

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEN



وزارة التعليم العالي  
والبحث العلمي  
جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Association entre l'Indice de Masse Corporelle, l'obésité et la  
dyslipidémie chez les patients coronariens au niveau du  
CHU Tlemcen

Présenté par :

SEDFI Ikram

BOUCHIKHI Houria

Soutenu le 17/10/2021

Le Jury composé :

Président :

- Pr MEZIANE-TANI A. Professeur en Cardiologie

Membres :

- Dr BRIKCI NIGASSA N. Maitre-assistante en Biophysique
- Dr HELLALI A. Maitre assistante en Pharmacognosie
- Dr GUENDOZ A. Assistant en Chimie Thérapeutique
- Encadrante: Mme. ABI AYAD B. Maitre assistante en Physique
- Co-Encadrante : Dr GUENDOZ S. Maitre assistante en Pharmacologie

# Remerciements

*Nous Remercions ALLAH le tout puissant de nous avoir donné la volonté, le courage et la patience qu'il nous a accordé durant notre formation ainsi la force pour dépasser toutes les difficultés.*

*A notre directrice de mémoire : Madame le Docteur ABI AYAD.B*

*Maître assistante en Physique :*

*On souhaite avant tout de vous remercier pour le temps que vous avez consacré et de nous avoir apporté tous les moyens indispensables pour la réalisation de ce mémoire. Votre exigence nous a grandement stimulé.*

*Nous tenons particulièrement à remercier vivement notre Co-encadreuse madame le Docteur GUENDOUZ S. Maître assistante en Pharmacologie pour les conseils et encouragements qu'il nous a prodigué.*

*A notre président de jury, Monsieur le Professeur MEZIANE TANI A.*

*Professeur en cardiologie :*

*Qu'il accepte nos sincères reconnaissances et remerciements de présider ce jury et de nous avoir aidé et facilité de travailler dans le service de cardiologie.*

*Aux membres du jury :*

*Docteur BRIKCI NIGASSA N,*

*Docteur HELLALIA,*

*Docteur GUENDOUZ A.*

*De nous avoir fait l'honneur d'examiner et d'évaluer notre travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre respect et de notre reconnaissance.*

*On tient à remercier aussi le médecin chef service du laboratoire de biochimie le Docteur BRIKCI NIGASSA N. Maître assistante en biophysique d'avoir*

*donné l'accès pour travailler dans le laboratoire de biochimie, sans oublier le personnel qui nous a aidé sans jamais se laisser .*

*On tient à remercier le **docteur BENAOUA M. Maitre-assistant en biophysique** qui nous a orienté et aidé dans notre travail.*

*Nous tenons à remercier **Le Docteur Ben Amara S. Maitre-assistant en hydrobromatologie**, pour son aide précieuse.*

*Nous transmettons nos remerciements à tous les enseignants, de leur soutien, leur enseignement et leurs conseils tout au long de notre cursus.*

*Un merci particulier à nos trois amis Mohamed, Adil Jalal et Issam*

## Dédicaces

*Avec l'aide de Dieu le tout puissant qui m'a éclairé les  
Chemins du savoir Je dédie humblement ce travail à :*

*A celui qui s'est changé la nuit en jour pour m'assurer les bonnes conditions.*

*A mon très cher père **Mohamed***

*Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne  
méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es.*

*Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier  
pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout  
mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai  
toujours eu pour toi.*

*Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et  
ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne  
santé et une vie longue et heureuse.*

*A celui qui attendu avec patience les fruits de sa bonne éducation et de ses dévouements*

*A la plus chères de ma vie : **MA CHÈRE MÈRE kheira***

*Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice .Ta prière et ta bénédiction m'ont  
été de grand secours tout au Long de ma vie.*

*Quoique je puise de dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grand affection et ma profonde  
reconnaissance .J'espère ne jamais te décevoir ni trahir ta confiance et tes sacrifices.*

*Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, long vie et bonheur.*

*A la mémoire de ma **grande mère** que Dieu la garder dans son vaste paradis.*

*A mes yeux, mes chers frères : **Ismail et Djamel Eddine***

*A ma très chère sœur **Nourelhouda***

*Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et  
encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de m'avoir accompagné durant ce  
travail.*

*A mes très chères grandes sœurs et frères : **Malika, Chrifa ; Mimouna, fadila** et leurs maris  
et **Mohamed, Abdelkader, Djilali** et **ALI** qui m'ont épaulé durant ma formation et la  
réalisation de ce travail*

*A ma petite, adorable, magnifique sœur dans le monde et notre chère doctorante de la famille : **Aya Karima***

*Avec toi la vie de famille est un paradis. Un paradis où il fait bon vivre ensemble. Je t'aime ma petite sœur d'un amour infini.*

*T'avoir dans ma vie est une chance inouïe. Sache douce sœur que tu es en ma vie un trésor. Tu es la douceur, parfois la colère mais toujours l'amitié nos liens fraternels sont des liens faits d'éternité. Merci d'être là pour moi et je suis toujours là pour toi, que de réussite et bonheur mon clin d'œil.*

*A mes neveux et mes nièces : **Athir Assabahi** (ma sœur et ma chère copine avant d'être ma nièce je t'aime ma chère d'amour), **Nihad**, **Taha**, **mouetaz Bilallah**, **Mohamed**, **Malek**, **Aridj**, **Radjaa**, **MohamedHabib**, **Wisal**, **Abdelillah**, **Ichrak**, **Hiba**, **layane** : source de joie et de bonheur.*

*A toutes mes oncles et mes tantes exceptionnellement ma très proche tante **Fatima** ma maman de Tlemcen que dieu le garde et protège, je te souhaite une longue vie heureuse .*

*Mes cousins et cousines de la famille **Sedfi** et **Chtoui**.*

*A mes amies : **Chaimaa**, **Khaeira**, **Bouchera**, **khadidja**, **Mariem**, **Asma**, **Ikram**, **Boutaina**, **Yamina**, **Nadia**, **Zineb**, **Khawla**, **Hizia**, **Amina**, **Zahida**, **Sihem**, **Kawter**, **Imene**, **Amel**, **Salha**.*

*Merci pour m'avoir toujours supporté dans mes décisions. Merci pour tout votre amour et votre confiance, pour m'avoir aidé à ranger mon éternel désordre et pour votre énorme support pendant la rédaction de mon projet.*

*Je vous aime beaucoup.*

*A Dieu Le Tout Miséricordieux, ton amour, ta miséricorde et Tes grâces à mon endroit m'ont fortifiée dans la persévérance et l'ardeur au travail.*

*A mes professeurs durant toutes ma vie scolaire exceptionnellement mes professeurs **Mohamed** et **Tabet** (que Dieu puisse vous accueillir dans son vaste paradis).*

*Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur à mon professeur **Kihal Mohamed**.*

*et à ma chère **Houria***

*Je te dis merci et je te souhaite bonheur, réussite et prospérité..*

*A Mon encadreuse **Abi Ayad. B***

*que je tiens à remercier spécialement qui grâce à elle j'ai accompli ce travail scientifique Je voudrais exprimer toute ma reconnaissance*

*A mon oncle **Mohamed** et leurs fils **Adil**, **Djalil**, et aussi **Aissam** .*

*Au Dr Gueraria .K: qui m'a facilité la tâche de réaliser ce modeste travail.*

*Le mot merci ne suffit pas. Que Dieu vous protège.*

*Au Dr Moussaoui .H qui m'a aidé beaucoup durant mes années universitaires .*

*Merci beaucoup.*

*Au Dr Hamoum. H, Merci infiniment.*

*Au Dr Boudouaya.A, Bonheur et réussite.*

*Dr Gharmoul.O , Merci beaucoup.*

*A tous mes chères ami(e)s et docteurs*

*Il me serait difficile de les citer tous*

*IKRAM*

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

***Mes très chers parents Mohammed et Fatima***

*Avec tout mon amour, ma tendresse et mon estime, je n'arriverai jamais à leur rendre ce  
qu'ils ont fait pour moi. Que Dieu vous protège.*

***A mes chers frères Youcef, Mouweffeq, Abderrahmane et Boumediene  
et mes CHÈRES sœurs : Fatna et Wassila pour tout l'amour qu'ils m'ont apporté et leur  
soutien durant mes études, puisse Dieu vous donner santé, bonheur, courage et surtout  
réussite.***

***Mon cher fiancé Abderrahmane***

*Ton amour ne m'a procuré que confiance et stabilité. Tu as partagé avec moi les meilleurs  
moments de ma vie, aux moments les plus difficiles, tu étais toujours à mes côtés,*

*Je te remercie de ne m'avoir jamais déçu. Aucun mot ne pourrait exprimer ma  
gratitude, mon amour et mon respect.*

***A IKRAM :***

*Je tiens à te remercier du fond de mon cœur avant d'être ton binôme pour ta patience et ton  
encouragement durant cette année et durant tout notre cursus. Je suis vraiment chanceuse de  
t'avoir eu comme une amie. Je n'oublierais jamais ton soutien. Tout simplement le Merci ne  
suffira jamais, sans toi ce travail n'aurait jamais abouti ; je te souhaite tout le bonheur du  
avec beaucoup de réussite.*

***A mes amies KHEIRA, CHAIMAA, ZINEB, NADIA, YAMINA, HANANE, Donia ET  
KARIMA :***

*Vous êtes des sœurs sur qui j'ai toujours compté, je vous dédie ce travail et je vous souhaite  
une vie pleine de santé et de succès.*

***A toute la famille :***

***BOUCHIKHI, CHIKHAWI***

***A mon encadreuse***

***Abi-Ayad Bouchra***

*Je me ferais un agréable devoir de vous remercier de m'avoir encadré et de diriger ce travail et  
de m'avoir fait bénéficier de votre expérience et de précieux conseils.*

*Enfin, quand je dis la Pharmacie, je dirais six ans de travail, d'effort mais aussi de fierté,  
avec beaucoup de Patience et d'Optimisme.*

*Je remercie Dieu de m'avoir guidé sur ce chemin du progrès et Inchallah vers d'autres  
réussites.*

***HOURIA***

# Tables de matières

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>I</b>
<b>DEDICACES</b> .....	<b>III</b>
<b>TABLES DE MATIERES</b> .....	<b>VII</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>XIII</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>XIV</b>
<b>LISTE DES MESURES</b> .....	<b>XVI</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	<b>XVII</b>
<b>CHAPITRE I INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</b> .....	<b>3</b>
<b>CHAPITRE II LE SYNDROME CORONARIEN</b> .....	<b>4</b>
1. EPIDEMIOLOGIE :.....	5
2. DEFINITION DE SYNDROME CORONARIEN AIGU(SCA) : .....	5
3. CLASSIFICATION DE SYNDROME CORONARIEN AIGU (SCA) : .....	6
3.1. Sur le plan physiopathologique : .....	6
3.1.1. L'infarctus du myocarde médio -mural (sans onde Q de nécrose) : .....	6
3.1.2. L'infarctus de myocarde transmuable (avec onde Q de nécrose) : .....	6
3.1.3. L'angor instable : .....	6
4. DANS UN CONTEXTE DE DOULEUR ANGINEUSE : .....	6
5. L'INFARCTUS DU MYOCARDE : .....	8
5.1. SCA de type 1 : .....	8
5.2. SCA de type2 : .....	8
5.3. SCA de type 3 : .....	8
5.4. SCA de type 4 et 5 : .....	9
6. L'ANGOR INSTABLE : .....	9
6.1. Classification clinique : .....	9
6.1.1. Angor instable de « Novo » : .....	9
6.1.2. Angor instable « accéléré » : .....	10
6.1.3. Angor instable post infarctus : .....	10
7. LA PHYSIOPATHOLOGIE DE SCA : .....	10
7.1. L'athérosclérose : .....	10
7.2. Structure de la paroi artérielle normale : .....	11
7.3. Les étapes de l'athérosclérose : .....	11
7.3.1. Oxydation des LDL : .....	11
7.3.2. Le recrutement des monocytes du sang qui se transforment en macrophages et cellules spumeuses : .....	12
7.3.3. La formation de la plaque mature : un centre athéromateux et une chape fibreuse	13
7.4. Les enzymes cardiaques : .....	14
7.4.1. Les troponines : .....	14

## Table des matières

7.4.2. La myoglobine :	14
7.4.3. Les créatinines kinases et l'iso enzyme mb :	15
7.4.4. L'Heart –Fatty Acid Binding Protein :	15
7.4.5. La copeptine :	15
8. LES FACTEURS DE RISQUES :	16
8.1. Les facteurs de risques modifiables :	16
8.1.1. Le tabagisme :	16
8.1.2. L'hypertension artérielle :	16
En 1948, on pensait que l'hypertension artérielle était nécessaire pour forcer le sang à passer dans les artères raidies de personnes âgées et qu'il s'agissait d'un élément normal du vieillissement. Il a donc été jugé approprié d'ignorer les élévations systoliques de la pression artérielle et l'hypertension systolique a rarement été considérée comme un problème sérieux.	16
8.1.3. L'hyperlipidémie :	17
8.1.4. Le diabète :	17
8.1.5. L'obésité :	18
8.1.6. La sédentarité :	18
8.1.7. Les contraceptifs oraux :	18
8.1.8. Le stress oxydant :	19
8.2. Les facteurs de risque non modifiable :	19
8.2.1. L'âge :	19
8.2.2. Sexe :	19
8.2.3. Héritéité :	19
<b>CHAPITRE III LA DYSLIPIDEMIE</b>	<b>20</b>
1. INTRODUCTION :	21
2. DEFINITION :	21
3. LES LIPOPROTEINES :	21
3.1. Définition :	21
3.2. Structure des lipoprotéines :	22
3.3. Rôle des lipoprotéines :	22
3.4. Caractérisation des lipoprotéines :	22
3.5. Classification des lipoprotéines :	23
3.5.1. Chylomicrons :	23
3.5.2. Lipoprotéines de très basse densité (VLDL) :	23
3.5.3. Lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL ; restes de VLDL) :	24
3.5.4. Lipoprotéines de basse densité (LDL) :	24
3.5.5. Lipoprotéines de haute densité (HDL) :	24
4. LES APOLIPOPROTEINES :	25
4.1. Apolipoprotéine A-I :	25
4.2. Apolipoprotéine A-II :	25
4.3. Apolipoprotéine A-IV :	25
4.4. Apolipoprotéine A-V :	26
4.5. Apolipoprotéine B-48 :	26
4.6. Apolipoprotéine B-100 :	26
4.7. Apolipoprotéine C :	26
4.8. Apolipoprotéine E :	27

## Table des matières

4.9.	Apolipoprotéine (a).....	27
5.	RÉCEPTEURS DES LIPOPROTÉINES ET TRANSPORTEURS DE LIPIDES.....	27
5.1.	Récepteur des LDL.....	27
5.2.	Protéine apparentée au récepteur des LDL (LRP).....	28
5.3.	Récepteur Scavenger de classe B B1 (SR-B1).....	28
5.4.	Transporteur A1 à cassette de liaison à l'ATP (ABCA1).....	28
5.5.	Transporteur G1 à cassette de liaison à l'ATP (ABCG1).....	28
5.6.	(ATP-Binding Cassette Transporter G5 et G8 ABCG5/ABCG8).....	28
5.7.	Niemann-Pick C1-Like 1 (NPC1L1).....	28
6.	ENZYMES ET PROTEINES DE TRANSFERT IMPLIQUEES DANS LE METABOLISME DES LIPOPROTEINES.....	29
6.1.	Lipoprotéine Lipase (LPL).....	29
6.2.	Lipase hépatique.....	29
6.3.	Lipase endothéliale.....	29
6.4.	Lécithine : Cholestérol Acyltransférase (LCAT).....	29
6.5.	Protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP).....	30
7.	LA DYSLIPIDEMIE OU DYSLIPOPROTEINEMIE :.....	30
7.1.	CLASSIFICATION.....	31
7.2.	Hyperlipoprotéïnémie :.....	31
7.2.1.	L'hyperlipidémie primaire :.....	31
7.2.2.	L'hyperlipidémie secondaire.....	31
7.2.3.	Classification des hyperlipidémies primitives.....	32
7.2.3.1.	Classification de De Gennes.....	32
7.2.3.2.	Classification de Fredrickson.....	32
7.2.3.3.	Classification de Frederickson est basée sur l'aspect électrophorétique ....	33
7.3.	Hyperchylomicronémie (type I de Fredrickson) :.....	33
7.4.	L'hypercholestérolémie familiale (type IIa de Fredrickson).....	34
7.5.	L'hyperlipidémie familiale combinée (type IIb de Fredrickson) :.....	34
7.6.	Dysbétalipoprotéïnémie (TypeIII de Fredrickson):.....	34
7.7.	L'hypertriglycéridémie (type IV de Fredrickson).....	35
7.8.	Hypertriglycéridémie mixte (Type V) :.....	36
8.	DIAGNOSTIC DES HYPERLIPIDEMIE.....	36
8.1.	Signes cliniques.....	36
8.1.1.	Les xanthomes cutanés.....	36
8.1.2.	Les xanthomes tendineux.....	36
8.1.3.	Xanthélasma.....	36
8.1.4.	Arc cornéen.....	37
9.	LES HYPERLIPIDEMIES SECONDAIRES :.....	38
9.1.	Autres Hyperlipoprotéïnémies :.....	39
9.1.1.	L'hyperalphalipoprotéïnémie :.....	39
9.1.2.	Déficiencia en lipase hépatique :.....	39
9.1.3.	Augmentation de le la Lp(a) :.....	39
10.	TRAITEMENT DE LA DYSLIPIDEMIE :.....	39
10.1.	Hygiène de vie :.....	39
10.2.	Régime :.....	40
10.3.	Traitement médicamenteux :.....	40
11.	CONCLUSION.....	40

<b>CHAPITRE IV L'OBESITE.....</b>	<b>41</b>
1. INTRODUCTION.....	42
2. DEFINITIONS.....	42
3. DIAGNOSTIC DE L'OBESITE.....	42
3.1. Indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quételet .....	42
3.2. Le périmètre abdominal .....	43
3.3. Rapport tour de taille/tour des hanches (TT/TH).....	44
4. LES FORMES CLINIQUES DE L'OBESITE.....	44
4.1. L'obésité androïde (Abdominale).....	44
L'Obésité gynoïde (forme de poire) : .....	45
4.2. Obésité mixte .....	45
5. FACTEURS JOUANT UN ROLE DANS L'APPARITION DE L'OBESITE .....	45
5.1. Facteurs génétiques.....	45
5.2. Facteurs alimentaires .....	46
5.3. Sédentarité et activité physique .....	46
5.4. Facteurs liés aux comorbidités / médicaments : .....	46
5.5. Autres facteurs favorisant l'obésité .....	46
6. LES COMPLICATIONS DE L'OBESITE :.....	47
6.1. Mortalité :.....	47
7. PRISE EN CHARGE DE L'OBESITE .....	49
7.1. Les outils de prise en charge d'obésité .....	49
8. TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE .....	49
8.1. La chirurgie : La chirurgie bariatrique.....	50
9. CONCLUSION.....	50
<b>ETUDE EXPERIMENTALE.....</b>	<b>51</b>
<b>CHAPITRE V MATÉRIELS ET MÉTHODES .....</b>	<b>52</b>
1. TYPE D'ETUDE.....	53
2. OBJECTIFS .....	53
2.1. Principal .....	53
2.2. Secondaires .....	53
3. BUT D'ETUDE .....	53
4. CADRE DE L'ETUDE .....	53
5. POPULATION ETUDIEE .....	53
6. QUESTIONNAIRE.....	54
7. LES CRITERES DE L'ETUDE : .....	55
7.1. Critères d'inclusion.....	55
7.2. Critères de non inclusion .....	55
8. BILANS BIOLOGIQUES.....	55
9. MATERIEL UTILISES.....	56
9.1. Matériels de prélèvement.....	56
9.2. Matériels d'analyse .....	56
9.3. Matériels biologiques.....	56
9.4. Autres matériels .....	56
10. DESCRIPTION DU MATERIEL.....	57
10.1. ADVIA 1800 siemens.....	57

## Table des matières

10.2. Centrifugeuse .....	57
10.3. Réfrigérateur .....	57
11. PRELEVEMENTS ET PREPARATION DES ECHANTILLONS : .....	57
12. DOSAGE DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES : .....	58
12.1. Principes du dosage des paramètres du bilan lipidique : .....	58
12.1.1. Dosage des triglycérides .....	58
12.1.2. Dosage du cholestérol total .....	59
12.1.3. Dosage de HDL-Cholestérol .....	59
12.1.4. Dosage de LDL-Cholestérol .....	59
12.2. Principes du dosage des paramètres du bilan glycémique : .....	59
12.2.1. Dosage de la glycémie : .....	59
12.2.2. Dosage de Hba1c : .....	59
12.3. Principes du dosage des paramètres du bilan rénal : .....	61
12.3.1. Dosage de créatinine plasmatique : .....	61
12.3.2. Dosage d'urée plasmatique par méthode cinétique à UV .....	61
12.4. Principes du dosage des paramètres du bilan hépatique : .....	61
12.4.1. Dosage des ASAT .....	61
Se fait par la méthode enzymatique cinétique à UV (IFCC) .....	61
12.4.2. Dosage des ALAT .....	61
Se fait par la méthode enzymatique cinétique .....	61
12.5. Principe du dosage d'autres paramètres .....	61
12.5.1. Dosage d'Acide urique .....	61
12.5.2. Dosage de l'Albumine : Méthode BCG .....	61
<b>RESULTATS ET INTERPRETATIONS .....</b>	<b>62</b>
1. ANALYSE DES DONNEES .....	63
2. CARACTERISTIQUES DE BASE DE LA POPULATION D'ETUDE .....	63
2.1. Selon le sexe .....	63
2.2. Selon l'âge .....	64
2.3. Selon L'IMC et l'obésité .....	65
2.3.1. IMC, obésité et sexe .....	67
2.3.2. IMC, obésité et âge .....	68
2.4. Selon la région .....	69
2.5. Selon la nature de profession .....	69
2.6. Selon les facteurs de risques : .....	70
2.6.1. Tabac .....	71
2.6.2. Diabète .....	72
2.6.3. HTA .....	72
2.6.4. Les antécédents familiaux .....	73
2.6.5. Stress .....	74
2.6.6. Dyslipidémie .....	74
2.6.7. L'activité sportive .....	75
2.7. Association entre obésité, IMC et la dyslipidémie : .....	75
2.8. Selon les paramètres biochimiques .....	77
2.8.1. Bilan lipidique .....	77
2.8.1.1. Le cholestérol total .....	77
2.8.1.2. Triglycérides .....	78

## Table des matières

2.8.1.3. HDL-c .....	78
2.8.1.4. LDL-Cholestérol .....	79
2.8.1.5. Association entre LDL-c, HDL-c, Triglycérides et le cholestérol total.....	79
2.8.2. Bilan glycémique.....	80
2.8.2.1. Hba1c .....	80
2.8.2.2. La glycémie à jeun : .....	81
2.8.3. Bilan rénal .....	81
2.8.3.1. Urée.....	81
2.8.3.2. créatinémie .....	82
2.8.4. Bilan hépatique.....	82
2.8.4.1. ASAT .....	82
2.8.4.2. ALAT .....	83
2.8.5. Autres bilans biochimiques .....	83
2.8.5.1. Acide urique.....	83
2.8.5.2. Albumine.....	84
2.8.5.3. Calcium .....	84
2.8.5.4. Phosphore.....	85
2.8.5.5. LDH .....	85
2.8.5.6. PAL .....	86
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>87</b>
1. LE SYNDROME CORONARIEN : .....	88
1.1. SC et le sexe : .....	88
1.2. SC et l'âge : .....	88
1.3. SC et les facteurs de risque : .....	88
1.3.1. Tabac : .....	89
1.3.2. Diabète .....	89
1.3.3. HTA.....	90
1.3.4. Antécédents familiaux.....	90
1.3.5. Impact psychologique (stress).....	90
1.3.6. Dyslipidémie .....	91
1.3.7. Activité sportive .....	91
1.3.8. IMC, obésité et SC : .....	92
1.4. Analyses biologiques dans le syndrome coronarien .....	94
1.4.1. Cholestérol total et syndrome coronarien.....	94
1.4.2. Triglycérides et syndrome coronarien.....	94
1.4.3. HDL-c et SC.....	95
1.4.4. LDL-c et SC .....	95
1.4.5. Autres paramètres biochimiques .....	96
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>97</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>100</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>116</b>

# LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DE SCA .....	9
TABLEAU 2 : CLASSIFICATION DES HLP D'APRES LES TRAVAUX DE O.S.FREDERICKSON	33
TABLEAU 3: MANIFESTATIONS CLINIQUES DES HYPERLIPIDEMIES .....	37
TABLEAU 4: DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES HYPERLIPIDEMIES . .....	37
TABLEAU 5: LES HYPERLIPIDEMIES SECONDAIRES .....	38
TABLEAU 6: CLASSIFICATION DE L'OMS/WHO (WORLD HEATH ORGANIZATION) SELON L'INDICE DE MASSE CORPORELLE .....	43
TABLEAU 7 : LES PRINCIPALES COMPLICATIONS DE L'OBESITE .....	48
TABLEAU 8: INCIDENCE DE SYNDROME CORONARIEN SELON LE SEXE. ....	63
TABLEAU 9 : INCIDENCE DE SYNDROME CORONARIEN SELON L'AGE.....	64
TABLEAU 10 : PREVALENCE DES PATIENTS CORONARIEN SELON LA CLASSIFICATION DE L' IMC .....	66
TABLEAU 11 : REPARTITION DE LA POPULATION CORONARIENNE SELON LEUR IMC, POIDS ET LEUR SEXE : .....	67
TABLEAU 12 : LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR IMC, POIDS EN FONCTION DES TRANCHES D'AGE .....	68
TABLEAU 13: INCIDENCE DE SYNDROME CORONARIEN SELON LES FDR .....	70
TABLEAU 14 : PREVALENCE DES PATIENTS CORONARIEN SELON LEUR IMC, OBESITE , ET DYSLIPIDEMIE.....	76

# LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : DIFFERENTS ASPECTS DE SYNDROME CORONARIEN AIGUE.....	7
FIGURE 2 : DIAGNOSTIC DE BASE DU SCA .....	7
FIGURE 3 : IMAGE D'UNE ARTERE CORONAIRE OBSTRUEE .....	10
FIGURE 4 : STRUCRURE NORMAL DE LA PAROIX ARTERIELLE .....	11
FIGURE 5 : OXYDATION DES LDL .....	12
FIGURE 6: LA FORMATION DES CELLULES SPUMEUSE .....	13
FIGURE 7 : LA FORMATION DE LA PLAQUE MATURE.....	14
FIGURE 8 : STRUCTURE DES LIPOPROTEINES.....	22
FIGURE 9: CLASSIFICATION DES DYSLIPIDEMIES.....	31
FIGURE 10: CLASSIFICATION DE FREDERICKSON (L'ASPECT ELECTROPHORETIQUE) .....	33
FIGURE 11: TECHNIQUE DE MESURE DU PERIMETRE ABDOMINAL (PROTOCOLE DU NIH).....	44
FIGURE 12 : DISTRIBUTION DE LA MASSE GRASSE CHEZ L'HOMME ET LA FEMME. ....	45
FIGURE 13 : FACTEURS IMPLIQUES DANS LE DEVELOPPEMENT DE L'OBESITE.....	47
FIGURE 14 : LE SYSTEME DE BIOCHIMIE ADVIA 1800 .....	57
FIGURE 15: L'ANALYSEUR D-10® DE BIO RAD .....	60
FIGURE 16 : EXEMPLES DE CHROMATOGRAMMES OBTENUS AVEC LA METHODE BIO-RAD D-10® HBA1C.....	60
FIGURE 17 : REPARTITION DE LA POPULATION ETUDIEE SELON LE SEXE.....	64
FIGURE 18 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DES PATIENTS CORONARIENS SELON L'AGE.....	65
FIGURE 19 : REPARTITON DE LA POPULATION SELON LEUR IMC ET LEUR POIDS.....	66
FIGURE 20 : REPARTITION DE IMC, POIDS DES PATIENTS CORONARIENS EN FONCTION DE SEXE .....	67
FIGURE 21 : REPARTITION DE IMC, POIDS DES PATIENTS CORONARIENS EN FONCTION DES TRANCHES D'AGE .....	68
FIGURE 22 : REPARTITION DES SUJETS CORONARIENS SELON LA REGION.....	69
FIGURE 23: REPARTITION DES MALADES SELON LA CLASSE PROFESSIONNELLE.....	70
FIGURE 24 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DE LA POPULATION CORONARIENNE SELON LES FACTEURS DE RISQUES.....	70
FIGURE 25 : REPARTITION DE POPULATION CORONARIENNE EN FUMEUR ET NON-FUM DIABETE 71	
FIGURE 26 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE FACTEUR DE RISQUE DIABET HTA.....	72

## Liste des Figures

---

FIGURE 27 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DES MALADES HYPERTENDUE ET NON HYPERTENDUE .....	72
FIGURE 28 : REPRESENTATION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS FAMILIAUX .....	73
FIGURE 29 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE STRESS .....	74
FIGURE 30 : REPRESENTATION DES PATIENTS SELON LEUR DYSLIPIDEMIE .....	75
FIGURE 31 : INCIDENCE DES PATIENTS SELON LEUR ACTIVITE SPORTIVE .....	75
FIGURE 32 : REPARTITION DE LA POPULATION CORONARIENNE SELON LEUR OBESITE, IMC ET LA DYSLIPIDEMIE.....	76
FIGURE 33 : REPARTITION DE LA POPULATION SELON LEUR CHOLESTEROLEMIE .....	77
FIGURE 34 : REPRESENTATION DE TRIGLYCERIDEMIE DE LA POPULATION CORONARIENNE .....	78
FIGURE 35 : LES VARIATIONS DES TAUX DE HDL-CHOLESTEROL DE LA POPULATION CORONARIENNE.....	78
FIGURE 36 : LES VARIATIONS DES TAUX DE LDL-CHOLESTEROL DE LA POPULATION CORONARIENNE.....	79
FIGURE 37 : REPARTITION DE LA POPULATION CORONARIENNE SELON LEUR BILAN LIPIDIQUE : CT, TG, HDL -c, LDL-c .....	80
FIGURE 38 : LES VARIATIONS DES TAUX DE HbA1c DE LA POPULATION CORONARIENNE .....	80
FIGURE 39 : REPARTITION DE LA POPULATION SELON LEUR BILAN GLYCEMIQUE .....	81
FIGURE 40 : LES VARIATIONS DES TAUX D'UREE DE LA POPULATION CORONARIENNE.....	81
FIGURE 41 : LES VARIATIONS DES TAUX DE CREATINEMIE DE LA POPULATION CORONARIENNE .....	82
FIGURE 42 : LES VARIATIONS DES TAUX DES ASAT DE LA POPULATION CORONARIENNE .....	82
FIGURE 43 : LES VARIATIONS DES TAUX DES ALAT DE LA POPULATION CORONARIENNE .....	83
FIGURE 44 : LES VARIATIONS DES TAUX D'ACIDE URIQUE DE LA POPULATION CORONARIENNE .....	83
FIGURE 45 : LES VARIATIONS DES TAUX D'ALBUMINE DE LA POPULATION CORONARIENNE .....	84
FIGURE 46 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR CALCEMIE.....	85
FIGURE 47 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR PHOSPHOREMIE .....	85
FIGURE 48 : TAUX DE LDH DES PATIENTS CORONARIENS. ....	85
FIGURE 49 : TAUX DE PHOSPHATASE ALCALINE CHEZ LES CORONARIENS.....	86

## LISTE DES MESURES

**%** : Pourcentage

**°C** : Degré Celsius

**µl** : Microlitre

**µm** : Micromètre

**µmol/L** : micromole par litre

**g /L** : gramme par litre

**g** : Gramme

**g/mol** : Gramme par mole

**h** : Heure

**kg / m<sup>2</sup>** : kilogramme par mètre carré

**mg /dl** : milligramme par décilitre

**mg /L**: milligramme par litre

**min** : Minute

**ml** : millilitre

**mmHg** : millimètre de mercure

**mmol/L**: millimole par litre

**nm** : nanomètre

**U / L** : unité par litre

## LISTE DES ABREVIATIONS

**ABCA1** : Transporteur A1 à cassette de liaison à l'ATP

**ABCG1** : Transporteur G1 à cassette de liaison à l'ATP

**ABCG5** : ATP-Binding Cassette Transporter G5

**ABCG8** : ATP-Binding Cassette Transporter G8

**ADP** : Adénosine di phosphate

**AG** : Acide gras

**AGS** : Acide gras saturé

**ALAT** : Alanine amino transférase

**Ap** : Activité physique

**Apo** : Apolipoprotéines

**ASAT** : Aspartate amino transférase

**BCG** : Vert de bromo crésol

**CAD** : coronary artery disease

**CETP** : Protéine de transfert des esters de cholestérol

**CHU** : Centre hospitalo-universitaire

**CKMB** : Créatine kinase Mb

**CM** : Chylomicrons

**CML** : Cellules musculaires lisse

**CT** : cholestérol total

**CV** : Cardiovasculaire

**EAL** : exploration d'une anomalie lipidique

**ECG** : Electrocardiogramme

**EOA** : Espèces oxygénées activées

**F** : Femme

**FD** : La dysbétalipoprotéïnémie familiale

**FDR** : Facteur de risque

**H** : Homme

## Liste des Abréviations

---

- Hba1c** : l'hémoglobine glyquée
- HDL** : High Density Lipoprotein
- HF** : L'hypercholestérolémie familiale
- HLP** : Hyperlipoprotéinémie
- HPLC** : chromatographie en phase liquide haute performance
- hsTn** : Mesure de troponine haute sensibilité
- HTA** : Hypertension artérielle
- ICP** : Intervention coronarienne percutanée
- IDM** : Infarctus de myocarde
- IFCC** : The International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine
- IMC** : Indice de masse corporelle
- IR** : Insuffisance rénale
- LDH** : Lactate déshydrogénase
- LDL** : Low Density Lipoprotein
- LDLR** : low density lipoprotein receptor
- LH** : lipase hépatique
- LP** : Lipoprotéine
- LPL** : Lipoprotéine lipase
- LRP** : protéines apparentées aux récepteurs LDL
- LUNAR** (Limiting Under treatment of lipids in ACS with Rosuvastatin
- MAP** : la maladie artérielle périphérique
- MCV** : Maladies cardiovasculaires
- MEC** : Matrice extra cellulaire
- MRFIT** : Risk Factor Intervention Trial
- NADPH** : Le nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
- NHANES** National Health and Nutrition Examination Surveys
- NIH** : National institutes of health
- NPC1L1** : Niemann-Pick C1-Like 1
- NSTEMI** : Infarctus de myocarde sans élévation de segment ST

## Liste des Abréviations

---

**OMS** : Organisation mondial de santé

**PAL** : Phosphatase alcaline.

**PC** : Computer personnel

**PCA** : Pontage aorto –coronarien

**RR** : Risque relatif

**SC** : syndrome coronarien

**SCA** : Syndrome coronarien aigu

**SFC** : Syndrome de chylomicronémie familiale

**SR-B1** : Récepteur Scavenger de classe B B1

**STEMI** :Infarctus de myocarde avec élévation de segment ST

**TnI** :Troponine I

**TnT** : Troponine T

**UE** : Union Européenne

**UKPDS** : United Kingdom prospective diabete study

**UV** : Ultra –Violet

**WHO** : World health organization

**CHAPITRE I**  
**INTRODUCTION**

Les maladies cardiovasculaires représentent de nos jours un grand problème de santé publique à l'échelle mondiale, elles figurent parmi les raisons les plus fréquentes d'admission dans les services d'urgences (1). Les maladies CV sont à l'origine du quart des décès enregistrés dans le monde et représentent, de ce fait, la première cause de mortalité dans le monde. On estime qu'en 2012, 17,5 millions de personnes en sont mortes, soit 30% de l'ensemble des décès dans le monde. Selon les estimations, 7,5 millions de ces décès sont dus aux cardiopathies coronariennes.(2)

Le syndrome coronarien est défini par l'association de manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques liées à une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène au myocarde secondaire et à l'athérosclérose coronaire, point de départ de cette affection. Elle est une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde (3).Des hautes prévalences ont été rapporté lors de syndrome coronarien.

En 2011, 375 295 américains sont décédés suite à une atteinte coronaire. En France, 100 000 cas de SCA (ST+) sont notés par année.

En Algérie, le syndrome coronarien était la seule cause responsable de la mort de plus de 34 100 personnes au cours de l'année 2012.(4)

Plusieurs facteurs de risque favorisant le développement de syndrome coronarien : (âge, sexe, tabagisme, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, hypertriglycéridémie, faible taux de HDL-C, taux élevé de lipoprotéine-a, de LDL-C ,antécédents familiaux, sédentarité, IMC et obésité...etc.) (5) (6). Ainsi une étude épidémiologique, menée à Tlemcen portant sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires a démontré aussi que même la mauvaise hygiène de vie et l'alimentation déséquilibrée peuvent être considérées comme facteurs qui impactent fortement sur la santé des algériens(6)

L'IMC, l'obésité et dyslipidémie sont considérées parmi les facteurs de risque qui contribuent à la survenue de maladie coronarienne avec divers mécanismes. De nombreuses études ont démontrés une relation entre l'obésité et les maladies cardiovasculaires (maladie coronaire stable, infarctus du myocarde aigu, insuffisance cardiaque, arythmies cardiaques et mort subite d'origine cardiaque) (7). De plus, les mécanismes par lesquels l'obésité (en particulier l'obésité abdominale) cause ou accélère l'athérogénese coronaire sont mal connus. Il a été montré que l'obésité dans l'enfance et l'adolescence était associée à une accélération de l'athérosclérose un des événements coronaires, ce qui implique une plus grande prise de conscience et une approche plus vigoureuse de la prévention et du traitement(8).

Les dyslipidémies se sont des anomalies qualitatives ou quantitatives des lipoprotéines plasmatiques. Elles peuvent être primitives (d'origine constitutionnelle) liées à des conditions environnementales (alimentation et mode de vie) ou d'origine secondaire, due à un état pathologique, associées à d'autres maladies, ou due à une iatrogénie(9). Elles constituent un réel problème de santé publique(10) où elles constituent un facteur de risque majeur de survenue de l'athérosclérose et des maladies cardiovasculaires, elles sont un des déterminants majeur de la maladie coronaire dont le dépistage nécessite un bilan lipidique(11). Les dyslipidémies ont des prévalences qui dépassent 30% dans les pays occidentaux (12). En Afrique subsaharienne, les prévalences varient selon la région et des taux de plus de 50% ont été retrouvés au Ghana (13)et au Nigéria (14).

Nous allons nous intéresser dans ce travail aux maladies cardiovasculaires et en particulier le syndrome coronarien où on a pris comme but de notre mémoire est d'étudier l'impact des facteurs de risque en particulier l'IMC, l'obésité et la dyslipidémie dans le déterminisme de l'athérosclérose, mécanisme majeur du développement des maladies coronaires à Tlemcen.

# **ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

**CHAPITRE II**  
**LE SYNDROME CORONARIEN**

## 1. Epidémiologie :

- Les maladies cardiaques et en particulier la maladie coronarienne représente, une cause majeure de mort prématurés en Europe et dans le monde selon les statistiques de l'organisation mondiale de la santé (OMS). La maladie coronarienne est responsable de 1,8millions de mort en Europe (22% chez la femme et 20% chez l'homme) et 681 000 décès dans l'UE (14% chez la femme et 15% chez l'homme). (15)
- En 2009 les MCV ont fait plus de 700 000 décès –soit d'un tiers de tous les décès – aux états unis d'Amérique.
- En Algérie le syndrome coronarien aigu est responsable de plus de 34 100 décès au cours de l'année 2012. (4)
- La principale solution pour lutter contre la maladie coronarienne est la prévention puisqu'on peut attribuer une réduction de la mortalité de 40% par l'utilisation de traitements adaptés et de 54% par la prise en charge thérapeutique avec contrôle des facteurs de risque.(16)

## 2. Définition de syndrome coronarien aigu(SCA) :

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une maladie ischémique myocardique, résulte de l'obstruction d'une ou plusieurs artères coronaires par une plaque athéromateuse. Cette obstruction empêche l'arrivé du sang c'est-à-dire l'oxygène au cœur ce qui se manifeste cliniquement par la triade: douleurs thoraciques, modifications de la cinétique des enzymes cardiaques et de l'électrocardiogramme (ECG).

Dans Le syndrome coronarien aigu(SCA) on a : l'angor instable, l'infarctus de myocarde sans élévation du segment ST(NSTEMI) et l'infarctus de myocarde avec élévation de segment ST(STEMI). (17)

### **3. Classification de syndrome coronarien aigu (SCA) :**

#### **3.1. Sur le plan physiopathologique :**

Par le caractère obstructif de la plaque d'athérome à savoir :

##### **3.1.1. L'infarctus du myocarde médio -mural (sans onde Q de nécrose) :**

Caractérisé par une occlusion incomplète, mais associée à une destruction myocardique.

##### **3.1.2. L'infarctus de myocarde transmuable (avec onde Q de nécrose) :**

L'occlusion coronaire est complète.

##### **3.1.3. L'angor instable :**

Dont l'occlusion est incomplète et non associée à une destruction myocardique.(18)

### **4. Dans un contexte de douleur angineuse :**

À partir de l'électro cardiographie, on peut distinguer les SCA avec ou sans sus décalage du sagement ST.

- Le sus décalage persistante du segment ST est dû à l'occlusion complète de l'artère coronaire qui nécessite sa désobstruction en extrême urgence.
- L'occlusion incomplète de l'artère coronaire est responsable de l'ensemble clinique très hétérogène, pouvant évoluer vers l'occlusion totale. (18) (Figure 1)

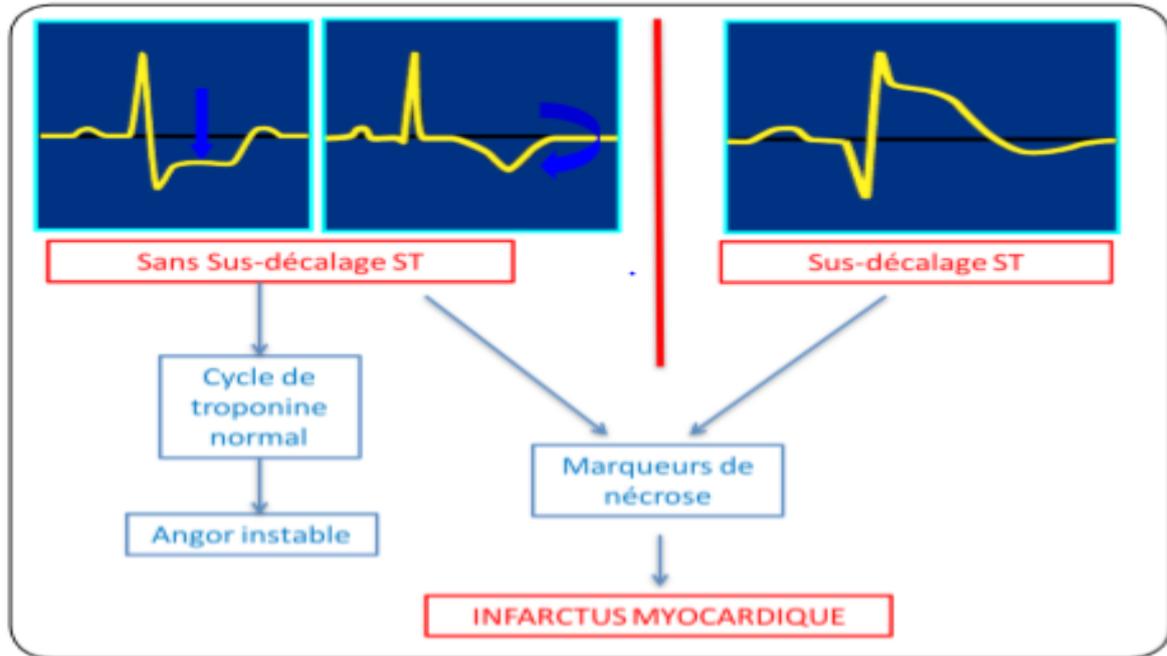


Figure 1 : Différents aspects de syndrome coronarien aigue(18)

La distinction entre angor instable et l’IDM sans onde Q ne peut se faire qu’à l’aide des marqueurs biochimiques (Troponine). (Figure1)

- IDM sans onde Q= La troponine est élevée.
- Angor instable = L’absence de l’élévation de la troponine.

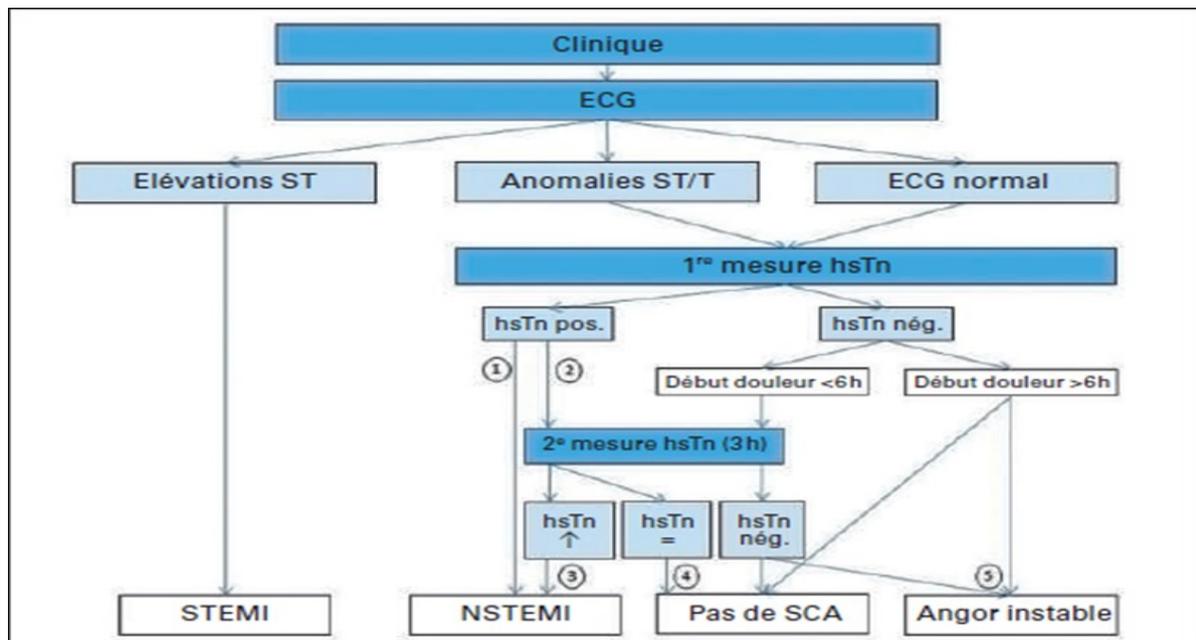


Figure 2 : Diagnostic de base du SCA(18)

1. Diagnostic clinique clair
2. Diagnostic clinique non clair, diagnostic différentiel possible en fonction de la hausse de la troponine.
3. Par définition, un infarctus myocardique montre une hausse de la troponine.
4. Par définition, les élévations de la troponine sans dynamique temporelle sont atypiques d'un SCA, donc un diagnostic différentiel reste à évaluer.

## **5. L'infarctus du myocarde :**

Un infarctus du myocarde aigu est une nécrose du myocarde due à une ischémie myocardique qui, associée à une augmentation puis une diminution des marqueurs typiques de nécrose cardiaque (principalement la troponine) dans le sang. Combinée à l'un ou plusieurs des critères suivants : modification de l'ECG, symptômes ischémiques typiques, et dans ce cas , les résultats d'imagerie indiquent une nécrose myocardique.

Cinq types différents de SCA peuvent être distingués :

### **5.1.SCA de type 1 :**

Le SCA de type 1 le plus fréquent (infarctus myocardique spontané), se définit comme une lésion athérosclérotique (rupture, érosion ou ulcération de plaque, dissection vasculaire) qui provoque la formation d'un thrombus intra coronaire suivi d'une perturbation de l'apport sanguin vers le myocarde.

### **5.2.SCA de type2 :**

Infarctus myocardique secondaire ou le SCA de type 2 se manifeste par une mort cellulaire due à un manque d'apport en oxygène et / ou un besoin accru en oxygène (par ex. bradyrythmie /tachyarythmie, hypotension, anémie, hypertension, etc...).

### **5.3.SCA de type 3 :**

La mort cardiaque subite (souvent d'origine coronarienne) est classée en SCA de type3.

### 5.4.SCA de type 4 et 5 :

Si la mort cellulaire survient lors d'une revascularisation coronarienne percutanée (SCA de type 4a), de thrombose de stent (SCA de type 4b) ou d'intervention chirurgicale avec pontage aorto-coronaire (SCA de type 5), est considéré comme infarctus myocardique avec hausse des biomarqueurs myocardiques.

**Tableau I: classification physiopathologique de SCA(19)**

SCA de type 1	infarctus myocardique spontané
SCA de type 2	infarctus myocardique secondaire
SCA de type 3	Mort cardiaque subite
SCA de type 4a	Lié à une ICP (hausse de la troponine > 5 fois la valeur normale)
SCA de type 4b	thrombose de Stent
SCA de type 5	lié au PAC (hausse de la troponine > 10 fois la Valeur normale)

ICP=intervention coronarienne percutanée, PCA=pontage aorto-coronarien

## 6. L'angor instable :

On peut considérer comme angor instable toute situation clinique correspondant à un risque élevé, à échéance de quelques heures à quelques jours, de constitution d'un infarctus de myocarde ou d'une survenue de mort subite.(20)

### 6.1.Classification clinique :

#### 6.1.1. Angor instable de « Novo » :

- Il est asymptomatique
- Brusquement, présente soit un angor d'effort fréquent et invalidant (plusieurs crises /jour ou semaine) pour des efforts modères et de plus en plus faible, soit un angor d'emblée de repos (fauteuil, nocturne).
- La sémiologie des crises de l'angor stable se ressemble, mais les crises sont plus longues et cèdent moins vite à la prise de trinitrine.

### 6.1.2. Angor instable « accéléré » :

- Un coronarien connu et stabilisé par le traitement médical, brusquement présente un des deux tableaux sus décrits.

### 6.1.3. Angor instable post infarctus :

C'est une forme particulièrement la plus grave. (21)

## 7. La physiopathologie de SCA :

Le syndrome coronarien résulte de l'obstruction d'une ou de plusieurs artères nourricières du tissu myocardique par une plaque d'athérome. L'érosion ou la rupture de cette plaque d'athérome entraîne la formation d'un thrombus intra coronaire volumineux responsable d'une ischémie, d'une nécrose ou d'un dysfonctionnement myocardique.(22)(Figure3)

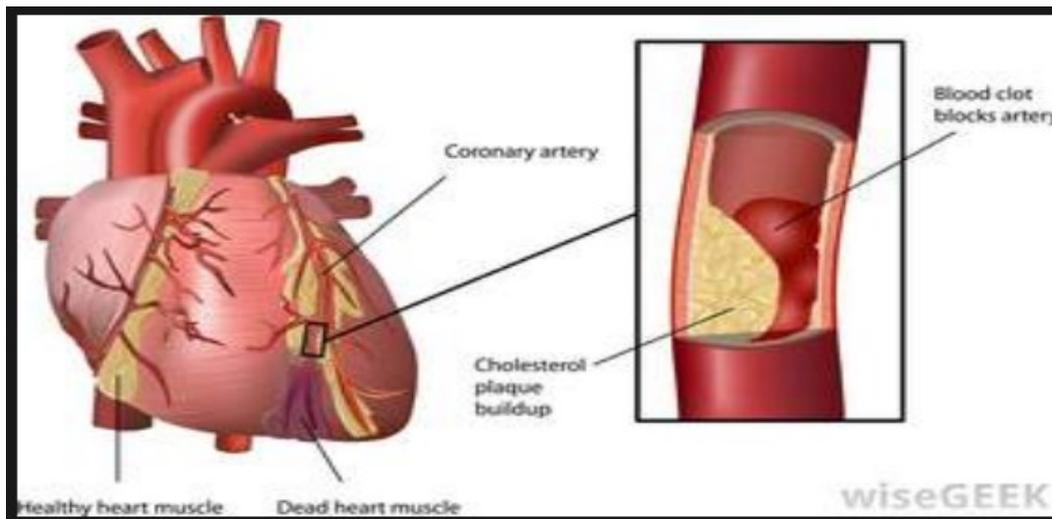


Figure 3 : Image d'une artère coronaire obstruée(22)

### 7.1.L'athérosclérose :

L'athérosclérose se manifeste par un dépôt de lipides « les athéromes » qui progressent vers les artères coronaires, c'est ce qu'on appelle : l'athérosclérose coronaire. Ceci entraîne une dégénérescence fibreuse du tissu artérielle. L'évolution de la plaque athérome peut entraîner également la formation d'un thrombus bloquant ainsi la circulation du sang. La rupture de cette plaque provoque un accident vasculaire cérébral, un infarctus de myocarde (IDM). (23)

## 7.2. Structure de la paroi artérielle normale :

Une paroi artérielle normale est formée de trois tuniques :

- **L'intima** : C'est la couche la plus interne et la plus fine, elle est limitée sur son versant luminal par une monocouche des cellules endothéliales, et son versant externe par une lame fenêtrée de fibres élastique.
- **Le média** : C'est la tunique moyenne, elle est constituée par des cellules lisses, orientées en hélices, entourées par des quantités variables des substances de collagènes, fibres élastiques, et de protéoglycanes. Ces substances constituent environ 70 % du poids sec de la paroi artérielle.
- **L'adventice** : c'est la tunique la plus externe, formée de tissu conjonctif, sa limite avec la média, est habituellement repérée par un tissu conjonctif.(23)(Figure 4)

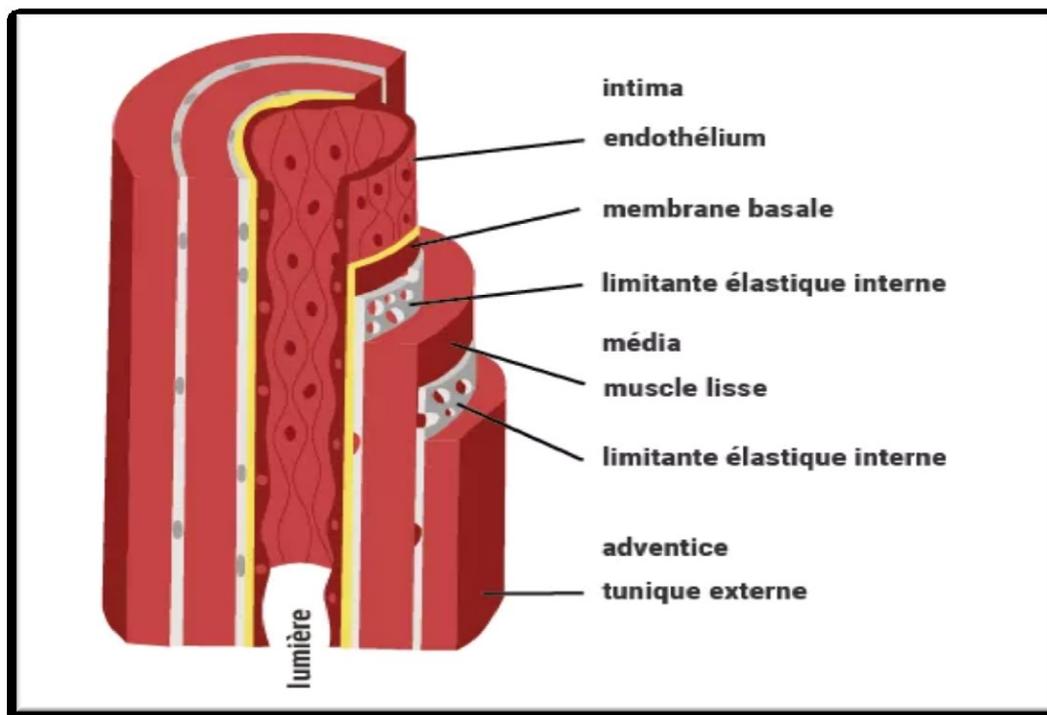


Figure 4 : Structure normal de la paroi artérielle(23)

## 7.3. Les étapes de l'athérosclérose :

### 7.3.1. Oxydation des LDL :

Elle se caractérise par : l'infiltration passive et l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL-Cholestérol) dans l'intima. Ce phénomène est en relation directe avec la quantité de LDL-Cholestérol plasmatique. Cette pénétration lipidique est suivie

d'une modification oxydative des LDL par différents mécanismes notamment enzymatiques. (24)

(Figure 5)

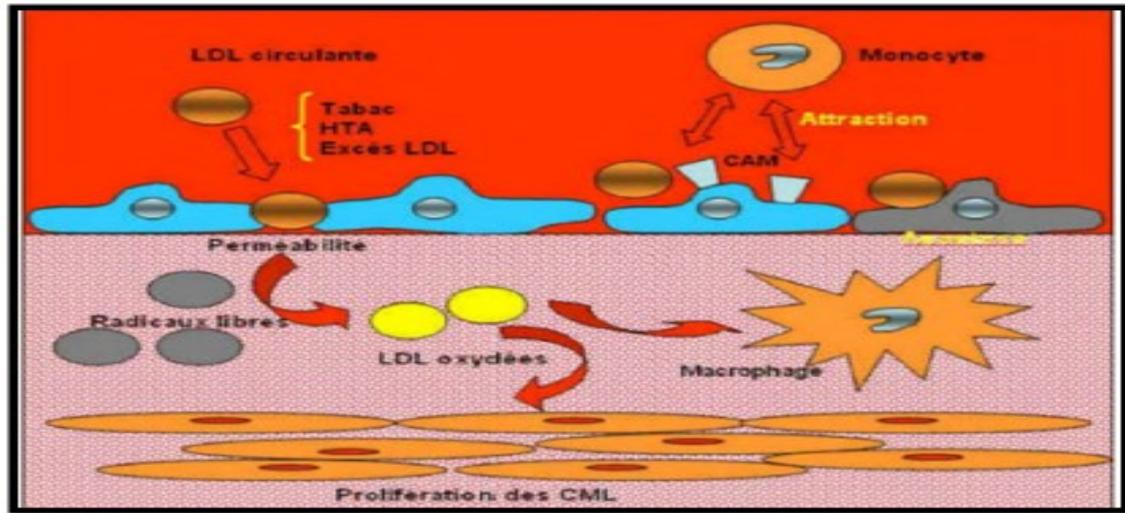


Figure 5 : Oxydation des LDL(24)

### 7.3.2. Le recrutement des monocytes du sang qui se transforment en macrophages et cellules spumeuses :

L'adhésion des monocytes circulant au niveau de la surface de l'endothélium est favorisée par LDL oxydé ce qui provoque la dysfonction de ce dernier. Ces monocytes passent l'espace sous-endothélial et se transforment en macrophages sous l'influence de différents facteurs comme, l'HTA, le tabac et l'excès de LDL. Ces cellules phagocytaires jouent un rôle pernicieux important dans les différentes étapes de la formation de la plaque d'athérome en menant une réaction inflammatoire chronique locale et la production de cytokines pro-inflammatoires qui vont générer à la fois la croissance de la plaque et sa fragilisation. D'autres macrophages se chargent en LDL oxydées et se transforment en cellules spumeuses. (24)(Figure6)

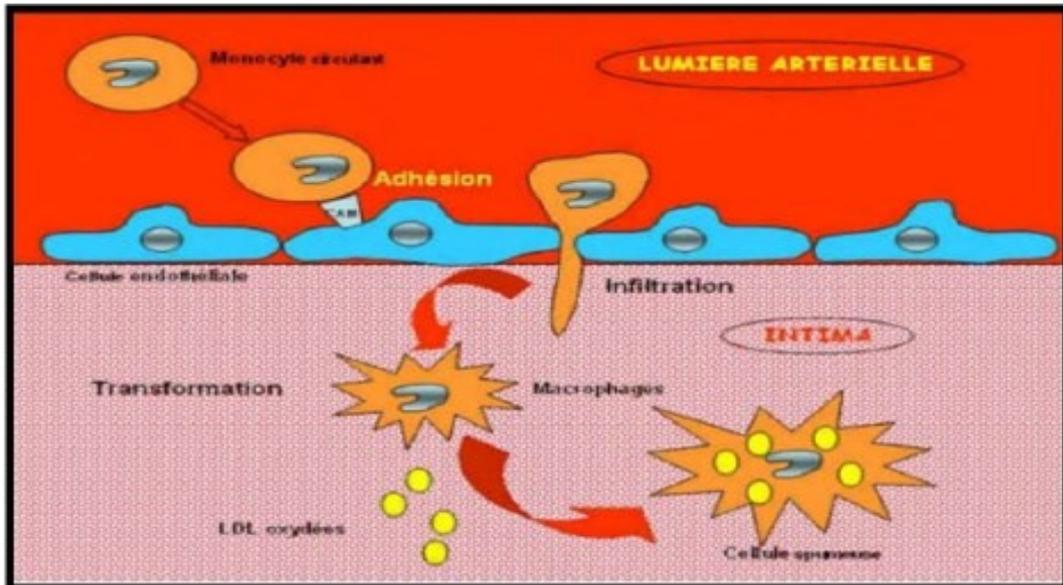


Figure 6: La formation des cellules spumeuse (24)

### 7.3.3. La formation de la plaque mature : un centre athéromateux et une chape fibreuse

Le centre lipidique de la plaque est composé de lipides extra et intracellulaires. Ce dernier est isolé de la lumière artérielle par une chape fibreuse constituée de cellules musculaires lisses, de collagènes et d'une matrice extracellulaire.

Ces cellules musculaires lisses proviennent du média, déplacent à travers la limitante élastique puis proliférant par la présence des facteurs de décroissance. Cette chape fibreuse est donc un facteur de stabilité de la plaque d'athérome.(24) (Figure7)



**Figure 7: La formation de la plaque mature(24)**

CML : cellules musculaires lisses ; MEC : matrice extracellulaire

**7.4. Les enzymes cardiaques :**

- Pour une meilleure connaissance de la physiopathologie et de diagnostic des syndromes coronariens aigus le dosage des marqueurs cardiaques a un grand 'intérêt et joue un rôle clé au laboratoire.
- Ce sont des enzymes permettant de distinguer l'angor instable et l'IDM sans onde Q au sein du SCA sans sus décalage du segment ST. Leur libération constitue un signe de nécrose cellulaire myocardique, d'où l'appellation des marqueurs de nécrose.(25)

**7.4.1. Les troponines :**

La troponine est un complexe de myofibrille qui régule la contraction myocardique, formé de : Troponine T (TnT) de troponine I (TnI) et de troponine C.

Ce complexe est lié avec l'actine et la tropomyosine pour former l'unité de régulation de la contraction musculaire.

En pratique courante, seuls les dosages des troponines T et I sont importants. Elles vont être sécrétées en cas de nécrose cardiaque.

La Troponine T augmente également dans les anomalies musculaires et en cas d'insuffisance rénale mais l'amélioration des techniques a permis d'améliorer la cardio spécificité. Aussi la Troponine T et la Troponine I sont hautement spécifiques d'une atteinte myocardique. Ces marqueurs sont détectables dans les 4 à 6 heures après le début de la nécrose avec un pic à la 12 heure et restent détectables 6 jours après l'évènement.(26)

**7.4.2. La myoglobine :**

La myoglobine est une protéine héminique de petite taille présente dans le cytoplasme des cellules musculaires. Elle apparaît précocement entre 2 à 3 h après le début de l'atteinte myocardique avec un pic entre 6 et 9 h puis disparaître après la 24 ème heure. Elle est aspécifique du myocarde et augmente dans les atteintes musculaires et l'insuffisance rénales. Son avantage a été diminué avec l'augmentation de la sensibilité

de la troponine Elle n'apparaît plus dans la nouvelle définition récente de l'IDM, Son élévation précoce doit être confirmée par les résultats du dosage de la troponine. (26)

#### **7.4.3. Les créatinines kinases et l'iso enzyme mb :**

Ce sont des enzymes qui se trouvent dans les muscles squelettiques dont l'iso enzyme Mb est plus spécifique du myocarde. Après nécrose cardiaque, leur taux augmente dans le sang à partir de la 4<sup>ème</sup> heure avec un pic à la 9<sup>ème</sup> heure et un retour à la normale tardif que la troponine entre la 48<sup>ème</sup> et 72<sup>ème</sup> heure.

Leur sensibilité (17 % à 63 % à l'arrivée aux urgences) est moindre que celle de la troponine et une élévation est constatée dans de nombreuses maladies ( rhabdomyolyse, myocardique, activité musculaire intense, hypothyroïdie, hyperthermie...).

La dernière définition de l'IDM place le dosage des CK-MB comme alternative au dosage de la troponine lorsque son dosage n'est pas disponible. Une cinétique doit être réalisée et un deuxième dosage est requis 6 à 9 h après l'admission en cas de normalité du premier dosage voire 12h à 24 h après en cas de forte suspicion d'IDM.(26)

#### **7.4.4. L'Heart –Fatty Acid Binding Protein :**

Est une protéine de bas poids moléculaire localisée au niveau des myocytes cardiaques et relarguée dans la circulation 30 minutes après le début d'une nécrose myocardique. On trouve cette enzyme également dans d'autres tissus et elle augmente dans les insuffisances cardiaques congestives. Le pic de concentration est entre la 6<sup>e</sup> et la 8<sup>e</sup> heure et son taux revient à la normale dans les 24 h à 36 h.

Plusieurs recherches ont montré que L'Heart –Fatty Acid Binding Protein était plus importante que la troponine et la myoglobine pour le diagnostic d'infarctus du myocarde car plus précoce avec une sensibilité de 100 % dans les 3 heures après le début des symptômes.

La majorité de ces études inclus des patients avec des infarctus importants avec des sus-décalages du segment ST.

#### **7.4.5. La copeptine :**

La copeptine est la partie C-terminale de la pro hormone de la vasopressine, est plus stable que l'arginine vasopressine. Ce sont des marqueurs de stress reconnus qui augmentent dans l'insuffisance cardiaque ou les états de choc.

Parmi plusieurs études réalisées sur une population des urgences publiée récemment, une étude a montré que la copeptine est plus élevée chez les patients présentant un IDM.(26)

## **8. Les facteurs de risques :**

### **8.1.Les facteurs de risques modifiables :**

#### **8.1.1. Le tabagisme :**

Le tabagisme représente un FDR cardiovasculaire puissant et particulier car il favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës. Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du HDL-cholestérol. Il est athérogène et pro thrombotique.(27)

Avant l'étude de Framingham le tabagisme n'était pas accepté comme cause des maladies cardiaques, même l'American Heart association a publié un rapport en 1956 indiquant que les preuves disponibles étaient insuffisantes pour conclure qu'il y avait une relation de cause-effet entre le tabagisme et l'incidence des maladies coronariennes. (28)

L'étude de Framingham ainsi que l'étude du centre de santé cardiovasculaire d'Albany a rapidement démontré que les fumeurs étaient exposés à un risque accru d'infarctus du myocarde ou de mort subite.

Le risque était lié au nombre de cigarettes fumées par personne et par jour, et les anciens fumeurs présentaient une morbidité et une mortalité de ceux qui n'ont jamais fumé.(29)(28)

En Espagne, la prévalence du tabagisme est très élevée, et bien qu'il ait légèrement diminué chez les hommes, il a augmenté chez les femmes au cours de la dernière décennie.(30)

#### **8.1.2. L'hypertension artérielle :**

En 1948, on pensait que l'hypertension artérielle était nécessaire pour forcer le sang à passer dans les artères raidies de personnes âgées et qu'il s'agissait d'un élément normal du vieillissement. Il a donc été jugé approprié d'ignorer les élévations systoliques de la

pression artérielle et l'hypertension systolique a rarement été considérée comme un problème sérieux.

Les chercheurs de Framingham ont dissipé ces mythes et ont indiqué que la pression artérielle était directement associée au risque cardiovasculaire, quelle que soit sa létalité.(31)

### **8.1.3. L'hyperlipidémie :**

Quelques études épidémiologiques ont montré une forte relation entre le cholestérol total sérique et le risque cardiovasculaire. De ces études, les cliniciens et les épidémiologistes ont convenu que le cholestérol plasmatique total était un marqueur jugé très utile pour le diagnostic des MCV.

La réduction du cholestérol sérique entraîne une baisse de Risque de coronaropathie de 50 % à 40 ans, 40 % à 50 ans, 30 % à 60 ans, et de 20 % à 70 ans .

Les lipoprotéines LDL sont responsables de la formation de la plaque d'athérome donc sont athérogènes , alors que les HDL sont des facteurs protecteurs non athérogènes.(28)

### **8.1.4. Le diabète :**

- Le diabète est défini par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g / l (7,0 mmol /L) selon l'American Diabètes Association.
- L'intolérance au glucose est définie par une glycémie à jeun comprise entre 1,10 et 1,25 g/l (6.0 – 6.9 mmol/l). (27)
- Le diabète est associé à une multiplication par 2 ou 3 de la probabilité de développer une MCV. Cette augmentation étant plus élevée chez les femmes que chez les hommes. (32)
- Pour tous les groupes d'âge, la fréquence des maladies cardiovasculaires est plus élevée chez le sujet diabétique que chez le non diabétique.
- United Kingdom Prospective Diabetes Study, (UKPDS) a été la plus grande étude réalisée sur le diabète de 1977 à 1991, porte sur 5102 patients âgés de 25 à 65 ans diabétiques de type 2, suivis pendant 20 ans, a prouvé que les coronaropathies sont la principale cause de mortalité dans le diabète de type 2 dont 11 % des patients ont développé un infarctus du myocarde ou un angor sur une médiane de suivi de 8 ans. (27)

### 8.1.5. L'obésité

L'obésité se définit par un indice de masse corporelle (rapport du poids sur la taille au carré)  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ . (5) C'est un trouble métabolique chronique associé à de nombreuses comorbidités telles que les maladies coronariennes, les maladies cardiovasculaires, le diabète type 2, certains cancers, l'hypertension, et l'apnée de sommeil. L'obésité est également un facteur de risque indépendant pour toutes causes de mortalité

C'est une relation identifiée par les enquêteurs de Framingham il y a 40ans.(33)

Une étude récente a indiqué que des taux élevés de l'IMC pendant l'enfance est associé à une augmentation de risque de coronaropathie à l'âge adulte. Cette association semble être plus forte chez les garçons que chez les filles et augmente avec l'âge de l'enfant dans les deux sexes.(34)

La prévention et le contrôle du surpoids et de l'obésité chez les adultes et les enfants est devenu un élément clé pour la prévention des maladies cardiovasculaires.(28)

### 8.1.6. La sédentarité :

- La sédentarité favorise la prise de poids, l'hypertension artérielle et les troubles de métabolisme glucidique et lipidique.
- Depuis la première étude de Morris publiée en 1953(31) ,Un certain nombre d'études épidémiologiques ont confirmé une association entre l'inactivité physique et les maladies coronariennes.(36)
- Le risque relatif de décès par coronaropathie pour les personnes sédentaires comparé avec des personnes actives est de 1,9(intervalle de confiance de 95 % ).(36)
- Des activités physiques régulières favorisent la baisse des chiffres de pression sanguine artérielle, l'élévation du HDL-c et améliore l'équilibre glycémique. (5)

### 8.1.7. Les contraceptifs oraux :

- La prise d'oestro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol et la fibrinolyse physiologique, favorise l'hypercoagulabilité sanguine.
- Quelques études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux, doublait voire quadruplait le risque de d'infarctus du myocarde.
- L'association contraception oestroprogestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse. Elle peut être responsable d'accidents aigus graves : IDM ,

accidents vasculaires cérébraux dont la fréquence faible avant la ménopause, peut être multipliée par 20.(37)

### **8.1.8. Le stress oxydant**

- Le stress oxydant correspond à un déséquilibre entre la génération d'espèces oxygénées activées (EOA) et les Défenses anti oxydantes de l'organisme, avec augmentation des EAO. Nos habitudes de vie (obésité, exercice physique intense, tabagisme, alcoolisme,), mais notre alimentation, augmente de façon anormale la production des EOA dans notre organisme qui peut contribuer à l'apparition de diverses anomalies liées au vieillissement comme les cancers ou les maladies cardio-vasculaires à long terme. (38)

## **8.2. Les facteurs de risque non modifiable :**

### **8.2.1. L'âge**

Est un facteur de risque qui joue un rôle très important dans l'augmentation progressive des maladies coronarienne. Il est significatif partir de 50ans chez l'homme et 60ans chez la femme.

### **8.2.2. Sexe :**

Les hommes sont le plus exposés de l'infarctus de myocarde que les femmes à cause des estrogènes naturels diminuent l'incidence des complications de l'athérome chez le sexe féminin.

### **8.2.3. Héritéité :**

Les antécédents familiaux (infarctus de myocarde ou mort chez les parents ou fratrie avant 55ans (l'homme), avant 65ans chez la femme. (39)

**Chapitre III**  
**LA DYSLIPIDEMIE**

## 1. Introduction

Les lipides sont des nutriments indispensables à la vie. Cependant un apport alimentaire excessif (aspect quantitatif) ou non équilibré (aspect qualitatif), une carence d'apport en certains Acides gras, un défaut de digestion/absorption, un métabolisme dérégulé, auront des répercussions néfastes sur le bon fonctionnement de notre organisme. (40)

## 2. Définition

Les lipides sont une composante essentielle de la fonction homéostatique du corps humain. Ils contribuent à certains des processus les plus vitaux de l'organisme. Ils sont des substances très hétérogènes : composés gras, cireux ou huileux qui sont solubles dans les solvants organiques (benzène, chloroforme ...etc.) et insolubles dans les solvants polaires comme l'eau.(41)

Ils sont absorbés dans les intestins et ils doivent être transportés en association avec des protéines (lipoprotéines) dans le milieu aqueux plasmatique. Pour fournir de l'énergie, produire des stéroïdes ou former des acides biliaires. Les principaux contributeurs à ces voies sont le cholestérol, le cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL-C), les triglycérides et les lipoprotéines de haute densité (HDL). Un déséquilibre de l'un de ces facteurs, d'origine organique ou non, peut entraîner une dyslipidémie.(42)

## 3. Les lipoprotéines

### 3.1.Définition :

Les lipoprotéines sont des macromolécules sphériques de taille et composition variables. Leur structure générale est identique. Elles sont formées d'un corps lipidique hydrophobe contenant essentiellement des triglycérides et des esters de cholestérol, enrobés d'une monocouche de lipides polaires constituées de phospholipides et de cholestérol libre. Des protéines spécifiques, nommées Apo lipoprotéines (Apo), à la surface des lipoprotéines assurent la stabilité de la macromolécule et en contrôlent le devenir métabolique.(43)

### 3.2. Structure des lipoprotéines :

Les lipides plasmatiques sont des molécules hydrophobes, insolubles dans les milieux aqueux. Pour être véhiculés à travers les différents compartiments extracellulaires de l'organisme, les principaux composés lipidiques (cholestérol non estérifié, esters de cholestérol, triglycérides et phospholipides) sont liés avec des protéines spécifiques (apoprotéines) en complexes macromoléculaires appelés les lipoprotéines (figure 1) .(44)

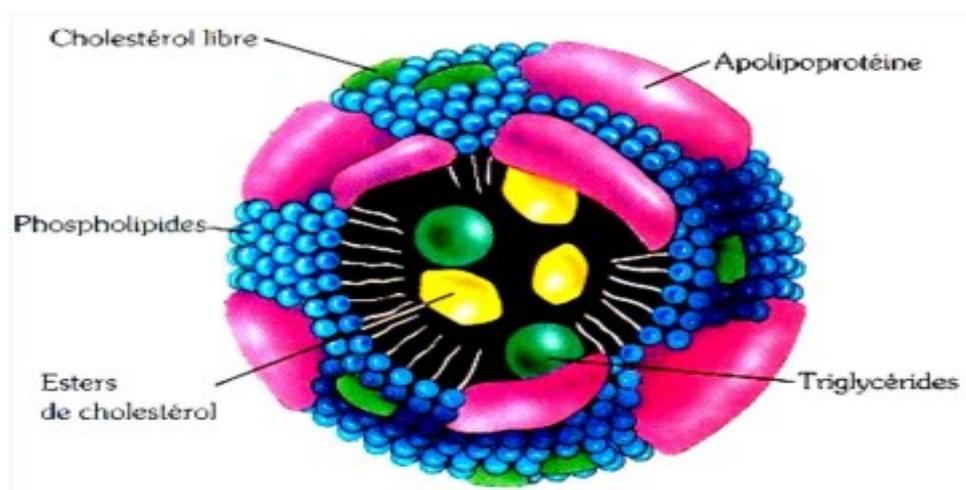


Figure 8 : Structure des lipoprotéines(44)

### 3.3. Rôle des lipoprotéines

Le rôle majeur des lipoprotéines est le transport des lipides d'origine endogène et exogène des sites d'absorption ou de production vers les tissus d'utilisation, de stockage ou de transformation.(45)

### 3.4. Caractérisation des lipoprotéines

On peut trouver quatre types de lipoprotéines plasmatiques :

- Deux lipoprotéines sont retrouvées à jeun, leur fonction principale est le transport du cholestérol :
  - a- Les  $\alpha$ -lipoprotéines ou HDL (High Density Lipoprotein) : lipoprotéines de haute densité qui migrent avec les  $\alpha$ -globulines plasmatiques d'où le terme de  $\alpha$ -lipoprotéines.

- b- Les P-lipoprotéines ou LDL (Low Density Lipoprotein) : lipoprotéines de faible densité et qui migrent avec les P-globulines.
- Deux lipoprotéines sont retrouvées en période post prandiale, assurent le transport des triglycérides endogène et exogène :
    - Les pré-P-lipoprotéines ou VLDL (Very Low Density Lipoprotein) : lipoprotéines de très faible densité et qui migrent en avant des P-lipoprotéines.
    - Les chylomicrons : ce sont les lipoprotéines les plus légères et les plus volumineuses. Elles ne migrent pas et restent dans le point de dépôt si l'électrophorèse est réalisée en tampon véronal contenant 1 % d'albumine. (46)

Ces lipoprotéines sont différentes de par leur composition protéique et lipidique par leur :

- Densité.
- Dimension.
- Migration électrophorétique.
- Coefficient de flottation. (47)

### 3.5. Classification des lipoprotéines

Ces lipoprotéines sont classées en fonction de leur densité en ultracentrifugation en cinq groupes, des moins denses aux plus denses :

- ✓ Les chylomicrons
- ✓ Restes de chylomicrons
- ✓ Les VLDL (Very low density lipoproteins).
- ✓ Les IDL (Intermediate density lipoproteins).
- ✓ Les LDL (Low density lipoproteins).
- ✓ Les HDL (High density lipoproteins). (48)

#### 3.5.1. Chylomicrons :

Ce sont de grosses particules riches en triglycérides fabriquées par l'intestin, qui participent au transport des triglycérides alimentaires et du cholestérol vers les tissus périphériques et le foie.

#### 3.5.2. Lipoprotéines de très basse densité (VLDL)

Ces particules sont produites par le foie et sont riches en triglycérides. Elles contiennent de l'Apo B-100 qui est la protéine structurale centrale et chaque particule VLDL contient une molécule d'Apo B-100. Lorsque la production de triglycérides dans le foie est augmentée, les particules VLDL sécrétées sont grosses. Cependant, les particules VLDL sont plus petites que les chylomicrons. (50)

### **3.5.3. Lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL ; restes de VLDL)**

L'élimination des triglycérides des VLDL par les muscles et le tissu adipeux entraîne la formation de particules IDL qui sont enrichies en cholestérol. Ces particules contiennent des apolipoprotéines B-100 et E. Ces particules IDL sont pro-athérogènes.(50)

### **3.5.4. Lipoprotéines de basse densité (LDL)**

Ces particules sont dérivées des particules VLDL et IDL et sont encore plus enrichies en cholestérol. Les LDL transportent la majorité du cholestérol présent dans la circulation. L'apolipoprotéine prédominante est la B-100 et chaque particule de LDL contient une molécule d'Apo B-100. Les LDL sont constituées d'un spectre de particules dont la taille et la densité varient. Une abondance de particules LDL petites et denses est observée en cas d'hypertriglycéridémie. Les particules LDL petites et denses ont une affinité moindre pour le récepteur LDL, ce qui entraîne un temps de rétention prolongé dans la circulation. De plus, elles pénètrent plus facilement dans la paroi artérielle et se lient plus avidement aux protéoglycanes intra-artériels, ce qui les emprisonne dans la paroi artérielle. Enfin, les petites particules denses de LDL sont plus sensibles à l'oxydation, ce qui pourrait entraîner une meilleure absorption par les macrophages.(50)

### **3.5.5. Lipoprotéines de haute densité (HDL)**

Ces particules jouent un rôle important dans le transport inverse du cholestérol des tissus périphériques vers le foie, ce qui constitue un mécanisme potentiel par lequel les HDL peuvent être anti-athérogènes. En outre, les particules HDL ont des propriétés antioxydantes, anti-inflammatoires, anti-thrombotiques et anti-apoptotiques, qui peuvent également contribuer à leur capacité à inhiber

l'athérosclérose(51). Les particules HDL sont enrichies en cholestérol et en phospholipides. L'Apo A-I est la protéine structurelle centrale et chaque particule HDL peut contenir plusieurs molécules d'Apo A-I.

Les particules HDL sont très hétérogènes et peuvent être classées en fonction de leur densité, de leur taille, de leur charge ou de leur composition en apolipoprotéines.(50)

## 4. Les apolipoprotéines

- Les apolipoprotéines ont quatre fonctions principales :
  - Elles jouent un rôle structurel,
  - Elles agissent comme ligands des récepteurs des lipoprotéines
  - Elles guident la formation des lipoprotéines
  - Elles servent d'activateurs ou d'inhibiteurs des enzymes impliquées dans le métabolisme des lipoprotéines.
- Les apolipoprotéines jouent donc un rôle crucial dans le métabolisme des lipoprotéines . (52)

### 4.1. Apolipoprotéine A-I

L'Apo A-I est synthétisée dans le foie et l'intestin et est la principale protéine structurelle des HDL, représentant environ 70 % des protéines HDL. Elle joue également un rôle dans l'interaction du HDL avec la protéine cassette A1 de liaison à l'ATP (ABCA1), ABCG1 et le récepteur scavenger de classe B, type I (SR-B1). L'Apo A-I est un activateur de la lécithine cholestérol acyltransférase (LCAT) . Un taux élevé d'Apo A-I est associé à une diminution du risque d'athérosclérose.(52)(53)

### 4.2. Apolipoprotéine A-II

L'Apo A-II est synthétisée dans le foie et est la deuxième protéine la plus abondante dans les HDL, représentant environ 20 % des protéines HDL. Le rôle de l'Apo A-II dans le métabolisme des lipides n'est pas clair.

L'Apo A-II est un facteur prédictif important du risque de MCV.(52)(53)

### 4.3. Apolipoprotéine A-IV

L'Apo A-IV est synthétisée dans l'intestin pendant l'absorption des graisses. L'Apo A-IV est associée aux chylomicrons et aux lipoprotéines de haute densité, mais on la trouve également dans la fraction sans lipoprotéine.

Des études ont suggéré un rôle de l'Apo A-IV dans la régulation de la prise alimentaire.(54)

#### **4.4. Apolipoprotéine A-V**

L'Apo A-V est synthétisée dans le foie et s'associe aux lipoprotéines riches en triglycérides. Elle est un activateur de la lipolyse médiée par la LPL et joue ainsi un rôle important dans le métabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides.(55)

#### **4.5. Apolipoprotéine B-48**

L'apolipoprotéine B-48 est synthétisée dans l'intestin et constitue la principale protéine structurelle des chylomicrons et des restes de chylomicrons. Il y a une seule molécule d'Apo B-48 par particule de chylomicron. Notons que l'Apo B-48 n'est pas reconnue par le récepteur des LDL.(55)

#### **4.6. Apolipoprotéine B-100**

L'Apo B-100 est synthétisée dans le foie et constitue le principal composant structurel des VLDL, IDL et LDL. Il y a une seule molécule d'Apo B-100 par particule de VLDL, IDL et LDL. L'Apo B-100 est un ligand du récepteur des LDL et joue donc un rôle important dans la clairance des particules lipoprotéiques. Des taux élevés d'Apo B-100 sont associés à un risque accru d'athérosclérose.(55)

#### **4.7. Apolipoprotéine C**

Les apolipoprotéines C sont synthétisées principalement dans le foie et s'échangent librement entre les particules lipoprotéiques ; on les trouve donc en association avec les chylomicrons, les VLDL et les HDL. L'Apo C-II est un cofacteur de la lipoprotéine lipase (LPL) et stimule ainsi l'hydrolyse des triglycérides. Les mutations de perte de fonction de l'Apo C-II entraînent une hypertriglycéridémie marquée due à une incapacité à métaboliser les lipoprotéines riches en triglycérides.

L'Apo C-III est un inhibiteur de la LPL. De plus, l'Apo C-III inhibe l'interaction des lipoprotéines riches en triglycérides avec leurs récepteurs.(50)

#### **4.8.Apolipoprotéine E :**

L'apolipoprotéine E est synthétisée dans de nombreux tissus, mais le foie et l'intestin sont la principale source d'apoE circulante. L'apoE s'échange entre les particules lipoprotéiques et est associée aux chylomicrons, aux restes de chylomicrons, aux VLDL, aux IDL et à un sous-groupe de particules HDL. Il existe trois variantes génétiques communes de l'Apo E (Apo E2, E3 et E4). Les Apo E3 et E4 sont des ligands pour le récepteur des LDL, tandis que l'Apo E2 est mal reconnue par le récepteur des LDL. Les patients homozygotes pour l'Apo E2 peuvent développer une dysbétalipoprotéinémie familiale. L'Apo E4 est associée à un risque accru d'athérosclérose.(56)

#### **4.9.Apolipoprotéine (a)**

L'Apo (a) est synthétisé dans le foie. Cette protéine est un homologue du plasminogène. Elle est attachée à l'Apo B-100 par un lien disulfure. Des niveaux élevés d'Apo (a) sont associés à un risque accru d'athérosclérose. L'Apo (a) est un inhibiteur de la fibrinolyse et peut également favoriser l'absorption des lipoprotéines par les macrophages, deux phénomènes qui pourraient augmenter le risque d'athérosclérose (57).

### **5. RÉCEPTEURS DES LIPOPROTÉINES ET TRANSPORTEURS DE LIPIDES.**

Il existe plusieurs récepteurs et transporteurs qui jouent un rôle crucial dans le métabolisme des lipoprotéines.

#### **5.1.Récepteur des LDL**

Le récepteur des LDL est présent dans le foie et dans la plupart des autres tissus. Il reconnaît l'Apo B-100 et l'Apo E et sert donc de médiateur pour l'absorption des LDL, des restes de chylomicrons et des IDL, qui se produit par endocytose (58).

### **5.2. Protéine apparentée au récepteur des LDL (LRP)**

La protéine LRP est un membre de la famille des récepteurs des LDL. Elle est exprimée dans de nombreux tissus, dont le foie. La LRP reconnaît l'Apo E et facilite l'absorption des restes de chylomicrons et des IDL.(59)

### **5.3. Récepteur Scavenger de classe B B1 (SR-B1)**

Le SR-B1 est exprimé dans le foie, les glandes surrénales, les ovaires, les testicules, les macrophages et d'autres cellules. Dans le foie et les cellules productrices de stéroïdes, il sert de médiateur pour l'absorption sélective des esters de cholestérol des particules HDL. Dans les macrophages et d'autres cellules, il facilite l'efflux du cholestérol de la cellule vers les particules de HDL.(60)

### **5.4. Transporteur A1 à cassette de liaison à l'ATP (ABCA1)**

L'ABCA1 est exprimé dans de nombreuses cellules, notamment les hépatocytes, les entérocytes et les macrophages. Il assure la médiation du transport du cholestérol et des phospholipides de la cellule vers les particules HDL pauvres en lipides (pré-bêta-HDL).(61)

### **5.5. Transporteur G1 à cassette de liaison à l'ATP (ABCG1)**

L'ABCG1 est exprimé dans de nombreux types de cellules et assure la médiation de l'efflux du cholestérol de la cellule vers les particules HDL.(62)

### **5.6. (ATP-Binding Cassette Transporter G5 et G8 ABCG5/ABCG8)**

L'ABCG5 et l'ABCG8 sont exprimés dans le foie et l'intestin et forment un hétérodimère. Dans l'intestin, ces transporteurs médient le mouvement des stérols végétaux et du cholestérol de l'intérieur de l'entérocyte vers la lumière intestinale, diminuant ainsi leur absorption et limitant l'absorption des stérols végétaux alimentaires. Dans le foie, ces transporteurs jouent un rôle dans le déplacement du cholestérol et des stérols végétaux vers la bile, ce qui facilite l'excrétion des stérols végétaux.(63)

### **5.7. Niemann-Pick C1-Like 1 (NPC1L1)**

NPC1L1 est exprimé dans l'intestin et joue un rôle dans l'absorption du cholestérol et des stérols végétaux de la lumière intestinale vers l'entérocyte.(63)

## **6. Enzymes et protéines de transfert impliquées dans le métabolisme des lipoprotéines**

Il existe plusieurs enzymes et protéines de transfert qui jouent un rôle clé dans le métabolisme des lipoprotéines

### **6.1.Lipoprotéine Lipase (LPL)**

La LPL est synthétisée dans les muscles, le cœur et le tissu adipeux, puis sécrétée et fixée à l'endothélium des capillaires sanguins adjacents. Cette enzyme hydrolyse les triglycérides transportés dans les chylomicrons et les VLDL en acides gras, qui peuvent être absorbés par les cellules. Le catabolisme des triglycérides entraîne la conversion des chylomicrons en restes de chylomicrons et des VLDL en IDL. Cette enzyme nécessite l'Apo C-II comme cofacteur. L'Apo A-V joue également un rôle clé dans l'activation de cette enzyme. En revanche, l'Apo C-III et l'Apo A-II inhibent l'activité de la LPL.(64)

### **6.2.Lipase hépatique**

La lipase hépatique est localisée à la surface sinusoïdale des cellules hépatiques. Elle intervient dans l'hydrolyse des triglycérides et des phospholipides dans les IDL et les LDL, ce qui conduit à des particules plus petites (les IDL sont converties en LDL ; les LDL sont converties de grosses LDL en petites LDL). Elle intervient également dans l'hydrolyse des triglycérides et des phospholipides dans les HDL, ce qui donne des particules HDL plus petites.(65)

### **6.3.Lipase endothéliale**

Cette lipase joue un rôle majeur dans l'hydrolyse des phospholipides dans les HDL.(66)

### **6.4.Lécithine : Cholestérol Acyltransférase (LCAT)**

La LCAT est fabriquée dans le foie. Dans le plasma, elle catalyse la synthèse des esters de cholestérol dans les HDL en facilitant le transfert d'un acide gras de la position 2 de la lécithine au cholestérol. Cela permet le transfert du cholestérol de la

surface de la particule HDL (cholestérol libre) au cœur de la particule HDL (ester de cholestérol), ce qui facilite l'absorption continue du cholestérol libre par les particules HDL en réduisant la concentration de cholestérol à la surface des HDL.(67)

### **6.5. Protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP)**

Cette protéine, synthétisée dans le foie et présente dans le plasma, assure le transfert des esters de cholestérol des HDL vers les VLDL, les chylomicrons et les LDL et le transfert des triglycérides des VLDL et des chylomicrons vers les HDL. L'inhibition de l'activité de la CETP entraîne une augmentation du cholestérol HDL et une diminution du cholestérol LDL.(68)

## **7. La dyslipidémie ou dyslipoprotéïnémie :**

La dyslipidémie est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à l'augmentation ou à la diminution d'un ou de plusieurs composés lipidiques sanguins.

Elle peut être :

- Primitive : lorsque le trouble n'est pas dû à une maladie sous-jacente identifiable.
- Secondaire : lorsque le trouble est la manifestation d'une autre maladie (Diabète, IR, hypothyroïdie...).

La fréquence de la dyslipidémie est estimée à 4% de la population générale et augmente avec l'âge (2,5% à l'âge de 20 ans, 4 à 19% à partir de 30 ans).(69)

Les dyslipidémies constituent, un des facteurs de risque majeurs d'athérosclérose générant des maladies cardiovasculaires (70)

## 7.1.CLASSIFICATION

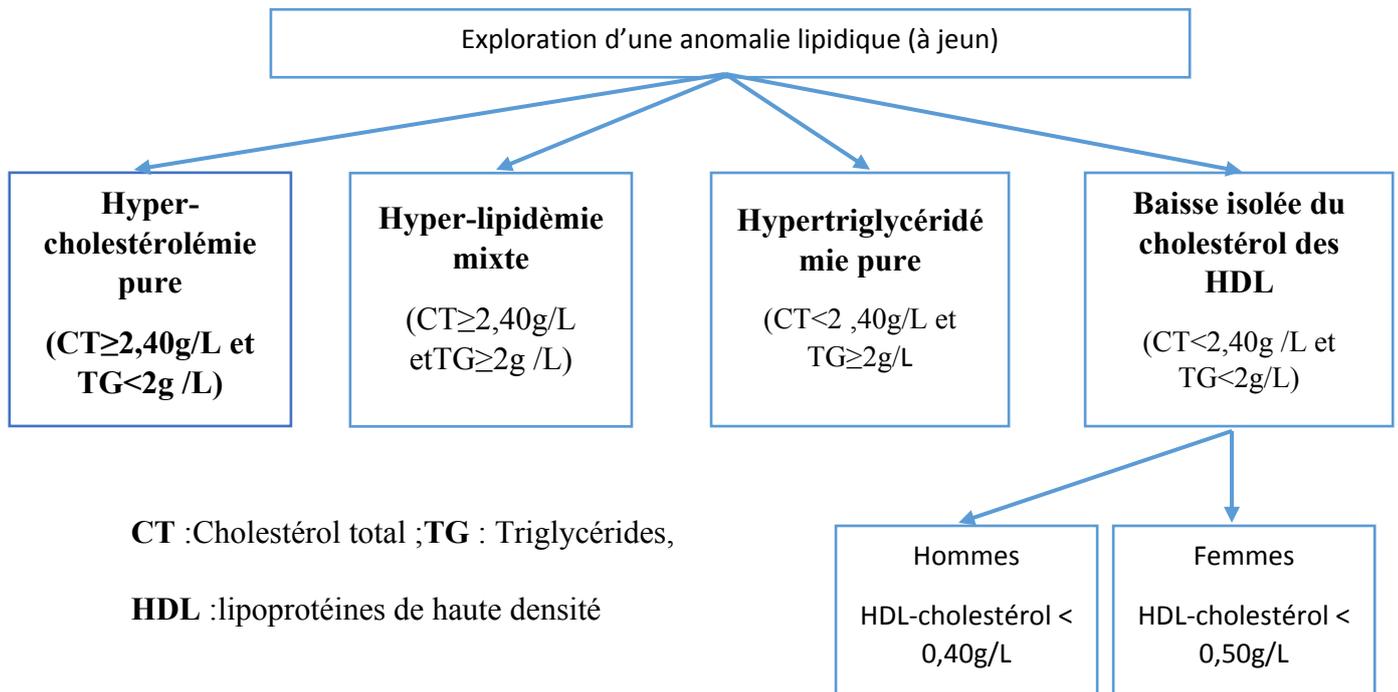


Figure 9: Classification des dyslipidémies(71)

## 7.2.Hyperlipoprotéinémie :

L'hyperlipidémie est une affection qui englobe divers troubles génétiques et acquis qui décrivent des taux élevés de lipides dans le corps humain. Les lipides comprennent généralement les taux de cholestérol, les lipoprotéines, les chylomicrons, les VLDL, les LDL, les apolipoprotéines et les HDL.(72)

L'hyperlipidémie se subdivise en deux grandes catégories : l'hyperlipidémie primaire (familiale) ou secondaire (acquise).

### 7.2.1. L'hyperlipidémie primaire :

Elle dérive d'une pléthore de troubles génétiques dont le patient peut hériter à la naissance.

### 7.2.2. L'hyperlipidémie secondaire

Elle provient généralement d'une autre étiologie sous-jacente, telle qu'un régime alimentaire, des médicaments (amiodarone, glucocorticoïdes), une hypothyroïdie, un diabète non contrôlé et/ou un mauvais mode de vie.(72)

Les perturbations sous-jacentes du métabolisme des lipoprotéines sont souvent familiales, ce qui rend les antécédents familiaux du patient d'autant plus précieux.. Chez la plupart des patients, l'hyperlipidémie a un mode de transmission polygénique et les manifestations de la maladie sont largement influencées par des facteurs secondaires tels que l'obésité (centrale), la consommation de graisses saturées et la teneur en cholestérol du régime alimentaire.(72)

### **7.2.3. Classification des hyperlipidémies primitives**

La classification la plus simple des hyperlipidémies distingue les hypercholestérolémies et les hypertriglycéridémie (classification de De Gennes 1971). Dans beaucoup de cas, cette classification est suffisante puisque les lipides sanguins sont contenus dans les lipoprotéines.

Les hyperlipidémies ont aussi été classées en prenant en compte le type d'hyperlipoprotéïnémies en cause, classification proposée par Frederickson 1969.(46)

#### **7.2.3.1. Classification de De Gennes**

Cette classification prend en compte les taux de cholestérol et de triglycérides à jeun, ainsi qu'une appréciation de la composition du sérum en lipoprotéines par l'aspect du sérum à jeun. De Gennes a proposé trois variétés d'hyperlipidémie :

- ✓ Hypercholestérolémie pure.
- ✓ Hyperlipidémie mixte.
- ✓ Hypertriglycéridémie prédominante. (46)

#### **7.2.3.2. Classification de Fredrickson**

Les hyperlipoprotéïnémies ont été classés en 1969 par Frederickson en six catégories principales. Cette classification se fait par électrophorèse. On obtient un lipidogramme où apparaissent chaque fraction de lipoprotéine sauf les chylomicrons normalement (Figure10).(69)

L'OMS a proposé en 1970 une classification des HLP d'après les travaux de O.S. Frederickson (73)

Tableau II: Classification des HLP d'après les travaux de O.S.Frederickson (73)

Type	LP en excès	
I	CM	HyperTGémie
Ia	LDL	Hypercholestérolémie
IIb	LDL et VLDL	Hyperchol et hyperTG
III	IDL ( remnant)	Hyperchol et hyperTG
IV	VLDL	HyperTG et faible hyperchol
V	CM et VLDL	HyperTG

### 7.2.3.3. Classification de Frederickson est basée sur l'aspect électrophorétique

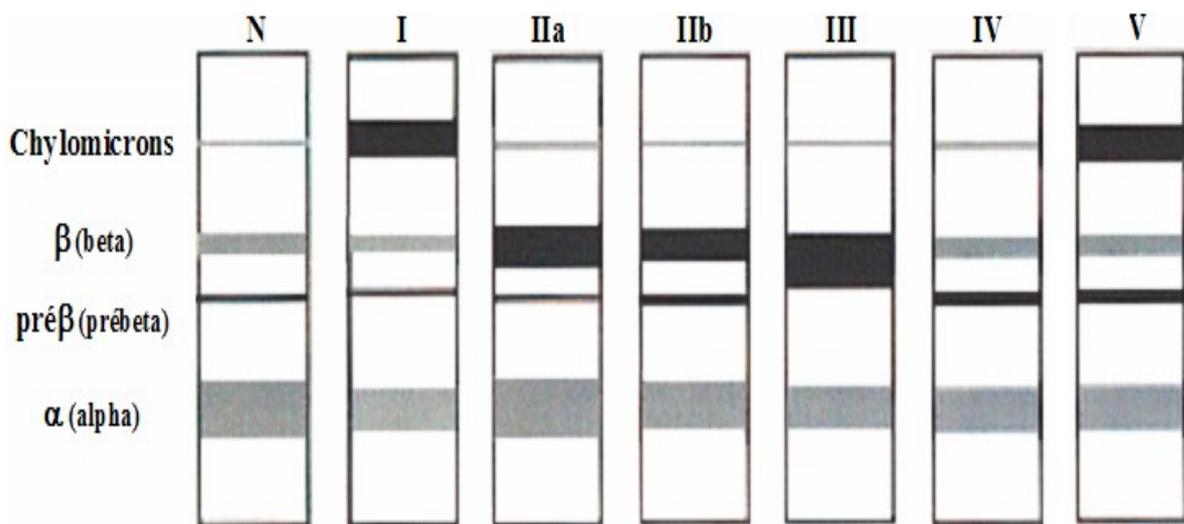


Figure 10: Classification de Frederickson (l'aspect électrophorétique) (73)

Cette classification peut-être, en pratique, simplifiée en trois groupes :

- les hypertriglycéridémies → (type I, IV et V)
- les hypercholestérolémies → (II a)
- les hyperlipidémies mixtes → (II b, III)

Plus de 99% des HLP correspondent aux types II a, II b et IV.(74)

### 7.3. Hyperchylomicronémie (type I de Fredrickson) :

Syndrome de chylomicronémie familiale (SFC) est une maladie rare autosomique récessive causée par des mutations de la lipoprotéine lipase, entraînant une

accumulation de chylomicrons dans le plasma et une hypertriglycémie. Des triglycides élevés provoquent plusieurs complications chez les patients des xanthomes éruptifs ou tubéreux, des pancréatites récurrentes, une lipémie rétinienne et une hépatosplénomégalie. Des xanthomes viscéraux et une atrophie pancréatique ont également été signalés. Plus important encore, la pancréatite aiguë est souvent une cause de morbidité accrue et même de mortalité chez ces patients. (75)

#### **7.4.L'hypercholestérolémie familiale (type IIa de Fredrickson)**

L'hypercholestérolémie familiale (HF) est une maladie héréditaire entraînant des taux élevés de cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL-C) et un risque accru de maladie cardiovasculaire prématurée chez les hommes et les femmes. La physiopathologie de cette maladie est due à une diminution de la fonction des récepteurs LDL (LDLR ou récepteur ApoB ou E) .

Habituellement, les examens physiques anormaux sont liés à des dépôts de cholestérol dans les yeux ou la peau. Elle peut survenir à un âge précoce avec une hypercholestérolémie familiale homozygote. Les xanthomes tendineux sont pathognomoniques de l'hypercholestérolémie familiale. Les arcus senilis cornéens sont des dépôts de cholestérol autour du bord cornéen. Elle est plus spécifique chez un patient de moins de 45 ans. Les dépôts de cholestérol peuvent également se manifester sous la forme de xanthomes tubéreux jaune orangé (sur les mains, les coudes ou les genoux) ou de xanthélasma (dans les paupières), qui sont plus spécifiques de l'HF chez les patients âgés de 20 à 25 ans.(76)

#### **7.5.L'hyperlipidémie familiale combinée (type IIb de Fredrickson) :**

Elle est de transmission autosomique dominante, elle associe les formes IIa et IV, et correspond donc à une accumulation en LDL et VLDL. Elle ne s'exprime que chez l'adulte. Les dépôts cutanés sont rares et les complications vasculaires fréquentes avec des troubles digestifs et l'obésité (70 %).(77)Elle résulte d'une augmentation du cholestérol via les LDL et des triglycides via les VLDL .Les taux de lipides retrouvés dans le sang sont variable et sous l'influence de l'alimentation. Cette pathologie présente un risque accru d'accident cardiovasculaire.(78)

#### **7.6.Dysbétalipoprotéïnémie (TypeIII de Fredrickson):**

La dysbétalipoprotéïnémie familiale (FD) est un trouble lipidique génétique caractérisé par une accumulation accrue de lipoprotéines résiduelles riches en triglycérides. Elle est associée à un risque accru de maladie cardiovasculaire athérosclérotique prématurée. Elle est causée par une mutation génétique dans le gène de l'apolipoprotéine E (ApoE) conduisant à des homozygotes Apo E2/E2. L'isoforme la plus courante de l'ApoE est l'ApoE3. La principale cause de la dysbétalipoprotéïnémie est la présence d'une autre isoforme de l'ApoE appelée ApoE2, qui diffère de l'ApoE3 par la substitution d'un seul acide aminé, la cystéine par l'arginine, en position 158.

La présence de l'isoforme ApoE2 sur ces particules riches en triglycérides entraîne une altération de la liaison des particules lipoprotéiques aux récepteurs des lipoprotéines [récepteurs LDL (LDLR), protéines apparentées au LDLR (LRP) et protéoglycanes à héparane sulfate (HSPG)]. Les patients atteints de dysbétalipoprotéïnémie familiale présentent une variété de présentations cliniques. Environ 50 % des patients développent des xanthomes cutanés, qui sont généralement des xanthomes éruptifs ou des xanthomes du pli palmaire. Certains patients peuvent d'abord présenter des signes d'athérosclérose prématurée (angine ou syndrome coronarien aigu) ou de pancréatite avec hypertriglycéridémie.(79)

### **7.7.L'hypertriglycéridémie (type IV de Fredrickson)**

- ✓ C'est hypertriglycéridémie endogène
- ✓ Rare dans la forme primitive, très fréquent dans la forme secondaire asymptomatique.
- ✓ Elle est transmise sous le mode autosomique dominant et caractérisée par une augmentation des VLDL
- ✓ Rare chez l'enfant, apparaissant en général à l'âge adulte
- ✓ Augmentation du risque cardio-vasculaire controversé
- ✓ Passage possible en phénotype V avec risque de pancréatite aiguë sous l'effet de facteurs favorisants (traitement par corticoïde ou œstrogène, diabète)
- ✓ Xanthélasma (un dépôt lipidique de couleur jaune pâle apparaissant sur la paupière au niveau de l'angle nasal de l'œil. (77)(80).

### 7.8. Hypertriglycéridémie mixte (Type V) :

- C'est une hypertriglycéridémie mixte, endogène et exogène.
- C'est une affection rare dans sa forme familiale.
- Elle reconnaît plusieurs mécanismes : Elle est parfois liée à une anomalie du système de la LpL. Il s'agit alors plus souvent d'un déficit en apo Crr que dans le type I.(81)
- Cette forme est associée à une élévation des chylomicrons et des VLDL.
- Elle combine les types I et IV.
- Le sérum est trouble avec une élévation modérée des triglycérides et du cholestérol.
- Les xanthomes sur le mode éruptif surviennent chez les patients souvent obèses.
- Sur le plan général, une artériosclérose est inconstamment présente, associée à des poussées de pancréatite.(77)

## 8. Diagnostic des hyperlipidémie

### 8.1. Signes cliniques

L'hyperlipidémie devient symptomatique quand elle est très élevée. Un signe susceptible de faire suspecter une hyperlipidémie ,on cite (Tableau III).

#### 8.1.1. Les xanthomes cutanés

Ce sont des tumeurs jaunâtres planes ou tubéreuseuses petites ou grosses dont les sièges électifs sont les fesses, les parties postérieures des cuisses au niveau des plis de flexion et des articulations.

#### 8.1.2. Les xanthomes tendineux

Parfois visibles, ils sont toujours palpables siègent surtout au niveau des tendons extérieurs des doigts, rotuliens, achilléens .

#### 8.1.3. Xanthélasma

Dépôts lipidiques aux angles internes de l'œil sur la paupière supérieur, dues à des dépôts intradermiques de cholestérol.

#### 8.1.4. Arc cornéen

Se présente comme un cercle blanc à la périphérie de la cornée. .(46)

**Tableau III: Manifestations cliniques des hyperlipidémies (82).**

Signes Types	Xanthomes cutanés	Xanthomes tendineux	Xanthélasma	Arc cornéen
<b>I</b>	+	+	–	+
<b>II</b>	–	+ (rare)	+(30%)	+(40%)
<b>II</b>	–	–	+	+
<b>III</b>	–	–	–	+
<b>IV</b>	–	–	–	–
<b>V</b>	+(60%)	+ (rare)	+(25%)	+(fréquent)

**Tableau IV: Diagnostic biologique des hyperlipidémies .**

Type	Aspect du sérum	Cholestérol	TG	Electrophorèse	Pouvoir athérogène
I	Lactescent	Normal	↗	Chylomicrons	<b>0</b>
II	Clair	↗	Normal	β LPP	<b>++++</b>
II	Trouble	↗	↗	β+préβ	<b>+++</b>
III	Trouble	↗	↗	Broad band	<b>++++</b>
IV	Opalescent	Normal	↗	Préβ	<b>++</b>
V	Lactescent	Normal	↗	Chylomicrons Préβ	<b>+</b>

## 9. Les hyperlipidémies secondaires :

Les hyperlipidémies secondaires sont la conséquence de nombreuses pathologies ou de prise de certains médicaments. Elles peuvent régresser par le seul traitement de l'agent causal .(83)

**TableauV: Les hyperlipidemies secondaires (77)(78) :**

<b>Diabète Sucré</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• L'hyperlipoprotéïnémie de type IV est le plus fréquemment associé au diabète mais aussi également retrouvés le type IIb et V.</li> <li>• L'activité de LPL est diminuée car l'insuline est diminuée</li> </ul>
<b>Obésité</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Le type IV est le plus fréquent, provoqué par une augmentation de la synthèse des VLDL.</li> </ul>
<b>Cholestase Hépatique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Le type IIa et IIb sont rencontrés.</li> </ul>
<b>Insuffisance rénale Chronique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Le type IV est surtout présent avec une augmentation de la synthèse des VLDL et un catabolisme freiné par une augmentation de l'Apo CIII, inhibitrice de la LPL et peut-être par un déficit en lipase hépatique.</li> </ul>
<b>Syndrome néphrotique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Les types IIb et IV sont principalement rencontrés.</li> <li>• La synthèse de l'apo B est également augmentée.</li> </ul>
<b>Contraceptifs Stéroïdiens</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Les œstrogènes diminuent l'activité lipase hépatique.</li> <li>• Une hypertriglycéridémie et une augmentation des HDL2.</li> <li>• Les progestatifs augmentent l'activité lipase hépatique donc diminuent les triglycérides et Les HDL2</li> </ul>
<b>Traitement de l'HTA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• B-bloquants non cardio-sélectifs (propranolol) peuvent diminuer l'activité LPL entraînant une hypertriglycéridémie</li> <li>• Les diurétiques thiazidiques provoquent une augmentation du cholestérol, surtout du cholestérol LDL et une augmentation des triglycérides.</li> </ul>
<b>Corticothérapies de longue durée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elles peuvent provoquer l'installation de types IIb ou IV.</li> </ul>

### **9.1. Autres Hyperlipoprotéinémies :**

Certaines hyperlipoprotéinémies n'entrent pas dans la classification de Fredrickson, elles comprennent :

#### **9.1.1. L'hyperalphalipoprotéinémie :**

Ces sujets présente une augmentation de la fraction HDL , et présentent donc un risque cardiovasculaire diminué.

#### **9.1.2. Déficience en lipase hépatique :**

La déficience en LH aboutit à une augmentation des gros résidus d'HDL, de VLDL, riches en triglycérides. Elle entraîne la formation de xanthomes et une augmentation du risque cardiovasculaire.

#### **9.1.3. Augmentation de le la Lp(a) :**

La lipoprotéine Lp(a) est présente à l'état physiologique et est liée à l'apo B100. Le principal déterminisme de l'élévation de la Lp(a) semble être génétique.(78)

## **10. Traitement de la dyslipidémie :**

Le traitement des hyperlipidémies s'inscrit dans une stratégie globale de prévention des maladies coronaires visant à corriger simultanément l'ensemble des facteurs de risque :

- En première intention : un régime diététique (3 à 6 mois).
- En seconde intention : le choix de traiter ou de ne pas traiter par un hypolipémiant, cette décision étant en fonction des seuils du taux de LDL cholestérol et du niveau du risque coronarien global.
- La prise en charge globale des autres facteurs de risque (84)

### **10.1. Hygiène de vie :**

- ✓ Pratiquer des exercices physiques
- ✓ Limiter la consommation d'alcool
- ✓ Contrôler le poids
- ✓ Corriger une sédentarité excessive.

**10.2. Régime :**

- ✓ Limitation de l'apport en AGS au profit des AG mono ou polyinsaturés.
- ✓ Augmentation de la consommation en AG polyinsaturés oméga 3 (poissons)
- ✓ Limitation du cholestérol alimentaire.

**10.3. Traitement médicamenteux :**

Les principales classes de médicaments indiquées dans la prise en charge des différentes dyslipidémies sont :

- ✓ Les statines
- ✓ Les fibrates
- ✓ Les résines
- ✓ Les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol .(85)(86)(78)

**11. Conclusion**

La dyslipidémie primaire ou secondaire est une cause importante d'athérosclérose c'est-à-dire l'augmentation de risque cardiovasculaire. L'identification de ces anomalies conditionne la prise en charge des sujets à risque d'athérosclérose.

La réduction du taux de LDL-c reste le principal objectif.(85)(86)Ainsi, Le dépistage d'une dyslipoprotéïnémie repose sur l'exploration d'une anomalie lipidique.

En cas de résultats anormaux, un prélèvement de contrôle est indispensable. L'objectif du traitement des dyslipoprotéïnémies est la normalisation des anomalies biologiques et vise surtout à la prévention des complications, en particulier cardiovasculaires. (84)

# **CHAPITRE IV**

## **L'obésité**

## 1. Introduction

Dans les pays développés un très grand nombre d'individus sont affectés par un surplus de poids dû à leur habitude de vie. Ainsi, l'obésité est devenue un problème de santé publique le plus commun du XXI<sup>e</sup> siècle, qui va également contribuer à augmenter de façon importante la prévalence des maladies cardiovasculaires dans les pays en voie de développement.

L'obésité est un facteur qui peut causer de nombreuses maladies : maladies cardiovasculaires, diabète, hypertension artérielle, accidents vasculaires cérébraux, embolies pulmonaires, certains cancers, ostéoarthrite, affections de la vésicule biliaire, anomalies respiratoires, dont notamment l'apnée du sommeil.(87)

## 2. Définitions

Le terme obésité vient du mot latin « obeses », le participe passé de « obedere » formé de deux mots : **Ob** signifiant : (trop) et **edere** : (manger). Cette origine a pendant des siècles comporté la croyance que l'obésité était due à la suralimentation.

Selon l'OMS l'obésité est déclarée comme : "première épidémie mondiale non infectieuse », représentée par une accumulation excessive et anormale de la masse grasse ayant des répercussions somatiques, psychologiques et sociales, retentissant sur La qualité de vie. c'est une maladie très hétérogène, traduisant l'incapacité du système réglant l'homéostasie énergétique à faire face aux facteurs environnementaux et génétiques.(88)

## 3. Diagnostic de l'obésité

Le diagnostic de l'obésité repose sur des estimations : en pratique clinique courante et en épidémiologie, on fait appel à l'anthropométrie, du fait de la bonne relation entre divers paramètres, tel que l'indice de Quételet, le tour de taille et la masse grasse totale et sous-cutanée.(88)

### 3.1. Indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quételet

- ❖ L'IMC est un outil d'intérêt pour caractériser le surplus pondéral et l'obésité d'une population à l'aide de mesures simples et peu coûteuses.
- ❖ L'IMC est le rapport entre le poids du sujet et le carré de sa taille :

$$\text{IMC} = \text{poids}/(\text{taille}^2).$$

Pour l'OMS, l'IMC est la mesure standard retenue chez le sujet de plus de 18 ans pour évaluer les risques liés au surpoids en termes de morbi-mortalité (tableau VI)

L'obésité est définie par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup>.

**Tableau VI: Classification de l'OMS/WHO (World Health Organization) selon l'indice de masse corporelle(89)**

Classification	IMC ( kg /m <sup>2</sup> )
Maigreur	< 18.5
Corpulence normale	18.5 -24.9
Surpoids (pré-obésité)	25-29.9
Obésité modérée	30.34.9
Obésité sévère	35-39.9
Obésité morbide	≥ 40

Cette classification est utilisée chez l'homme comme chez la femme dans toutes les tranches d'âge et dans toutes les régions du monde. On observe généralement un IMC plus élevé et une incidence plus forte de l'obésité chez la femme que chez l'homme.(89)

### 3.2.Le périmètre abdominal

- Le périmètre abdominal constitue un indicateur important dans la répartition abdominale des graisses et des problèmes de santé qui lui sont associés.(89)
- L'émergence du tour de taille en tant que marqueur indépendant fort de morbidité et de mortalité est frappante étant donné qu'il n'y a pas de consensus concernant le protocole optimal pour la mesure du tour de taille. De plus, les protocoles de tour de taille recommandés par les principales autorités sanitaires n'ont aucune justification scientifique.
- Le protocole de tour de taille décrit par les directives de l'OMS (le point médian entre le bord inférieur de la cage thoracique et la crête iliaque ) et les directives du NIH (le pôle supérieur de la crête iliaque) sont probablement des mesures plus fiables et réalisables à la fois pour le praticien et le grand public. Cette conclusion a été tirée car les deux protocoles de mesure du tour de taille utilisent des repères osseux pour identifier le bon emplacement de mesure du tour de taille.

- L'OMS recommande un seuil de tour de taille pour les adultes (hommes > 102 cm ; femme > 88 cm) utilisé pour désigner un tour de taille élevé, quelle que soit la catégorie d'IMC.(90)

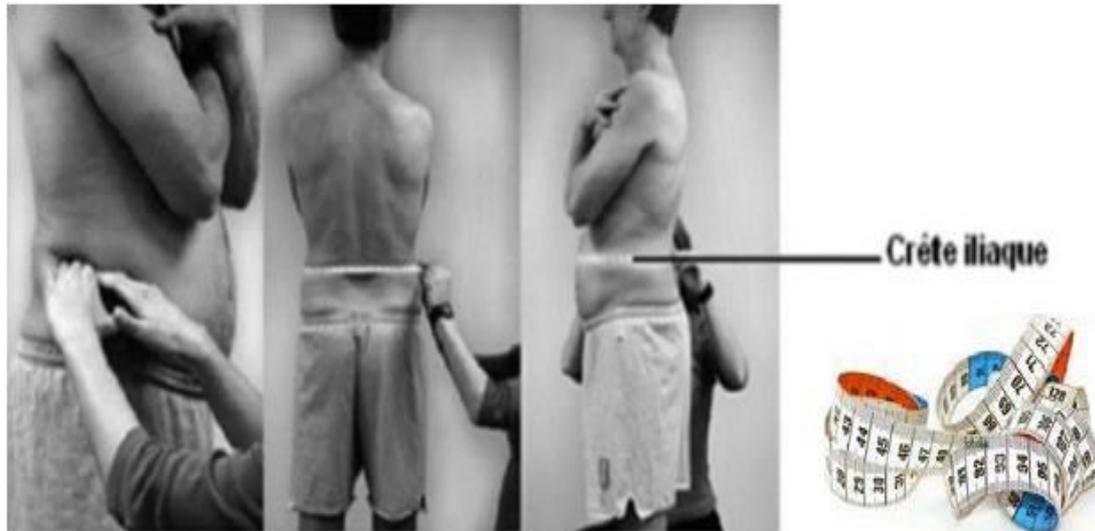


Figure 11: Technique de mesure du périmètre abdominal (protocole du NIH).(91)

### 3.3. Rapport tour de taille/tour des hanches (TT/TH)

- Est une moyenne complémentaire pour compléter le diagnostic d'obésité et faire le bon dépistage de l'obésité viscérale.
- Chez les adultes, les bords montrant une évolution de risque des anomalies métaboliques et vasculaires :
  - >80 cm chez la femme, >94cm chez l'homme niveau 1.
  - >88cm chez la femme, >102cm chez l'homme niveau 2. (92)

## 4. Les formes cliniques de l'obésité

Les formes d'obésité diffèrent d'une personne à une autre, selon la répartition anatomique des graisses dans le corps. On distingue :

### 4.1. L'obésité androïde (Abdominale)

Plus fréquente chez l'homme et les femmes porteuses d'autres caractères virils anatomiques et fonctionnels, elle prédomine sur la partie supérieure du corps : nuque, cou, poitrine, abdomen au-dessus de l'ombilic. L'obésité abdominale donne une silhouette en forme de pomme.(93)

### L'Obésité gynoïde (forme de poire) :

L'obésité gynoïde se caractérise par une accumulation de graisse principalement dans la partie inférieure du corps : en bas du ventre sur les hanches, ou au niveau des cuisses comme c'est habituellement le cas chez la femme « culotte de cheval ».(94)

#### 4.2.Obésité mixte

La graisse s'accumule dans toutes les parties du corps. Elle est encore appelée obésité pléthorique.(94)

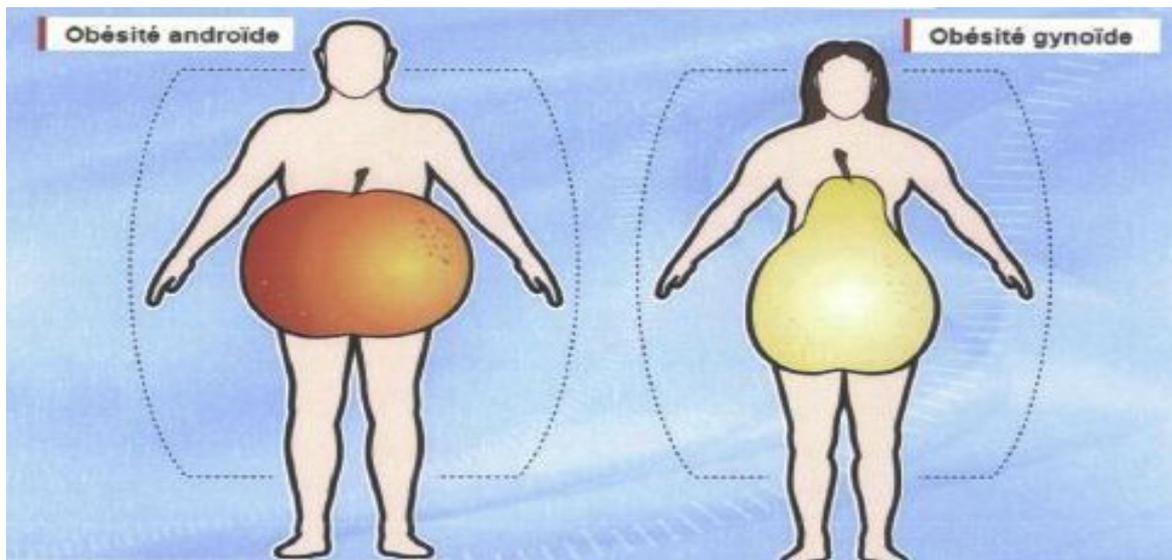


Figure 12 :Distribution de la masse grasse chez l'homme et la femme. (88)

## 5. Facteurs jouant un rôle dans l'apparition de l'obésité

Plusieurs causes jouant un rôle dans l'apparition de l'obésité :La suralimentation , La sédentarité, le statut socio-économique, les influences environnementales et culturelles , les maladies psychologiques ( les désordres alimentaires),l'activités physique et la génétique.(95)

### 5.1.Facteurs génétiques

- Le risque accru d'obésité, dont l'un ou les deux parents sont obèses, peut s'expliquer à la fois par des facteurs génétiques mais également par l'environnement familial. (95)

## 5.2. Facteurs alimentaires

- La suralimentation mène à la prise de poids et à l'obésité. La modification de l'alimentation, tant sur le plan quantitatif que qualitatif : alimentation hypercalorique, hyper lipidique, hyper protidique, pauvres en fibres provoque une obésité.
- Des études ont suggéré qu'une alimentation riche en graisse était associée à une prise de poids.(95)

## 5.3. Sédentarité et activité physique

- La sédentarité, est une habitude de vie caractérisée par une fréquence faible, voire nulle, de déplacements. Pour la santé publique, la sédentarité est caractérisée par une position assise la plus grande partie de la journée. Ce mode de vie est caractéristique des villes modernes. Avec le développement des nouvelles technologies (télévision, jeux électroniques, ordinateurs, machines à laver...) les populations deviennent beaucoup moins actives selon leur mode de vie.
- L'apport énergétique s'il est toujours supérieur aux dépenses énergétiques constituera un facteur de risque d'obésité .(96)

## 5.4. Facteurs liés aux comorbidités / médicaments :

- Les individus qui présentent une diminution en hormone de croissance et / ou une dépression ont un gros risque de développer la maladie.
- La consommation de certains médicaments tels que les antidépresseurs, les contraceptifs oraux,, les corticostéroïdes ou certains antihypertenseurs parmi les causes qui développent la maladie(97)

## 5.5. Autres facteurs favorisant l'obésité

La tendance qu'a un individu à prendre du poids peut être majorée par certains facteurs tels que l'arrêt de fumer.(95)

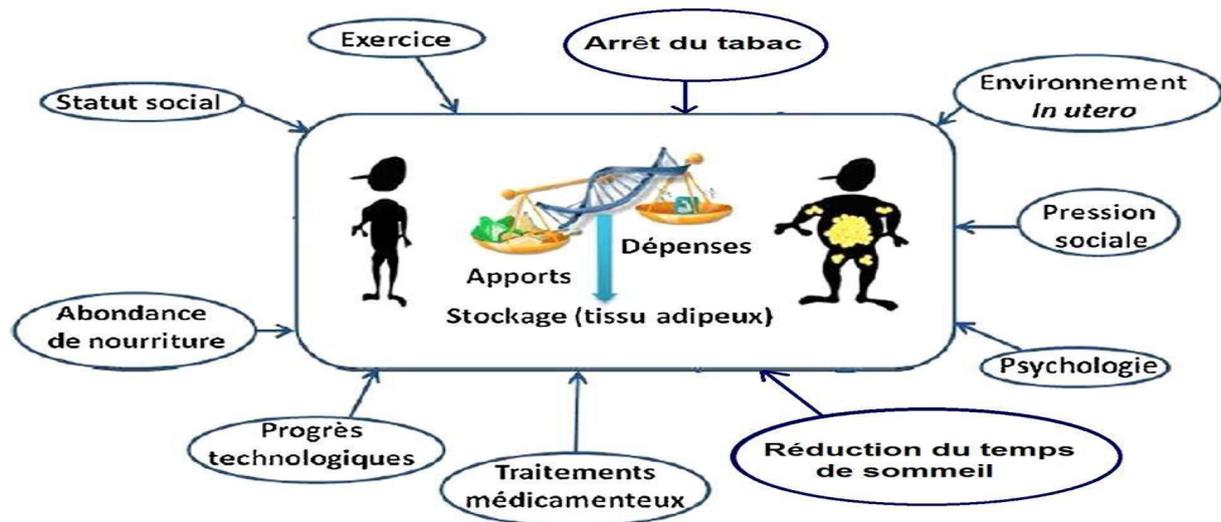


Figure 13 : Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité.(88)

## 6. Les complications de l'obésité :

L'obésité est un problème mondial de santé publique, responsable d'une épidémie mondiale. Elle est accompagnée de plusieurs comorbidités, telles que l'hypertension artérielle, le diabète de type 2, les dyslipidémies, l'apnée du sommeil, maladies cardiovasculaires.(98)

### 6.1.Mortalité :

Un IMC élevé s'accompagne d'une augmentation du risque de mortalité dans la population adulte. Le risque est plus élevé à partir d'un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, l'obésité abdominale conférant un risque supplémentaire. L'espérance de vie serait réduite de 2 à 4 ans pour un IMC entre 30 et 35 kg/m<sup>2</sup>, et de 8 à 10 ans entre 40 et 45 kg/m<sup>2</sup>, ce qui est comparable à l'excès de mortalité liée au tabac.(99)

**Tableau VII : Les principales complications de l'obésité(100)**

Psychosociales	Altération de la qualité de vie, discrimination, préjudice ; altérations de l'image et de l'estime de soi, conséquences des régimes restrictifs.
Cardiovasculaires	Insuffisance coronaire, hypertension artérielle, accidents vasculaires cérébraux, thromboses veineuses profondes, embolies pulmonaires, insuffisances cardiaques, dysfonction végétative, insuffisance respiratoire.
Respiratoires	Syndrome d'apnée du sommeil ; hypoventilation alvéolaire ; hypertension artérielle pulmonaire
Ostéoarticulaires	Gonarthrose, lombalgies troubles de la statique
Digestives	Lithiase biliaire, stéatose hépatique, reflux gastro-œsophagien.
Cancers	Homme : prostate, colorectal, voies biliaires. Femme : endomètre, voies biliaires, col utérin, ovaires, sein, colorectal
Métaboliques	insulinorésistance, diabète de type 2, dyslipidémie, hyper uricémie, goutte, altérations de l'hémostase : fibrinolyse.
Endocriniennes	Infertilité, dysovulation
Rénales	Protéinurie, glomérulosclérose.
Autres	Hypersudation, lympho-œdème, œdèmes, hypertension intracrânienne, complications obstétricales, risque opératoire.

## 7. Prise en charge de l'obésité

Selon l'OMS La prise en charge de l'obésité englobe les quatre stratégies principales suivantes :

- Prévenir la prise de poids.
- Chercher à stabiliser le poids.
- Prendre en charge la morbidité associée à l'obésité.
- Favoriser la perte de poids. (101)

### 7.1. Les outils de prise en charge d'obésité

- La diététique.(102)
- L'activité physique. (103)
- Le soutien psychologique et comportemental.(104)

## 8. Traitement pharmacologique

- La pharmacothérapie doit être envisagée pour les patients ayant un IMC  $30 \text{ kg/m}^2$  et un IMC  $27 \text{ kg/m}^2$  avec des comorbidités liées au poids telles que le DT2, et constitue la prochaine approche thérapeutique logique pour les patients qui ont historiquement n'ont pas bénéficié des approches de modification du mode de vie et pour ceux qui ont des difficultés à maintenir une perte de poids à long terme. Les patients doivent être informés de ce à quoi s'attendre des médicaments, y compris les effets bénéfiques et indésirables.
- À l'exception de médicaments : Les médicaments anti-obésité actuellement approuvés aident les patients à limiter leur apport calorique et à mieux respecter leur régime alimentaire. La réduction de l'apport énergétique est obtenue principalement par l'amélioration de la satiété et la réduction de la faim et des fringales.
- Les médicaments utilisés contre l'obésité sont :

La phentermine, le diéthylpropion, la phendimétrazine et la benzphétamine.

Tous structurellement liés à l'amphétamine et approuvés pour une utilisation à court terme uniquement, sont disponibles depuis plus de cinquante ans aux États-Unis.(105)

### 8.1. La chirurgie : La chirurgie bariatrique

- Est un traitement lourd de l'obésité . Il s'adresse aux personnes ayant un IMC supérieur à 40 et qui souffrent de complications comme l'apnée du sommeil, une insuffisance cardiaque, un diabète non contrôlé ou une stase veineuse grave, dont l'obésité a des conséquences graves sur la vie professionnelle ou familiale ou qui ne parviennent pas à perdre suffisamment de poids en alliant régime alimentaire et activité physique. (106)

## 9. Conclusion

- ❖ L'obésité est un facteur de risque important dans l'apparition des maladies cardiovasculaires. Elle est considérée comme une maladie chronique qui se développe de façon épidémique et qui s'accompagne de nombreuses conséquences aussi bien sur le plan individuel qu'à l'échelle de la société, notamment par son coût.
- ❖ La physiopathologie complexe de l'obésité montre l'incapacité de l'organisme à gérer un excès énergétique chronique dans un milieu favorisant la sédentarité. Le succès thérapeutique est facilité par une approche multidisciplinaire, par un suivi régulier et par une meilleure éducation nutritionnelle.(107)

# **Etude Expérimentale**

**CHAPITRE V**  
**MATÉRIELS ET MÉTHODES**

## 1. Type d'étude

- Il s'agit d'une étude descriptive prospective qui s'est déroulée du Mardi 15 Décembre 2020 au Dimanche 11 juillet 2021.

## 2. Objectifs

### 2.1.Principal

L'étude vise à évaluer l'impact de l'obésité, IMC, et les paramètres lipidiques sur le syndrome coronarien chez les patients atteints de maladies coronariennes au niveau du CHU de Tlemcen.

### 2.2. Secondaires

- Identifier et décrire les facteurs de risques chez les patients atteints du syndrome coronarien y compris l'obésité, IMC et la dyslipidémie.
- Description de la population.
- Traitements entrepris.

## 3. But d'étude

Identifier et déterminer l'impact de l'obésité, IMC, et la dyslipidémie sur le syndrome coronarien.

## 4. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le centre hospitalo- universitaire Dr Tidjani Damerdji Tlemcen, dans le service de cardiologie ( homme et femme.), de biochimie et le service de néphrologie.

## 5. Population étudiée

- L'étude a été établie sur 82 patients hommes, femmes, âgés et jeunes atteints du syndrome coronarien recrutés au niveau du service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen (CHU).
- Des prélèvements sanguins sont effectués sur les patients et acheminés vers le laboratoire de biochimie et néphrologie pour doser les différents paramètres biochimiques.

6. Questionnaire

<b>Informations personnelles + Numéro de téléphone</b>	<b>N° de lit= N° TLF :</b>		<b>N° de lit= N° TLF :</b>		<b>N° de lit= N° TLF:</b>		<b>N° de lit= N°TLF:</b>	
Nom complet								
Date et lieu de naissance								
Âge								
Sexe	M	F	M	F	M	F	M	F
Taille								
Poids								
Porteur de taille								
IMC								
Profession								
Région actuelle								
<b>Les facteurs de risques</b>								
H $\geq$ 55 OU F $\geq$ 65								
Antécédents familiaux								
Tabac								
Alcool et drogue								
HTA								
Diabète								
Dyslipoprotéinémie								
Stress								
Hygiène de vie								
Activité sportive								
Obésité								
IR								
Autres maladies associées								
Médicaments								

Les paramètres biologiques				
Glycémie				
Urée				
Créât				
AC urique				
Hba1c				
Cholestérol total				
Triglycérides				
HDL				
LDL				
Albumine				
ASAT				
ALAT				
Calcium				
Phosphore				

## 7. Les critères de l'étude :

### 7.1. Critères d'inclusion

Cette étude inclus tous les patients atteints de maladies coronariennes : hommes, femmes avec toutes gammes d'âges hospitalisés au niveau du service de cardiologie du CHU Tlemcen pendant la période d'étude.

### 7.2. Critères de non inclusion

Tous les patients obèses qui sont difficiles à piquer pour réaliser un prélèvement sanguin, et ceux présentant un état de choc ou un mal à l'aise.

## 8. Bilans biologiques

\*Des prélèvements ont été effectués systématiquement chez l'ensemble des malades en vue de doser les paramètres suivants : Urée, Créatinine, Glycémie, Acide urique, Cholestérol total, Triglycérides, HDL-Cholestérol, LDL-Cholestérol, Albumine, ASAT, ALAT, Calcium, Phosphore, réalisés sur tube hépariné.

\*L'Hba1c : réalisé sur tube EDTA.

## 9. Matériel utilisés

### 9.1. Matériels de prélèvement

- Tubes EDTA et héparinés de 4 ml en plastiques ou en verre.
- Epicrâniennes.
- Gants et garrot en plastique.
- Alcool chirurgical à 90° et coton pour la désinfection.
- Sparadrap.
- Portoir.
- Seringues de 5 mL et 10 mL.

### 9.2. Matériels d'analyse

- Centrifugeuse de marque: HUMAX 14K HUMAIN.
- Un Réfrigérateur de marque : SUMSUNG.
- Un automate de marque SIEMENS ADVIA 1800 CHEMISTRY SYSTEM.
- Un automate de marque : BIO-RAD D10.
- Un automate de marque : Thermo Scientific Indiko
- Des micropipettes de 200  $\mu$ L.

### 9.3. Matériels biologiques

- Sérum et plasma récupérés à partir du sang total veineux sur un tube EDTA et hépariné.

### 9.4. Autres matériels

- Le mètre ruban (pour mesurer le périmètre abdominal).

## 10. Description du matériel

### 10.1. ADVIA 1800 siemens

Le système de biochimie ADVIA®1800 est un analyseur biochimique clinique automatisé qui permet d'effectuer des analyses de sérum, de plasma ou d'urine d'origine humaine en mode d'accès aléatoire, échelonné et urgent, avec un rendement de 1200 analyses photométriques par heure et 600 analyses électrolytiques par heure. Le système de biochimie ADVIA®1800 n'est utilisé que dans un but de diagnostic in vitro.



Figure 14 : Le système de biochimie ADVIA 1800

### 10.2. Centrifugeuse

HUMAX 14 K humain : utilisée en phase pré-analytique pour la séparation du sérum et la préparation des échantillons à 3000 tour par minute pendant 5 minutes pour chaque spécimen.

### 10.3. Réfrigérateur

SUMSUNG : pour préserver les tubes destinés à la conservation à une température allant de  $-10^{\circ}\text{C}$  à  $-30^{\circ}\text{C}$ .

## 11. Prélèvements et préparation des échantillons :

- ❖ Les prélèvements sanguins sont prélevés par une ponction veineuse au niveau du pli du coude, chez les sujets à jeun (12 heures) à partir de 08.00 h à 09.30 h du matin.
- ❖ Le sang est par la suite recueilli dans des tubes EDTA et héparinés préalablement étiquetés portant le nom et prénom de chaque patient.
- ❖ Ces prélèvements sont acheminés vers le laboratoire de biochimies et de néphrologie.

- ❖ Les tubes sont numérotés, positionnés et enregistrés dans un registre au niveau de la réception du laboratoire.
- ❖ Les tubes EDTA sont passés directement dans l'automate BIO-RAD D10 pour doser l'Hba1c.
- ❖ Les tubes héparinés sont centrifugés à 3000 tr /min pendant 10 à 15 min, une partie de surnageant est récupérée par des micropipettes de 200µL et transférées dans des tubes héparinés étiquetés portant le nom et prénom de chaque patient puis stockés et conservés dans le congélateur à une température de -10C° à - 30C°. pour doser LDL-cholestérol et HDL- cholestérol, l'autre partie de surnageant est soigneusement conservée à une température ambiante pour effectuer le reste du bilan biochimique.
- ❖ Les échantillons lactescents, troublés ou hémolysés ont été systématiquement éliminés.

## 12. Dosage des paramètres biochimiques :

- Dans notre travail le dosage de Glycémie, Urée, Créatinine, Acide urique, Triglycérides, Cholestérol total, ALAT, ASAT, Calcium, Phosphore, Albumine est effectué par l'analyseur ADVIA 1800 (Laboratoire de biochimie).
- Le dosage de Hba1c est effectué par l'analyseur BIO -RAD D10 (laboratoire de biochimie).
- Le dosage de HDL-cholestérol, LDL-cholestérol est effectué par l'analyseur : Thermo scientific Indiko. (Laboratoire de néphrologie).

### 12.1. Principes du dosage des paramètres du bilan lipidique :

#### 12.1.1. Dosage des triglycérides

La méthode de dosage des triglycérides est basée sur la réaction enzymatique en trois étapes de Fossati avec une réaction de Trinder en point final.

 **Normes : 0.40-1.50 g /L**

### 12.1.2. Dosage du cholestérol total

- La méthode du dosage du Cholestérol total est basée sur une technique enzymatique faisant appel à une conversion par la cholestérol estérase et la cholestérol oxydase, appréciée au point du virage du réactif de Trinder.

Normes : 1.30-2.00 g/ L.

### 12.1.3. Dosage de HDL-Cholestérol

L'HDL-c est dosé par une méthode directe : *Méthode Enzymatique colorimétrique* est une méthode pour la mesure quantitative de la concentration du cholestérol des lipoprotéines à haute densité (HDL-c) dans le sérum humain ou le plasma.

Normes : 0.4-0.6 g /L.

### 12.1.4. Dosage de LDL-Cholestérol

Le LDL-c est dosé par une méthode directe avec détergents sélectifs, sans prétraitement de spécimen.

Normes : < 1.6 g /L

## 12.2. Principes du dosage des paramètres du bilan glycémique :

### 12.2.1. Dosage de la glycémie :

Le dosage de glucose se fait par la méthode enzymatique en point final.

Normes : 0.70-1.10 g/L.

### 12.2.2. Dosage de Hba1c :

Le dosage de Hba1c a été réalisé par l'automate BIO-RAD D-10.

Normes : ≤ 7%.



Figure 15:L'analyseur D-10® de Bio Rad

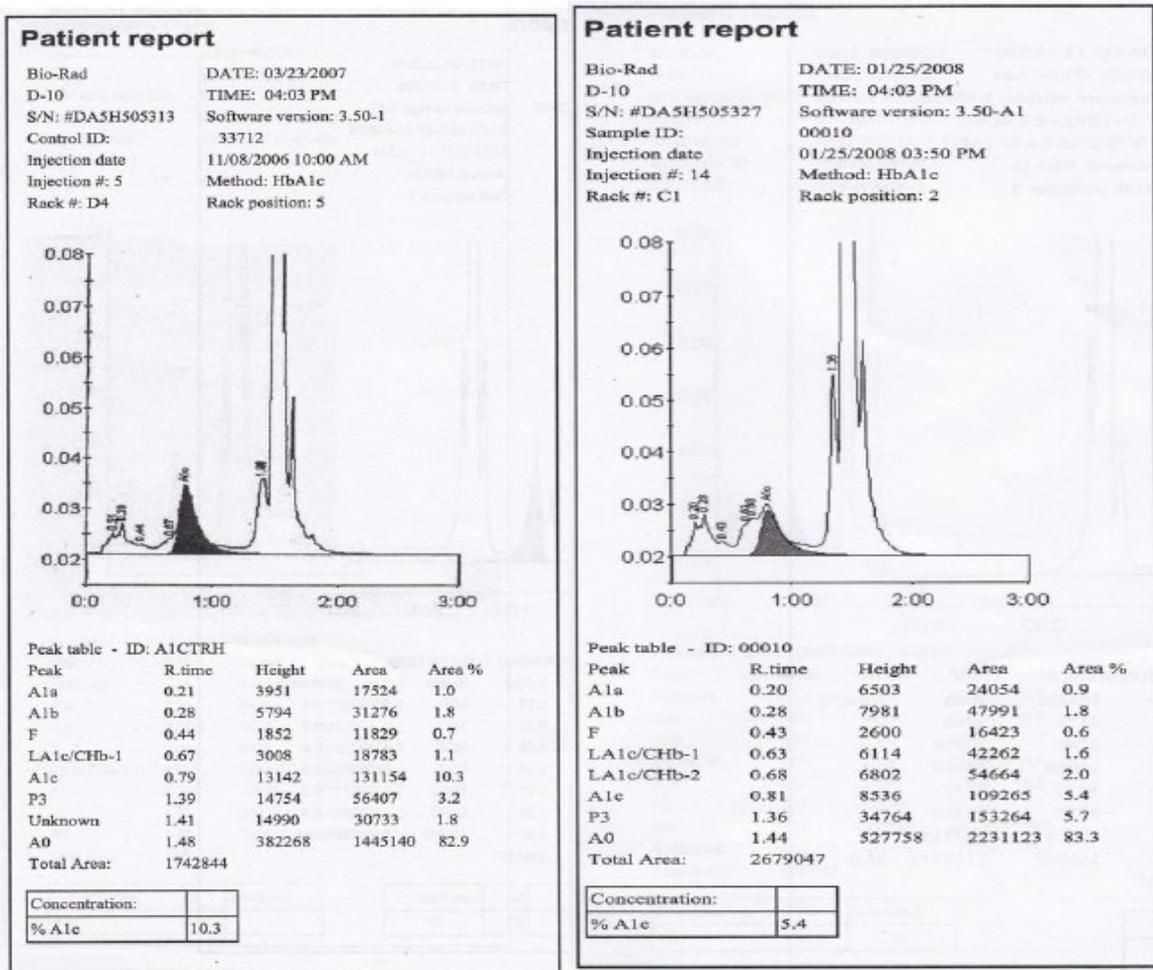


Figure 16 : Exemples de chromatogrammes Hba1c obtenus avec la méthode Bio-rad D-10®.

### **12.3. Principes du dosage des paramètres du bilan rénal :**

#### **12.3.1. Dosage de créatinine plasmatique :**

Se fait par deux méthodes :

- La technique colorimétrique basée sur la réaction de Jaffé
- La technique enzymatique

*Normes : 0.50-1.30 mg /dl.*

#### **12.3.2. Dosage d'urée plasmatique par méthode cinétique à UV**

Le dosage d'urée se fait par une méthode enzymatique basée sur la réaction décrite par Talke et Schubert et optimisée par Tiffany et al.

**Normes : 0.15-0.50g /L.**

### **12.4. Principes du dosage des paramètres du bilan hépatique :**

On a deux bilans hépatiques ASAT et ALAT :

#### **12.4.1. Dosage des ASAT**

Se fait par la méthode enzymatique cinétique à UV (IFCC)

**Normes : 0-45 U /L.**

#### **12.4.2. Dosage des ALAT**

Se fait par la méthode enzymatique cinétique

**Normes : 0-45 U /L**

### **12.5. Principe du dosage d'autres paramètres**

#### **12.5.1. Dosage d'Acide urique**

Le dosage de l'acide urique a été réalisé selon la méthode Enzymatique Colorimétrique (uricase /peroxydase) – kit Advia effectuée par l'analyseur ADVIA 1800.

**Normes : 40-60 mg /L**

#### **12.5.2. Dosage de l'Albumine : Méthode BCG**

**Normes : 32-50 g /L.**

**RESULTATS**  
**ET**  
**INTERPRETATIONS**

### 1. Analyse des données

Elle se fait par SPSS et EXCEL.

### 2. Caractéristiques de base de la population d'étude

#### 2.1. Selon le sexe

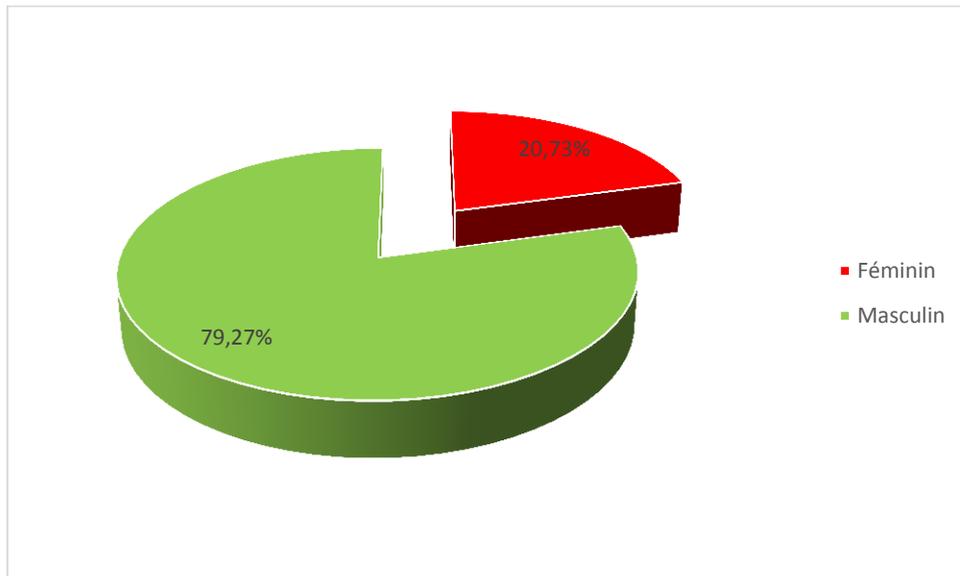
- Notre étude a concerné 82 patients atteints de syndrome coronarien dont :
- 58 patients sur lesquels on a réalisées tous les bilans biochimiques .
- 24 patients dont on a fait tous les bilans biochimiques sauf bilan lipidiques HDL-c et LDL-c répartis-en :
  - 65 hommes (79,27%) et 17 femmes (20,73%) :
  - sexe ratio= 3,82
  - La moyenne d'âge =58,85

**Tableau VIII: Incidence de syndrome coronarien selon le sexe.**

Sexe	Effectifs	Pourcentages
Hommes	65	79,27%
Femmes	17	20,73%
<b>Total</b>	82	100%

La figure suivante représente de la population selon le sexe :

79,27 % des patients sont de sexe masculin et 20,73 % de sexe féminin :



**Figure 17 : Répartition de la population étudiée selon le sexe.**

La population coronarienne de cette étude est en grande majorité masculine avec un pourcentage de 79,27 % d'hommes et 20,73% de femmes

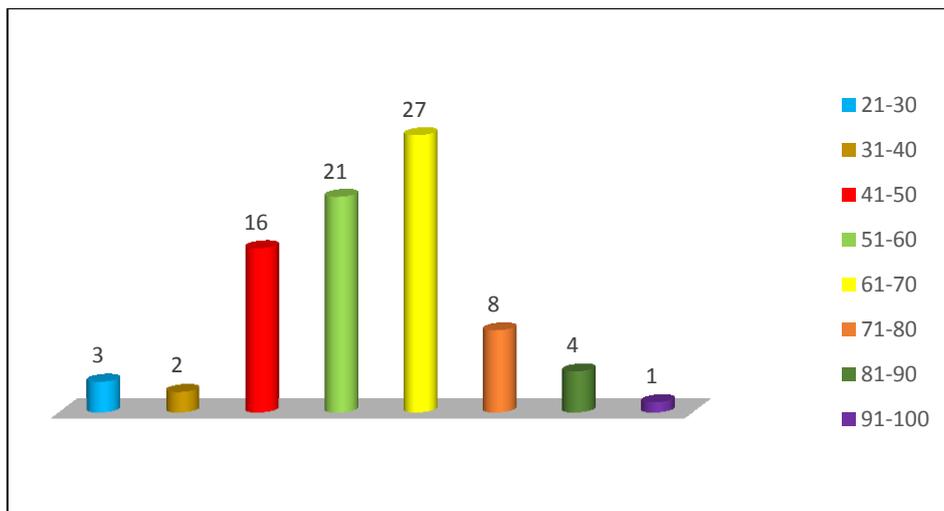
## 2.2. Selon l'âge

Dans notre étude, on a choisi des tranches d'âge de 10 ans vue l'écart d'âge important entre les différents patients recrutés :

- Le plus jeune patient a 21 ans.
- Le patient le plus âgé a 92 ans.
- Les résultats sont exprimés dans le tableau IX et la 18 suivante :

**Tableau IX : Incidence de syndrome coronarien selon l'âge.**

Age	Effectifs	Pourcentages
21-30	3	3,66%
31-40	2	2,44%
41-50	16	19,51%
51-60	21	25,60%
61-70	27	32,92%
71-80	8	9,76%
81-90	4	4,89%
91-100	1	1,22%
<b>Total</b>	<b>82</b>	<b>100 %</b>



**Figure 18: Représentation graphique des patients coronariens selon l'âge**

Globalement, la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 61-70 ans avec un pourcentage de 31,92%, suivie de celle entre 51- 60ans avec un pourcentage de 25,60 % .

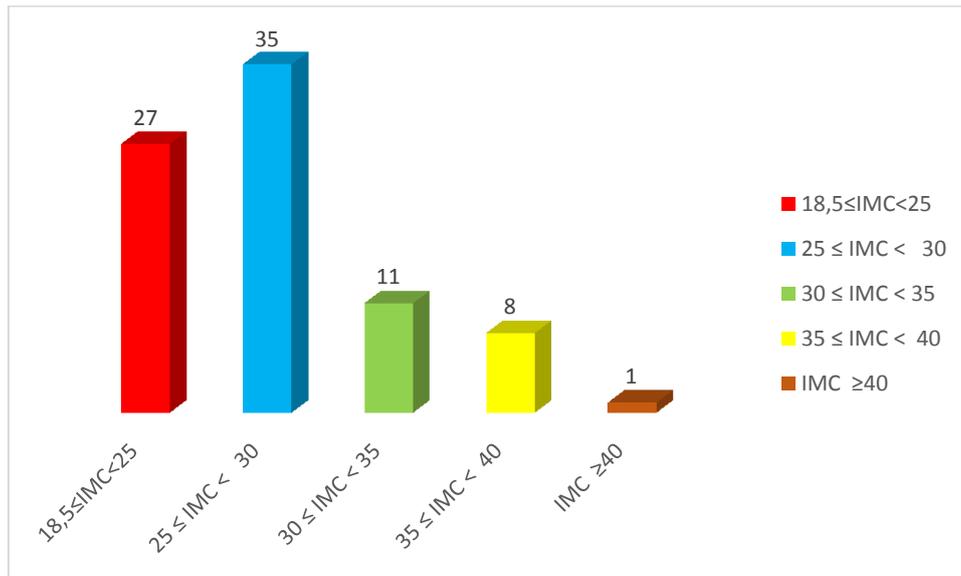
### 2.3.Selon L'IMC et l'obésité

L'IMC est un outil d'intérêt pour caractériser le surplus pondéral et l'obésité d'une population.

✚ L'IMC est le rapport entre le poids du sujet et le carré de sa taille : **IMC = poids/taille<sup>2</sup>**.

La répartition de notre échantillon de population par classes d'IMC (définies selon les normes de l'OMS) est présentée dans la figure 19 et le tableau X suivant :

## Résultats et interprétations



**Figure 19: Répartition de la population selon leur IMC et leur poids**

**Tableau X : Prévalence des patients coronariens selon la classification de l' IMC**

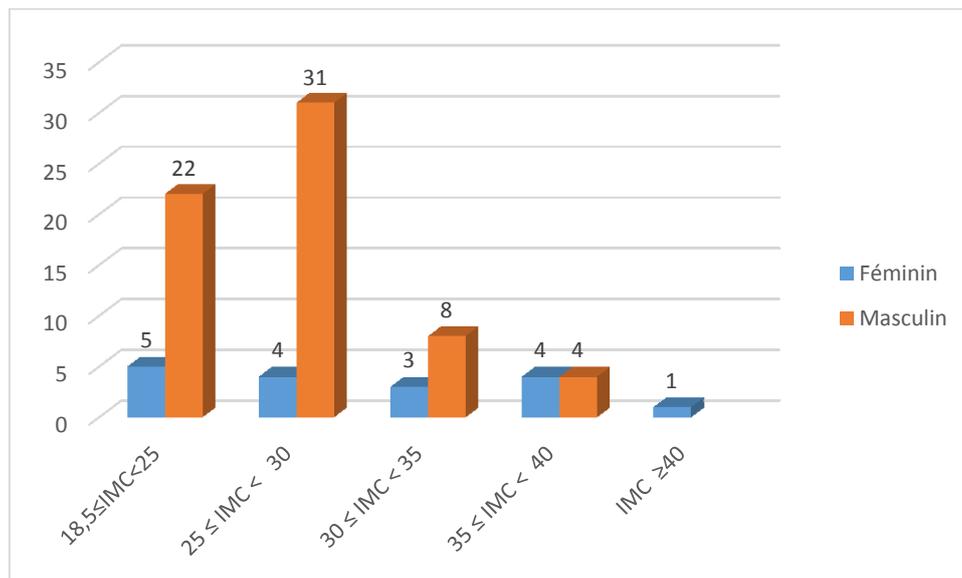
IMC	Classification	Nombres de Patients
<18.5	maigreur	0
18,5 ≤ IMC < 25	Corpulence normale	27
25 ≤ IMC < 30	surpoids	35
30 ≤ IMC < 35	Obésité modérée	11
35 ≤ IMC < 40	Obésité sévère	8
≥ 40	Obésité morbide	1
<b>Total</b>		<b>82</b>

### 2.3.1. IMC, obésité et sexe

Le tableau XI suivant illustre la répartition de la population coronarienne Selon leur IMC, poids et leur sexe :

**Tableau XI : Répartition de la population coronarienne selon leur IMC, poids et leur sexe :**

IMC	Féminin	Masculin	Nombres de patients
<18.5	0	0	0
18,5<IMC<25	5	22	27
25<IMC<30	4	31	35
30<IMC<35	3	8	11
35<IMC<40	4	4	8
>40	1		1
<b>Total général</b>	17	65	82



**Figure 20 : Répartition de l'IMC, du poids des patients coronariens en fonction du sexe**

Cette étude révèle que la majorité de notre population présente un surpoids avec un effectif de 35 patient dont une prédominance masculine (31 hommes) suivie par un effectif de 27 patients qui présentent une corpulence normale dont 22 hommes et 5 femmes.

- 11 patients présentent une obésité modérée dont 8 hommes et 3 femmes.
- 8 patients présente une obésité sévère dont 4 femmes et 4 hommes.

## Résultats et interprétations

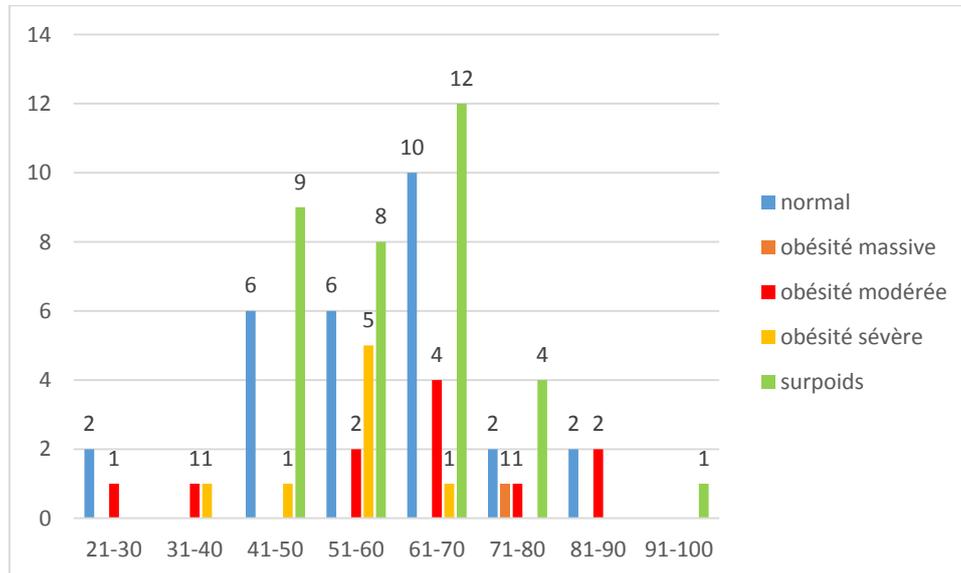
- 1 seul femme présente une obésité morbide .
- Aucun patient ne présente une maigreur.

### 2.3.2. IMC, obésité et âge

- Pour mieux expliquer nos résultats, voilà la figure et le tableau suivants :

**Tableau XII : La répartition des patients selon leur IMC et leur poids en fonction des tranches d'âge**

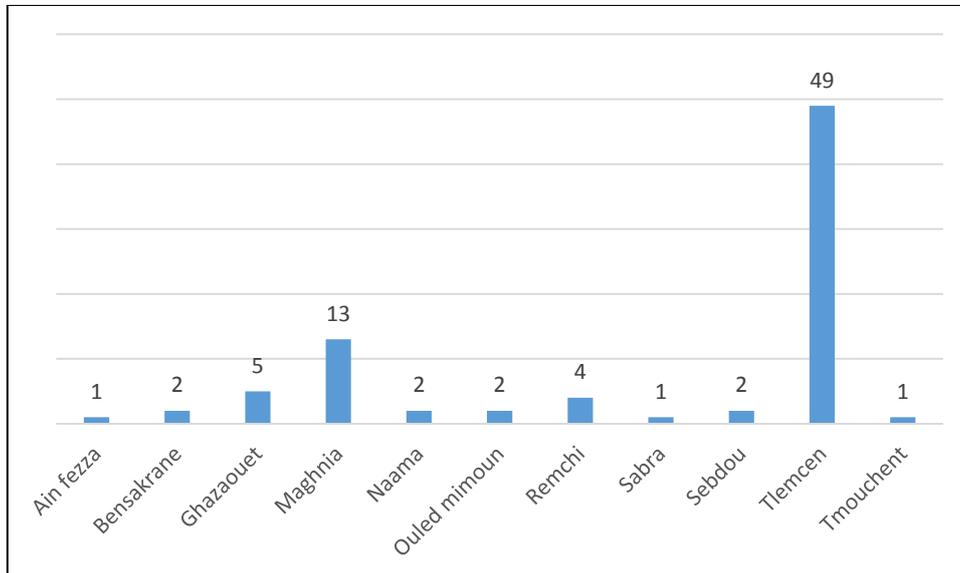
IMC	Tranche d'âge							
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100
<18.5								
18,5<IMC<25	2		6	6	9	2	2	
25<IMC<30			9	8	13	4		1
30<IMC<35	1	1		2	4	1	2	
35<IMC<40		1	1	5	1			
>40						1		



**Figure 21 : répartition de l'IMC, du poids des patients coronariens en fonction des tranches d'âge**

### 2.4. Selon la région

La répartition des sujets atteints de syndromes coronariens selon la région est représentée dans la figure 22 :



**Figure 22 : Répartition des sujets coronariens selon la région**

Notre étude a dévoilé que la plupart des patients qui souffrent d'un syndrome coronarien habitent la wilaya de Tlemcen.

Cette conclusion a une explication est due au fait que notre étude été faite au CHU de Tlemcen.

### 2.5. Selon la nature de profession

Parmi les 82 patients de l'étude on a :

- 33 patients (40,24%) avaient un emploi dont 2 femmes et 31 hommes.
- 26 patients (31,71%) étaient inactifs hors retraite (invalidité, chômage) dont 13 femmes et 13 hommes (Figure 23).
- 23 patients (28,05%) étaient retraités dont 2 femmes et 21 hommes.

## Résultats et interprétations

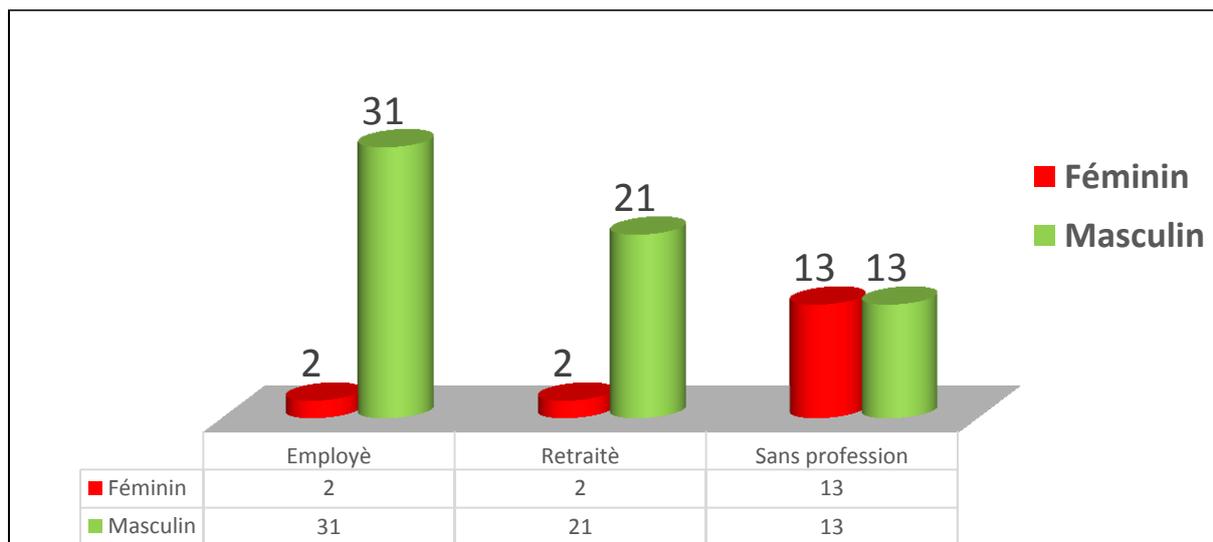


Figure 23: Répartition des malades selon la classe professionnelle

### 2.6. Selon les facteurs de risques :

Tableau XIII: Incidence de syndrome coronarien selon les FDR

FDR	Sexe	stress	Age	Antécédents familiaux	HTA	Tabac	Diabète	Dyslipidémie	Activités sportives
Effectifs	79,27%	73,17%	63,41%	56,10%	50 %	46,34%	40,24 %	37 , 80%	26%

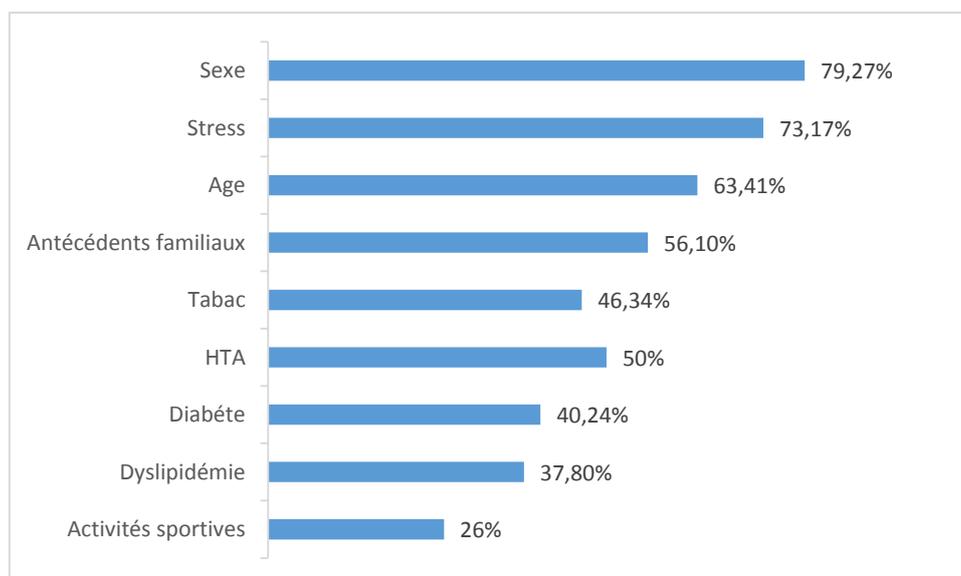


Figure 24 : Représentation graphique de la population coronarienne selon les facteurs de risques

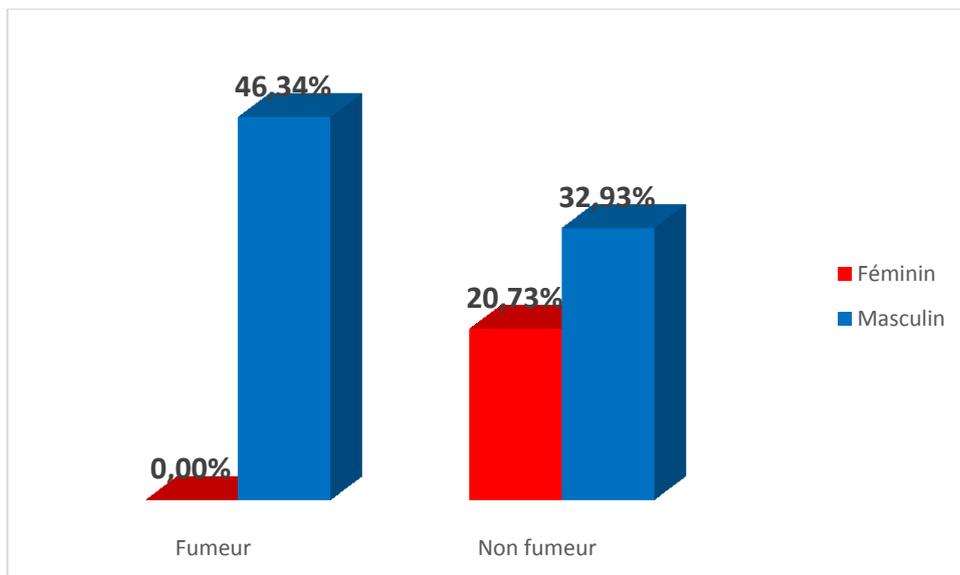
Dans notre étude, on remarque que le sexe représente le facteur de risque majoritaire avec un pourcentage de 79,27%, suivie par le stress par un pourcentage de 73,17%, puis l'âge : 63,41%.

Les antécédents familiaux, HTA, tabac, le diabète, sont représentées par des pourcentages moyenne rapprochées (56,10% ,50%,46,34%,40,24%) respectivement.

### 2.6.1. Tabac

Rappelons que le tabac est un facteur de risque le plus prépondérant chez les hommes à partir du questionnaire. On a trouvé :

- 46,34% fumeur dont la totalité masculine
  - 53,66% non-fumeurs dont 32,93% sont des hommes et 20,73% des femmes.
- (Figure 25)



**Figure 25 : Répartition de la population coronarienne en fumeur et non-fumeur**

### 2.6.2. Diabète

Parmi 82 patients recrutés, 33 patients sont diabétiques (40,24%) et 49 patients non diabétiques (59,76%) suivant la figure26 :

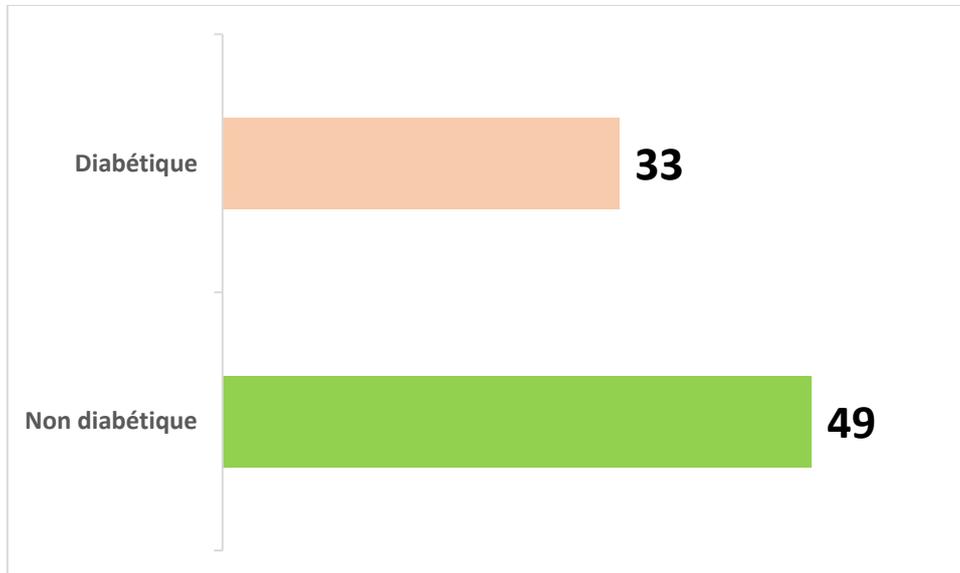


Figure 26 : Répartition des patients selon le diabète

### 2.6.3. HTA

Dans notre étude :

- 50% patients hypertendus avec une majorité masculine (36,59%) et une minorité féminine (13,41%).
- 50% patients non hypertendus dont 42,68% des hommes et 7,32% des femmes.

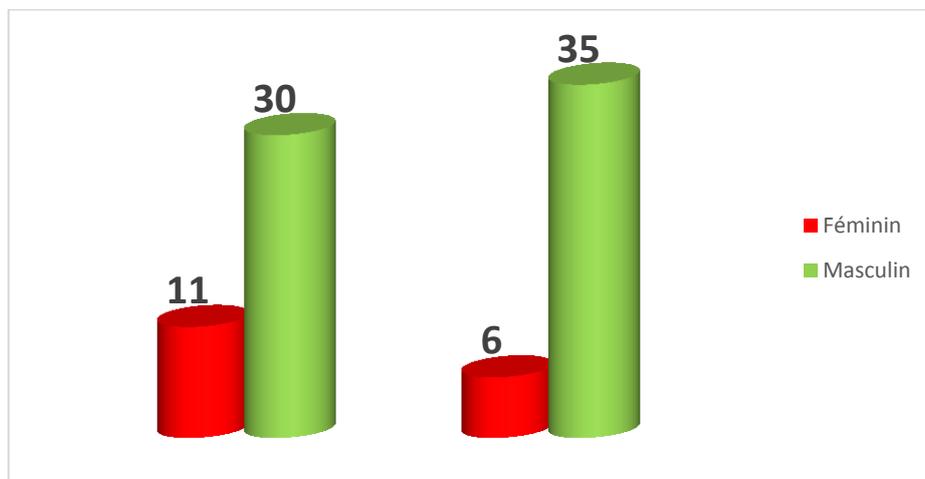
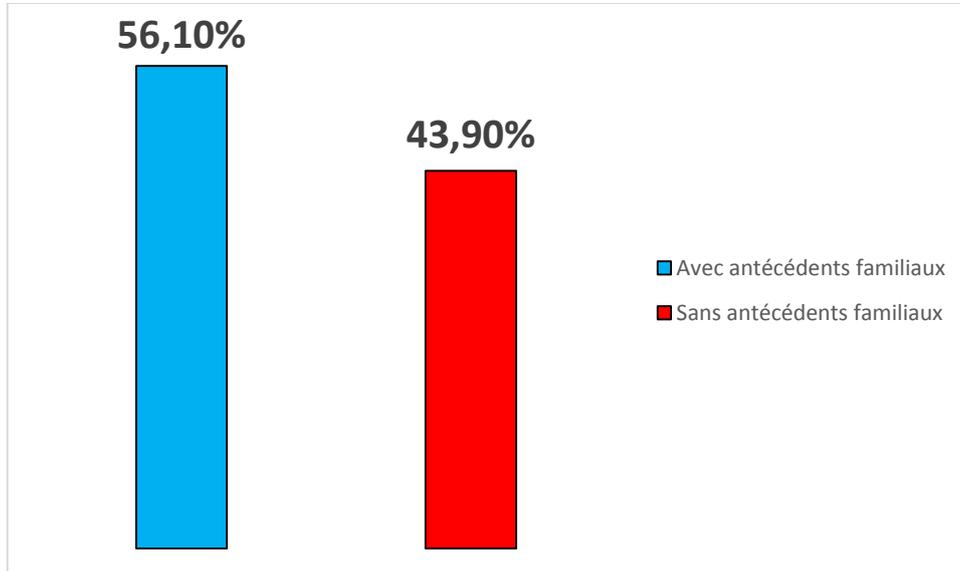


Figure 27 : Représentation graphique des malades hypertendus et non hypertendus

### 2.6.4. Les antécédents familiaux

Dans notre étude, le pourcentage des patients qui présentent des antécédents familiaux est assez élevé (56,10%).

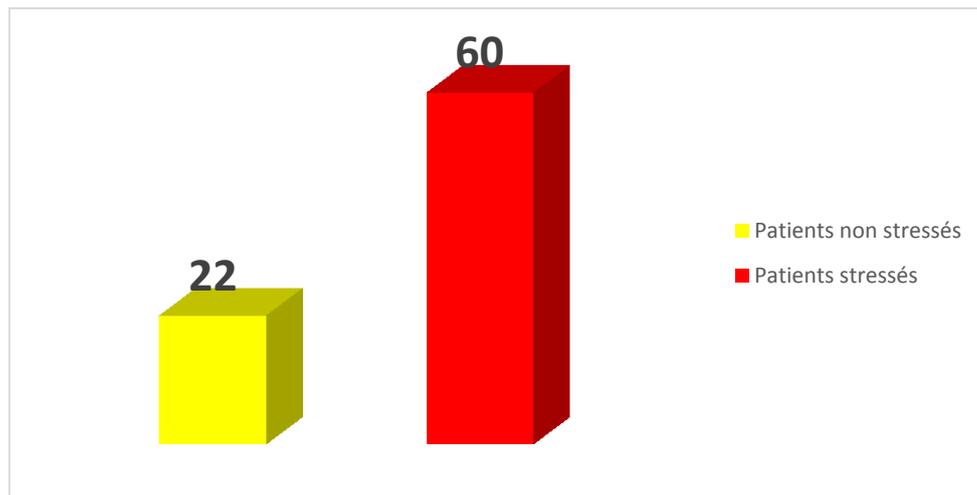


**Figure 28 : Représentation des patients selon les antécédents familiaux**

### 2.6.5. Stress

La notion de stress a été évaluée partir d'un questionnaire. La majorité des patients déclarent qu'ils ont des problèmes familiaux, d'autres patients déclarent qu'ils ont stressé à cause de la situation épidémique du covid-19. D'autres patients se sont plaints du chômage.

La figure suivante montre la distribution des patients selon le stress :



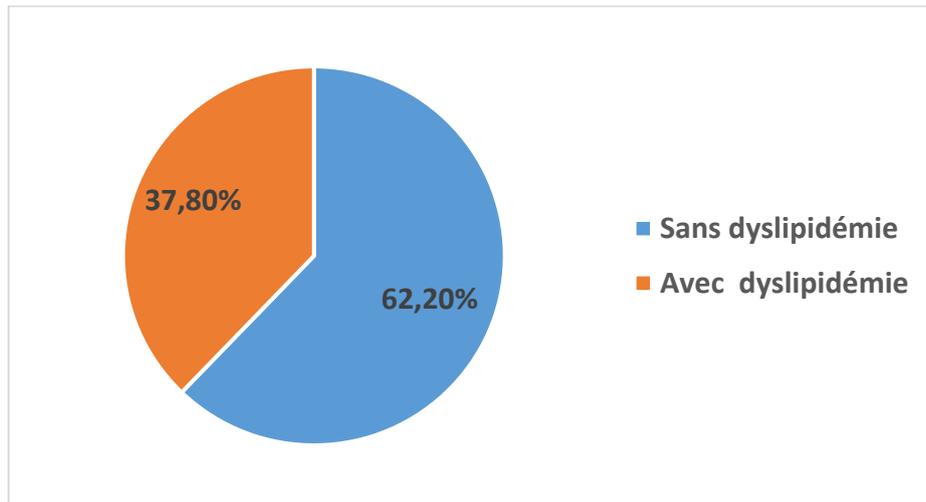
**Figure 29 : Répartition des patients selon le stress**

On remarque que la majorité de notre population était stressé avant d'avoir le syndrome coronarien (73,17%).

### 2.6.6. Dyslipidémie

La figure suivante représente la répartition de la population en fonction de leur dyslipidémie :

-37,80% de nos malades déclarent avoir présenté une dyslipidémie avant leur admission au niveau de service de cardiologie, alors que 62,20 % ne présente pas de dyslipidémie.

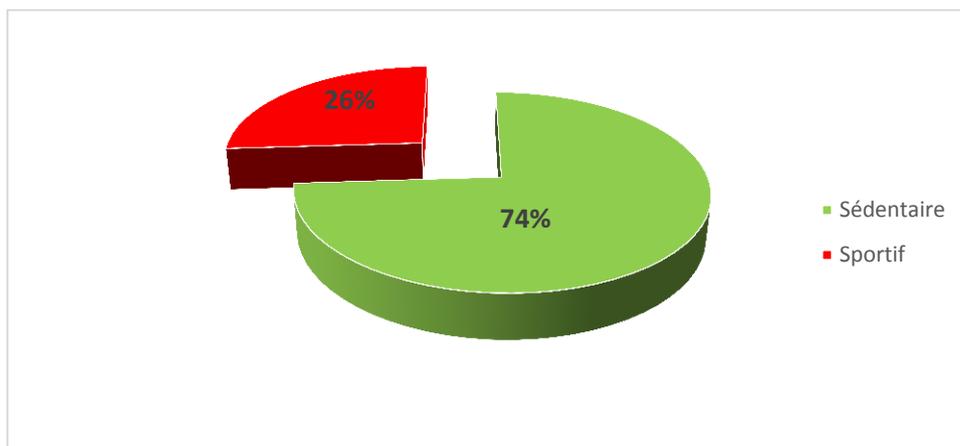


**Figure 30 : Représentation des patients selon leur dyslipidémie**

### 2.6.7. L'activité sportive

Le graphe suivant présente la répartition des patients selon leur activité physique :

Dans notre population coronarienne, 74% ne pratiquent pas de sports.



**Figure 31 : Incidence des patients selon leur activité sportive**

### 2.7. Association entre obésité, IMC et la dyslipidémie :

Le graphe suivant représente la répartition de la population coronarienne selon l'incidence de leur l'IMC, l'obésité, et la dyslipidémie :

## Résultats et interprétations

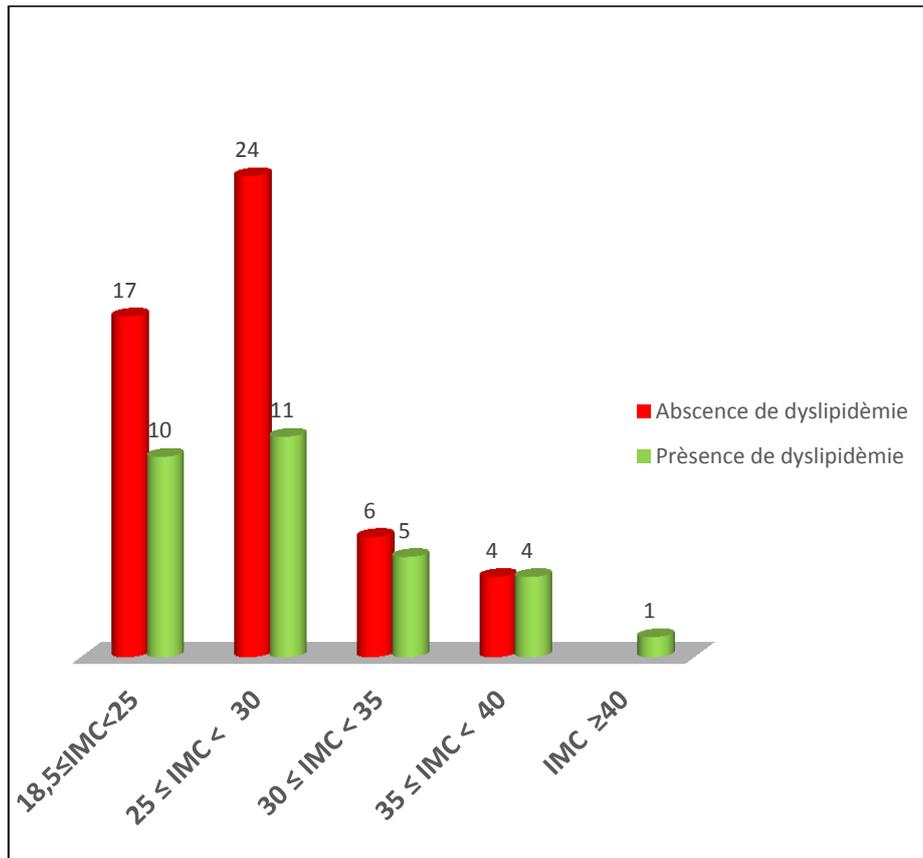


Figure 32 : Répartition de la population coronarienne selon l' IMC, l'obésité et la dyslipidémie

Tableau XIV : Prévalence des patients coronariens selon leur IMC, obésité, et dyslipidémie.

IMC	Classification	Nombre de patients présentant une dyslipidémie	Nombre de patients ne présentant pas une dyslipidémie
<18.5	Maigreur	0	0
18,5 ≤ IMC < 25	Corpulence normale	10	17
25 ≤ IMC < 30	Surpoids	11	24
30 ≤ IMC < 35	Obésité modérée	5	6
35 ≤ IMC < 40	Obésité sévère	4	4
≥ 40	Obésité morbide	1	0
<b>Total</b>		31	51

Nos résultats montrent que :

La majorité des patients ayant un poids normal ou surpoids ne présente pas de dyslipidémie. Par contre, dans la population obèse, il n'y a pas une grande différence entre les patients qui présentent ou pas une dyslipidémie.

### 2.8. Selon les paramètres biochimiques

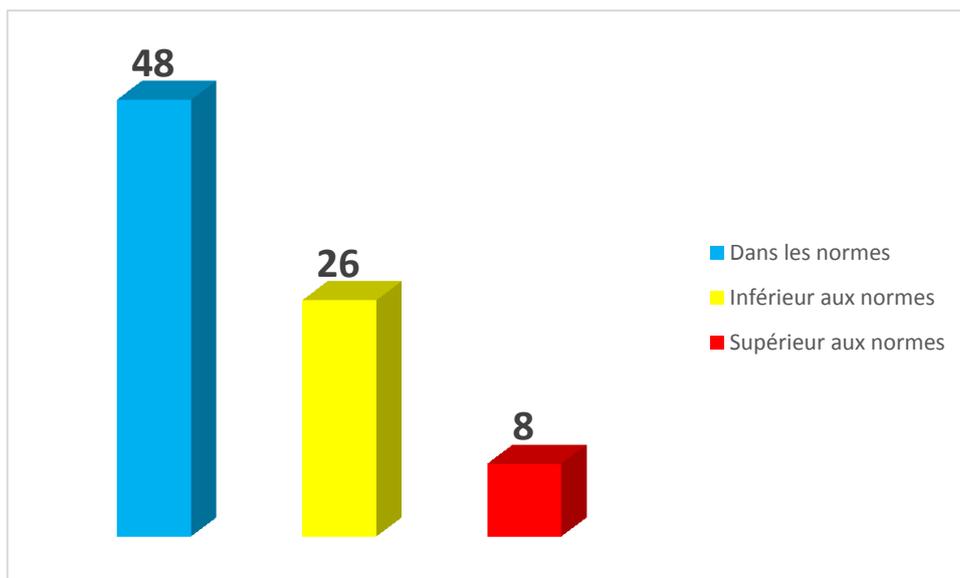
#### 2.8.1. Bilan lipidique

Notre population est sous traitements hypolipémiants : les statines

##### 2.8.1.1. Le cholestérol total

La valeur normale du cholestérol total est comprise entre : {1,30 g/l - 2,00 g/l}

La figure suivante représente la répartition de la population selon leur cholestérolémie :



**Figure 33 : Répartition de la population selon leur cholestérolémie**

On remarque que 48 patients ont une cholestérolémie normale.

### 2.8.1.2. Triglycérides

La valeur normale de triglycérides est comprise entre : {0,4 g /l - 1,50 g /l}.

-42,68% (35patients) de notre population ont une hypertriglycéridémie alors que 57,32% (47 patients) ont une triglycéridémie normale comme le montre la figure suivante :

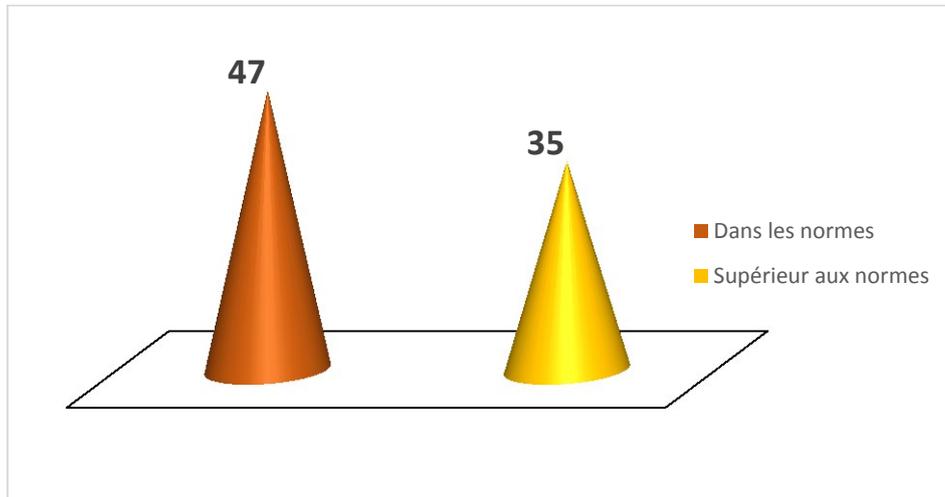


Figure 34 : Représentation de triglycéridémie de la population coronarienne

### 2.8.1.3. HDL-c

- La valeur normale de HDL-Cholestérol est comprise entre : {0,4 g/l-0,6 g/l}
- 58 patients de la population ont bénéficié d'un bilan HDL – c .

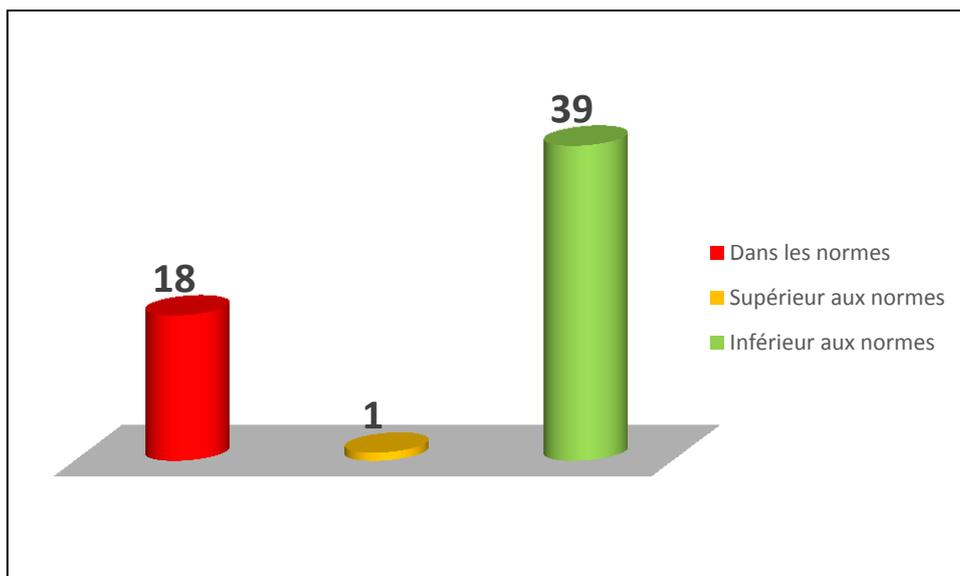


Figure 35 : Les variations des taux de HDL-cde la population coronarienne

Les résultats montrent que : 67,24% de la population ont un HDL-c inférieur aux normes.

### 2.8.1.4. LDL-Cholestérol

La valeur normale de LDL-Cholestérol est  $<1,6$  g/l.

58 patients de la population ont bénéficié d'un bilan LDL-c .

84,48 % des coronariens présentent un LDL-c dans les normes, alors que 13,79% de patients ont un LDL-c supérieur aux normes suivant la figure36

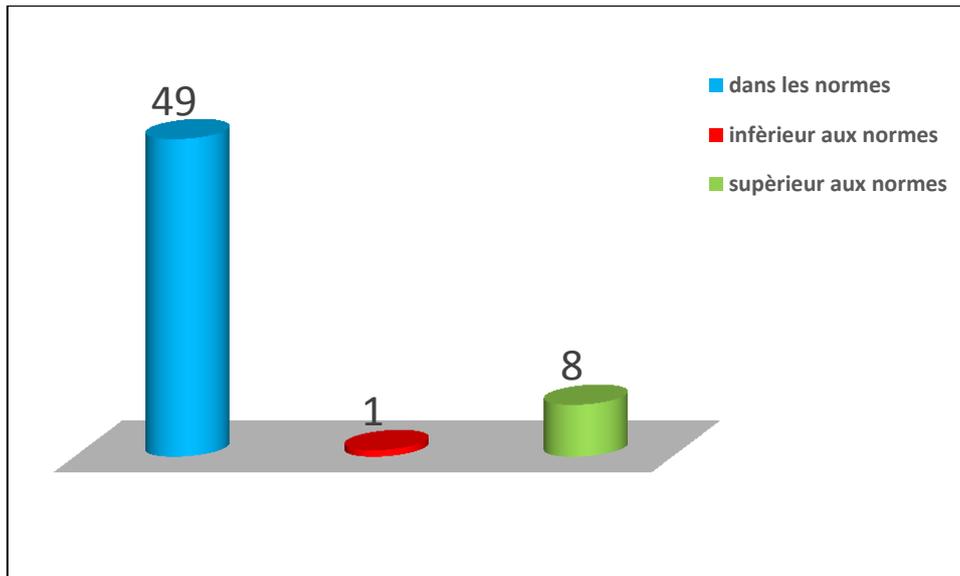
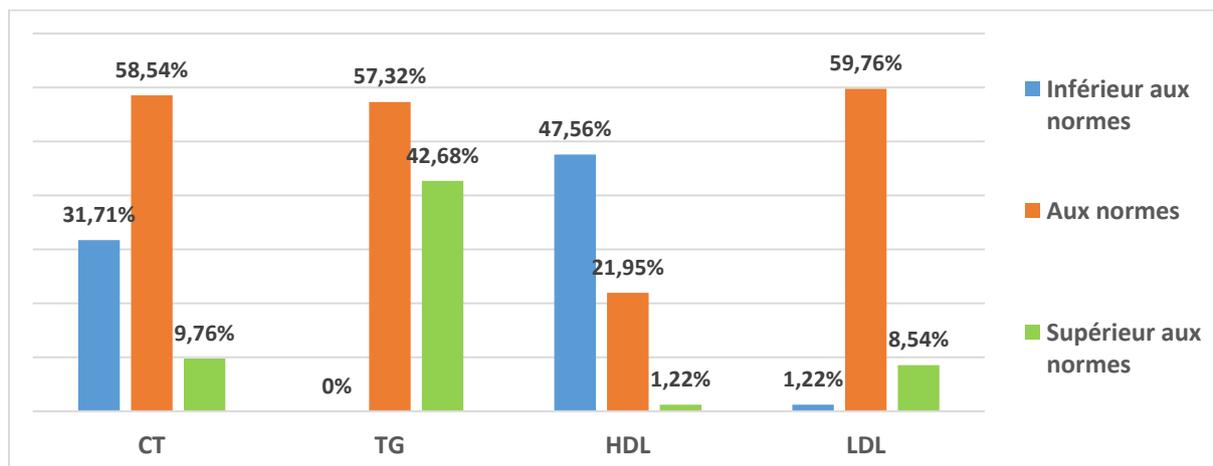


Figure 36 : Les variations des taux de LDL-c de la population coronarienne

### 2.8.1.5. Association entre LDL-c, HDL-c, Triglycérides et le cholestérol total

La figure suivante représente la répartition de la population coronarienne selon leur bilan lipidique : CT, TG, HDL-c, LDLc.

Nos résultats montrent que la plupart des patients coronariens ont un taux normal de bilans lipidiques : LDL-c (59,76%) ; CT (58,54%) et TG (57,32%), alors que 42,68% des patients présentent des valeurs supérieures aux normes des TG. Par contre, 47,56% des patients présentent des valeurs inférieures aux normes des HDL-c.

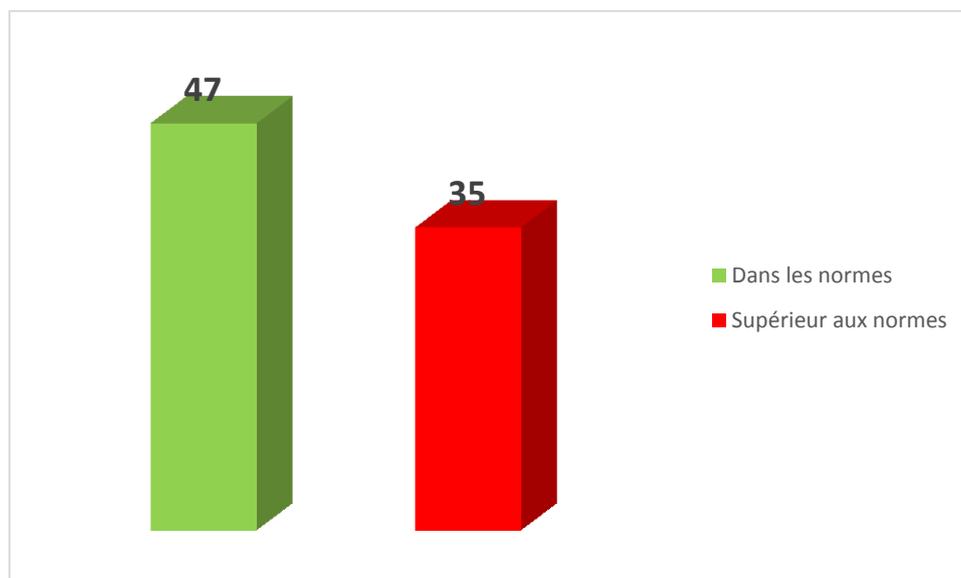


**Figure 37 : Répartition de la population coronarienne selon leur bilan lipidique : CT, TG, HDL -c, LDL-c**

### 2.8.2. Bilan glycémique

#### 2.8.2.1. Hba1c

La valeur normale de l'hémoglobine glyquée est :  $\leq 7\%$



**Figure 38: Les variations des taux de Hba1c de la population coronarienne**

Notre population se compose de 47 patients (57,32%) présentant un Hba1c normal alors que 35 patients (42,68%) ont un Hba1c  $> 7\%$ .

### 2.8.2.2. La glycémie à jeun :

La valeur normale de la glycémie à jeun est comprise entre : {0,7g/l - 1,10g/l}.

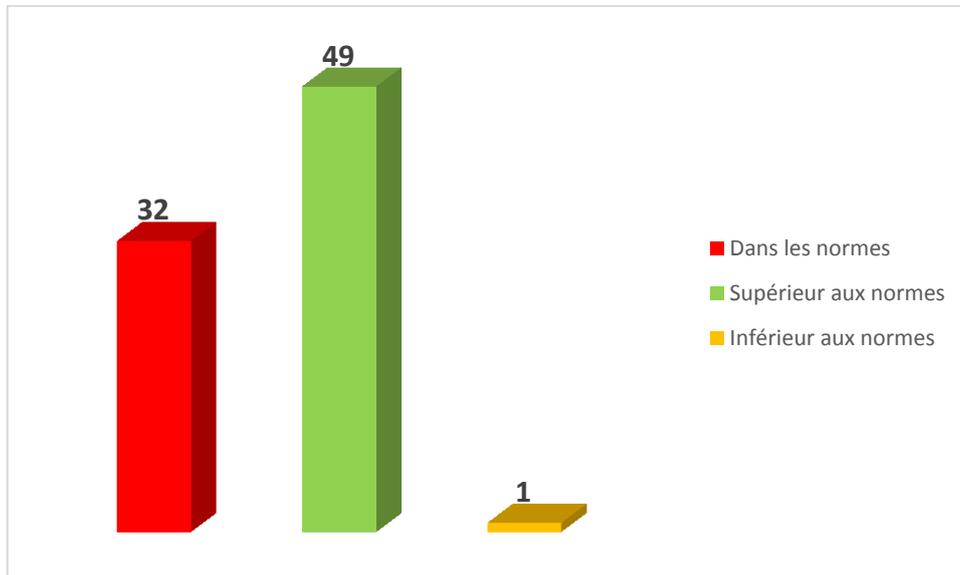


Figure 39 : Répartition de la population selon leur bilan glycémique

A partir de la figure, on remarque que : 59,76% de la population ont une glycémie à jeun élevée.

### 2.8.3. Bilan rénal

#### 2.8.3.1. Urée

La valeur normale de l'urée est comprise entre: {0,15g/l – 0,5g/l}.

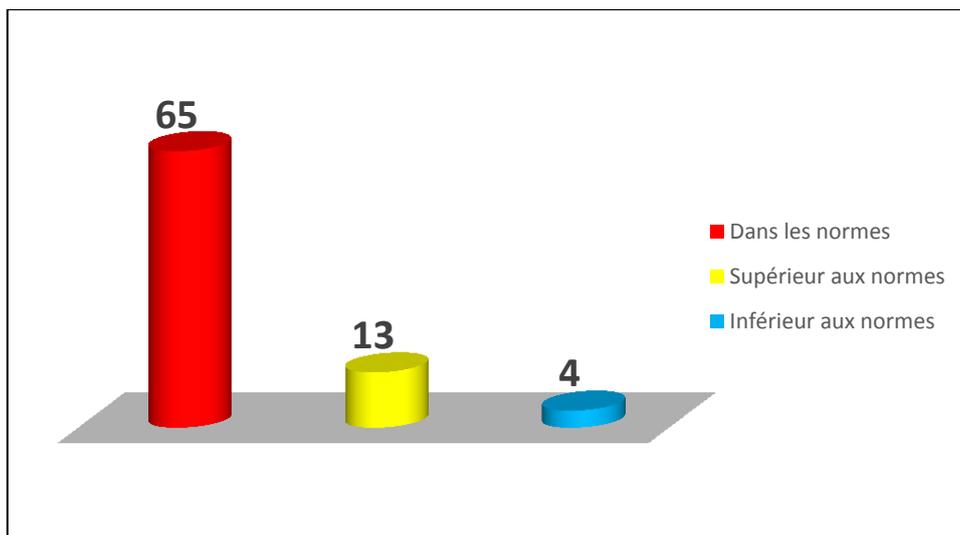


Figure 40 : Les variations des taux d'urée de la population coronarienne

A partir du graphe, on observe que 65 patients ont une urée normale.

### 2.8.3.2. créatinémie

La valeur normale de créatinémie est comprise entre : {0,5g/l – 1,30g/l}.

Selon la représentation de notre population, 67 patients ont une créatinémie normale .

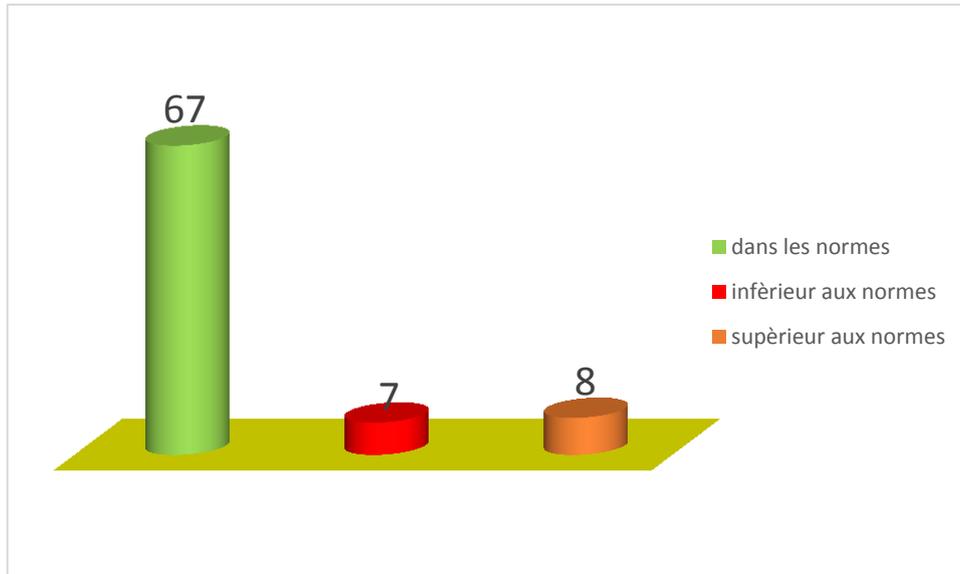


Figure 41 : Les variations de la créatinémie de la population coronarienne

### 2.8.4. Bilan hépatique

#### 2.8.4.1. ASAT

La valeur normale des ASAT est : 0,45u/l.

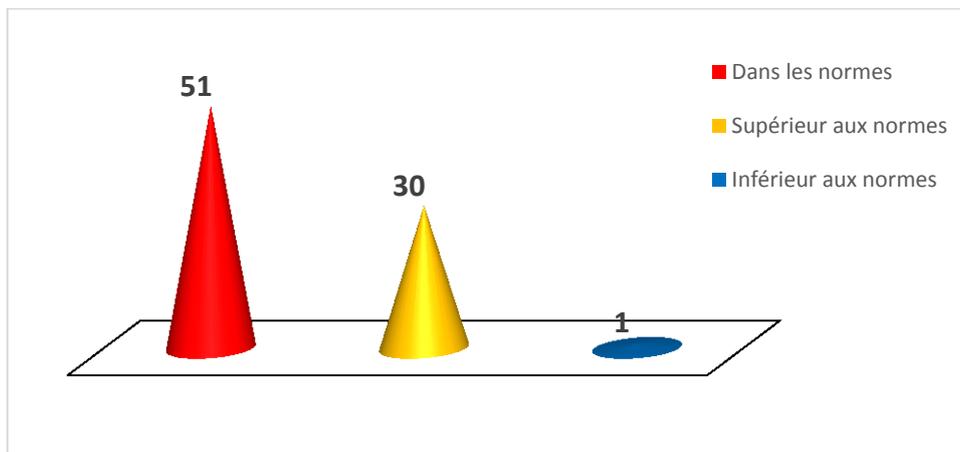


Figure 42 : Les variations des taux des ASAT de la population coronarienne

A partir de la figure , 62,20 % de la population ont un bilan ASAT normal.

### 2.8.4.2. ALAT

La valeur normale des ALAT est : 0,45U / l.

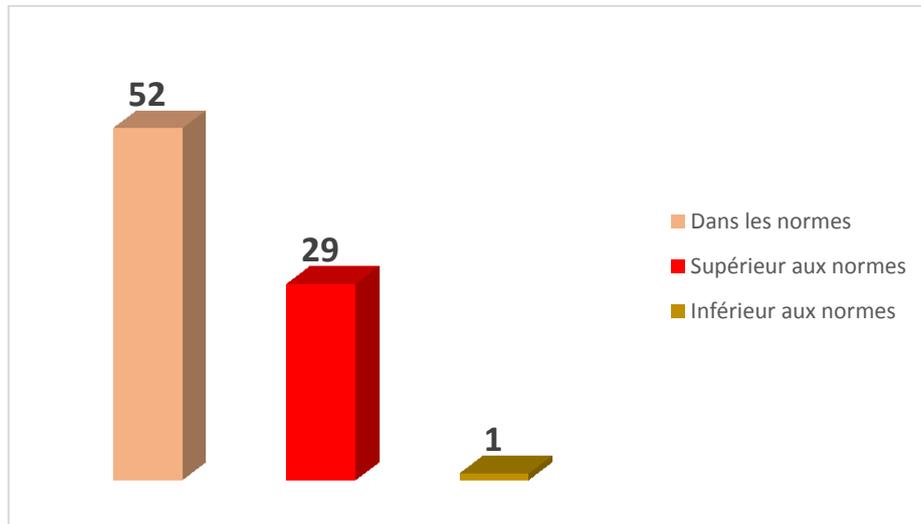


Figure 43 : Les variations des taux des ALAT de la population coronarienne

On obtient :

- 63,41% de la population ont un taux des ALAT normales .
- 35,37% de la population ont un taux des ALAT élevés.

### 2.8.5. Autres bilans biochimiques

Selon la disponibilité du bilan biochimique à l'hôpital on a :

#### 2.8.5.1. Acide urique

La valeur normale de l'acide urique est comprise entre : {40mg/l – 60mg/l}.

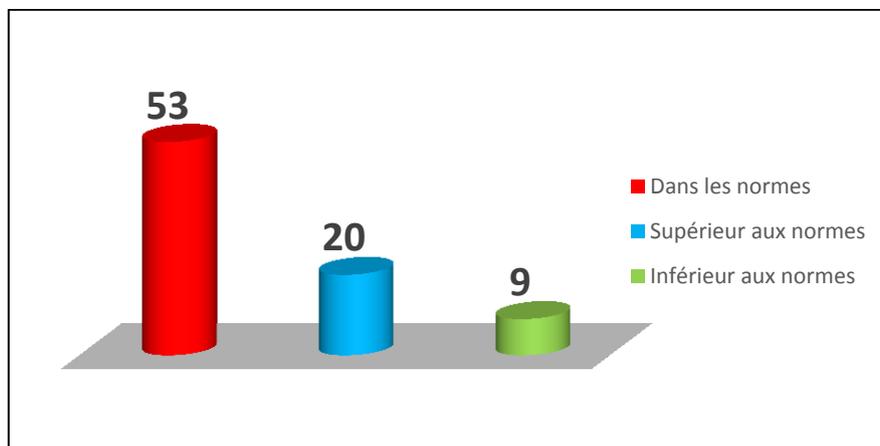


Figure 44: Les variations des taux d'acide urique de la population coronarienne

Cette étude révèle que 53 patients présentent un taux d'acide urique normal.

### 2.8.5.2. Albumine

- Selon les conditions du laboratoire de biochimie, 44 patients ont bénéficié d'une albuminémie.
- La valeur normale de l'albumine est comprise entre : {32 g/l – 50 g/l}.
- 84,09 % de notre population présentent un taux d'albumine normal.

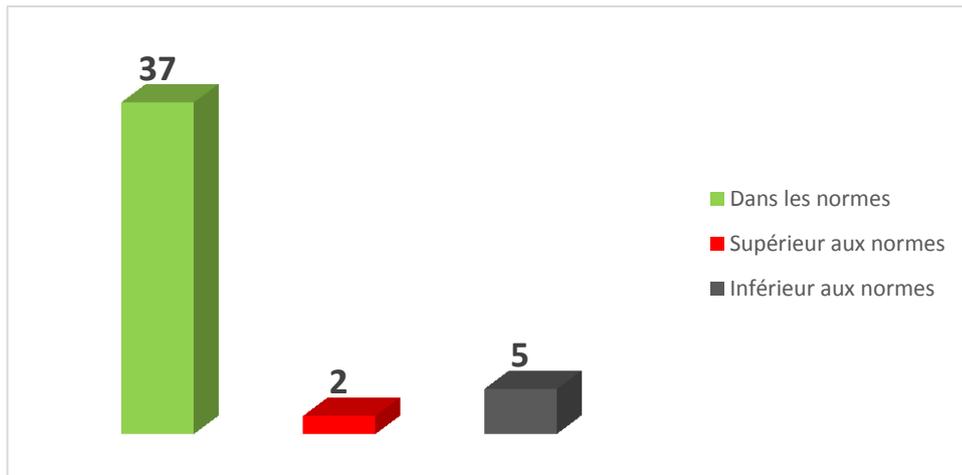
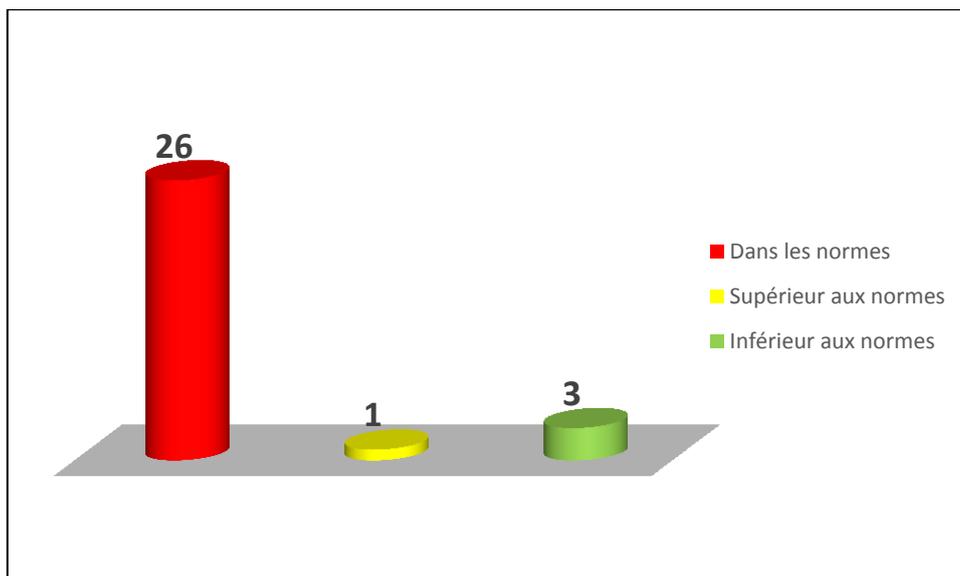


Figure 45 : Les variations des taux d'albumine de la population coronarienne

### 2.8.5.3. Calcium

On a dosé la calcémie pour 30 patients

La valeur normale de la calcémie est comprise entre : {85mg/l – 100mg/l}.

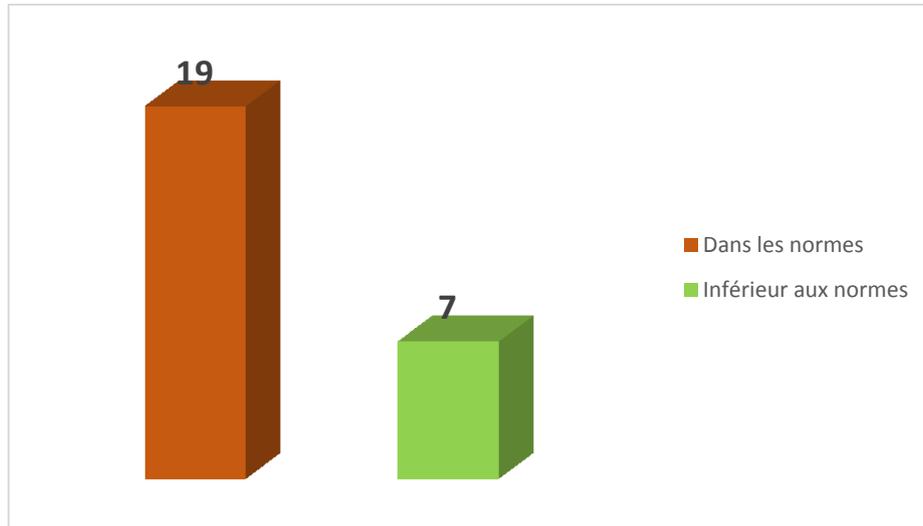


**Figure 46 : Répartition des patients selon leur calcémie**

26 patients qui ont une calcémie normale.

#### 2.8.5.4. Phosphore

La valeur normale du phosphore est comprise entre : {2,5mg/ dl – 5,1mg/dl}.



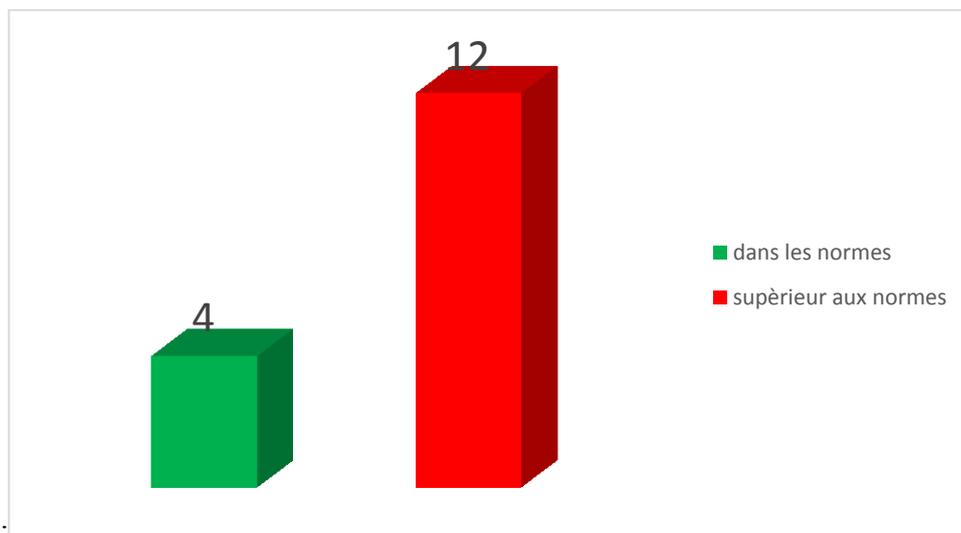
**Figure 47 : Répartition des patients selon leur phosphorémie**

Parmi les 26 patients, 73,08% présentent des valeurs normales de phosphore.

#### 2.8.5.5. LDH

La valeur normale de LDH est compris entre : {120 U/l –246 U/l}.

On dose LDH pour 16 patients



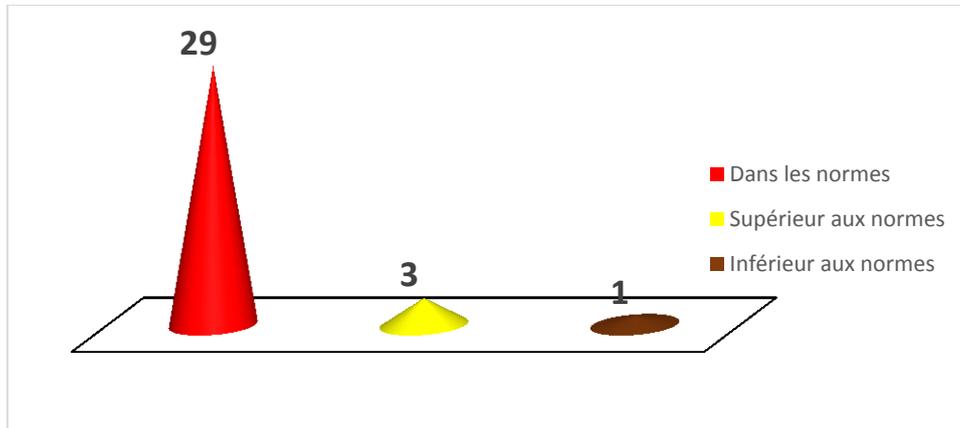
**Figure 48 : Taux de LDH des patients coronariens.**

On remarque que 12 patients ont un taux de LDH élevé suivant la figure 48.

### 2.8.5.6. PAL

La valeur normale de PAL est : {45U/l – 129U/l}.

33 patients ont bénéficié d'un dosage de phosphatase alcaline.



**Figure 49 : Taux de phosphatase alcaline chez les coronariens**

87,88 % des patients ont un taux de PAL dans les normes.

## **DISCUSSION**

### 1. Le syndrome coronarien :

Le syndrome coronarien est défini comme étant un accident cardiovasculaire fréquent et grave, mettant en jeu le pronostic vital(108).

#### 1.1.SC et le sexe :

Notre étude comporte 82 patients avec une prédominance du sexe masculin (79,27%) par rapport au sexe féminin (20,73%) avec un sexe-ratio de 3,82 en faveur des hommes. Cette prédominance masculine a également été observée dans certaines études réalisées en Tunisie (Homme : 79,09% Femme : 20,91%) et au Mali (Homme: 59,6%, Femme: 40,4) (108–110). Cela peut être expliqué par le fait que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes et que le tabagisme à prédominance masculine.

#### 1.2.SC et l'âge :

En ce qui concerne la répartition selon l'âge, on observe que le risque de survenue de SC est augmenté chez les patients dont l'âge > 50 ans (78,04%). Ce résultat a été confirmé dans une étude réalisée dans wilaya de Tlemcen qui estime un pourcentage de 79.50%(24). L'âge moyen dans notre étude était de  $58,85 \pm 13,32$  ans avec la tranche d'âge la plus touchée comprise entre 61-70 ans (32,93%).

En comparaison avec les données de la littérature, Ce constat est superposable à celui de Mali, du Sénégal et de la Tunisie où ils ont trouvé une moyenne d'âge de **58,8 ± 24 ans**, **57,1 ± 3,5ans** et **55,5 ± 11,6 ans** respectivement (109,111). Dans les séries européennes, ils ont constaté que l'âge moyen de survenue des syndromes coronaires aigus est beaucoup plus élevé. Il est de **69 ± 19 ans**, et **65 ± 13 ans** respectivement en France et en Grèce (112,113). Cette disparité peut être expliquée d'une part par l'espérance de vie beaucoup plus élevée dans ces pays, mais surtout par l'absence de programmes efficaces de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires en Afrique. Ainsi, la présence d'au moins un facteur de risque est la règle en matière de cardiopathie ischémique.

#### 1.3.SC et les facteurs de risque :

Classiquement, on distingue les facteurs de risque non modifiables (âge, sexe masculin, antécédents familiaux de pathologies cardiovasculaires précoces) et les facteurs de risque modifiables, comme le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète et les anomalies lipidiques(4).

### 1.3.1. Tabac :

Dans notre série, 46,34% des patients présentant un syndrome coronarien sont des fumeurs. Cela signifie que le tabagisme peut être considéré comme étant un facteur de risque essentiel dans l'apparition des accidents coronariens aigus. Ce constat a été confirmé par plusieurs études tels que l'étude de Framingham Heart Study où ils ont observé que le risque relatif de survenue de maladie coronaire était trois fois plus élevé chez les fumeurs comparé au non-fumeurs (114). Une autre étude en Tunisie montre une relation entre le tabagisme actif et le survenue des maladies coronariennes avec des valeurs assez élevées de 83,78 % et 95,7 % (110,115).

De nombreuses recherches montrent que le fait de cesser de fumer peut avoir des effets bénéfiques importants sur la santé. Il peut également réduire le risque et le délai de ré hospitalisation après un SC(116)(117)

### 1.3.2. Diabète

Plusieurs diabétiques ont été diagnostiqués à l'occasion d'un syndrome coronarien ce qui signifie que le diabète reste un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires (118). En effet, le diabète constitue un déterminant de la sévérité de la maladie coronaire et potentialise les autres facteurs de risque cardiovasculaires(119).

Dans notre travail, le syndrome coronarien est associé au diabète dans les 40,24% des cas, plusieurs études montrent que la prévalence des événements cardiovasculaires s'élève chez les diabétiques par rapport aux non-diabétiques, telles que l'étude de Bouzouba et al au Maroc en 2014 avec un pourcentage de 31%(120), et l'étude de Schlienger en France en 2013 où il a trouvé avec un pourcentage de 20% (121). Cela peut être expliqué par la progression plus rapide de la maladie chez les diabétiques ainsi que par un taux de sténose coronaire plus élevé. D'ailleurs, nombreuses études autoptiques et angiographiques ont montré l'existence d'une relation entre sténose coronaire et le diabète, comme l'étude autopsique de Goraya et al qui était réalisée chez 293 diabétiques et 736 non diabétiques où ils ont observé l'existence d'une sténose > 75 % était retrouvée chez 75 % des diabétiques et chez 55 % des non diabétiques (122); une atteinte multitrunculaire était aussi observée chez 58 % des diabétiques par rapport à 41 % des non diabétiques. Des résultats similaires ont été rapportés par Ledru et al à partir d'une étude angiographique réalisée chez 193 diabétiques et 373 non diabétiques(123). Ceci est expliqué par le fait que le diabète accentue à lui seul le processus

athéromateux en engendrant une dysfonction endothéliale et en amplifiant les réactions inflammatoires intervenant dans l'athérosclérose(124). La gravité du pronostic chez le diabétique est attribuée en premier plan aux caractères extensif, diffus et distal des lésions coronaires auxquels s'ajoutent des anomalies de la coagulation et une dysfonction endothéliale, et par conséquent une fréquence élevée de récurrence l'IDM(125).

### **1.3.3. HTA**

Dans notre travail, la moitié des patients (50%) admis pour un SC étaient hypertendus, alors que ce pourcentage est proche de 48% dans l'étude de M. MARBOUH OUSSAMA du MAROC en 2017, 46% dans l'étude d'OSCAR(126) et l'étude menée au CHU de Fès (127)(128) qui a trouvé une HTA chez 81% des patients ayant un SC .

Dans la littérature on trouve que les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de présenter un événement cardiovasculaire comparés aux patients normo tendus. Ces complications sont dominées par l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique(129).

Le registre NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) recense 17.6 millions d'américains porteurs d'une cardiopathie ischémique en 2006. Parmi cette population, la moitié des patients ayant présenté un premier infarctus du myocarde (IDM) ont des chiffres tensionnels supérieurs à 160/95 mmHg(130).Ainsi, chaque augmentation de la pression systolique de 20 mmHg ou de la pression diastolique de 10 mmHg doublait le risque de survenue d'un événement coronaire fatal(131)(132).

### **1.3.4. Antécédents familiaux**

Un antécédent familial de maladie coronarienne ou de mort subite, avant 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme, chez au moins un parent du premier degré est un facteur de risque génétique très important à prendre en compte(133).

### **1.3.5. Impact psychologique (stress)**

De nos jours, il devient difficile de méconnaître les effets cardio-toxiques du stress, de l'anxiété, de la dépression et de la colère. Le stress constitue une agression contre l'organisme; celui-ci dispose d'un système de défense, mettant en jeu le système nerveux sympathique, notamment les catécholamines, et l'axe corticotrope mais peut engendrer un certain nombre de situations pathologiques, notamment cardiovasculaires(134).

Dans notre travail, on a observé un pourcentage assez élevé (73,17%) chez les patients qui ont déjà présenté des épisodes de stress avant la survenue du syndrome coronarien. Statistiquement le stress est bien corrélé à la maladie coronarienne  $p= 0,0053 (<0,05)$ . Plusieurs autres études ont également suggéré une association entre les maladies coronariennes et l'anxiété phobique ou le trouble panique (135,136), Weissman et al ont rapporté une étude transversale parmi 5034 résidents de New Haven où une association a été trouvée entre le trouble panique et la crise cardiaque, une autre étude inclus à peu près 34 000 hommes a démontrée aussi qu'il existe une relation significative entre anxiété et maladies cardiaques (137,138).

Le stress peut entraîner un véritable état pathologique. Les conséquences cardiovasculaires d'une émotion intense sont essentiellement le fait d'une décharge catécholergique par la médullosurrénale soit directement au niveau myocardique, soit au niveau coronaire par initiation d'une déstabilisation de plaque (134). Ainsi, le patient anxieux a une variabilité sinusale diminuée soit par augmentation du tonus sympathique soit par diminution du tonus vagal.

### **1.3.6. Dyslipidémie**

Le rôle majeur des dyslipidémies dans la genèse des maladies cardiovasculaires a été établi par de grandes études réalisées dans des cohortes de population notamment celle de Framingham aux États-Unis (139) et l'étude Procarn en Europe (140).

Ce travail dont l'objectif est d'évaluer la prévalence des dyslipidémies chez les patients coronariens de l'hôpital universitaire de Tlemcen dont on a trouvé un taux élevé (37,80%). Ces chiffres sont proches à ceux retrouvés dans l'étude réalisée par Tiahou et ses collaborateurs (39%) au CHU de Cocody en Côte d'Ivoire(11) et ceux retrouvés dans l'étude de Cissé et ses collaborateurs (39,30%) faite au Sénégal (10).

Nos résultats sont proches des prévalences observées dans les pays industrialisés qui dépassent 30%(141), par contre elles dépassent largement ceux retrouvés en Mauritanie ( $>14,8\%$ ) (142).

### **1.3.7. Activité sportive**

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont confirmé une association entre l'inactivité physique et les maladies coronariennes. Le risque relatif de décès par

coronaropathie pour les personnes sédentaires par rapport aux personnes actives est de 1,9 (intervalle de confiance à 95%).(143)

Un nombre croissant de recherches suggère que des niveaux élevés d'activité physique (AP) peuvent avoir un effet protecteur sur divers problèmes de santé, y compris, mais sans s'y limiter, le surpoids et l'obésité, les maladies coronariennes, diabète sucré du type 2, hypertension et hyperglycémie.(144)

Dans notre étude, on a trouvé que la majorité de notre population coronarienne est inactive avec un pourcentage de 74%. Des résultats similaires étaient trouvés selon une enquête menée par la Société brésilienne de cardiologie dont 85% de la population brésilienne est physiquement inactive.

D'autres études de Ribeiro et Oliveira ont considéré la sédentarité comme un facteur de risque de développement de la maladie coronarienne, ils ont déclaré aussi qu'une activité physique régulière est associée à une réduction du risque de maladies cardiovasculaires, et une diminution de la tendance à former des thrombus, en réduisant l'activité de coagulation et en augmentant l'activité fibrinolytique. Cependant, l'exercice physique augmente de façon aiguë la coagulation et les réponses fibrinolytiques.(145)

Autre étude de Chow et al a démontré l'importance de l'activité physique dans la prévention et la réduction de la survenue précoce des MCV, notamment d'IDM, d'accident vasculaire cérébral et de mortalité. Un autre avantage potentiel favorisé par l'activité physique régulière est que l'adhésion à un mode de vie actif est en soi un marqueur d'adhésion à d'autres comportements bénéfiques et sains. Un mode de vie physiquement actif a été associé à un risque plus faible de SCA.(146)

Par contre une étude au Mali estime un taux de 39,9% .(147)

### **1.3.8. IMC, obésité et SC :**

Nos résultats montrent d'ailleurs un IMC de 25 kg/m<sup>2</sup> avec un pourcentage de 41,46%, témoignant d'un état de surpoids. Des résultats quasi similaires ont été trouvés dans l'étude de Galuscan et al en France (42%)(148) et celle de Benhalima en Tunisie avec un taux de 39,60%(108). Une autre étude montre une prévalence un peu élevée (52%) du syndrome coronarien chez les patients ayant un surpoids (149). Il n'a pas une différence significative entre l'IMC des patients et la survenue du syndrome coronarien  $p=0,095$  ( $<0,05$ ). D'après notre analyse, ce surpoids touche les sujets de plus de 40 ans et touche surtout le sujet

masculin par rapport au sujet féminin. Ces résultats peuvent être expliqués par la faible activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation ainsi que l'alimentation énergétique déséquilibrée et riche en graisse et en sucres mais pauvres en vitamines et en minéraux. Dans une méta-analyse récente, il y avait une augmentation de 29 % du risque de maladie coronaire pour chaque élévation de cinq points de l'IMC (150).

D'autre part, nos résultats montrent que les patients coronariens obèses ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ) ont un pourcentage **24,39 %**. Statistiquement il n'y a pas une relation entre le syndrome coronarien et l'obésité  $p=0,10$  ( $>0,05$ ). Des résultats similaires ont été observés dans une étude à Constantine 26,47%(151). Notre pourcentage est un peu élevé par rapport à l'étude menée au Maroc (Kenitra) qui de 10,4%(2).

Plusieurs preuves considérables démontrent les effets néfastes de l'obésité sur l'hémodynamique centrale et périphérique, ainsi que sur la structure et la fonction cardiaques (152). C'est ce qu'avaient également montré dans nombreuses études telles que l'étude de Framingham où Hubert a montré que l'obésité était un facteur de risque indépendant d'événement cardiovasculaire et surtout de mort subite (153), ainsi l'étude prospective de Jonsson où il a trouvé que 20% des sujets obèses étaient décédés et 13% avaient développé une maladie coronaire, il a remarqué aussi que le risque relatif de survenue d'un événement coronaire augmente significativement de 24% en cas de surcharge pondérale (RR 1,24 (1,12-1,37)) et de 76% en cas d'obésité (RR 1,76 (1,49-2,08))(154).

Une autre étude prospective de plus d'un million d'adultes suivis pendant plus de 14 ans a montré que l'obésité était fortement associée à une augmentation de la mortalité totale et cardiovasculaire chez les non-fumeurs et les sujets sans antécédents de maladie coronaire. Les taux de mortalité augmentaient progressivement avec l'IMC : pour un IMC supérieur à 40, le risque relatif était de 2,7 chez l'homme et 1,9 chez la femme. Un IMC supérieur à 26,5 chez l'homme et 25 chez la femme était un facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire, surtout chez l'homme (risque relatif 2,9)(155).

### **1.4. Analyses biologiques dans le syndrome coronarien**

#### **1.4.1. Cholestérol total et syndrome coronarien**

Notre population coronarienne présente une cholestérolémie normale (58,54 %) à cause du traitement à base de statines (156) et une hypocholestérolémie (31,7 %). Bien que nos résultats révèlent une corrélation entre le syndrome coronarien et le cholestérol total  $p=0,041$  ( $<0,05$ ), plusieurs études ont indiqué que les taux de cholestérol diminuent pendant l'infarctus aigu du myocarde(157)(158).

La littérature concernant la relation entre le cholestérol total et le risque cardiovasculaire est extrêmement riche. Pour le Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), la mortalité coronarienne est augmentée de 30 à 70% chez les patients ayant un taux de cholestérol compris entre 1,80g/L et 2,20g/L en comparaison avec les sujets ayant un taux inférieur à 1,80g/L. Ce qui veut dire que même si le cholestérol est dans les limites normales son augmentation pourrait favoriser le développement de l'athérosclérose (159). Plusieurs méta-analyses ont été publiées rassemblant les études de cohorte. La relation entre le risque coronaire et le cholestérol total est linéaire et sans seuil. Quel que soit le sexe, une baisse de 1mmol/L de cholestérol total est associée à une baisse de moitié de la mortalité coronaire chez les sujets de 40 à 49 ans, d'un tiers chez les sujets de 50 à 69 ans et d'un sixième chez les sujets âgés de plus de 70 ans.(2)

#### **1.4.2. Triglycérides et syndrome coronarien**

Pour les triglycérides, nos résultats montrent : le pourcentage des patients qui présentent une triglycéridémie normale est 57,32% et ceux qui présentent une Hypertriglycéridémie est 42,68 %. On n'a pas trouvé un lien significatif avec le syndrome coronarien  $p=0,089$ , contrairement à l'étude de Constantine où la relation entre l'hypertriglycéridémie et le syndrome coronarien a été clairement établie chez la population étudiée(151), ainsi que l'étude de Lewington et al qui ont établi une relation significative entre l'élévation des triglycérides et le risque de maladie coronaire(160).

La concentration de TG est un facteur de risque cardiovasculaire, selon l'étude PROVEIT (161) d'où la nécessité de prendre en compte les valeurs anormales des triglycérides chez le patient coronarien traité par statine pour mieux maîtriser le risque de récurrence d'événements cardiovasculaires.

### 1.4.3. HDL-c et SC

La relation entre le HDL-cholestérol et la mortalité coronarienne est aujourd'hui parfaitement connue avec de très nombreuses études prospectives et une relation protectrice très bien documentée. Dans une méta-analyse publiée, 0,3 mmol de plus de HDL cholestérol est associée à une diminution d'un tiers de la mortalité par cardiopathie ischémique(162).

Dans notre population qui comporte seulement 58 patients bénéficiant d'un bilan d'HDL-c parmi 82 patients de la population recrutée pour l'étude, un taux d'HDL-c inférieur à 0,40g/L a été présent **67,24%** chez les coronariens avec un pourcentage élevé chez les hommes **56,89%** que chez les femmes **10,34%**.

Ces résultats sont proches de ceux retrouvés chez la population de l'étude Constantinoise avec un taux de HDL-c inférieur à 0,40g/L de **63,72%**(151). 18,96% hommes et 12,06 % femmes coronariens ont un taux normal d'HDL. Ainsi, dans les études de prévention cardiovasculaire réalisées avec des statines, les patients ayant des concentrations d' HDL-c basses ont un risque résiduel sous traitement plus important que ceux avec valeur d' HDL-c normale ou élevée, et ceci quel que soit le niveau de LDL-C(163). Il n'y a pas une corrélation entre les taux d'HDL et le syndrome coronarien  $P=0.339 (>0,05)$ .

### 1.4.4. LDL-c et SC

Le LDL cholestérol est actuellement considéré comme le marqueur lipoprotéique essentiel dans l'évaluation du risque d'athérosclérose. En effet, il existe une relation semi-logarithmique entre le risque cardiovasculaire et la concentration du cholestérol LDL(151).

Cette étude montre que 84,48% des coronariens enquêtés ont un taux normal de cholestérol LDL et 13,79% ont un taux de cholestérol LDL supérieur à 1,60g/L. Ces valeurs normales peuvent être attribuées au traitement hypolipémiant suivi récemment. Il a été montré à partir de l'étude LUNAR (Limiting UNDertreatment of lipids in ACS with Rosuvastatin) que les concentrations de LDL-C diminuent légèrement 24 heures après l'admission (1,7 %), puis augmentent les 2 jours suivants (+5,0 % par rapport à l'admission) (164). Ces variations sont minimales et non cliniquement significatives et globalement, le bilan lipidique réalisé dès l'admission fournit une bonne évaluation du profil lipidique d'un patient coronarien.

### 1.4.5. Autres paramètres biochimiques

Pour les autres bilans biochimiques : glycémie à jeun, HbA1c, urée, créa, ASAT, ALAT, LDH, PAL, Albumine, acide urique, phosphore et le calcium :

-Glycémie à jeun : (59,76% de la population présente une hyperglycémie), HbA1c (42,68% de la population présente un HbA1c > 7%) : du fait que nos patients soient diabétiques, le diabète peut être considéré comme un facteur de risque déclenchant ou aggravant le syndrome coronarien.

-Urée : (15,85% des patients présentent une urée supérieure aux normes), Créatinémie (9,76% de la population présentent une hyper créatinémie), Acide urique (24,39% de patients ont un taux d'acide urique élevée) : ce résultat peut être expliqué par le fait que ces patients présentent des complications rénales du au syndrome coronarien.

ASAT : (36,59% présentent un taux élevé des ASAT), ALAT (35,37% de patients présentent un taux des ALAT élevée), Albumine (4,55% de la population ont une hyper albuminémie). Ce résultat peut être expliqué par le fait que ces patients consomment plusieurs traitements médicamenteux .

## **CONCLUSION**

## Conclusion

---

Le syndrome coronaire représente l'un des principaux motifs de recours aux structures hospitalières d'urgence et la principale cause de mort subite de l'adulte. Il est considéré comme un véritable problème pour la santé publique à cause de sa prévalence élevée dans le monde. L'Algérie n'est pas épargnée ; elle est sérieusement menacée par ce type de pathologie, les chiffres de plus en plus alarmants en témoignent.

Notre étude a été effectuée chez des sujets coronariens de la région de Tlemcen ; il s'agit d'une étude descriptive prospective dont les résultats obtenus, confirment l'importance des facteurs de risque cardiovasculaires en particulier, l'obésité et les dyslipidémies sur la survenue du syndrome coronarien.

Nos résultats montrent que la majorité des sujets coronariens est en surpoids 42,68% et 24,39% sont obèses ce qui montre l'impact de l'augmentation de poids sur l'apparition de syndrome coronarien. Ainsi ils présentent des perturbations des paramètres lipidiques, il s'agit d'une augmentation des taux de triglycérides, une baisse de taux de HDL-c et LDL-c, une augmentation des taux de glycémie à jeun et HbA1c. Cette perturbation joue un rôle important dans l'apparition du syndrome coronarien et confirme l'impact de certains paramètres biochimiques dans le diagnostic de la maladie.

Il faut noter que l'évaluation des FRCV, après un épisode de SC, est essentielle en vue d'une meilleure prise en charge selon les recommandations des sociétés savantes et des référentiels de bonne pratique et aussi pour réduire les récives et la mortalité de ce type de pathologie.

La prévention reste la pierre angulaire et une véritable politique de santé pour lutter contre cette maladie. Cette politique devrait être basée sur l'information du grand public :

- L'activité physique régulière est très bénéfique pour le cœur et les vaisseaux.
- Une alimentation comprenant cinq légumes et fruits est la base de la protection cardiovasculaire.
- Il faudrait nous mobiliser tous contre le tabac, principal facteur de risque cardiovasculaire. Cela permet d'optimiser la prise en charge, notamment sur le plan diététique, le surpoids représentant un problème qui s'intensifie et qui contribue au défaut de contrôle d'autres facteurs de risque.

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

## **Conclusion**

---

Enfin, d'autres études, encore plus larges, réunissant plusieurs hôpitaux nationaux et intégrant les autres FRCV non évalués ici, permettront sans doute de dresser un bilan plus complet de la situation dans notre pays et de déclencher un programme national d'actions pour l'améliorer.

# **BIBLIOGRAPHIE**

## Bibliographie

---

1. Scheen AJ, Lancellotti P, Defraigne JO, D'Orio V. [Cardiac and vascular emergencies: from diagnosis to treatment]. *Rev Med Liege*. mai 2018;73(5- 6):221- 3.
2. Marbough M. Prise en charge du syndrome coronarien aigu au centre hospitalier provincial de Kénitra. 2017.
3. KATIRI O. Etude des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients admis pour syndrome coronarien aigu (Étude rétrospective sur 367 cas à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V). 2009.
4. Gheddouchi S. Etude des dysfonctionnements lipidiques et du statut redox au cours du syndrome coronarien . Université de Tlemcen-Abou Bekr Belkaid; 2018.
5. Bongard V, Ferrières J. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. *La revue du praticien*. 2006;56(1):79- 87.
6. Hacène LB. Associations des facteurs environnementaux avec le risque de la maladie coronaire à Tlemcen (Algérie). In: *Annales de cardiologie et d'angiologie*. Elsevier; 2010. p. 205- 8.
7. Csige I, Ujvárosy D, Szabó Z, Lőrincz I, Paragh G, Harangi M, et al. The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *J Diabetes Res*. 2018;2018:3407306.
8. Corcos T. Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Médecine & Longévité*. 2012;4(3- 4):99- 110.
9. LAFOUISSI G. Dyslipidémie et risque cardiovasculaire. 2017.
10. Cissé F, Agne FD, Diatta A, Mbengue AS, Ndiaye A, Samba A, et al. Prévalence des dyslipidémies au laboratoire de biochimie du CHU Aristide le Dantec de Dakar, Sénégal. *The Pan African Medical Journal*. 2016;25.
11. Camara-cisse m, djohan y, djessou p, sess d. Frequence des bilans lipidiques et prevalence des dyslipidemies au laboratoire de biochimie du chu de cocody. *J sci*. 2010;11(2- 2010):60- 5.
12. Ferrieres J, Ruidavets JB, Perret B, Dallongeville J, Arveiler D. Prévalence des dyslipidémies dans un échantillon représentatif de la population française. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 2005;98(2):127- 32.

## Bibliographie

---

13. Micah FB, Nkum BC. Lipid disorders in hospital attendants in Kumasi, Ghana. *Ghana Medical Journal*. 2012;46(1).
14. Oguejiofor OC, Onwukwe CH, Odenigbo CU. Dyslipidemia in Nigeria: prevalence and pattern. *Annals of African medicine*. 2012;11(4):197.
15. : Grimes Yasmin Djeghri Sara. (27.06.2018). Insuffisance coronarienne - Google Scholar . [cité 14 sept 2021]. Disponible sur: <https://scholar.google.com>
16. Di Chiara A, Vanuzzo D. Does surveillance impact on cardiovascular prevention? Oxford University Press; 2009.
17. GACH O, El Husseini Z, Lancellotti P. Syndrome coronarien aigu. *Revue Médicale de Liège*. 2018;73(5- 6):243- 50.
18. GACH O, El Husseini Z, Lancellotti P. Syndrome coronarien aigu. *Revue Médicale de Liège*. 2018;73(5- 6):243- 50.
19. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Infarction JETF for the R of M. Universal definition of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;50(22):2173- 95.
20. Guidelines (CPG) EC for P, Netherlands) JJB (CPG C, Baumgartner (Germany) H, Ceconi (Italy) C, Dean (France) V, Deaton (UK) C, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;60(16):1581- 98.
21. MACHECOURT J. Angine de poitrine instable et syndromes coronariens aigus (132b).
22. Yildirim A, Lübbers H-T, Yildirim A. Syndrome coronarien aigu (SCA). *Swiss Dent J*. 2017;127(2):144- 5.
23. Aboura NBW. Etude de quelques paramètres du stress oxydatif chez une population atteinte de syndrome coronarien du CHU de Tlemcen. 2014 [cité 9 oct 2021]. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz>
24. El Korso A, Mesli W, Sekkal N, Brix D. le syndrome coronarien aigu ST+ . 2019 [cité 10 oct 2021]. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz>
25. BAALAL H. Utilité des examens complémentaires aux urgences (Radiographie thoracique ECG, enzymes cardiaque, NTProBNP) . 2008.

## Bibliographie

---

26. CHARPENTIER S, LAUQUE D, DUCASSÉ J. Biologie dans le syndrome coronaire aigu.
27. Bentayeb A, Boukraa M, Bounouar SA. Le syndrome coronarien avec sus décalage du ST chez les jeunes. 2014 [cité 29 sept 2021]. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz>
28. O'Donnell CJ, Elosua R. Cardiovascular risk factors. Insights from framingham heart study. *Revista Espanola de Cardiologia (English Edition)*. 2008;61(3):299- 310.
29. Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB, Heslin AS, Kahn HA. Cigarette smoking and coronary heart disease: combined experience of the Albany and Framingham studies. *New England Journal of Medicine*. 1962;266(16):796- 801.
30. Grau M, Subirana I, Elosua R, Solanas P, Ramos R, Masia R, et al. Trends in cardiovascular risk factor prevalence (1995-2000-2005) in northeastern Spain. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2007;14(5):653- 9.
31. O'Donnell CJ, Elosua R. Cardiovascular risk factors. Insights from framingham heart study. *Revista Espanola de Cardiologia (English Edition)*. 2008;61(3):299- 310.
32. Goldschmid MG, Barrett-Connor E, Edelstein SL, Wingard DL, Cohn BA, Herman WH. Dyslipidemia and ischemic heart disease mortality among men and women with diabetes. *Circulation*. 1994;89(3):991- 7.
33. Kannel WB, LEBAUER EJ, Dawber TR, McNamara PM. Relation of body weight to development of coronary heart disease: The Framingham Study. *Circulation*. 1967;35(4):734- 44.
34. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *New England journal of medicine*. 2007;357(23):2329- 37.
35. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Roberts CG, Parks JW. Coronary heart-disease and physical activity of work. *The lancet*. 1953;262(6796):1111- 20.
36. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *American journal of epidemiology*. 1990;132(4):612- 28.
37. Bouayad Imène (05/06 /2013): Etude de quelques paramètres biochimiques chez les patients atteints de syndrome coronarien. Faculté de science de la nature et de la vie, de la terre, et de l'univers. Département de Biologie. Université de Tlemcen.

## Bibliographie

---

38. Haleng J, Pincemail J, Defraigne J-O, Charlier C, Chapelle J-P. Le stress oxydant. *Revue médicale de Liège*. 2007;62(10):628- 38.
39. Clément G. Prévalence des principaux facteurs de risque cardiovasculaire dans les agglomérations de Lille et Dunkerque entre 2011 et 2013, et évolution à Lille entre 1985 et 2013. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université Lille 2.
40. Polymorphisme B. CHAPITRE I. Caractérisation du vieillissement de matrices alimentaires enrichies à base lipidique Etude de l'évolution de leurs propriétés texturales au cours du temps. 2021;5.
41. Ahmed S, Shah P, Ahmed O. *Biochemistry, Lipids*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 12 août 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
42. Pappan N, Rehman A. *Dyslipidemia*. StatPearls. StatPearls Publishing; 2021 [cité 13 août 2021]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>
43. Saile R, Hassan T. Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*. 2007;2(2).
44. DOUCOURE H. Impact des mutations de la protéine convertase subtilisine kexine de type 9 sur les variations lipidiques au cours de l'évolution du paludisme chez les enfants. USTTB; 2019.
45. Lent-Schochet D, Jialal I. *Biochemistry, Lipoprotein Metabolism*. In: StatPearls . Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 14 août 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
46. Boucherit H, Boudaoudi S, Boudchicha Z, Alyane ME. *Désordre du métabolisme lipoprotéique* . Université de jijel; 2007.
47. LAFOUISSI G. *Dyslipidémie et risque cardiovasculaire*. 2017.
48. Dahou C. *Etude de quelques paramètres lipidiques chez des patients coronariens* . 2014 [cité 23 sept 2021]. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz>
49. Rahmany S, Jialal I. *Biochemistry, Chylomicron*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 12 août 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>

## Bibliographie

---

50. Feingold KR. Introduction to Lipids and Lipoproteins. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al., éditeurs.[cité 12 août 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
51. Rye K-A, Barter PJ. Cardioprotective functions of HDLs1. *J Lipid Res.* févr 2014;55(2):168- 79.
52. Mahley RW, Innerarity TL, Rall SC, Weisgraber KH. Plasma lipoproteins: apolipoprotein structure and function. *J Lipid Res.* 1 déc 1984;25(12):1277- 94.
53. Breslow JL. Human apolipoprotein molecular biology and genetic variation. *Annu Rev Biochem.* 1985;54:699- 727.
54. Wang F, Kohan AB, Lo C-M, Liu M, Howles P, Tso P. Apolipoprotein A-IV: a protein intimately involved in metabolism. *J Lipid Res.* août 2015;56(8):1403- 18.
55. Hubacek JA. Apolipoprotein A5 fifteen years anniversary: Lessons from genetic epidemiology. *Gene.* 30 oct 2016;592(1):193- 9.
56. Mahley RW. Apolipoprotein E: from cardiovascular disease to neurodegenerative disorders. *J Mol Med (Berl).* 2016;94:739- 46.
57. Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein (a) as a cause of cardiovascular disease: insights from epidemiology, genetics, and biology. *J Lipid Res.* nov 2016;57(11):1953- 75.
58. Goldstein JL, DeBose-Boyd RA, Brown MS. Protein sensors for membrane sterols. *Cell.* 13 janv 2006;124(1):35- 46.
59. van de Sluis B, Wijers M, Herz J. News on the molecular regulation and function of hepatic LDLR and LRP1. *Curr Opin Lipidol.* juin 2017;28(3):241- 7.
60. Trigatti BL. SR-B1 and PDZK1: partners in HDL regulation. *Curr Opin Lipidol.* avr 2017;28(2):201- 8.
61. Wang S, Smith JD. ABCA1 and nascent HDL biogenesis. *Biofactors.* nov 2014;40(6):547- 54.
62. Baldán A, Tarr P, Lee R, Edwards PA. ATP-binding cassette transporter G1 and lipid homeostasis. *Curr Opin Lipidol.* juin 2006;17(3):227- 32.

## Bibliographie

---

63. Kidambi S, Patel SB. Cholesterol and non-cholesterol sterol transporters: ABCG5, ABCG8 and NPC1L1: a review. *Xenobiotica*. juill 2008;38(7- 8):1119- 39.
64. Olivecrona G. Role of lipoprotein lipase in lipid metabolism. *Curr Opin Lipidol*. juin 2016;27(3):233- 41.
65. Hepatic Lipase: a Comprehensive View of its Role on Plasma Lipid and Lipoprotein Metabolism - . [cité 31 août 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>
66. Yasuda T, Ishida T, Rader DJ. Update on the role of endothelial lipase in high-density lipoprotein metabolism, reverse cholesterol transport, and atherosclerosis. *Circ J*. nov 2010;74(11):2263- 70.
67. Ossoli A, Simonelli S, Vitali C, Franceschini G, Calabresi L. Role of LCAT in Atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb*. 2016;23(2):119- 27.
68. Mabuchi H, Nohara A, Inazu A. Cholesteryl Ester Transfer Protein (CETP) Deficiency and CETP Inhibitors. *Mol Cells*. 30 nov 2014;37(11):777- 84.
69. Coulibaly O. Etudier la dyslipidémie au cours du diabète de type 2 au laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital de Sikasso .
70. Ferrières J, Bongard V, Dallongeville J, Arveiler D, Cottel D, Haas B, et al. Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidaemias in French adults, 1996–2007. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 1 avr 2009;102(4):293- 301.
71. Ferrieres J. Prévalence des différentes dyslipidémies en France. *Rev Gén Risque Cardiovasc*. 2008;
72. Ballantyne CM, Grundy SM, Oberman A, Kreisberg RA, Havel RJ, Frost PH, et al. Hyperlipidemia: diagnostic and therapeutic perspectives. *J Clin Endocrinol Metab*. juin 2000;85(6):2089- 112.
73. Lawrence A, Jacques Genest, Stewart B, Harris, Gary Lewis, Ruth Mc Pherson, George Stelner. Dyslipidémie. Comité d'experts sur les lipides de 2006 de l'association Canadienne du diabète.
74. Pasche O, Pache S, Cornuz J, Darioli R, Rodondi N. Comment mettre en application des recommandations de pratique clinique? L'exemple des dyslipidemies. *Revue médicale suisse*. 2008;4:662- 5.

## Bibliographie

---

75. Hegele RA, Berberich AJ, Ban MR, Wang J, Digenio A, Alexander VJ, et al. Clinical and biochemical features of different molecular etiologies of familial chylomicronemia. *J Clin Lipidol.* août 2018;12(4):920-927.e4.
76. Vaezi Z, Amini A. *Familial Hypercholesterolemia*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 15 août 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
77. KRABA W. *Diagnostic biologique et physiopathologie de la dyslipidémie chez une partie de la population de la région de Biskra*. Université Mohamed Khider-Biskra; 2015.
78. Laurence MRS. *Les dyslipidémies, leurs prises en charge, et l'éducation thérapeutique du patient à l'officine*. 2014;
79. Javvaji A, Can AS, Sharma S. *Dysbetalipoproteinemia*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 13 août 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
80. Laurence MRS. *Les dyslipidémies, leurs prises en charge, et l'éducation thérapeutique du patient à l'officine*. 2014;
81. Boucherit H, Boudaoudi S, Boudchicha Z, Alyane ME. *Désordre du métabolisme lipoprotéique [PhD Thesis]*. Université de jijel; 2007.
82. Castaño G, Más R, Fernández JC, Fernández L, Illnait J, López E. Effects of policosanol on older patients with hypertension and type II hypercholesterolaemia. *Drugs in R & D.* 2002;3(3):159- 72.
83. Marshall WJ, Bangert SK, Raynaud E. *Biochimie médicale: physiopathologie et diagnostic*. Elsevier; 2005.
84. Mousquès J, Renaud T, Sermet C. *La variabilité des pratiques médicales en médecine générale: le cas des hyperlipidémies*. CREDES; 2001.
85. Tanguy B, Aboyans V. *Dyslipidémie et diabète*. *Revue Générale Métabolisme.* 2014;37- 41.
86. Benahmed D. *Dyslipidémies dans les pathologies cardio-vasculaires et du diabète de type 2" impact des habitudes alimentaires chez le sujet algérien"* . 2011.
87. Poirier P, Després J-P. *Obésité et maladies cardiovasculaires*. *M/S: médecine sciences.* 2003;19(10):943- 9.

## Bibliographie

---

88. Zahra MF. Dosage des marqueurs cardiaques : Myoglobine,LDH,ASAT,ALAT,chez des patients obèses et en surpoids CHU de Tlemcen - Google Scholar. [cité 13 sept 2021]. Disponible sur: <https://scholar.google.com>
89. Chemla D. Indice de masse corporelle et risque cardiovasculaire : courbe en U ou bénéfice paradoxal de l'obésité.
90. James WPT. The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J Intern Med.* avr 2008;263(4):336- 52.
91. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol.* mars 2020;16(3):177- 89.
92. Caractérisation du statut pondéral chez les adultes constantinois. - Google Scholar . [cité 13 sept 2021]. Disponible sur: <https://scholar.google.com>
93. Chemlel Hamida Tata : La relation entre le diabète et l'obésité - Google Scholar. [cité 13 sept 2021]. Disponible sur: <https://scholar.google.com>
94. l'obésité et l'hypertension artérielle chez la femme ménopausée analyse multivariée et polymorphisme du gène A C E - Google Scholar. [cité 13 sept 2021]. Disponible sur: <https://scholar.google.com>
95. Etude de la prévalence de l'obésité dans la population de Ouled Mimoun. - Google Scholar . [cité 13 sept 2021]. Disponible sur: <https://scholar.google.com>
96. le guide de l'obésité - Google Scholar. [cité 13 sept 2021]. Disponible sur: <https://scholar.google.com>
97. Prise en charge de l'obésité dans les groupes de médecine familiale au Québec - Google Scholar. [cité 13 sept 2021]. Disponible sur: <https://scholar.google>
98. Corcos T. Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Médecine & Longévité.* 2012;4(3- 4):99- 110.
99. Kim MJ, Pelloux V, Guyot E, Tordjman J, Bui L-C, Chevallier A, et al. Inflammatory pathway genes belong to major targets of persistent organic pollutants in adipose cells. *Environmental health perspectives.* 2012;120(4):508- 14.

## Bibliographie

---

100. Basdevant A. L'obésité: origines et conséquences d'une épidémie. *Comptes Rendus Biologies*. 2006;329(8):562- 9.
101. L'obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale - Google Scholar . [cité 13 sept 2021]. Disponible sur: <https://scholar.google.com>
102. Marie M le PT-C. Philippe Joseph Maurice FAYEMENDY. Université de Limoges; 1983.
103. Oppert JM, Gautier JF. Rôle de l'activité physique dans le traitement de l'obésité et du diabète de type 2. *Act Med Int Metabolismes-Hormones Nutrition*. 2000;4:4- 11.
104. Volery M, Bonnemain A, Latino A, Ourrad N, Perroud A. Prise en charge psychologique de l'obésité: au-delà de la thérapie cognitivo-comportementale. *Rev Med Suisse*. 2015;11:704- 8.
105. Gadde KM, Martin CK, Berthoud H-R, Heymsfield SB. Obesity: pathophysiology and management. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;71(1):69- 84.
106. le guide de l'obésité - Google Scholar. [Cité 13 sept 2021]. Disponible sur : <https://scholar.google.com>
107. Boirie Y. Obésité: physiopathologie et conséquences. *Obésité morbide et urgences*. 2009;16.
108. Ben Halima GB, Cherif W, Aoun MB, Cherif F, Gueddiche F, Slima HB, et al. Incidence et facteurs de risque de la dépression post syndrome coronarien aigu: étude prospective auprès de 110 patients. In: *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Elsevier; 2020. p. 125- 32.
109. Coulibaly S, Diall I, Menta I, Diakité M, Ba H, Diallo N, et al. Le Syndrome Coronarien Aigu dans le Service de Cardiologie du CHU du Point G : Prévalence, Clinique, Thérapeutique et Évolution. *Health Sci Dis* . 1 juill 2018 [cité 18 sept 2021];19(3). Disponible sur: <http://hsd-fmsb.org>
110. Hicheri Y, Loghmani D, Mabarek R, Laajimi S, Hasni Y, Bouhoula A, et al. Facteurs de risque du syndrome coronarien aigu chez le sujet jeune diabétique. In: *Annales d'Endocrinologie*. Elsevier; 2020. p. 451.

## Bibliographie

---

111. Ben khalfallah A, Sanaa I, Annabi N, Ousji M, Aloui H. Valeur prédictive des marqueurs de l'inflammation au cours des syndromes coronaires aigus. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 2005;98(9):899- 905.
112. Cachera D, Balen F, Charpentier S. Patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST admis en structure d'urgence après régulation par un Centre 15. *Annales françaises de médecine d'urgence*. 2019;9(5):284- 8.
113. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Antonoulas A, Zombolos S, Kogias Y, Mantas Y, et al. Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndromes (GREECS). *BMC Public Health*. 2005;5(1):1- 8.
114. Kannel W, McGee D, Castelli W. Latest perspectives on cigarette smoking and cardiovascular disease: the Framingham Study. *Journal of Cardiac Rehabilitation*. 1984;4(7):267- 77.
115. Abroug H, Elhraiech A, Mehrez O, Belghith AS, Maatouk F, Soltani M. Prévalence du sevrage tabagique chez les patients coronariens: résultats préliminaires d'une expérience tunisienne. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 2016;64:S218.
116. Ayadi N, Hammami R, Abid L, Kammoun S. Il est temps que le tabagisme fasse l'objet de la même prise en charge que les autres «facteurs de risque cardiovasculaires». *Revue des Maladies Respiratoires*. 2018;35:A164- 5.
117. Gargouri R, Halima MB, Guerhazi O, Boudiche S, Sammoud K, Mechri M, et al. Tabagisme des coronariens hospitalisés à l'unité des soins intensifs de cardiologie. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2019;36:A189.
118. Bouamaied N, Jeandidier N, Monassier JP, Moreau F, Pinget M. P98 Patients Découverts Diabétiques lors d'un Syndrome Coronarien Aigu (SCA). *Diabetes & Metabolism*. 2008;34:H71.
119. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D, Group MRFITR. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes care*. 1993;16(2):434- 44.

## Bibliographie

---

120. Bouzouba L, Habbal R, De Poli F, Couppie P, Leddet P, Hanssen M. Syndrome coronarien aigu et diabète type 2 chez le sujet âgé. In: *Annales d'Endocrinologie*. Elsevier; 2014. p. 380- 1.
121. Schlienger J-L. Complications du diabète de type 2. *La presse médicale*. 2013;42(5):839- 48.
122. Goraya TY, Leibson CL, Palumbo PJ, Weston SA, Killian JM, Pfeifer EA, et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;40(5):946- 53.
123. Ledru F, Ducimetière P, Battaglia S, Courbon D, Beverelli F, Guize L, et al. New diagnostic criteria for diabetes and coronary artery disease: insights from an angiographic study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(6):1543- 50.
124. Williams SB, Cusco JA, Roddy MA, Johnstone MT, Creager MA. Impaired nitric oxide-mediated vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:567- 74.
125. Chniber R, Bendriss L, Khatour A. *Scholars Journal of Applied Medical Sciences*. 2020;
126. Lablanche JM, Amouyel P, Hoden S. Observatoire OSCAR. Observatoire des syndromes coronaires aigus. In: *Annales de cardiologie et d'angiologie*. Elsevier; 2003. p. 205- 11.
127. Assez N, Adriansen C, Charpentier S, Baixas C, Ducasse JL. Prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST: Registre TOSCANE. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 2005;98(11):1123- 9.
128. Laaouze Sanae, Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST - Google Scholar . [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://scholar.google>
129. Members WG, Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, et al. Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):e2- 220.
130. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Prospective Studies Collaboration Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mortality meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies - Google Scholar. [Cité 21 sept 2021]. Disponible sur : <https://scholar.google.com>

## Bibliographie

---

131. Collaboration PS. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*. 2002;360(9349):1903-13.
132. Primary Prevention of Coronary Heart Disease; Scott M. Grundy, MD, PhD, Chair; Gary J. Balady, MD; Michael H. Criqui, MD; Gerald Fletcher, AHA Scientific Statement; 1988;62:1109–1112. *Pub Med*. [Cité 21 sept 2021]. Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>
133. Chironi G, Simon A. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. *Rev Prat*. 2010;60:1303-9.
134. Racine-Morel A, Piszker G, Rioufol G, Buffet P, Lorgis L, Quillassi V, et al. Du syndrome de stress au Tako-Tsubo. À propos de deux observations de cardiopathie aiguës, survenues dans les suites d'un stress émotionnel intense. In: *Annales de cardiologie et d'angiologie*. Elsevier; 2005. p. 284-8.
135. Coryell W, Noyes R, House JD. Mortality among outpatients with anxiety disorders. *Am J Psychiatry*. 1986;143(4):508-10.
136. Weissman MM, Markowitz JS, Ouellette R, Greenwald S, Kahn JP. Panic disorder and cardiovascular/cerebrovascular problems: results from a community survey. *The American journal of psychiatry*. 1990;
137. Haines AP, Imeson JD, Meade TW. Phobic anxiety and ischaemic heart disease. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987;295(6593):297-9.
138. Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. *The Normative Aging Study*. *Circulation*. 1994;90(5):2225-9.
139. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. *Jama*. 1987;257(16):2176-80.
140. Assmann G, Cullen P, Schulte H. The Münster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. *European heart journal*. 1998;19:A2-11.
141. Tóth PP, Potter D, Ming EE. Prevalence of lipid abnormalities in the united states: the national health and nutrition examination survey 2003–2006. *Journal of clinical lipidology*. 2012;6(4):325-30.

## Bibliographie

---

142. Pr BA Mohamed Lemine,, Pr Diallo Pathé. Enquête sur les Maladies non Transmissibles selon l'approche STEPwise de l'OMS : étude de l'hypertension artérielle, du diabète et des autres facteurs de risque. 2006.
143. O'Donnell CJ, Elosua R. [Cardiovascular risk factors. Insights from Framingham Heart Study]. *Rev Esp Cardiol.* mars 2008;61(3):299- 310.
144. Cleven L, Krell-Roesch J, Nigg CR, Woll A. The association between physical activity with incident obesity, coronary heart disease, diabetes and hypertension in adults: a systematic review of longitudinal studies published after 2012. *BMC Public Health.* 19 mai 2020;20(1):726.
145. Ribeiro JL, Oliveira AR. Efeitos do exercício e do treinamento físico na hemostasia. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia.* 2005;27:213- 20.
146. Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KAA, Anand SS, Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation.* 16 févr 2010;121(6):750- 8.
147. Mallé D. Etude des facteurs de risque cardiovasculaires au Service de Cardiologie de l'Hôpital de Sikasso'. 2015;
148. Galuscan G, Georges J-L, Gardenat-Leboindre S, Gibault-Genty G, Stefas L, Maspoli J-J, et al. Prévention secondaire après syndrome coronarien aigu: évolution des recommandations et niveaux d'atteinte des objectifs. In: *Annales de cardiologie et d'angiologie.* Elsevier; 2008. p. 268- 74.
149. Long A, Bui HT, Barbe C, Henni AH, Journet J, Metz D, et al. Prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale et des dilatations de l'aorte sous-rénale chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu et une sténose coronaire démontrée: Résultats d'une étude prospective monocentrique. In: *Annales de Chirurgie Vasculaire.* Elsevier; 2010. p. 657- 64.
150. Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, Boshuizen HC, Woodward M, Knekt P, et al. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Archives of internal medicine.* 2007;167(16):1720- 8.

## Bibliographie

---

151. Bouhzam Naima, Bouhzam Meriem. Profil lipidique et maladies coronariennes chez les adultes constantinois. 2015.
152. Lavie CJ, Alpert MA, Arena R, Mehra MR, Milani RV, Ventura HO. Impact of obesity and the obesity paradox on prevalence and prognosis in heart failure. *JACC Heart Fail.* 2013; 1: 93–102. This state of the art paper examined the association between obesity and heart failure. 2013;
153. Tirosh A, Rudich A, Shochat T, Tekes-Manova D, Israeli E, Henkin Y, et al. Changes in triglyceride levels and risk for coronary heart disease in young men. *Annals of internal medicine.* 2007;147(6):377- 85.
154. Jonsson S, Hedblad B, Engström G, Nilsson P, Berglund G, Janzon L. Influence of obesity on cardiovascular risk. Twenty-three-year follow-up of 22 025 men from an urban Swedish population. *International journal of obesity.* 2002;26(8):1046- 53.
155. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *New England Journal of Medicine.* 1999;341(15):1097- 105.
156. Banach M, Mikhailidis DP, Kjeldsen SE, Rysz J. Time for new indications for statins *Medical science monitor.* 2009;15(12):MS1- 5.
157. Rosenson RS. Myocardial injury: the acute phase response and lipoprotein metabolism. *J Am Coll Cardiol.* sept 1993;22(3):933- 40.
158. Henkin Y, Crystal E, Goldberg Y, Friger M, Lorber J, Zuili I, et al. Usefulness of lipoprotein changes during acute coronary syndromes for predicting postdischarge lipoprotein levels. *Am J Cardiol.* 1 janv 2002;89(1):7- 11.
159. Creager MA, Selwyn A. When 'normal' cholesterol levels injure the endothelium. *Circulation.* 1997;96(10):3255- 7.
160. Lewington S, Whitlock G, Clarke R et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet.* 2007;370:1829- 39.
161. Miller M, Cannon CP, Murphy SA, Qin J, Ray KK, Braunwald E, et al. Impact of triglyceride levels beyond low-density lipoprotein cholesterol after acute coronary syndrome

## Bibliographie

---

in the PROVE IT-TIMI 22 trial. Journal of the American College of Cardiology. 2008;51(7):724- 30.

162. EL GHANMI M. Le syndrome coronarien aigu chez le sujet jeune de moins de 45 ans. 2019.

163. Farnier M. Quel bilan lipidique et comment l'interpréter chez le patient ayant une maladie coronaire? La Presse Médicale. 2009;38(6):958- 63.

164. Pitt B, Loscalzo J, Yčas J, Raichlen JS. Lipid levels after acute coronary syndromes. Journal of the American College of Cardiology. 2008;51(15):1440- 5.

# **Annexes**

**Annexes**

<b>Informations personnels</b> + Numéro de téléphone	<i>N° de lit=</i> <i>N° TLF :</i>		<i>N° de lit=</i> <i>N° TLF :</i>		<i>N° de lit=</i> <i>N° TLF:</i>		<i>N° de lit=</i> <i>N°TLF :</i>	
<b>Nom complet</b>								
<b>Date et lieu de naissance</b>								
<b>Age</b>								
<b>Sexe</b>	<b>M</b>	<b>F</b>	<b>M</b>	<b>F</b>	<b>M</b>	<b>F</b>	<b>M</b>	<b>F</b>
<b>Taille</b>								
<b>Poids</b>								
<b>Porteur de taille</b>								
<b>IMC</b>								
<b>Profession</b>								
<b>Région actuel</b>								
<b>Les facteurs de risques</b>								
<b>H<math>\geq</math>55 OU F<math>\geq</math>65</b>								
<b>Antécédents familiaux</b>								
<b>Tabac</b>								
<b>Alcool et drogue</b>								
<b>HTA</b>								
<b>Diabète</b>								
<b>Dyslipoprotiènimie</b>								
<b>Stress</b>								
<b>Hygiène de vie</b>								
<b>Activité sportive</b>								
<b>Obésité</b>								
<b>IR</b>								
<b>Autres maladies associés</b>								
<b>Médicaments</b>								
<b>Les paramètres biologiques</b>								
<b>Glycémie</b>								
<b>Urée</b>								

## Annexes

---

<b>Créât</b>				
<b>AC urique</b>				
<b>Hba1c</b>				
<b>Cholestérol total</b>				
<b>Triglycérides</b>				
<b>HDL</b>				
<b>LDL</b>				
<b>Albumine</b>				
<b>ASAT</b>				
<b>ALAT</b>				
<b>Calcium</b>				
<b>Phosphore</b>				

## Résumé

Le syndrome coronarien constitue l'une des premières causes de mortalité dans le monde. L'obésité et dyslipidémie sont actuellement reconnues comme étant à l'origine de plusieurs pathologies, en particulier, les maladies cardiovasculaires. Une étude descriptive prospective réalisée sur un échantillon de 82 patients atteints de syndrome coronarien, recrutés au niveau du service de cardiologie du CHU de Tlemcen, a pour but d'évaluer l'impact de quelques facteurs de risque (Obésité, IMC, et dyslipidémie) et quelques paramètres biochimiques (Cholestérol, Triglycérides, HDL, LDL), et de voir leur influence sur l'apparition et le développement du syndrome coronarien.

L'étude comprend d'une part, une évaluation des statuts socioéconomiques, des aspects nutritionnels et l'activité physique. D'autre part, des prélèvements sanguins ont été réalisés et des paramètres biochimiques sont étudiés.

La plupart des sujets coronariens ont un surpoids (42, 68%) et 24,39% parmi eux sont obèses. La dyslipidémie est aussi incriminée dans le syndrome coronarien avec un pourcentage de 37,80%.

Nos résultats montrent effectivement une altération des paramètres biochimiques se traduisant par : une augmentation significative des triglycérides, une diminution du cholestérol total, une baisse du taux de HDL-c et majoritairement un taux de LDL-c normal chez les sujets coronariens.

Nos résultats permettent de conclure que l'association de l'IMC, l'obésité et les dyslipidémies chez le même patient influe favorablement sur l'émergence du syndrome coronarien et que ce dernier est fortement associé à des perturbations des paramètres biochimiques.

**Mots clés : Syndrome coronarien, Obésité, IMC, Dyslipidémie, HDL, LDL.**

### Abstract:

Coronary syndrome is one of the leading causes of death in the world. Obesity and dyslipidemia are currently recognized as being at the origin of several pathologies, in particular, cardiovascular diseases. A prospective descriptive study carried out on a sample of 82 patients with coronary syndrome, recruited at the cardiology service of the University Hospital of Tlemcen, aims to evaluate the impact of some risk factors (Obesity, BMI, and dyslipidemia) and some biochemical parameters (Cholesterol, Triglycerides, HDL, LDL), in order to determine their influence on the onset and development of coronary syndrome.

Firstly, the study includes an evaluation of socioeconomic status, nutritional aspects and physical activity. On the other hand, blood samples were taken and biochemical parameters were studied.

Most of the coronary subjects were overweight (42.68%) and 24.39% of them were obese. Dyslipidemia is also incriminated in the coronary syndrome with a percentage of 37.80%.

Our results show indeed an alteration of the biochemical parameters resulting in: a significant increase in triglycerides, a decrease in total cholesterol, a decrease in HDL-c and mostly a normal LDL-c level in coronary subjects.

Our results allow us to conclude that the association of BMI, obesity, and dyslipidemias in the same patient favorably influences the emergence of the coronary syndrome and that the latter is strongly associated with disturbances of biochemical parameters.

**Key words: Coronary syndrome, Obesity, BMI, Dyslipidemia, HDL, LDL.**

### : ملخص

تعد متلازمة الشريان التاجي من الأسباب الرئيسية للوفاة في العالم. السمنة وخلل شحميات الدم من المعترف به حالياً على أنهما سببان للعديد من الأمراض ، ولا سيما أمراض القلب والأوعية الدموية. دراسة وصفية مستقبلية أجريت على عينة مكونة من 82 مريضاً مصاباً بمتلازمة الشريان التاجي ، تم تجنيدهم على مستوى قسم أمراض القلب في مستشفى تلمسان الجامعي ، تهدف إلى تقييم تأثير بعض عوامل الخطر (السمنة ، مؤشر كتلة الجسم ، وخلل شحميات الدم) وبعض المعامل البيوكيميائية: (الكوليسترول ، الدهون الثلاثية ، HDL، LDL، ومعرفة تأثيرها على ظهور متلازمة الشريان التاجي وتطورها.

تتضمن الدراسة من ناحية تقييم الحالة الاجتماعية والاقتصادية والغذائية والنشاط البدني. من ناحية أخرى، تم أخذ عينات الدم ودراسة المعامل البيوكيميائية.

كان معظم مرضى الشريان التاجي يعانون من زيادة الوزن (42.68%) وكان 24.39% منهم يعانون من السمنة. كما أن عسر شحميات الدم يسبب متلازمة الشريان التاجي بنسبة 37.80%.

تُظهر نتائجنا بالفعل تغييراً في المعامل الكيميائية الحيوية مما أدى إلى: زيادة كبيرة في الدهون الثلاثية ، انخفاض في الكوليسترول الكلي، البروتين الدهني عالي الكثافة والبروتين الدهني منخفض الكثافة

تسمح لنا نتائجنا باستنتاج أن ارتباط مؤشر كتلة الجسم والسمنة وخلل الدهون عند نفس المريض يؤثر بشكل إيجابي على ظهور متلازمة الشريان التاجي وأن هذا الأخير يرتبط ارتباطاً وثيقاً باضطرابات المعامل البيوكيميائية

الكلمات المفتاحية: متلازمة الشريان التاجي ، السمنة ، مؤشر كتلة الجسم ، عسر شحميات الدم ، البروتين الدهني عالي الكثافة ، البروتين الدهني منخفض الكثافة