe sur la largeur ( $p=0,96$ ) et la longueur de la plaque d'athérome ( $p=0,15$ ).

✓ Obésité : Quant à l'impact de surpoids et de l'obésité, on note que l'obésité augmente le risque cardiovasculaire par son association aux autres facteurs de risques reconnus à savoir l'HTA, les dyslipidémies et le diabète. Cependant ; l'étude analytique ne montre aucune corrélation entre l'obésité et le risque de formation de la plaque d'athérome.

✓ Les paramètres anthropo-sociologiques : Représentés dans le niveau d'instruction, profession et type d'habitat ne montrent aucune influence sur le risque de formation de la plaque d'athérome, bien que la santé d'un individu soit le résultat de sa situation socio-économique (Willems *et al.*, 2007 ; AC.C, 2007).

Exploré par la fréquence des antécédents personnels de diabète plusieurs études montrent que le diabète augmente de 02 à 03 fois le risque des MCV (Jutilainen *et al.*, 2005). (Howard *et al.*, 2006). Ainsi les patients diabétiques présentent des anomalies des fonctions plaquettaires et de la coagulation qui favorisent et aggravent les lésions d'athérosclérose (Howard *et al.*, 2006).

✓ L'hypertension artérielle : est un facteur de risque des complications cardiovasculaires, et elle est plus fréquente dans la population diabétique que dans la population non diabétique. L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire souvent retrouvé chez les patients âgés hospitalisés pour SCA (Lakatta *et al.*, 2003). Notre étude, révèle que chez nos sujets il n'existe aucune corrélation entre l'HTA et le risque de formation de la plaque d'athérome.

✓ Tabagisme : selon Pessinaba, le tabac est considéré comme un facteur de risque majeur (Pessinaba *et al.*, 2013). On constate que la moitié de notre population masculine sont des fumeurs (51%). Cependant L'ACP montre qu'il n'existe aucune corrélation entre le tabagisme et le risque de formation de la plaque d'athérome.

✓ Paramètres lipidiques : Les taux élevés en cholestérol total et triglycérides ont été notés chez notre population ( $1,54 \pm 0,44$ ) g/l et ( $1,33 \pm 0,59$ ) g/l respectivement, ainsi qu'un rapport LDL/HDL cholestérol ( $0,964 \pm 0,33$ ) g/l / ( $0,35 \pm 0,12$ ) g/l en faveur d'une accumulation du LDL cholestérol.

Notre ACP a montré une forte liaison entre le risque de formation de la plaque d'athérome et le niveau de sécrétion de l'HDL. De même ce risque est lié au niveau de sécrétion du cholestérol total et du LDL.

En effet, des études de prévention tant primaire que secondaire ont montré que la baisse du cholestérol, en particulier du LDL-cholestérol, s'accompagnait d'une réduction de la morbidité et de la mortalité coronaires. Si le LDL-cholestérol est un facteur de risque majeur, l'athéro-génicité de l'hyper- triglycémie a fait l'objet de nombreux travaux souvent contradictoires (Paul et Baudin, 2009).

L'effet athéro-protecteur des HDL a été largement confirmé, d'où l'importance à l'heure actuelle de la détermination des rapports d'athéro-génicité LDL-cholestérol/HDL-cholestérol.

L'augmentation du LDL cholestérol et la diminution du HDL cholestérol augmente le rapport LDL/ HDL cholestérol qui caractérise le risque athérogène (Baudin 2006).

Ces résultats sont en accord avec ceux de Hénaut *et al.*, (2015) et Avignon (2001) qui expliquent que le développement de l'athérosclérose est dû à l'accumulation de cholestérol et de molécule de calcium (Ca<sup>2+</sup>) et par la suite la formation d'athérome empêchant l'afflux du sang vers le myocarde.

De plus le concept de dyslipidémie athérogénique fait référence à une élévation en triglycérides, en LDL petites et denses, et de faibles concentrations en HDL cholestérol (Paul et Baudin, 2009).

✓ L'urée : constitue le produit terminal, qui résulte du catabolisme des protéines. Elle est synthétisée par le foie et se diffuse dans les liquides corporels, pour être essentiellement éliminée par les reins (Weiner *et al.*, 2015). La quantité d'urée produite chaque jour varie avec l'apport nutritionnel, elle augmente lors d'un apport protéique important et baisse par conséquent sous régime pauvre en protéines (Tsinalis & Binet., 2006).

Dans nos résultats l'urée avec une moyenne de  $0,41 \pm 0,17$  g/l et la créatinine avec une moyenne ( $1,90 \pm 3,4$  mg/dl) sont des marqueurs de l'insuffisance rénale, ils ne présentent aucun risque sur notre population étudiée, certains auteurs suggèrent que l'insuffisance rénale est un facteur de risque indépendant des MCV (Lin *et al.*, 2008).

✓ Bio marqueur cardiaque : Exploré par

✓ La troponine notre étude montre que le niveau de sécrétion de la troponine est fortement corrélé au risque de formation de la plaque d'athérome. (Troponine corrélée à une augmentation

de la largeur). La libération de la troponine dans un contexte de SCA est un marqueur direct de rupture de plaque et de formation de thrombus (Bassand, 2003).

✓ Le dosage des ASAT et ALAT : en tant que Biomarqueurs cardiaque ne sont plus indiqués pour une diagnostic d'une souffrance ischémiques cardiaque du fait de leur manque de spécificité et de l'existence d'autres Biomarqueur de nécrose plus spécifiques. (N. A. C. B., 2007). Nos résultats ne révèlent aucune originalité quant à la variation de ces deux paramètres et le risque de formation de la plaque d'athérome.

## *E. Conclusion*

## **1. Conclusion et perspectives**

Les maladies cardiovasculaires sont des maladies qui sont accélérée par une concentration excessive de particules athérogènes

Les facteurs de risque de survenue de la plaque d'athérome sont difficiles à cerner car il est improbable de définir une cause unique responsable de l'apparition de la maladie.

Notre étude ainsi menée sur des sujets malades a permis d'associer divers marqueurs. Un lien statistiquement significatif doit exister entre le ou les facteur(s) de risque(s)

De plus on doit également augmenter le nombre d'individus et faire une étude cas témoins pour pouvoir affirmer un lien de causalité.

Il est aussi nécessaire dans un travail ultérieur pour proposer un modèle prédictif permettant

De définir la contribution des différents marqueurs biologiques pour proposer des marqueurs de diagnostic et de pronostic du risque de formation de la plaque d'athérome dans la population Tlemcénienne.

*F. Références*

*Bibliographiques*

- ✓ Akoudad .H.,Benamer. H. 2004 . Physiopathology of myocardial infarction. EMCCardiologie Angéiologie;1 : 49-67.
- ✓ André.P., Six.M., Grison.C., Metron. D. 2013 Interest of a physical activity adapted for the correction of the factors of cardiovascular risk at the coronary subject. Kinesither Rev ;13: 23-28.
- ✓ Assmann. G., Carmena. R., Valencia.P. C., Munster.J.-C., Fruchart, Lewis.B.,Mancini. M., Olsson. A., Linkoping .R.,Paoletti, Milan .M. T. 1998. Helsinki .Maladie coronarienne : réduire le risque. Nouvelle Société Française d'Athérosclérose
- ✓ 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.
- ✓ Augst A. D. and Ariff B. and Thom S. A. G. McG. and Xu X. Y. and Hughes A. D.,Analysis of complex flow and the relationship between blood pressure, wall shearstress, and intima-media thickness in the human carotid artery, American Journalof Physiology - Heart and Circulatory Physilogy, 2007, Vol. 293, 1031–1037.
- ✓ Avignon A., Barbe P., Basdevant A. (2001) Besoin nutritionnels. Cahier de nutrition et diététique, 88-100.
- ✓ Bassand J.-P. (2003) Classification des syndromes coronaires aigus, La Revue Du Praticien, 53 : 597-601.
- ✓ Baudin B. (2006) Stress oxydant et pathologies cardiovasculaires, Mt. Cardio., 2: 43-52
- ✓ Baudin.B., Cohen. A. 2009. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. Revue Francophone Des Laboratoires ; 409 :27-39
- ✓ Baudin.B., Cohen. A. 2009. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. Revue Francophone Des Laboratoires ; 409 :27-39
- ✓ Bauters C , Van Belle E, Bertrand ME. Revascularisation coronaire par angioplastie chez le patient diabétique : peut-on en améliorer les résultats ? In : Coeur et Diabète, Valensi P., Feuvray D., Sachs R.N. eds. Editions Frison-Roche 1999: pp 255-71.
- ✓ Beltramini A,Munch Andersen A ,Pateron D.Intéret des marqueurs biologiques de l'ischémie cardiaque dans la prise en charge des malades aux urgences .Université pierre et Marie Curie-paris 6.2009

- ✓ 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.
- ✓ Bentzon J. F., Otsuka F., Virmani R. S. (2014) Acute coronary syndromes compendium: mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ. Res.*, 114: 1852-1866.
- ✓ Berrouiguet Y, Benyoucef M, Meguenni k, Brouri M.2011.Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). Elsevier Masson SAS; 3(3):42-48.
- ✓ Bertrand M. 2000. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* ; 21(17) :1406–32.
- ✓ Bissonette S. 2012. Le rôle des apoB-lipoprotéines sur la clairance des gras dans le tissu adipeux blanc sous-cutané humain. Thèse de doctorat. Discipline sciences biomédicales. Université Montréal.
- ✓ Bugugnani MJ, Leroy G.les marqueurs cardiaques dans les syndromes coronaires aigus et dans l'insuffisance cardiaque.2005
- ✓ Cai J. M. and Hatsukami T. S. and Ferguson M. S. and Small R. and Polissar N. L. and Yuan C., Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging, *Journal of the american heart association*, 2002, Vol. 1006, 1368–1373.
- ✓ Caro C. G. and Fitz-Gerald J. M. and Schroter R. C., Atheroma and arterial wall shear observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis, *Proceedings of the Royal Society, Biological Sciences*, 1971, Vol. 177, 1046 109–133.
- ✓ Carr S. and Farb A. and Pearce W. H. and Virmani R. and Yao and J. S. T, Atherosclerotic plaque fracture in symptomatic carotid artery stenosis, *Journal of Vascular Surgery*, 1996, Vol. 23, 755–766.
- ✓ Castelli, WP, Doyle, JT, Gordon, T., Hames, CG, Hjortland, MC, Hulley, SB, ... & Zukel, WJ (1997). Cholestérol HDL et autres lipides dans les maladies coronariennes. L'étude coopérative sur le phénotypage des lipoprotéines. *Circulation*, 55 (5), 767-772.
- ✓ Cervellin G, Lippi G. Of MIs and men. (2014) A historical perspective on the diagnostics of acute myocardial infarction. *Semin Thromb Hemost*; 40:535-43.

- ✓ Chalhoun A, et al. Les interactions métaboliques entre l'hyperhomocystéinémie et l'activité de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 1 chez les coronariens tunisiens, *Ann Biol Clin* 2012 ;70 (5) : 599-604
- ✓ Cockrane C : diabète et maladies cardiovasculaires : un double danger ; diabète *Voice* Volume 46. Aout. Numero 2/2001.
- ✓ Collart. P. ,Coppieters. Y. ,Dramaix. M. ,Levêque. A. 2013.Acute myocardial infarction in Charleroi: Evolution of risk factors and therapeutic practices. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* ; 62 : 233-240.
- ✓ Collart. P. ,Coppieters. Y. ,Dramaix. M. ,Levêque. A. 2013.Acute myocardial infarction in Charleroi: Evolution of risk factors and therapeutic practices. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* ; 62 : 233-240.
- ✓ 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 medicine* ; 145(1) : 21-29.
- ✓ Derbali RM. 2014. Silencage du gene ApoB codant pour l'apolipoprotéine B responsable de l'athérosclérose, in vitro et in vivo, à l'aide des nanoparticules chitosane-si-ARN-ApoB. Thèse de doctorat ; Génie biomédicale. Université de Montréal.
- ✓ Deval K.Exploration des maladies cardiaques .Haute sensibilité :L'avenir des troponines *Biologiste Infos* , février 2011 :p34-5
- ✓ Deval K.Exploration des maladies cardiaques . Haute sensibilité :l'avenir des troponines .*Biologiste Infos* ,février 2011 :p34-5
- ✓ Estradiol as a new predictor of Ischemic Arterial Disease in Older postmenopausal Women :
- ✓ 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).
- ✓ Fiacre A,Blacque –Belaire A, Blacque –Belaire N .Examens biologiques cliniques 3e Edition ;MALOINE.2006
- ✓ Fiarce A, blacque-Belaire A, blacque-Belaire N .Examens biologique cliniques 3e Edition ;MALOINE.2006.
- ✓ Finn A. V., Nakano M., Narula J., Kolodgie F. D., Virmani R. (2010) Concept of vulnerable/unstable plaque. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 30: 1282-1292.

- ✓ 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.
- ✓ Fuster V., Kovacic J. C. (2014) Acute coronary syndromes: pathology, diagnosis, genetics, prevention, and treatment. *Circ. Res.*, 114: 1847-1851.
- ✓ Galinier M, Pathak A, roncalli J, Massabuau P. Cœur et obésité. *Encycle. Medchir.* (elsevier paris) cardiologues 2006, 11-071 -A-20 ;1-7.
- ✓ Gautier T, Masson D, Lagrost L. 2011. Métabolisme des lipoprotéines de haute densité HDL. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*; 3: 267-272.
- ✓ Gibeline P .qu'est -ce qu'un infarctus du myocarde ? Infarctus du myocarde et insuffisance cardiaque :question- reponses.2002.P.3
- ✓ Glagov S. and Weisenberg E., Hemodynamics and atheroscleritosis. Insights and perspectives gained from studies of human arteries, *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 1987, Vol. 112, 1018–1031.
- ✓ Gofman, J. W., Lindgren, F. T., and Elliott, H. (1994). Ultracentrifugal studies of lipoproteins of human serum. *J Biol Chem*179, 973-979.
- ✓ Gronholdt M. L. and Nordestgaard B. G. and Bentzon J. and Wiebe B. M. and Zhou J. and Falk E. and Sillesen H., Macrophages are associated with lipid-rich carotid artery plaques, echolucency on B-mode imaging, and elevated plasma lipid levels, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, Vol. 35, 137–145
- ✓ Hajjar I, Kotchen TA. 2003. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *Jama-Journal of the American Medical Association*; 290: 199-206.
- ✓ Hénaut L., Mentaverri R., Liabeuf S., Bargnoux A.S., Delanaye P., Cavalier É., Cristol J-P, Massy Z., Kamel S. (2015) Mécanismes physiopathologiques impliqués dans le développement des calcifications vasculaires. *Annales de Biologie Clinique*, 73 : 271-287.
- ✓ 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.
- ✓ imothy J Key, Pia K; Verkasalo A, Emily B." Epidemiology of breast cancer
- ✓ Ingelsson E, Schaefer E ,Contois, JH, McNamara JR, Sullivan L, Keyes M, D'Agostino R B. 2007. Clinical utility of different lipidmeasures for prediction of coronary heart disease in men and women. *JAMA*; 298(7):776-785.

- ✓ Jackson R, CHambless L, Higgins , M, Kuulasmaa K, Wijnberg L, Williams D (WHO monica).
- ✓ 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.
- ✓ Jones C. J. and Singer D. R. and Watkins N. V. and MacGregor G. A. and Caro C. G.,Abnormal arterial flow pattern in untreated essential hypertension : possible link with the development of atherosclerosis, *Clinical Science*, 1990, Vol. 78(4), 431–435.
- ✓ Joussein-Remacle .S. , Delarche .N., Bader .H., Lasserre. R., Estrade. G. 2006 .Risk factors in a young population with acute myocardial infarction: one year prospective study. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* ; 55 : 204-209.
- ✓ Juutilainen A, lehto S, Ronnemaa T, Poyorala K, LAakso M. type 2 diabète as a « coronary heart disease equivalent » : an 19 years prospective population- bases study in finnish.
- ✓ Kearney P M, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. 2005. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*; 365:217-23.
- ✓ Lagrost, L., Masson, D., and Chapman, J. (2004). Lipoprotéines et métabolisme lipidique. *L'athérosclérose : Physiopathologie, diagnostics, thérapeutiques*, 59-77
- ✓ Lagrost, L.Masson, D. Chapman, J. 2003. Lipoprotéines et métabolisme lipidique : L'athérosclérose - Physiologie, diagnostics, thérapeutiques. La Société Française d'Athérosclérose. Masson ; Paris.
- ✓ Lakatta EG, Levy D.arterial and cardiac aging : Major shareholders in cardiovascular disease enterprises : part 01 : aging arteries : a « set up « for vascular disease. *Circulation*. 2003 ;107(1) :139-146.
- ✓ *Lancet Oncology Review*.20;( 2001):13–40
- ✓ 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.
- ✓ Linn C. Y. ; Lin L.Y ., Kuo H.K., Lin J. W. Chronic kidney disease, atherosclerosis, and cognitive and physical fonction in the geriatric group of the national health and nutrition survey 1999-2002 atherosclerosis 2008 ; 202 (1 : 312-379)
- ✓ Lipinsky M. J. and Frias J. C. and Fayad H. A., Advances in detection and characterization of atherosclerosis using contrast agent targeting the macrophage, *Journal of Nuclear Cardiology*, 2006, Vol. 13, 699–609.

- ✓ Loyd-Jones D., Adams R. J., Brown T. M., et al. (2010) Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 121:948-54.
- ✓ Macheboeuf, M. (1928) Recherche sur les stérols, lipides, et les protéides du sérum et du plasma sanguins, Paris.
- ✓ Mahi f.2014. MémoireEpidémiologie des facteurs de risque de l'infarctus du myocarde à Tlemcen .en vue de l'obtention d'un diplôme de Master physiopathologie cellulaire. Université de tlemcen.
- ✓ Mancini GBJ, Dahlöf B, Díez J. 2004. Surrogate Markers for Cardiovascular Disease Structural Markers. *Circulation*; 109:22–30.
- ✓ Marshall I. and Zhao S. and Papathanasopoulou P. and Hoskins P. and Yun Xu X.,MRI and CFD studies of pulsatile flow in healthy and stenosed carotid bifurcation models, *Journal of biomechanics*, 2004, Vol. 37, 679–687.
- ✓ McQueen MJ, Hawken S, Wang X, Ounpuu S, Sniderman A, Probstfield J, Volkova E. 2008. Lipids lipoproteins and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the Inter Heart study): a case-control study. *The Lancet*; 372(9634): 224-233.
- ✓ Ministère de la sante de la population et de la reforme hospitaliere ( M.S.P.R.H),organisation mondiale de la sante (OMS). 2005. Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux wilayas pilotes en Algerie.p :146.
- ✓ Monica project, and ARIC study). Sexe difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities : an ecologic annalysis. *Cardiovasc risk factors*. 1997 ; 7 ;43-54.
- ✓ 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.
- ✓ Morrow D. A., Rifai N., Antman E. M., Weiner D. L., McCabe C. H., Cannon C. P., Braunwald E. (1998) C-Reactive Protein Is a Potent Predictor of Mortality Independently of and in Combination With Troponin T in Acute Coronary Syndromes: A TIMI 11A Substudy , *J Am Coll Cardiol*, 31: 1460 R1465.
- ✓ Nguyen K. T. and Clark C. D. and Chancellor T. J. and Papavassiliou D. V., Carotid geometry effects on blood flow and on risk for vascular disease, *Journal of biomechanics*, 2008, Vol. 41, 11–19.
- ✓ Nicolas Mesnier. Biomécanique de la croissance de la plaque d'athérosclérose : contribution à l'étude des contraintes résiduelles. Autre. Université de Grenoble, 2011. Français. NNT : 2011GRENI031ff.

- ✓ Ouhoummane N, Emond V. Hospitalisations et décès après infarctus aigu du myocarde chez les personnes diabétiques : mesures produites dans le cadre du développement du system de surveillance du diabète. 2005. Québec, Institut National de santé public du Québec.
- ✓ Paul J.-L., Baudin B. (2009). Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces Revue Francophone Des Laboratoires, 409.
- ✓ Perlemuter L, Selam JL, Collinde de l'Hortet G. 2003. Diabète et Maladies Métabolitique. Edition Masson Paris, 4eme Edition : p 327-330.
- ✓ Perlemuter L, Selam JL, Collinde de l'Hortet G. 2003. Diabète et Maladies Métabolitique. Edition Masson Paris, 4eme Edition : p 327-330.
- ✓ Pessinaba .S.,Mbayea. A., Yabéta. G.A.D., Harouna. H.,Sib .A.E., Kaneb. A.D., Bodian . M.,Ndiay. M.B., Mbaye-Ndour. M., Niang .K., Diagne-Sowa. D., Diack .B., Kane. M., Diao.M. ? Mathieu. J.-B.S. , Kane. A. 2013. Prevalence survey of cardiovascular risk factors in the general population in St. Louis (Senegal). Annales de cardiologie et d'angéiologie; 62 : 253-258.
- ✓ Potter C. M. F. and Lundberg M. H. and Harrington L. S. and Warboys C. M. and Warner T. D. and Berson R. E. and Moshkov A. V. and Gorelik J. and Weinberg P. D. and Mitchell L. A., Role of shear stress in endothelial cell morphology and expression of cyclooxygenase isoforms, Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 2011, Vol. 31, 384–391.
- ✓ Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2014, OMS
- ✓ Rosengren A, perk J .Dallongeville J. prevention of cardiovasculaire Disease in the ESC Textbook of Cardiovascular Medicine .Camm AJ,Luscher TF and Serruys PW. Oxford University Press .2009,2nd edition .
- ✓ Ryan J , Helmer C ,Plu-Bureau G, Guiochon –Mantel A et Scarabin P.Y High Level of plasma
- ✓ Saïle R et Taki H. 2007. Cholestérol, lipoprotéine et athérosclérose de la biochimie à la physiopathologie. Les technologies de laboratoire ; N° 2 : 4-11.
- ✓ 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.
- ✓ Salvayre, R., Auge, N., Benoist, H., and Negre-Salvayre, A. (2002). Oxidized lowdensity lipoprotein-induced apoptosis. Biochim Biophys Acta1585, 213-221.
- ✓ Sarwar N, Danesh j, Eiriksdottir G et al, triglycirides and the reisk of coronary heart disease :10158 incident cases amoung 262525 participant in 29 western prospective studies circulation 2007 ; 115 :450-8.

- ✓ Saydah SH, Eberhardt MS ,Loria CM, Brancati FL .Age and the burden of death attributable to diabetes in the United states .Am J Epidemiol 2002 ; 156 ;714-9
- ✓ Scarabin-Carré V ,Canonico M, Brailly- Tabard S, Trabado S ,Ducimetière P ,Giroud M ,
- ✓ SERVIER, Banque d'images powerpoint servier, 2011
- ✓ Stary. H.C., Chandler .A.B., Dinsmore .R.E., Fuster .V.,Glagov .S., Insull .W. Jr. 1995.at al. À definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. À report from the Committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation; 92:1355-74.
- ✓ St-Pierre AC, Cantin B, Dagenais GR, Després JP, Lamarche B. 2006. Apolipoprotein-B, low-density lipoprotein cholesterol, and the long-term risk of coronary heart disease in men. The American journal of cardiology; 97(7):997.
- ✓ Sun N. and Wood N. B. and Yun Xu X., Computational modelling of mass transport in large arteries, Modelling and Simulation, 2008.
- ✓ Talmud PJ, Hawe E, Miller GJ, Humphries SE. 2002. Nonfasting apolipoprotein B and triglyceride levels as a useful predictor of coronary heart disease risk in middle-aged UK men. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology; 22(11):1918-1923.
- ✓ Tedgui, A., L ´ evy, B., Biologie de la paroi art ` erielle. Aspects normaux et pathologiques. 1994.
- ✓ The Three-City Cohort Study. J Am Heart Assoc
- ✓ Tsinalis, D. & Binet, I. (2006) Appréciation de la fonction rénale: créatininémie, urée et filtration glomérulaire. Proceedings of the Forum Med (Suisse), 414-419.
- ✓ Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas A, M, Pajak A Myocardial infarction and coronary death in the world health WHO MONICA Prpject the lancet, 2000- Elsevier.
- ✓ Van leuven SI, Hezemans R, Levels JH. 2007. Enhanced atherogenesis and altered highdensity lipoprotein in patients with Crohns disease. Journal of lipid research; 48(12):2640-2646.
- ✓ Weiner I. David, Mitch William E. and Sands Jeff M. (2015). Urea and Ammonia Metabolism and the Control of Renal Nitrogen Excretion. Clin J Am Soc Nephrol, 10: 1444-1458.
- ✓ Willems S, Ilse Van de geuchte et al. Problématique des inégalités socio-economiques de senté en Belgique. Santé conjugulée-avril 2007-N°40

✓ Winn W. B. and Schmiedl U. P. and Reichenbach D. D. and Beach K. W. and Nghiem H. and Dimas C. and Daniel E. and Maravilla K. R. and Yuan C., Detection and characterization of atherosclerotic fibrous caps with T2-weight MR, *Journal of Neuroradiology*, 1998, Vol. 19, 129–134.

✓ 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.

✓ Yusuf. S., Hawken. S., Ounpuu .S. 2004. pour le groupe des investigateurs INTERHEART. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) : case-control study, Étude cas-témoin de l'impact des facteurs de risque modifiables sur l'infarctus du myocarde dans 52 pays (INTERHEART). *Lancet* ; 364:937-52.

*G. Anneses*

## QUESTIONNAIRE

## ▪ Paramètres anthropométriques

Nom et prénom : .....

Age:.....

Sexe:  Masculin  Féminin

Poids :.....Kg Taille:.....m

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

## ▪ Paramètres anthro-po-sociologiques

Niveau d'instruction :  Analphabète  Primaire  Secondaire  UniversitaireActivité professionnelle :  Sans profession  Avec profession  retraitéType d'Habitat :  Individuel  CollectifSituation familiale :  Marié (e)  Célibataire  Autre

## ▪ ATCD personnel

Cardiopathie :

HTA :  Oui  NonDiabète :  Oui  NonDyslipidémie :  Oui  NonConsanguinité : 1<sup>er</sup> degré  Oui  Non2<sup>ème</sup> degré  Oui  Non

## ▪ Facteurs de risque

HTA :  Oui  NonDiabète :  Oui  NonDyslipidémie :  Oui  NonObésité :  Oui  NonTabac :  Oui  NonAlcool :  Oui  NonATCD 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