

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة مولاي الطاهر سعيدة

Université Dr MOULAY Tahar, Saida



كلية العلوم

Faculté des Sciences

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

En Science biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème

Étude des facteurs de risque de l'athérosclérose dans la région d'El Bayadh

Présenté par :

- Melle : Boucif Nor Elhouda
- Melle : Belhadj Asma Somia

Soutenu le :

Devant le jury composé de :

President

Pr Terras M

Pr Université UMTS

Examinatrice

Mme. Hammou B

MAA Université UMTS

Encadreur

Dr. Didaoui H

MCA Université UMTS

Année universitaire 2023 /2024

Remerciements

En terminant notre mémoire de fin d'étude, il nous est agréable d'adresser nos vifs remerciements à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à élaborer cet ouvrage;

Nous remercions en premier, DIEU, qui nous a donné la foi, le savoir et la patience pour accomplir nos études;

Nous tenons aussi à remercier notre encadreur **Dr Didaoui Hayat**, pour nous avoir encadrés et suivis lors de l'élaboration de ce travail, on la remercier pour les orientations et les conseils qui nous ont été efficaces et toutes les corrections qu'elle a apportées à ce travail;

Nous remercions également du jury, le président **Pr Terras M** et l'examinatrice **Me Hammou B** pour avoir accepté d'évaluer ce travail et pour toutes leurs remarques et critiques ;

Nous tenons à remercier l'ensemble du personnel de l'Hôpital Mohamed Boduaif à El Bayadh et EPH Djrmani Mohamed à El Abiodh Sidi Chikh, EPSP Boucif à El Bnoude, EPSP Ain El Orak et les médecies privés : de l'administration, des services GHR et service cardiologie pour leur patients, leurs conseils et pour le suivi et l'intérêt qu'ils ont porté pour notre travail. Dans l'impossibilité de citer tous les noms, nos sincères remerciements vont à tous ceux et celles, qui ont permis par leurs conseils et leurs compétences la réalisation de ce mémoire.

Ainsi remercier que tous les Professeurs qui nous ont enseigné tout au long du cursus.

Dédicace

Je dédie cet humble travail

À mon cher papa **BELHADJ Chaabane**, je tiens à te remercier du fond du cœur pour tout l'amour, la gentillesse et la force que tu m'as donnés et que tu continues de me donner. Tu as toujours été présent pour moi, dans les bons comme dans les mauvais moments, et je sais que je peux toujours compter sur toi. Je suis particulièrement reconnaissant pour le soutien que tu m'as apporté tout au long de mes études et dans la réalisation de ma recherche.

À ma merveilleuse maman **BOUAZZA Aicha**, merci pour les sacrifices que tu as consentis pour me donner la meilleure vie possible. Merci pour ton soutien indéfectible, tes encouragements constants et tes conseils précieux qui m'ont guidé sur le chemin de la vie.

À mes chers frères **Zakaria** et **Alaa** et à ma petite sœur **Imane**, merci pour votre soutien constant et votre aide pour surmonter les difficultés de la vie.

À tous mes chers amis qui m'ont toujours soutenu, je vous remercie beaucoup.

Sans oublier, mon amie et ma binôme **BOUCIF Nor El Houda** pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce travail.

À tous ceux et celles j'ai involontairement oublié de les citer. MERCI

SOUMIA

Dédicace

Je remercie Dieu de m'avoir donné force et patience jusqu'à la fin de cet avion Je dédie cette proposition à...

Mon Chère maman **Fadila**, encouragez-moi et priez pour moi.

Pour mon cher père **Djilali**, rien au monde ne vaut les efforts qu'il a déployés jour et nuit pour m'éduquer.

Ce travail est le résultat des sacrifices que j'ai consentis pour l'éducation et la formation. Que Dieu vous accorde une bonne santé et une longue vie.

À mes frères et sœurs, « **Mohammad** », « **Seleiman** », « **Naima** » « **Talia**», « **Fatma**», « **Mariem** », « **Djamila** ».

À mon exemple et mon plus grand soutien, « **Seleiman** » Le moral en ces temps difficiles. Je vous souhaite plein de succès, À tous mes amis qui m'ont toujours aidé et encouragé ; Ils ont toujours été là et m'ont accompagné dans mon parcours éducatif.

Aux petits-enfants de la famille, chacun avec son nom et son statut, notamment « **Jamal** ».

Enfin, à mon amie qui a partagé ce travail avec moi, « **Asmaa** »

HOUDA

Résumé

L'athérosclérose est une maladie dégénérative et chronique de la paroi artérielle due à l'accumulation de cellules, d'acides gras, de cholestérol, de calcium et de débris cellulaires. Dans ce contexte, l'objectif de notre travail est de déterminer les facteurs de risque associés à cette pathologie. L'étude a été menée sur 250 patients (170 hommes et 80 femmes) dans la région d'El Bayadh (Sud-Ouest Algérien), au niveau de services hospitaliers et des services cardiologie (hommes et femmes) ; l'EPH Mohamed Boudiaf d'El Bayadh, EPH d'El Abiodh Sidi Chikh, EPSP d'El Bnou, EPSP d'Ain El Orak et au niveau des cabinets médicaux spécialisés privés. Cette étude est basée sur une enquête prospective, qui s'est déroulée dans une période de 3 mois de Janvier jusqu'à Avril 2024. Les résultats de notre enquête indiquent que le taux de participation était d'environ de 68% et 32% pour les hommes et les femmes respectivement, avec un sex-ratio hommes / femmes était égal à 2,12. (11.17% , 14%) sont obèses et (42% , 36.25%) sont en surpoids chez les hommes et les femmes respectivement, (76% , 38%) des hommes et des femmes habitaient une zone urbaine respectivement, le taux d'athérosclérose était élevé dont les hommes et les femmes sont en catégorie 6 et 7, (1.76% , 1.25%) sont hypertendus, (45,88% , 40%) ont le cholestérol, (16.47% , 7.5%) sont des diabétiques, (89% , 79%) sont sédentaires chez les hommes et les femmes respectivement, 65.29% et 4.11% représentaient les hommes tabagiques et ex-fumeur respectivement, (24%, 30%) ont un syndrome coronarien aigu et une décompensation cardiaque chez les hommes et les femmes respectivement, (79% et 89%) des hommes et des femmes respectivement avaient une activité faible, Tous les paramètres biochimiques étudiés avaient des taux élevés chez les deux sexes (hyperglycémie et hypercholestérolémie). Un apport énergétique glucidique et lipidique non respecté, l'apport en eau et en fibres alimentaires étaient inférieurs aux normes recommandées. L'athérosclérose est une maladie grave qui peut être évitée en adoptant un mode de vie sain et en contrôlant les facteurs de risque.

Mots Clés : Athérosclérose, facteurs de risques, El Bayadh, paramètres biochimiques, régime alimentaire.

Abstract

Atherosclerosis is defined as a degenerative and chronic disease of the arterial wall due to the accumulation of cells, fatty acids, cholesterol, calcium, and cellular debris. In this context, the objective of our work is to determine the risk factors associated with this pathology. The study was conducted on 250 patients (170 men and 80 women) in the region of the wilaya of El Bayadh (Southwest Algeria), at the level of hospital services and cardiology services (for both men and women); the Mohamed Boudiaf Hospital Center of El Bayadh, El Abiodh Sidi Chikh Hospital Center, El Bnoud Health Center, and Ain El Orak Health Center, as well as specialized private medical offices. This study is based on a prospective survey, which took place over a period of 3 months from January to April 2024. The results of our survey indicate that the participation rate was approximately 68% for men and 32% for women, with a male-to-female sex ratio of 2.12. (11.17%, 14%) were obese and (42%, 36.25%) were overweight men and women respectively. (76%, 38%) of men and women respectively lived in urban areas, and the rate of atherosclerosis was high, with men and women falling into categories 6 and 7. (1.76%, 1.25%) were hypertensive, (45.88%, 40%) had high cholesterol and lipids, (16.47%, 7.5%) were diabetic, (89%, 79%) were sedentary among men and women respectively, 65.29% and 4.11% of men were current smokers and ex-smokers respectively, (24%, 30%) had acute coronary syndrome and heart failure among men and women respectively, (79%, 89%) of men and women respectively had low activity levels. The levels of all the biochemical parameters studied were high in both sexes (hyperglycemia and hypercholesterolemia). There was non-compliance with carbohydrate and lipid energy intake, and the intake of water and dietary fibers was below recommended norms. Atherosclerosis is a serious disease that can be avoided by adopting a healthy lifestyle and controlling risk factors.

Keywords: Atherosclerosis, risk factors, El Bayadh, biochemical parameters, dietary regimen.

ملخص

يعرّف تصلب الشرايين بأنه مرض تنكسي ومزمن في جدار الشريان نتيجة تراكم الخلايا والأحماض الدهنية والكوليسترول والكالسيوم وبقايا الخلايا. في هذا السياق، يهدف عملنا إلى تحديد العوامل المرتبطة بخطر هذا المرض. تم إجراء الدراسة على 250 مريضاً (170 رجلاً و80 امرأة) في ولاية البيض (جنوب غرب الجزائر)، في مستشفيات وقسم القلب (للرجال والنساء)؛ بمستشفى محمد بوضياف في البيض، ومستشفى الأبيض سيدي الشيخ، والمركز الصحي في البنود، ومركز الصحة الوقائية في عين العراك، وعلى مستوى العيادات الطبية الخاصة المتخصصة. تعتمد هذه الدراسة على استطلاع استطلاعات استطلاعية، وقد تمت خلال فترة 3 أشهر من يناير إلى أبريل 2024. أظهرت نتائج استطلاعنا أن معدل المشاركة كان حوالي 68% و32% للرجال والنساء على التوالي، مع نسبة جنسية للرجال / النساء تساوي 2.12. السمنة كانت مشكلة حيث كانت نسبة (11.17%، 14%) للسمنة و(36.25%، 42%) لزيادة الوزن عند الرجال و النساء على التوالي. كانت نسبة (76%، 38%) من الرجال والنساء يعيشون في المناطق الحضرية على التوالي، وكان معدل تصلب الشرايين مرتفعاً بين الرجال والنساء في الفئات 6 و 7، وكانت نسبة (1.76%، 1.25%) من الرجال والنساء مصابون بارتفاع ضغط الدم، و(45.88%، 40%) يعانون من الكوليسترول والدهون، و(16.47%، 7.5%) يعانون من السكري، و(89%، 79%) من الرجال والنساء يعانون من الخمول، وكان 65.29% و 4.11% من الرجال يدخنون وكانوا مدخنين سابقين على التوالي، و(24%، 30%) كانوا يعانون من أزمة قلبية حادة وفشل قلبي عند الرجال والنساء على التوالي، وكان لدى (79% و 89%) من الرجال والنساء على التوالي نشاط بدني ضعيف، وكانت نسبة جميع المعلمات الكيميائية المدروسة مرتفعة بين الجنسين (فرط السكر وفرط الكوليسترول). لم يتم احترام القيم الغذائية للكربوهيدرات والدهون، وكانت كمية الاستهلاك من الماء وألياف الطعام أقل من المعايير الموصى بها. تصلب الشرايين هو مرض خطير يمكن تجنبه من خلال اعتماد نمط حياة صحي ومراقبة العوامل الخطرة.

كلمات مفتاحية: تصلب الشرايين، عوامل الخطر، البيض، المعايير الكيميائية الحيوية، نظام غذائي.

Table des Matières

<i>Résumé</i>	iv
<i>Abstract</i>	v
<i>ملخص</i>	vi
<i>Table des matières</i>	vii
<i>Liste de figures</i>	xii
<i>Liste des tableaux</i>	xi v
<i>Liste des abréviations</i>	xv
<i>Introduction</i>	1

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Athérosclérose

<i>1.1</i>	<i>Definition</i>	5
<i>1.2</i>	<i>Épidémiologie</i>	6
<i>1.2.1</i>	<i>Maladie aux répercussions multiples</i>	7
<i>1.2.2</i>	<i>Maladie anatomiquement diffuse</i>	7
<i>1.2.3</i>	<i>Première cause de mortalité dans le monde</i>	7
<i>1.2.4</i>	<i>grande disparité suivant les régions</i>	8
<i>1.3</i>	<i>Prévalence de l'athérosclérose dans le monde</i>	9
<i>1.4</i>	<i>Classifications de l'athérosclérose</i>	10
<i>1.5</i>	<i>Physiopathologie de l'athérosclérose</i>	11

1.6	<i>Facteurs de risque</i>	12
1.6.1	<i>Facteurs de risque non modifiables</i>	13
1.6.2	<i>Facteurs de risque modifiables</i>	14
1.7	<i>Conséquences pathologiques de l'athérosclérose</i>	17
1.7.1	<i>Infarctus de myocarde (IDM)</i>	17
1.7.2	<i>Artériopathie des membres inférieures</i>	18
1.7.3	<i>Accident vasculaire cérébral</i>	18
	Chapitre II : Diagnostics & traitements	
II.1	<i>Diagnostics et examens complémentaires</i>	21
II.1.1	<i>Diagnostics</i>	21
II.1.1.1	<i>Plan de l'interrogatoire</i>	21
II.1.1.2	<i>Prise de la tension artérielle</i>	21
II.1.1.2.1	<i>Mesures de la tension artérielle</i>	22
II.1.1.3	<i>Palpation des pouls périphériques</i>	23
II.1.2	<i>Examens complémentaires</i>	24
II.1.2.1	<i>Echodoppler des artères</i>	24
II.1.2.2	<i>Électrocardiogramme (ECG)</i>	25
II.1.2.3	<i>Artériographie (angiographie)</i>	26
II.1.2.4	<i>Analyse sanguine</i>	26
II.2	<i>Traitements de l'athérosclérose</i>	26

II.2.1	<i>Prévention</i>	26
	II.2.1.1 <i>Modes de la prévention</i>	26
II.2.2	<i>Traitements médicamenteux</i>	27
II.2.3	<i>Traitements chirurgicaux</i>	27
II.2.4	<i>Traitements contre l'accumulation de plaques d'athérome</i>	29

Partie expérimentale

Chapitre III : Sujet et méthodes

III.1	<i>Type et objectif de l'enquête</i>	03
	III.1.1 <i>Type et lieu d'enquête</i>	33
	III.1.2 <i>Objectif d'enquête</i>	33
III.2	<i>Population d'étude</i>	33
III.3	<i>Recueil des données</i>	33
III.4	<i>Critère d'inclusion</i>	34
III.5	<i>Critère d'exclusion</i>	34
III.6	<i>Analyse et traitement des données</i>	34

Chapitre IV : Résultats et interprétations

IV.1	<i>Caractéristiques de la population</i>	36
	A. <i>Selon l'âge et sexe</i>	36
	B. <i>Selon l'IMC</i>	36
	C. <i>Paramètres anthropométriques</i>	37
	D. <i>Lieu de résidence</i>	38
	E. <i>Selon les régions</i>	39

F.	<i>Niveau d'instruction</i>	39
G.	<i>Catégorie socioprofessionnelle</i>	40
H.	<i>Selon les antécédents personnels</i>	41
I.	<i>Selon les antécédents familiaux</i>	41
J.	<i>Tabagisme</i>	42
K.	<i>Habitudes alimentaires</i>	42
L.	<i>Maladies causées par l'athérosclérose</i>	42
M.	<i>Niveau d'activité</i>	43
N.	<i>Durée de la marche</i>	44
O.	<i>Selon le stress</i>	44
P.	<i>Selon les paramètres biochimiques</i>	44
Q.	<i>Évaluation de l'apport énergétique selon l'apport alimentaire de 24h</i>	45
	<i>Conclusion</i>	52
	<i>Référence Bibliographiques</i>	54

Annexes

Liste des figures

Figure I.1	Plaque d'athérome, a) représentation schématique des constituants de la plaque. B) Micrographie d'une plaque importante dans une artère coronaire.....	06
Figure I.2	Prévalence de la cardiopathie ischémique.....	09
Figure I.3	Prévalence l'athérosclérose.....	10
Figure I.4	Physiopathologie de l'athérosclérose.....	12
Figure I.5	Différenciation entre l'infarctus du myocarde (IDM) de type 1 et 2 selon d'anatomie de l'artère coronaire.....	18
Figure I.6	Les deux principaux types d'AVC :l'accident ischémique cérébral et l'accident hémorragique.....	19
Figure II.1	Schéma d'une artère carotide.....	23
Figure II.2	Schéma montrant l'artère fémoral et pédieux.....	24
Figure II.3	Échographie doppler des artères.....	25
Figure II.4	Angioplastie avec pose de stent.....	28
Figure II.5	Schéma d'une angiographie.....	29
Figure IV 1	Taux des patients selon le lieu de résidence.....	38
Figure IV.2	Présentation des patients selon les daïras	39
Figure IV.3	Répartition des patients selon niveau d'instruction.....	39
Figure IV.4	Répartition des patients selon les catégories socioprofessionnelles.....	40
Figure IV.5	Répartition des patients selon les habitudes alimentaires.....	42
Figure IV.6	Répartition des sujets selon le niveaux d'activité.....	43
Figure IV.7	Fréquence des patients selon la durée de la marche.....	44
Figure IV.8	Répartition des patients selon le stress	44

Liste des tableaux

Tableau I.1	Classification de l'AOMI selon des critères cliniques et selon les classifications de Leriche-Fontaine et Rutherford.....	10
Tableau II.1	Classification de la tension artérielle chez l'adulte.....	23
Tableau IV.1	Répartition des patients selon l'âge et sexe.....	36
Tableau IV.2	Répartition des patients selon l'IMC.....	37
Tableau IV.3	Paramètres anthropométriques de la population étudiée (N=250).....	38
Tableau IV.4	Répartition des patients selon les antécédents personnels.....	41
Tableau IV.5	Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	41
Tableau IV.6	Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs selon le sexe.....	42
Tableau IV.7	Répartition des maladies causées par l'athérosclérose.....	43
Tableau IV.8	Répartition des patients selon les paramètres biochimiques.....	45
Tableau IV.9	Répartition des patients selon l'apport alimentaire de 24h.....	46

Liste des abréviations

ATL	Angioplastie transluminale
AVC	Accident vasculaire cérébral
C-LDL	Cholesterol low density lipoprotein
Dr	Docteur
DTII	Diabète de type II
ECG	Électrocardiogramme
E NOS	Enzyme Oxyde nitrique synthèse endothéliale
EPH	Établissements publics hospitalisés
EPSP	Établissement public de santé de proximité
ET-1	Endothelin-1
HAS	Haute Autorité de Santé
HDL	Lipoprotéines de haute densité
HTA	Hypertension artérielle
IDM	Infarctus de myocarde
IMC	Indice de masse corporelle
INSP	Institut national de la santé publique
I'AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
kg/m²	Kilogramme par mètre carré
LDL	Low density lipoproteine
LDL R	Low-density lipoprotein receptor
LP	Lipoprotéine
LPL	Lipoprotéine lipase
MCV	Maladie cardiovasculaire
MI	infarctus du myocarde
MmHg	Millimètre de mercure

Mmol/L	Milli moles par liter
NAC	Nouveaux Animaux de Compagnie
NADPH	Nicotinamide adénine di nucléotide phosphate
NO	Oxyde nitrique
NF-κB	Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B
O₂	Dioxygène
OMS	Organisation Mondiale de la Sante
PAC	Pontage aorto-coronaire
PBMCs	Peripheral Blood Mononuclear Cells
ROS	Reactive oxygen species
SFN	Société française neurovasculaire
TAHINA	Transition Heath impact in North-Affricha
TG	Triglycérides
USA	United States of America
VLDL	Very Low Density Lipoprotein

INTRODUCTION



Introduction

L'athérosclérose est définie par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et de moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits. Sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires ». Ce remodelage de l'intima s'accompagne de modifications de la media (**ZIVKOVIC, 2016**).

En effet l'athérosclérose est une maladie des artères, à l'origine de la plupart des accidents cardiovasculaires graves. Elle concerne des lésions des parois de toutes les artères, en particulier coronaires, carotides, cérébrales, des membres inférieurs qui conduisent à la survenue de thromboses (formation de caillots) quand ces lésions se rompent ou se fissurent. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose sont nombreuses, les principales sont l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVC), l'infarctus du myocarde (IDM). Et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) (**GIRAL, 1998**).

L'athérosclérose est l'une des causes principales d'infarctus du myocarde (120 000 cas par an), d'accidents vasculaires cérébraux (150 000 victimes par an), des pathologies pouvant entraîner de lourds handicaps voire le décès. Cette maladie cardiovasculaire se caractérise par l'apparition de "plaques d'athérome" sur la paroi interne des artères, appelée endothélium. Comme l'explique « Le Figaro », ces plaques, composées de corps gras, de fibrose et de dépôts calciques sont le résultat d'un phénomène inflammatoire qui associe une fibrose au LDL cholestérol (**CHARLOTTE ARCE, 2019**).

Les pathologies cardio-vasculaires sont les premières causes de mortalité en Algérie, avec plus de 14 000 décès chaque année. Plus de 20% de ces décès sont dus à l'athérosclérose causée par l'hypercholestérolémie, un des facteurs de risque majeurs des maladies cardiovasculaires (**KOURTA, 2011**).

Dans ce cadre, nous allons essayer de présenter une étude bibliographique et expérimentale, pour cela nous avons décidé d'organiser le manuscrit de la manière suivante :

- **La première partie** présentera une généralité sur la maladie (Chapitre I), Diagnostic et Traitement (Chapitre II) ;

- **La seconde partie** décrira en détail le protocole expérimental ainsi que les étapes et le déroulement de notre étude (Chapitre III) ;
- **La troisième partie** abordera les résultats et interprétation de cette étude (Chapitre V) ;
- **La quatrième partie** abordera la discussion de notre étude (Chapitre IV).

Et finalement une conclusion de ce travail.

Cette étude avait pour objectif d'étudier les facteurs de risque de l'athérosclérose, dans le cadre d'une étude prospective réalisée dans la région d'El Bayadh durant la période de Janvier-Avril 2024 chez 250 patients (170 hommes 80 femmes).

Synthèse bibliographique

Chapitre I :

Athérosclérose

Chapitre I : Athérosclérose

I.1 Définition

L'athérosclérose est définie comme étant une maladie dégénérative et chronique de la paroi artérielle due à l'accumulation de cellules, d'acides gras, de cholestérol de calcium et de débris cellulaires. Cette accumulation forme une lésion que l'on nomme plaque athéromateuse. La plaque athéromateuse peut s'aggraver en créant une sténose, une ischémie, une thrombose, une hémorragie ou un anévrisme (**FITZGERALD & BEAUFRERE, 2016**).

Il a été démontré que des taux élevés de lipides dans le sang, particulièrement un taux élevé en Ch-LDL, sont fortement liés au développement de l'athérosclérose. La lésion athérosclérotique commence par une augmentation de la capture de LDL par les monocytes et les macrophages au niveau de l'intima des artères pour ainsi former une strie lipidique qui est constituée de glycosaminoglycanes, de collagène et de calcium. Les plaquettes et la fibrine peuvent former des dépôts sur la face luminale du vaisseau sanguin. La lésion globale consiste alors en une plaque de l'intima. Une hémorragie et de l'inflammation locale peuvent survenir dans la plaque, entraînant la rupture de sa surface et l'exposition du sang et de ses constituants sous-jacents. Les plaquettes vont adhérer au collagène ainsi exposé, c'est le début d'un thrombus. Si ce thrombus obstrue 90% de la lumière vasculaire, l'écoulement sanguin dans le vaisseau touché peut s'arrêter (ischémie totale) et l'oxygène de l'hémoglobine capillaire sera très rapidement épuisé, ce qui peut entraîner éventuellement un infarctus du myocarde (voir la figure I.1) (**ANDRE, 2006**).

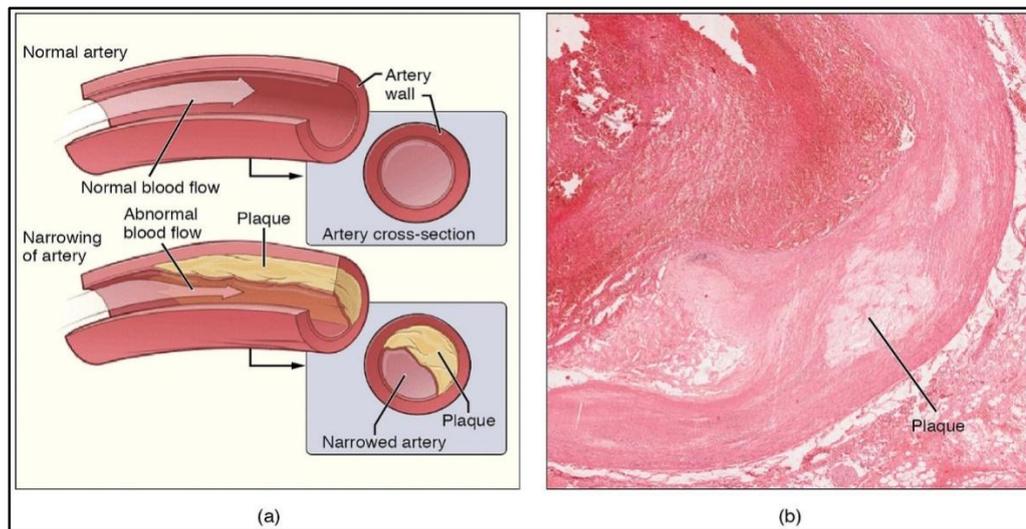


Figure I.1 : Plaque d'athérome, a) représentation schématique des constituants de la plaque, b) Micrographie d'une plaque importante dans une artère coronaire (**GIRAL, 1998**).

I.2 Épidémiologie

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire de la paroi des artères qui est responsable de plusieurs maladies cardiovasculaires, telle que la cardiopathie ischémique. Dans les pays industrialisés, les maladies cardiovasculaires constituent la principale cause de mortalité. En 2007, 800 000 personnes sont mortes de maladies cardiovasculaires aux États-Unis (**LLOYD *et al.*, 2010**).

Même année, 16 251 000 visites médicales ont eu lieu en raison de cette maladie et la majorité de ces visites (62 %) étaient liées à un suivi pour l'athérosclérose coronarienne. On estime que l'athérosclérose coronarienne est responsable de 1,2 million d'hospitalisations dont les traitements coûtent 44 milliards de dollars à chaque année aux États-Unis. Plus de la moitié de ces patients ont dû recevoir une revascularisation cardiaque (**HANSSON *et al.*, 2006**).

Les maladies cardiovasculaires sont également un problème de santé majeur pour la population québécoise, où en 2008 plus de 14 800 personnes en sont mortes, ce qui représente 26 % de toutes les causes de mortalité. La même année au Québec, 8 000 personnes seraient mortes de cardiopathie ischémique et 4 000 personnes d'infarctus du myocarde (**ISQ, 2011**).

I.2.1 Maladie aux répercussions multiples

L'athérosclérose est une maladie chronique connue par l'augmentation de sa prévalence de façon régulière avec le vieillissement de la population. Ce dernier qui est provoqué par changement de mode de vie économique et l'urbanisation qui ont favorisé le développement de nouvelles habitudes de vie, essentiellement alimentaires riches en matière grasse saturée avec une diminution de l'activité physique. Classiquement, deux types d'athérosclérose ont été décrits (SNOUSSI, 2022).

Athérosclérose spontanée qui est liée à des lésions endothéliales chroniques et l'athérosclérose accélérée qui se voient chez les patients ayant eu une intervention sur le plan cardiaque (angioplastie transluminale (ATL), un pontage aorto-coronaire (PAC), ou suite à une transplantation cardiaque). En outre, dans la littérature on trouve une nouvelle entité dénommée la progression rapide de l'athérosclérose, décrite chez une minorité de patients qui ne présentent pas de facteurs traditionnels impliqués dans l'athérosclérose Accélérée ; et qui contrairement aux entités précédemment décrites ne nécessite Que quelques mois à 2-3 ans pour évoluer (PRIYANK *et al.*, 2015).

I.2.2 Maladie anatomiquement diffuse

L'athérosclérose ne se manifeste pas de façon exclusive au niveau d'un seul territoire (carotidien, coronaire ou artériel des membres inférieurs) ; la découverte d'une atteinte d'un territoire est souvent accompagnée d'une atteinte asymptomatique d'un autre territoire (KADRI & DJADOUN, 2019).

I.2.3 Premières causes de mortalité dans le monde

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2018), les maladies cardio-vasculaires représentent à elles seules 31% de la mortalité totale mondiale chez l'homme. La plupart de ces accidents cardio-vasculaires sont reliés à la présence d'une lésion d'athérosclérose. A cause de son enjeu sanitaire d'ordre mondial l'athérosclérose est une maladie qui a principalement été étudiée chez l'homme. Même si on remonte l'étude de cette maladie chez l'animal dès les années 60, ces premières études étaient faites pour mieux comprendre la maladie chez l'homme. Il faudra attendre les années 2000 et le développement de la médecine des nouveaux animaux de compagnie (NAC) pour que l'on s'intéresse à

l'athérosclérose en tant que maladie animal. En effet c'est une maladie particulièrement fréquente chez les psittacidés (**BEAUFRERE, 2013**).

I.2.4 Grande disparité suivant les régions

Si la mortalité coronarienne est à la première place des causes de décès au niveau mondial, elle peut varier d'un pays à l'autre (**MURRAY & LOPEZ, 1997**).

Ces variations sont même parfois très importantes, Pour 100 000 habitants, on note un nombre de décès lié aux maladies cardiaques qui est de : 51 au Japon ,95 en France ,255 aux États-Unis, 363 en Écosse. En Algérie la prévalence des maladies cardiovasculaires est en constante augmentation. La récente enquête de mortalité réalisée dans le cadre du projet TAHINA (Transition Health impact in North-Affricha) sur la population algérienne, a montré que les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès en Algérie avec une proportion de 26, du total des décès et 44,5 des décès par maladies non transmissibles (voir la figure I.2) (**CHASSIGNOLE, 1999**).

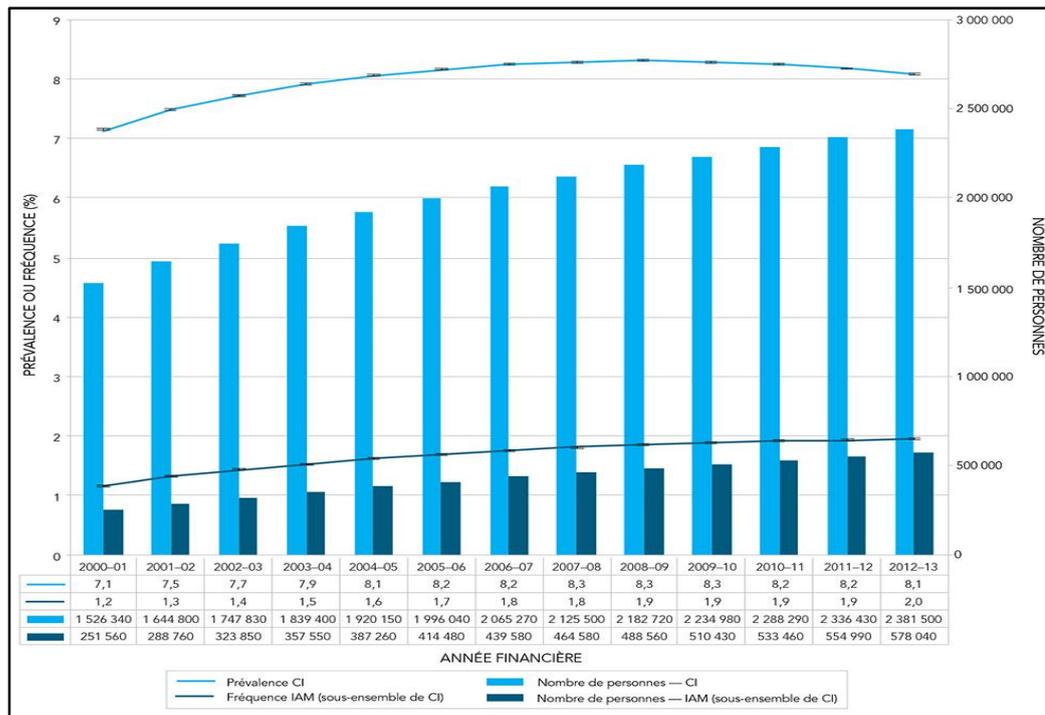


Figure I.2 : Prévalence de la cardiopathie ischémique (Agence de la santé publique du Canada, 2016).

I.3 Prévalence de l’athérosclérose dans le monde

Selon (OMS, 2020), la prévalence de l’athérosclérose dans le monde est élevée, les maladies cardiovasculaires sont responsables de plus de 30% de la mortalité mondiale).

Constituant ainsi la première cause de décès au monde en France, les maladies cardiovasculaires arrivent en 2^e position après le cancer, avec près de 150 000 morts par an, l’athérosclérose est l’une des causes principales d’infarctus du myocarde (120 000 cas par an) et d’accidents vasculaires cérébraux (150 000 victimes par an), la prévalence de l’athérosclérose augmente rapidement dans les pays à faible et moyen revenu et à mesure que les personnes vivent plus longtemps. L’albuminurie (> 30 mg d’albumine/24 heures) est un marqueur de l’atteinte rénale et de son évolution en plus d’être un cependant, la relation directe entre l’albuminurie et l’athérosclérose n’a pas été établie, l’athérosclérose est la première cause mondiale de décès (voir la figure I.3) (ALONSO *et al.*, 2021).



Figure I.3 : Prévalence de l'athérosclérose (MORDOR, 2024)

I.4 Classification de l'athérosclérose

La sévérité de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est déterminée selon la classification de Leriche Fontaine ou plus récemment selon celle de Rutherford (voir le tableau I.1) (TENDERA *et al.*, 2011).

Tableau I.1 : Classification de l'AOMI selon des critères cliniques et selon les classifications de Leriche-Fontaine et Rutherford (BAIGENT *et al.*, 2009).

Clinique/hémodynamique		Leriche et fontaine		Rutherford		
stade	Clinique	Grade	Clinique	Grade	catégorie	clinique
1	asymptomatique	I	Asymptomatique	0	0	Asymptomatique
2	Ischémie d'effort	II A	Claudication intermittente, >200m	I	1	Claudication légère
		II B	Claudication intermittente, <200		2	Claudication moyenne
					3	Claudication sévère
3	Ischémie de repos	III	Douleur de décubitus	II	4	Douleur de repos
		IV	Troubles trophiques	III	5	Perte mineure De substance
				IV	6	Perte majeure De substance

I.5 Physiopathologie de l'athérosclérose

La pathophysiologie de l'athérosclérose est fortement liée à un processus d'inflammation chronique de l'artère, et survient de manière préférentielle aux endroits où le flot laminaire du sang est perturbé, comme par exemple dans les embranchements entre une artère et ses branches filles ou dans les segments courbés des artères (**RÉMI, 2013**).

L'endothélium a un rôle clé en ce qui concerne la bonne fonction de la biologie vasculaire et de l'homéostasie circulatoire. Il est constitué d'une lignée de cellule endothéliale qui a pour fonction de permettre une interface thermorésistante entre le sang et le contenu intra-endothéliale du vaisseau, qui peut potentiellement être thermogène (**MUROHARA *et al.*, 1998**).

L'endothélium effectue plusieurs fonctions vasoprotectrices en promouvant la vasodilatation, en inhibant la réponse inflammatoire et en inhibant la croissance des cellules de muscle lisse du média. La plupart des effets bénéfiques de l'endothélium sont effectués par le NO (oxyde nitrique) (**NEAGOE, 2005**).

La dysfonction endothéliale, objectivée par une baisse de production de oxyde nitrique, semble être le lien qui explique en partie la relation entre les facteurs de risque traditionnels de la maladie cardiovasculaire tels que le diabète, l'hypertension, la dyslipidémie et le tabagisme avec l'athérosclérose, qui causeraient tous la dysfonction endothéliale (voir la figure I.4) (**BOER *et al.*, 1999**).

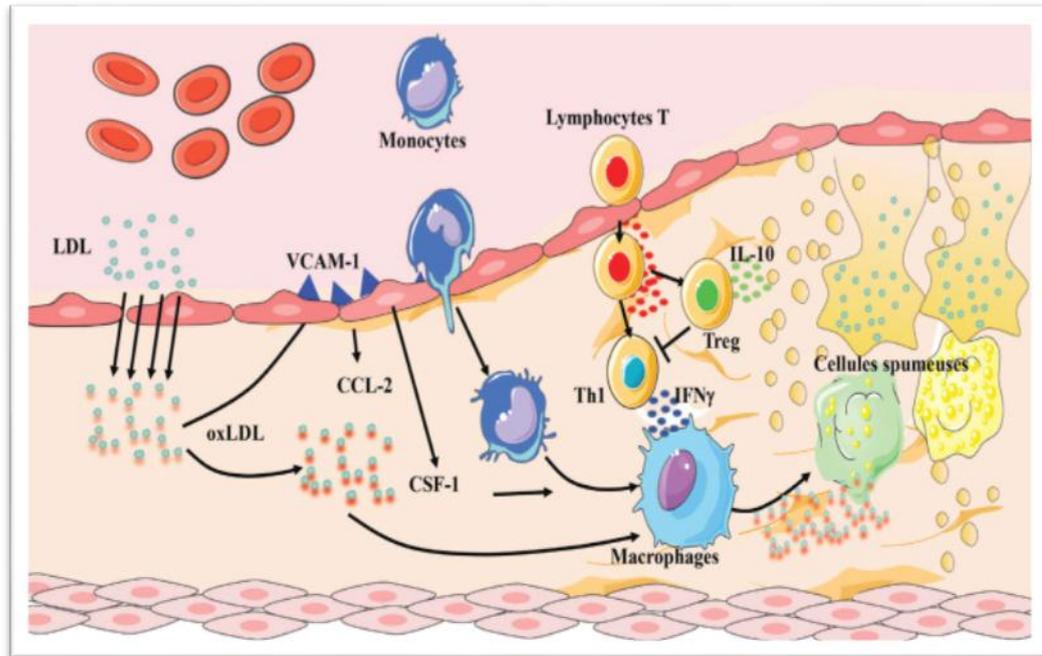


Figure I.4 : Physiopathologie de l'athérosclérose (CLIN, 2021).

I.6 Facteurs de risque

Les facteurs de risque de l'athérosclérose, ou d'une maladie en général, représentent les éléments favorisant sa survenue car il est impossible de définir une cause unique responsable de l'apparition de la maladie. Des études épidémiologiques rétrospectives et prospectives menées sur un grand nombre de sujets ont permis d'associer diverses situations ou pathologies à l'apparition de l'athérosclérose (CHEN, 2017).

Pour affirmer avec certitude l'existence d'un lien entre l'athérosclérose et un facteur de risque, il doit exister une relation mathématique statistique forte retrouvée dans plusieurs études et aussi une explication scientifique du lien de causalité. De plus on doit également prouver que la suppression du facteur devient une situation préventive de l'apparition de la maladie. Très fréquemment on pourra observer la coexistence de plusieurs facteurs de risque chez le patient, certains ne seront cependant pas corrigibles car indissociables du patient. Il est noté que lorsqu'un patient présente plusieurs facteurs de risque, l'augmentation du risque n'est pas additive mais synergique c'est-à-dire que chaque facteur de risque augmente le risque provoqué par les autres et réciproquement. La Haute Autorité de Santé (HAS) recommande d'évaluer systématiquement le risque cardiovasculaire afin de procéder à une prise en charge hygiéno-diététique et médicale la plus adaptée au profil du patient.

(CLÉMENT, 2017).

I.6.1 Facteurs de risque non modifiables

➤ **Âge**

Le risque de développer des MCV augmente après 40 ans. Il a été démontré que le risque était de 49% pour les hommes et 32% pour les femmes (**SANCHIS-GOMAR *et al.*, 2016**).

L'âge s'accompagne d'une myriade de dysfonctionnements qui mènent à une résilience diminuée. Parmi les causes à l'origine de l'augmentation du risque cardiovasculaire au cours du vieillissement on note la sénescence cellulaire, une augmentation de l'inflammation chronique, un processus nommé inflamm-ageing décrit plus loin, du stress oxydatif et une altération de la perméabilité de l'endothélium (**DONATO *et al.*, 2015**).

➤ **Sexe**

Les femmes sont à faible risque cardiovasculaire en comparaison aux hommes, du moins jusqu'à l'âge de la ménopause. rôle cardioprotecteur. L'estrogène et la testostérone possèdent tous deux un rôle cardioprotecteur. Cependant l'estrogène est bien plus cardioprotecteur puisqu'avant la ménopause la prévalence des événements cardiaques chez les hommes est plus importante que chez les femmes (**KANDER *et al.*, 2017**). Bien que l'incidence des MCV soit majoritairement chez les hommes, la mortalité est plus importante chez les femmes (**BOTS *et al.*, 2017**).

➤ **Antécédents familiaux et lipoprotéine**

Les antécédents familiaux de MCV prématurés (avant 50 ans) augmentent les risques d'incidence cardiovasculaire (**KOLBER & SCRIMSHAW, 2014**). Certains facteurs de risque peuvent être liés à la génétique familiale comme l'hypercholestérolémie familiale (**MASANA *et al.*, 2019**).

Parmi ces facteurs de risque d'origine héréditaire on retrouve la lipoprotéine (a) (LP(a)) favorise l'expression des molécules d'adhésion des cellules endothéliales. De plus,

la Lp(a) est associé à une augmentation de l'accumulation des cellules mononucléaires du sang périphérique humain (PBMCs) dans les vaisseaux ainsi qu'une activité pro-inflammatoire à travers l'oxydation des phospholipides (**REHBERGER *et al.*, 2020**).

Cependant, entre 70% et 90% des Lp(a) sont attribués à des facteurs génétiques et il n'existe que peu ou pas de traitements puisque les connaissances cliniques sur le sujet sont limitées (**REYES-SOFFER *et al.*, 2022**).

I.6.2 Facteurs de risque modifiables

➤ **Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une élévation continue de la tension systolique de repos au-dessus de 140 mm Hg et diastolique au-dessus de 90 mmHg. Elle est, avec le cancer, la première cause de morbidité et de mortalité dans le monde. L'HTA est un facteur de risque majeur d'athérosclérose qui provoque un stress oxydatif accompagné du dysfonctionnement endothélial et une augmentation de la pression artérielle, pouvant conduire à la formation d'anévrisme (**LIBBY *et al.*, 2011**).

➤ **Diabète**

Le diabète de type II (DTII) est un facteur de risque important pour les MCV et pour l'insuffisance rénale, et ce, indépendamment de la présence de dyslipidémie, d'embonpoint ou même d'obésité. Le diabète est caractérisé par une diminution de la tolérance au glucose et de la sensibilité à l'insuline. Il est souvent associé avec une HTA et une hyperlipidémie (**TSIOUFIS *et al.*, 2018**). Durant les phases d'hyperglycémie, la surcharge du métabolisme du glucose entraîne la production du diacylglycérol qui inhibe l'enzyme Oxyde nitrique synthétase endothéliale (eNOS), active la production d'endothelin-1 (ET-1) et d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) via la NADPH oxydase et NF-κB (pro- 2 inflammatoire). Ces modifications vont provoquer la rigidité des artères et induire des dommages à l'endothélium. Cela implique également des facteurs pro thrombotiques et une perméabilisations vasculaire modifiée (**SIERVO *et al.*, 2011**).

➤ **Tabagisme**

Le tabagisme augmente significativement le risque cardiovasculaire. Ainsi, les

fumeurs présentent un niveau de risque cardiovasculaire trois fois plus élevé que les non fumeurs (**HANKEY, 1999**). Le tabagisme augmente l'incidence de MCV ainsi que les maladies artérielles périphériques et coronariennes et les infarctus du myocarde (MI) (Kondo et al., 2019). Le tabac contient une multitude de substances toxiques et prooxydantes qui ont pour effet d'inhiber la ENOS et diminuent la synthèse oxyde nitrique (NO). La fumée de cigarette engendre aussi l'activation des leucocytes, des plaquettes et des molécules d'adhésion cellulaire qui augmentent les processus inflammatoires, oxydatifs et thrombotiques (**AMBROSE & BARUA, 2004**).

➤ **Alimentation**

Le régime alimentaire a un impact important sur les MCV (**RICCARDI et al., 2022**). Il est en partie responsable de l'incidence élevée de facteurs de risque ainsi que de la mortalité et de la morbidité élevée chez certaines populations. L'industrialisation dans les pays occidentaux a participé à l'émergence des maladies chroniques inflammatoires et des MCV notamment par la consommation importante de sucre (**JOHNSON et al., 2009**), d'acides gras saturés (**BRIGGS et al., 2017**) et de sodium (**KOTCHEN et al., 2013**). Inversement, la diète peut aussi être athéroprotectrice (**MOZAFFARIAN et al., 2011**).

➤ **Sédentarité**

L'activité physique a un effet protecteur contre le développement de l'athérosclérose, alors que l'inactivité physique est l'un des facteurs majeurs qui mènent aux MCV (**YUSUF et al., 2004**). La sédentarité ou la dépense énergétique plus basse que 27 kilocalories par kilogramme de masse corporelle quotidiennement augmente le risque d'obésité, de diabète de type II (DTII), de dyslipidémie et de dysfonction endothéliale. L'inactivité physique conduit à un déséquilibre de l'homéostasie vasculaire et à une diminution de la fonction endothéliale (**THIJSSE et al., 2011**). L'activité physique permet de 3 contrer les effets néfastes sur les vaisseaux sanguins en améliorant la capacité antioxydant de l'organisme et en facilitant la régulation de l'apport calorique via une diminution de l'appétit (**STENSEL, 2010**).

➤ **Obésité & Surpoids**

L'embonpoint est diagnostiqué lorsque l'indice de masse corporelle (IMC) est

supérieur à 25 kg/m^2 , tandis que l'obésité est diagnostiquée lorsque l'IMC est supérieur à 30 kg/m^2 . Ces problèmes touchent une partie de plus en plus importante de la population mondiale, atteignant aujourd'hui, selon l'OMS, plus d'un tiers des personnes âgées 18 ans et plus. Ces conditions prédisposent souvent à d'autres facteurs de comorbidité comme le diabète, l'hypertension, la dyslipidémie et les maladies d'artères coronaires comme l'artériopathie oblitérante ou la sténose des carotides. Il existe 2 types de tissus : le tissu adipeux viscéral et le tissu adipeux sous-cutané. Bien que les deux soient considérés comme des facteurs de risque des MCV, le tissu adipeux viscéral exprime plus de cytokines pro-inflammatoires que le tissu adipeux sous-cutané chez les obèses (OHMAN *et al.*, 2009). En plus de cette inflammation systémique engendrée, l'obésité viscérale modifie le métabolisme des lipoprotéines en augmentant les niveaux d'acides gras circulants et hépatiques ainsi que la sécrétion de chylomicrons et de VLDL. L'obésité viscérale diminue à la fois l'expression des récepteurs des LDL (LDLR) qui modulent la quantité de cholestérol en circulation et l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL), une enzyme en charge de la dégradation des triglycérides (TG). Ces dérèglements métaboliques ont pour effet de retarder la clairance des lipoprotéines, de prolonger la période postprandiale et, de façon chronique, peuvent mener aux dyslipidémies (FRAYN, 2002).

➤ Stress

Les facteurs de stress psychosociaux sont associés à un risque élevé de physiopathologies au niveau du système cardiovasculaire en particulier sur l'hypertension artérielle (FAYE, 2003). Grâce à l'ordre professionnel ou socio-économique qui cause un stress permanent, qu'il induit d'une hypercoagulabilité par augmentation des taux plasmatiques du fibrinogène et du facteur VII et une diminution de la fibrinolyse (KANDEL, 2001).

➤ Dyslipidémie

Il existe plusieurs formes de dyslipidémies. Elles se caractérisent par une concentration élevée de Low density lipoproteine (LDL) et de TG et une faible concentration en lipoprotéines de haute densité HDL. Un individu est considéré dyslipidémique s'il présente l'un des facteurs suivants : Cholestérol total $> 5.2 \text{ mmol/L}$ (20 à 79 ans), LDL $> 3.5 \text{ mmol/L}$ ou encore un niveau de cholestérol HDL $< 1.0 \text{ mmol/L}$ (hommes) et $< 1.3 \text{ mmol/L}$ (femmes). La dyslipidémie est l'un des plus importants facteurs de risque pour les MCV

(YUSUF *et al.*, 2004). Les HDL ont pour rôle le transport du cholestérol des tissus vers le foie pour son élimination dans la bile. Ils ont un effet cardioprotecteur et sont souvent qualifiés de « bon cholestérol » (ELSHOURBAGY *et al.*, 2014). Cependant, l'accumulation dans la circulation des C-LDL, mais aussi des VLDL et des chylomicrons, qui apportent le cholestérol aux tissus périphériques, dont les artères, est impliquée dans le développement de l'athérosclérose. Les TG constituent la principale source d'énergie pour le corps et sont produits en excès lorsque le stock de glucose n'est pas utilisé à des fins énergétiques et qu'il est au contraire saturé. Des niveaux élevés en TG sont associés à une diminution de la production des HDL ainsi qu'à une augmentation des LDL de petite taille. La taille de ces lipoprotéines peut impacter le risque de MCV. Les LDL de petites tailles ont été associés à une fonction plus athérogènes (ADRIEN, 2023).

I.7 Conséquences pathologiques de l'athérosclérose

I.7.1 Infarctus de myocarde (IDM)

Selon la définition universelle de l'infarctus du myocarde, l'IDM de type 1 est caractérisé par la rupture, l'érosion ou l'ulcération d'une plaque d'athérosclérose, résultant en la formation d'un thrombus endoluminal dans une ou plusieurs artères coronaires, menant à l'altération du flot sanguin myocardique et/ou à l'embolisation distale et subséquentement à la nécrose myocardique. L'ischémie sous-endocardique peut également être causée par des anomalies de la microcirculation/dysfonction endothéliale, de même que par une diminution de l'apport en O₂ au myocarde (i.e. anémie, hypotension profonde, bradyarythmies, insuffisance respiratoire, spasme coronarien) ou lorsque la demande en O₂ est accrue (i.e. tachyarythmies, urgences hypertensives, sténose sévère de la valve aortique) (BRAUNWALD *et al.*, 2012). La nécrose du myocarde résultant d'une condition autre que l'instabilité d'une plaque d'athérome coronarienne est désignée IDM de type 2 (voir la figure I.5) (ALPERT *et al.*, 2002).

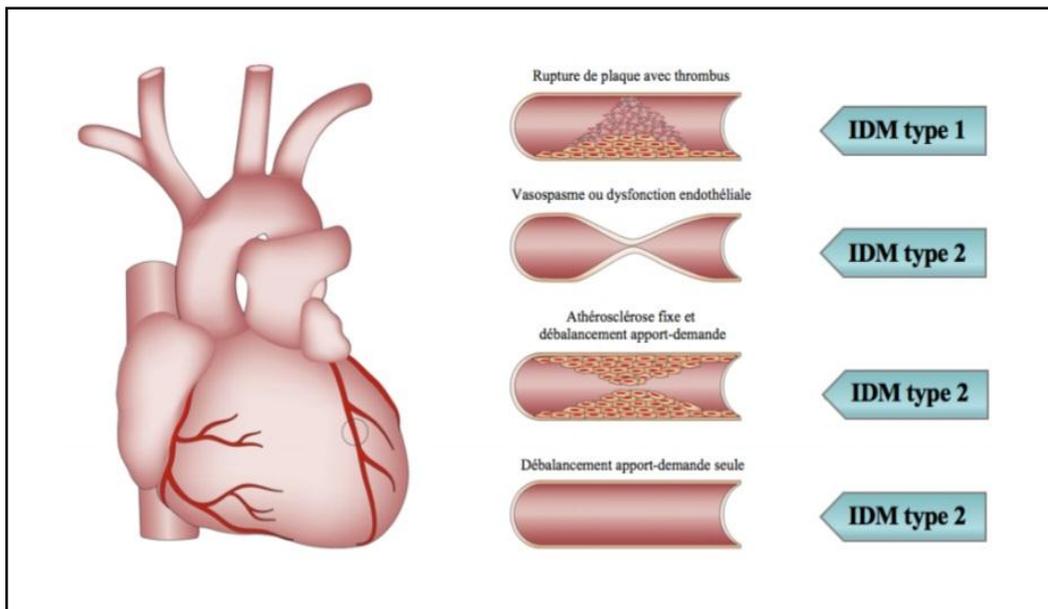


Figure I.5 : Différenciation entre l'infarctus du myocarde (IDM) de type 1 et 2 selon d'anatomie de l'artère coronaire, adaptée de (BERTRAND *et al.*, 2019).

I.7.2 Artériopathie des membres inférieures

L'artériopathie des membres inférieurs est une macro-angiopathie qui est la traduction clinique de l'athérosclérose dont sont fréquemment atteints les diabétiques. Les aspects peuvent varier de la discrète altération de l'intima, sans traduction clinique, à l'obstruction complète de certains vaisseaux entraînant une ischémie du territoire périphérique correspondant (AZEBAZE, 2004).

I.7.3 Accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral est une affection neurologique qui correspond à une ischémie cérébrale entraînant une nécrose de différents territoires cérébraux en fonction de l'artère touchée. Chaque année, en France on dénombre 130 000 accidents vasculaires cérébraux, soit un toutes les cinq minutes. L'AVC est la cause majoritaire de handicap acquis chez l'adulte, la seconde cause de démence et la deuxième cause de mortalité soit environ 10 % de décès. Selon les dernières statistiques datant de 2013, dans les pays développés, l'AVC constitue la troisième cause de mortalité avec 13 000 décès chez l'homme et la première avec 18 000 décès chez la femme. L'âge moyen des sujets atteints est d'environ 70ans. Sous le terme d'AVC, on regroupe deux origines différentes: l'ischémique ou accident ischémique cérébral (85%) et l'hémorragique ou accident hémorragique cérébral(15%). L'athérosclérose

est uniquement à l'origine de l'accident ischémique cérébral, elle touche dans 25% des cas la circulation postérieure et dans 75% la circulation antérieure²⁷ (voir la figure I.6) (CLÉMENT, 2017).

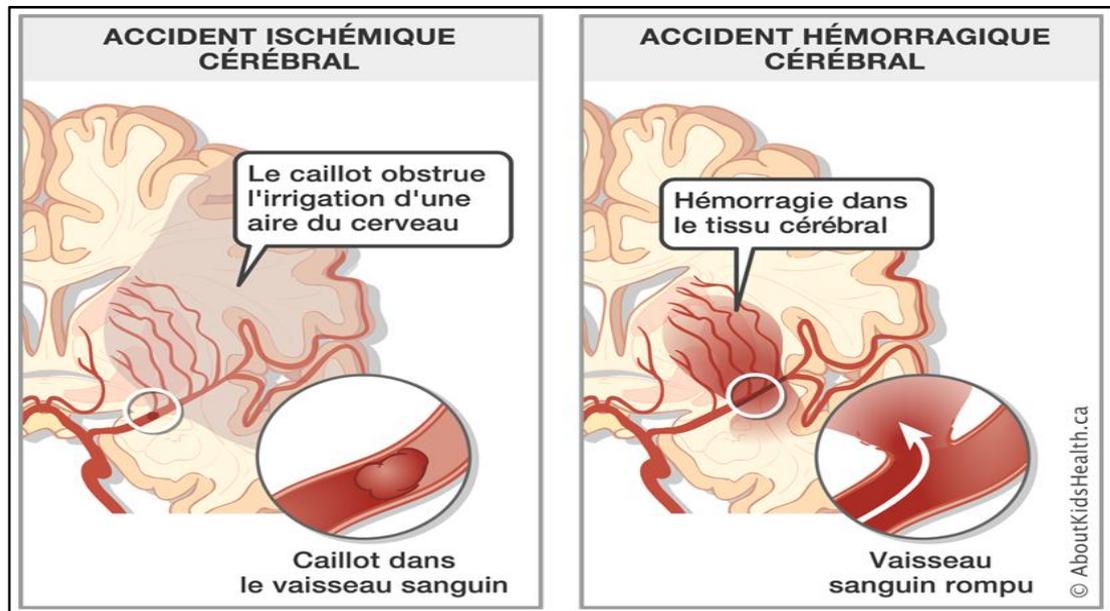


Figure I.6 : Les deux principaux types d'AVC : l'accident ischémique cérébral et l'accident hémorragique (KARINE, 2020).

Chapitre II : Diagnostic & traitements

Chapitre II : Diagnostics & traitements

II.1 Diagnostics et examens complémentaires

II.1.1 Diagnostics

Le diagnostic est clinique et confirmé par angiographie, échographie ou par d'autres examens d'imagerie. Le traitement comprend la correction des facteurs de risque et des habitudes diététiques et de vie, l'activité physique, les antiplaquettaires et les médicaments anti-athéroscléreux (THANASSOULIS *et al.*, 2024).

II.1.1.1 Interrogatoire

L'interrogatoire représente la base essentielle du diagnostic. Il demande au médecin du temps et de la disponibilité, aucun examen complémentaire ne peut dispenser le médecin du temps qu'il doit prendre pour interroger un patient (LUC & THOMAS, 2013).

II.1.1.1.1 Plan de l'interrogatoire

- Identification : nom, prénom, sexe, date de naissance, lieu de naissance, adresse ;
- Motif de consultation.

Il faudra traduire les paroles de votre patient en langage médical et donc bien identifier le trouble pour lequel le patient vient vous voir, l'apprentissage du langage se fera petit à petit et correspond à des définitions précises qui seront reprises dans les cours permettant de décrire les troubles (QUENTIN, 2016).

- Mode de vie :
 - Profession ;
 - Situation familiale ;
 - Conditions de vie : exercice physique, régime alimentaire, sport ;
 - Facteurs de risques : tabac, alcool, HTA, diabète, obésité.
- Antécédents pathologiques :
 - Familiaux : maladies (diabète, HTA, cholestérol, goitre..)
 - Autres, cancers, tuberculose, maladies héréditaires, décès et causes ;
 - Personnels : Médicaux ou Chirurgicaux.

II.1.1.2 Prise de la tension artérielle

Quand on vous prend la tension (ou pression) artérielle, on quantifie en fait la pression avec laquelle le cœur envoie le sang dans tout le système circulatoire. Deux valeurs sont notées :

- Pression systolique, soit la pression maximale dans les artères, juste après la contraction du cœur ;
- Pression diastolique, soit la pression minimale, au moment où le cœur se relâche.

Connaître ces valeurs permettent de qualifier la tension subie par les vaisseaux et donc, si l'on peut dire, les contraintes mécaniques que ces derniers peuvent être emmenés à supporter. Ces mesures sont donc un outil diagnostique dans le cadre de maladie comme l'hypertension artérielle elle-même, et également comme facteur de risque de maladies cardio-vasculaires. Dès lors, il est possible d'intervenir en changeant ses habitudes, parfois par des médicaments (TIMO, 2021).

II.1.1.2.1 Mesures de la tension artérielle

La mesure auscultatoire de la tension artérielle la plus ancienne, repose sur les bruits artériels de Korotkov entendus grâce à un brassard placé sur l'artère humérale. Le premier bruit entendu correspond à la pression systolique, elle est donc la première valeur citée. Elle se mesure en millimètres ou en centimètres de mercure (mm Hg ou cm Hg). Sa valeur moyenne au repos est de 130 mm Hg (13 cm de Hg). Les tensiomètres électroniques analysent l'amplitude des oscillations dues au choc sur la paroi des artères. La pression artérielle systolique correspond au début de l'augmentation de l'amplitude de ces oscillations. La deuxième valeur citée par le médecin correspond à la pression diastolique. Les valeurs de la pression systolique peuvent varier dans la journée (repos, efforts) mais une augmentation au-delà de 140 mm Hg, sur plusieurs prises, est considérée comme une hypertension et nécessite une prise en charge médicale (voir le tableau II.1) (ROUSTANT, 2022).

Tableau II.1 : Classification de la tension artérielle chez l'adulte (BAKRIS, 2023).

Classification	Tension artérielle (mm Hg)
Tension artérielle normale	Inférieure à 120/80
Tension artérielle élevée	120–129/inférieure à 80
Hypertension artérielle de stade 1	130–139 (pression artérielle systolique) ou 80–89 (pression artérielle diastolique)
Hypertension artérielle de stade 2	140 (pression artérielle systolique) ou plus

II.1.1.3 Palpation des pouls périphériques

La prise d'un pouls s'effectue par palpation en appliquant la pulpe de l'index du majeur et de l'annulaire sur un trajet artériel. La légère pression exercée permet de percevoir une onde pulsatile (MARTORY, 2024).

➤ Niveau du cou

Les palpitations dans la gorge sont des battements du cœur que vous ressentez comme si votre cœur battait rapidement à l'intérieur de votre gorge. Ce sont des palpitations cardiaques que vous pouvez ressentir au niveau du cou, de la gorge et de la poitrine, elles génèrent beaucoup de gêne car celui chez qui cela se produit est conscient des battements de son cœur (voir la figure II.1) (DECROUY, 2019).

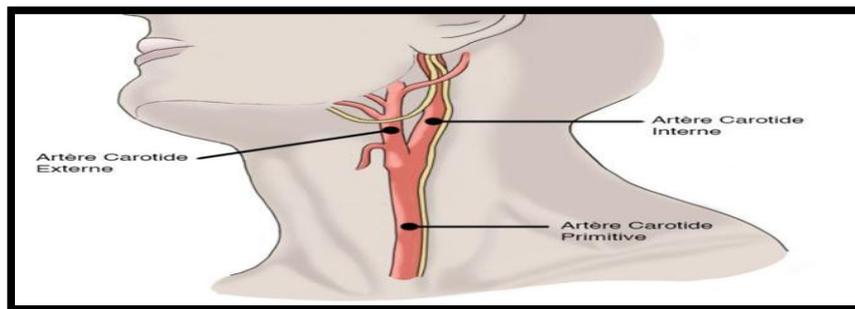


Figure II.1 : Schéma d'une artère carotide (ASSOCIATION CHIRVTT, 2017)

➤ Aine (artère fémorale)

L'artère fémorale prend naissance dans l'aîne, c'est en fait la prolongation d'une des branches de l'aorte, la plus grosse artère du corps, quelques centimètres en dessous de l'aîne, l'artère se divise en deux : une branche part en profondeur dans la cuisse pour apporter le sang à ses muscles (MARINA & MICHEL, 2009).

➤ **Pieds (pouls pédieux)**

L'un des pouls que vous pouvez détecter dans votre corps, plus précisément dans la partie de votre jambe située derrière votre genou. Le pouls provient ici de l'afflux de sang dans l'artère poplitée, un apport sanguin vital pour la partie inférieure de la jambe (voir la figure II.2) (CHRISTINE, 2021).

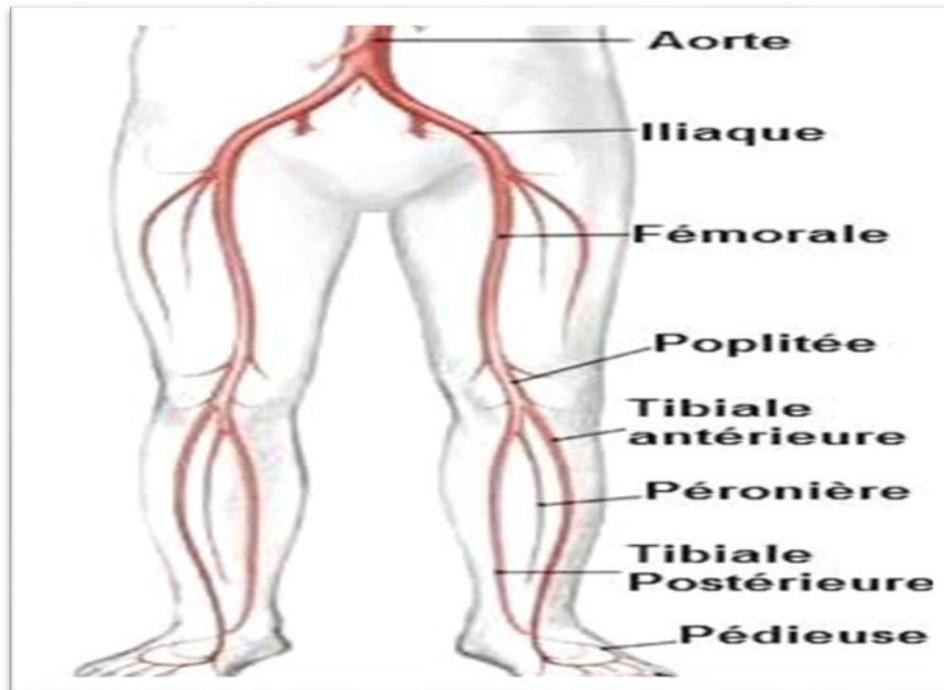


Figure II.2 : Schéma montrant l'artère fémorale et pédieuse (MALOUKI, 2018)

II.1.2 Examens complémentaires

II.1.2.1 Echodoppler des artères

Un écho-Doppler est une technique d'imagerie médicale constituée de deux parties : l'échographie et le Doppler. C'est une technique utilisant les ultrasons permettant d'étudier les différents flux sanguins" explique le médecin vasculaire. Les ultrasons sont des ondes sonores, non audibles par l'oreille humaine (STÉPHANIE, 2022).

L'échographie doppler est utilisée :

- Pour évaluer dans quelle mesure le cœur fonctionne bien (dans le contexte de l'échocardiographie) ;

- Pour détecter les vaisseaux sanguins obstrués, en particulier dans les veines des jambes, comme dans la thrombose veineuse profonde quand les veines sont obstruées par un caillot sanguin ;
- Pour détecter les artères rétrécies, surtout les artères carotides dans le cou, qui amènent le sang au cerveau (voir la figure II.3) (MEHMET & MSD, 2023).

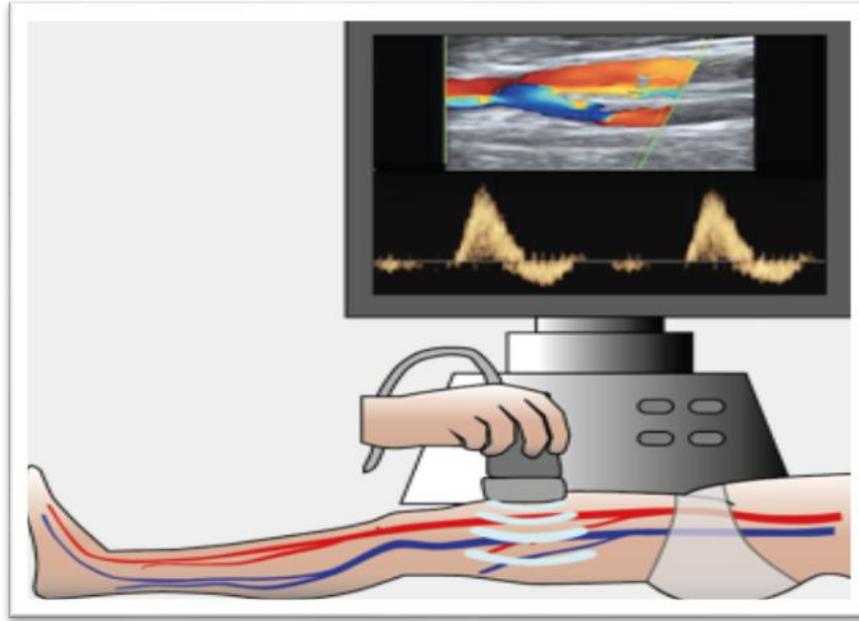


Figure II.3 : Échographie doppler des artères (YOUNESS *et al.*, 2017)

II.1.2.2 Électrocardiogramme (ECG)

L'électrocardiogramme est une représentation graphique de l'activité électrique au niveau du cœur qui se présente sous la forme d'un tracé papier. Cet examen permet de compléter l'examen clinique du cœur. Il est indolore et sans danger (CHARLINE, 2022).

Les raisons de réaliser un électrocardiogramme :

- Dépister des problèmes de rythme cardiaque en cas de palpitations, malaise, perte de conscience, ou mort subite ;
- Détecter des anomalies du rythme dans le contexte d'une maladie du cœur ;
- Détecter et suivre des problèmes cardiaques comme un infarctus récent, semi récent ou ancien ;
- Détecter, suivre des troubles non cardiaques comme des déséquilibres électrolytiques, une maladie pulmonaire, la prise de certains médicaments ;
- Suivre le fonctionnement d'un pacemaker ou défibrillateur implantable ;

- Écarter les possibilités de maladies du cœur lors d'un dépistage chez des personnes à risque de maladies cardio-vasculaires ;
- Screening familial de certaines maladies génétiques cardiaques ;
- Dépister des anomalies chez des sujets « dits sains » et qui veulent pratiquer le sport de manière intensive (**CHRISTOPHE, 2018**).

II.1.2.3 Artériographie (angiographie)

Une artériographie, aussi connue sous le nom d'angiographie, est une méthode d'exploration radiologique visant à analyser les vaisseaux. Plus précisément, elle permet l'étude d'une artère et ses branches, le territoire qu'elle irrigue et le retour veineux (**CHARLINE, 2024**).

II.1.2.4 Analyse sanguine

Les analyses sanguines servant à mesurer les taux de cholestérol et de triglycérides permettent de déterminer si des personnes en santé ont un risque d'athérosclérose. On recommande l'analyse des lipides dans le sang aux personnes âgées de 40 ans ou plus et aux personnes présentant des facteurs de risque (**BARBARA, 2023**).

Les taux élevés de tous les types de cholestérol n'augmentent pas le risque d'athérosclérose. Un taux élevé de cholestérol HDL (bon cholestérol) réduit le risque d'athérosclérose (**THANASSOULIS *et al.*, 2024**).

Des valeurs élevées dans ces tests peuvent indiquer un risque accru pour la santé cardiaque, particulièrement chez les personnes diabétiques ou pré diabétiques (**REVUE POSITIF, 2024**).

II.2 Traitements de l'athérosclérose

II.2.1 Prévention

La prévention de l'athérosclérose est un élément essentiel de la prise en charge de votre santé, qui permet de réduire le risque de problèmes cardiovasculaires à un stade ultérieur de la vie. Heureusement, quelques changements dans le mode de vie peuvent s'avérer très utiles (**ALLAIN, 2023**).

II.2.1.1 Modes de la prévention

Peu exposées avant l'âge de 50 ans, les femmes sont tout aussi touchées que les hommes après la ménopause, il est toutefois possible de réduire son risque d'athérosclérose en évitant de fumer, en pratiquant une activité physique régulière, en adoptant une alimentation saine, en limitant sa consommation d'alcool et en réduisant son niveau de stress. Il est aussi important d'avoir un bilan complet de dépistage des facteurs de

risque cardiovasculaire, en particulier en cas d'antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire (**CHARLOTTE, 2019**).

II.2.2 Traitements médicamenteux

Médicaments peuvent être administrés dans différents cadres :

- Contre l'hypercholestérolémie : les statines peuvent limiter le taux de cholestérol sanguin. Cependant, ces médicaments conduisent à de nombreux effets secondaires (nausées, par exemple) et leur rôle dans l'apparition de cancers est controversé ;
- Un vaisseau est obstrué par un caillot sanguin : il est possible d'avoir recours à des médicaments qui favorisent la dissolution des caillots (thrombolytiques). Cela peut être le cas lors d'un AVC. L'activateur tissulaire du plasminogène est alors utilisé pour dissoudre un caillot ;
- Un infarctus du myocarde : de la morphine permet de limiter les douleurs. L'aspirine permet de fluidifier le sang et les bêtabloquants peuvent ralentir le cœur (**MARIE, 2010**).

II.2.3 Traitements chirurgicaux

- L'angioplastie ou dilatation endoluminale :
 - introduction d'un ballonnet dans l'artère touchée. Le gonflement de ce dernier permet de dilater la zone de l'artère touchée et de placer si besoin un stent (petit dispositif mécanique qui maintient le diamètre d'une artère constant). C'est le traitement le plus courant avec 85-95 % de taux de succès ;
 - La désobstruction par endartériectomie, qui consiste à retirer l'endartère (formée par l'intima et la média) du vaisseau souffrant d'athérosclérose. C'est une intervention longue et délicate (isolement du vaisseau de la circulation générale puis incision afin de retirer la zone atteinte), qui se pratique sous anesthésie générale ou locorégionale ;
 - Le pontage, qui va créer une circulation collatérale et « court-circuiter » l'artère bouchée. Cette opération est réalisée avec du matériel veineux, artériel ou prothétique. Elle permet le passage du sang de l'artère saine en amont jusqu'à l'artère perméable en aval.

L'acte chirurgical n'est pas sans risque. Dans tous les cas, les risques et les bénéfices doivent être correctement étudiés et exposés, selon le stade fonctionnel, l'état général et l'âge de chaque personne (**PIERRE, 2017**).

Effet exercé sur la plaque par le ballonnet est triple :

- Écrasement de la plaque d'athérome par la pression exercée par le ballonnet ;
- Refoulement de la plaque ;
- Étirement de la paroi artérielle (une artère est dite COMPLIANTE, élastique et peut être élargie entre 10 et 15 % par rapport à sa taille initiale) (voir la figure II.4) (**CARDIO PARAMED, 2021**).

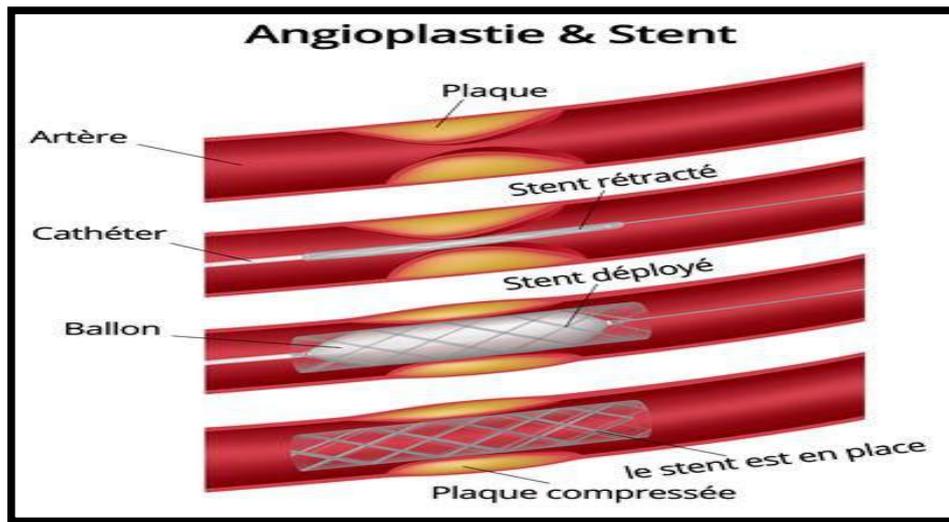


Figure II.4 : Angioplastie avec pose de stent (MAISON DU CŒUR ET DES VAISSEAUX, 2024)

➤ L'angiographie coronaire est rarement désagréable et dure en général entre 30 et 50 minutes. Sauf si le patient est très malade, il peut rentrer chez lui peu de temps après la procédure. Si un stent est mis en place, le patient reste généralement toute la nuit à l'hôpital (**THOMAS & MICHAEL, 2021**).

Avant l'intervention, le patient doit être à jeun. L'angiographie s'effectue ensuite sur une table à rayon X. Après avoir désinfecté et anesthésié la zone, le médecin introduit un cathéter au point de ponction (pli du coude, du poignet ou de l'aîne la plupart du temps mais cela dépend de l'endroit qui va être analysé). Le praticien injecte ensuite un produit de contraste iodé afin de voir les vaisseaux. En effet, l'iode est opaque aux rayons X. Il peut ensuite naviguer dans les artères et veines et voir ce qu'il s'y passe. "En plus de percevoir les images des vaisseaux, le flux sanguin emporte avec lui le produit de contraste ce qui nous

permet de visualiser également les organes", précise Frédéric Mercier. Le praticien prend alors des photos et des films des vaisseaux qui permettront ensuite d'établir un diagnostic ou bien d'intervenir directement sur l'anomalie (voir la figure II.5) (RUBETTI, 2021).

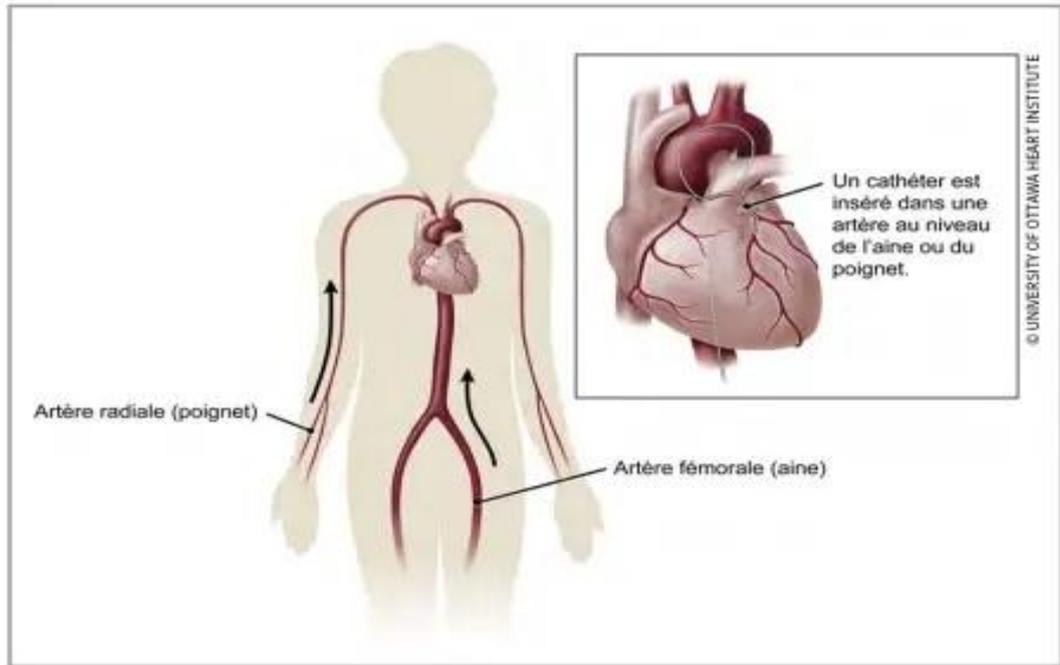


Figure II.5 : Schéma d'une angiographie (Institut de Cardiologie de L'Université D'Ottawa, 2024)

II.2.4 Traitements contre l'accumulation de plaques d'athérome

Conseils à suivre pour limiter les plaques d'athérome :

- Perdre quelques kilos (pour les personnes ayant un IMC supérieur à 25) ;
- Manger équilibré sur le long terme (les fruits et légumes, en particulier, ont un effet protecteur pour nos artères) ;
- Faire du sport régulièrement ;
- Limiter le nombre de verres d'alcool à dix maximum par semaine ;
- -Traiter un diabète ou une hypertension artérielle (qui peuvent entraîner un épaissement et un durcissement des artères) (STÉPHANIE, 2023).

Partie expérimentale

Chapitre III : Sujet et méthodes

Chapitre III : Sujet et Méthodes

III.1 Type et objectif de l'enquête

III.1.1 Type et lieu d'enquête

Il s'agit d'une étude prospective sur 250 patients (170 hommes et 80 femmes), qui s'est déroulée dans une période de 3 mois de Janvier jusqu'à Avril 2024, au niveau de la région de la wilaya d'El Bayadh (Sud-Ouest Algérien).

III.1.2 Objectif d'enquête

L'objectif de notre travail est déterminé et identifié les facteurs de risques associés à l'athérosclérose.

III.2 Population d'étude

L'étude a été menée sur des patients atteints d'athérosclérose hommes et femmes au niveau des services hospitaliers (hommes et femmes) l'EPH Mohamed Boudiaf El Bayadh, EPH El Abiodh Sidi Chikh, EPSP El Bnoud, EPSP Ain El Orak et au niveau des cabinets médicaux spécialisés privés (Dr Boutayeba M, Dr Khelifi, Dr Ferouani et Dr Bouayed) pendant la période de notre étude.

III.3 Recueil des données

Les données ont été collectées à partir d'un questionnaire qui comporte une série des questions préparées suivant l'objectif de notre étude adressé à notre population étudiée. Ce questionnaire nous a permis de répartir les malades et discuter nos résultats en considérant les paramètres suivants :

- ✓ Identification des patients : âge, sexe, taille, poids, IMC ;
- ✓ Lieu de résidence ;
- ✓ Niveau d'instruction ;
- ✓ Facteurs socio professionnels ;
- ✓ Modes de vie ;
- ✓ Antécédents personnels ;
- ✓ Antécédents familiaux ;

- ✓ Maladies cardiovasculaire causées par l'athérosclérose ;
- ✓ Activité physique ;
- ✓ Paramètres biochimiques ;
- ✓ Régime alimentaire pendant 24h.

III.4 Critères d'inclusion

Sujets atteints d'athérosclérose habitants la région d'El Bayadh.

III.5 Critères d'exclusion

Les personnes qui n'ont pas d'athérosclérose et habitants hors de la région d'El Bayadh.

III.6 Analyse et traitement des données

Toutes les réponses remplies dans le questionnaire ont été traitées sur logiciel Stat view et Excel 2010, pour procéder aux analyses statistiques, le calcul des valeurs de pourcentages, la moyenne et l'écart type ainsi pour le tracé des graphes, et pour le traitement de ration alimentaire journalière nous avons utilisé le logiciel NutriSurvey 2007.

Chapitre IV :

Résultats & interprétations

Chapitre IV : Résultats & interprétations

IV.1 Caractéristiques de la population étudiée

A. Selon l'âge et sexe

Les résultats de notre enquête indiquent que le taux de participation était d'environ 68% et 32% pour les hommes et les femmes respectivement. Le sex-ratio hommes / femmes était égal à 2,12.

L'échantillon a été divisé en 6 sous-groupes en fonction de leur différence d'âge [39-50[années, [50-61[années, [61-72[années, [72-83[années, [83-94[années, [94 -105 [années. La distribution des 6 sous-groupes est résumée dans le tableau IV.1.

L'âge moyen des patients ayant participé à l'étude était de $74,08 \pm 16,30$ pour les hommes et $81,08 \pm 13,53$ pour les femmes.

Tableau IV.1 : Répartition des patients selon l'âge et sexe

Age (ans)	Homme		Femme	
	N(%)	Age moyenne	N(%)	Age moyenne
[39-50 [ans	8 (5%)	$42 \pm 3,04$	1 (1.25%)	41 ± 0
[50-61 [ans	25 (15%)	$55 \pm 2,96$	3 (4%)	54 ± 4
[61-72 [ans	45(26.4%)	$66 \pm 3,02$	15 (19%)	$65,06 \pm 3,34$
[72-83 [ans	30 (18%)	$75 \pm 3,02$	26 (33%)	$78 \pm 3,6$
[83-94[ans	44 (26%)	$89,12 \pm 3,28$	22 (28%)	$89,18 \pm 3,45$
[94-105]ans	18 (11%)	$100,11 \pm 4$	13 (16,25%)	$99,34 \pm 3,40$
Total	170(100%)	$74,08 \pm 16,30$	80 (100%)	$81,08 \pm 13,53$

B. Selon l'IMC

En ce qui concerne l'IMC, le taux le plus élevé a été trouvé chez les hommes en

surpoids de l'ordre de (42%), suivi par les femmes en IMC normal et en surpoids (39%, 36.25%) respectivement (voir tableau IV.2).

Tableau IV.2 : Répartition des patients selon l'IMC

IMC	Hommes	Femmes	Total
	N(%)	N(%)	N(%)
<18.5 (Maigreur)	32 (19%)	9 (11.25%)	41 (16.4%)
18.5-24.9 (Normal)	48 (28.23%)	31 (39%)	79 (32%)
25-29.9 (Surpoids)	71 (42%)	29 (36.25%)	100 (40%)
>30 (Obésité)	19 (11.17%)	11 (14%)	30 (12%)
Total	170 (100%)	80 (100%)	250 (100%)

C. Paramètres anthropométriques

Aucune différence significative ($p > 0,05$) n'a été trouvée en termes de taille et poids chez les hommes. Cependant, une différence significative a été observée en poids chez les femmes et en IMC ($p < 0,05$).

Tableau IV.3 : Paramètres anthropométriques de la population étudiée
(N=250)

	Poids (Kg)		Taille (m)		IMC (Kg/m ²)	
	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme
M	75.03	71.12	1.75	1.63	25.29	29
±	±	±	±	±	±	±
SD	16.36	21.07	0.15	0.12	9	8
[Min - Max]	[50-100]	[40-102]	[1.60-1.90]	[1.48-1.78]	[17.5- 38]	[16-41.31]
<i>P</i>	0.08	0.01	0.07	0.05	0.04	0.02

D. Selon le lieu de résidence

Un taux de 76% et 38% des hommes et des femmes habitaient une zone urbaine, tandis que (24% et 63%) habitaient une zone rurale respectivement (voir figure IV.1).

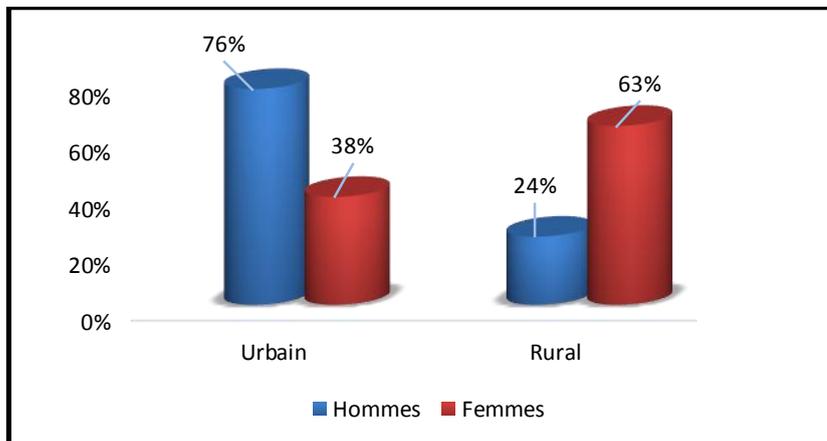


Figure IV.1 : Taux des patients selon le lieu de résidence

E. Selon les régions

Notre enquête a rapporté que 40% des patients trouvaient à la daïra d'El bayadh et un faible taux à la daïra d'Ain El Orak 6% (voir figure IV.2).

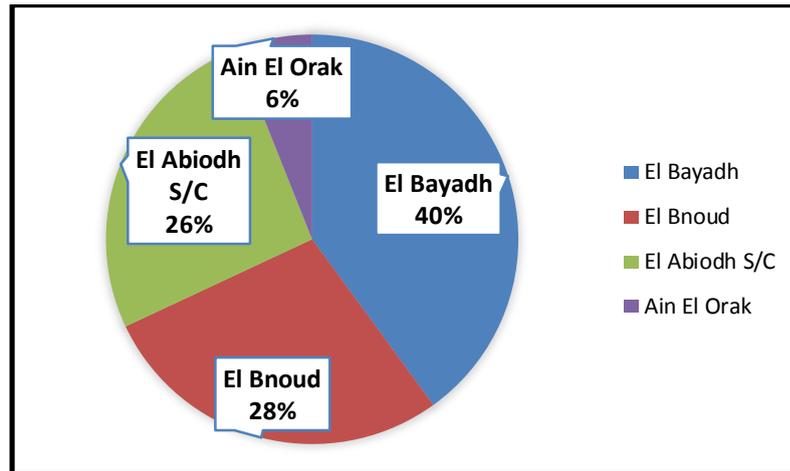


Figure IV.2 : Présentation des patients selon les daïras

F. Niveau d'instruction

L'athérosclérose était fréquente lorsque nos patients sont des analphabètes (63% et 60%) chez les hommes et femmes respectivement, tandis que le taux d'athérosclérose était faible dans le cas où ils ont un niveau d'instruction universitaire (8% et 3%) chez les hommes et femmes respectivement (voir figure IV.3).

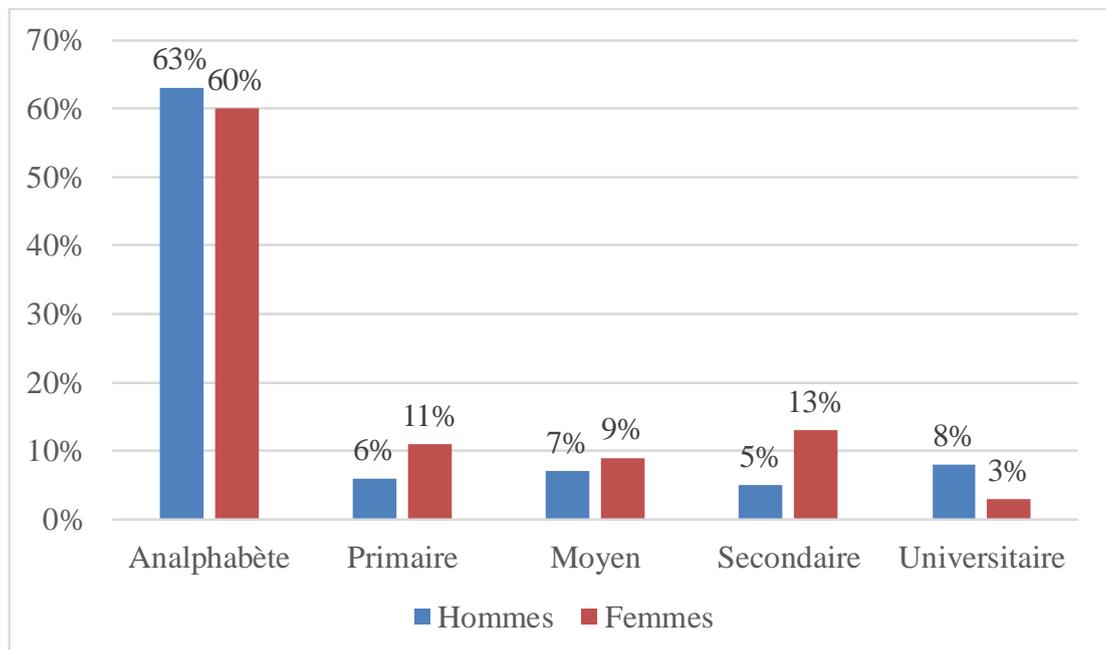


Figure IV.3 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

G. Catégories socioprofessionnelles

L'évaluation de statut socioéconomique des patients est basée sur la classification de l'ONS (Office National des Statistiques, 2011) en 7 catégories (voir annexe 4).

Les taux d'athérosclérose étaient élevés dont les hommes et les femmes sont en Catégorie 6 et 7 respectivement. Alors qu'ils étaient faibles dont les hommes et les femmes sont en Catégorie 1 (voir figure IV.4).

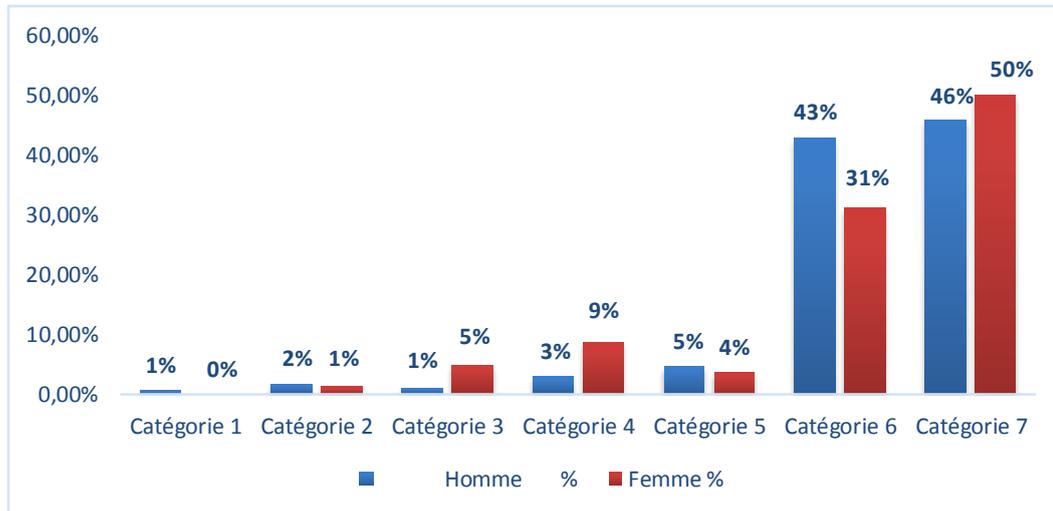


Figure IV.4 : Répartition des patients selon les catégories socioprofessionnelles

H. Selon les antécédents personnels

Nous avons recensé que le cholestérol, le triglycéride et le diabète type 1 et 2 étaient les antécédents personnels les plus fréquents chez notre population étudiées (voir tableau IV.4).

Tableau IV.4 : Répartition des patients selon les antécédents personnels

Antécédents	Homme		Femme		Total	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)
Diabète	28	16,47	6	7,5	34	13,6
Cholestérol	78	45,88	32	40	110	44
Triglycéride	46	27,05	20	25	66	26,4
Goitre	5	2,94	4	5	9	3,6
HTA	3	1,76	1	1,25	4	1,6
Obésité	2	1,17	8	10	10	4
Autres*	8	4,70	9	11,25	17	6,8

Autres* : anémie, maladie, neurologie, alzheimer, insuffisance rénale, asthme.

I. Selon les antécédents familiaux

Dans notre population, on relevait que l'HTA et le diabète étaient les antécédents familiaux les plus dominants (voir tableau IV.5).

Tableau IV.5 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Antécédents	Homme		Femme		Total	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)
Diabète	29	17.05	15	18.75	47	18.5
Maladie cv	11	6.47	18	22.5	3	1.2
HTA	33	19.41	14	17.5	47	18.5
Obésité	3	1.47	13	16.25	40	16
Sans antécédents	94	55.29	20	25	113	45.2

J. Tabagisme

Les hommes fumeurs sont au nombre de 111 soit (65.29%) et (30.58%) et (4,11%) représentaient les non-fumeurs ex fumeur respectivement (voir tableau IV.6).

Tableau IV.6 : Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs selon le sexe

Patients	Non-fumeur		Fumeur		Ex-fumeur	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)
Hommes	52	30.58	111	65.29	7	4.11
Femmes	80	100	0	0	0	0

K. Habitudes alimentaires

Notre enquête indiquait que (60%, 35%) qui préféraient la viande, (55%, 21%) qui consommaient les légumes et les fruits et (28%, 11%) qui consommaient le lait et le fromage chez les hommes et les femmes respectivement (voir figure IV.5).

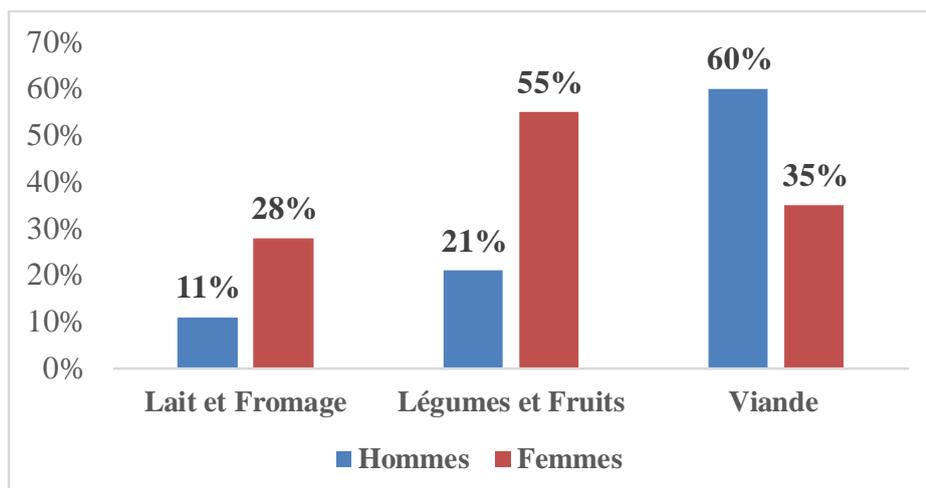


Figure IV.5 : Répartition des patients selon les habitudes alimentaires

L. Les maladies causées par l'athérosclérose

Notre étude a rapporté que les principales atteintes sont : le SCA et l'IDM, qui représentaient la majorité dont 24,11% et 23,75% chez les hommes et les femmes respectivement, une prédominance dans la décompensation cardiaque 30% chez les femmes (voir tableau IV.7).

Tableau IV.7 : Répartition des maladies causées par l'athérosclérose

Maladies	Hommes		Femmes		Total	
	N	%	N	%	N	%
Syndrome coronarien aigu	41	24,11%	19	23.75%	60	24%
Infractus du myocarde	39	22,94%	13	15.85%	52	20.8%
Ischémie aigue des membres inférieurs	28	16,47%	10	12.5%	38	15.2%
Décompensation cardiaque	13	7.64%	24	30%	36	14.4%
Trombose artérielle	11	6.47%	3	3.65%	14	5.6%
AVC	38	22.35%	11	13.75%	50	20%

M. Niveau d'activité

En ce qui concerne l'activité physique, notre enquête a montré que 79% et 89% des hommes et des femmes respectivement, avaient une activité faible (voir figure IV.6).

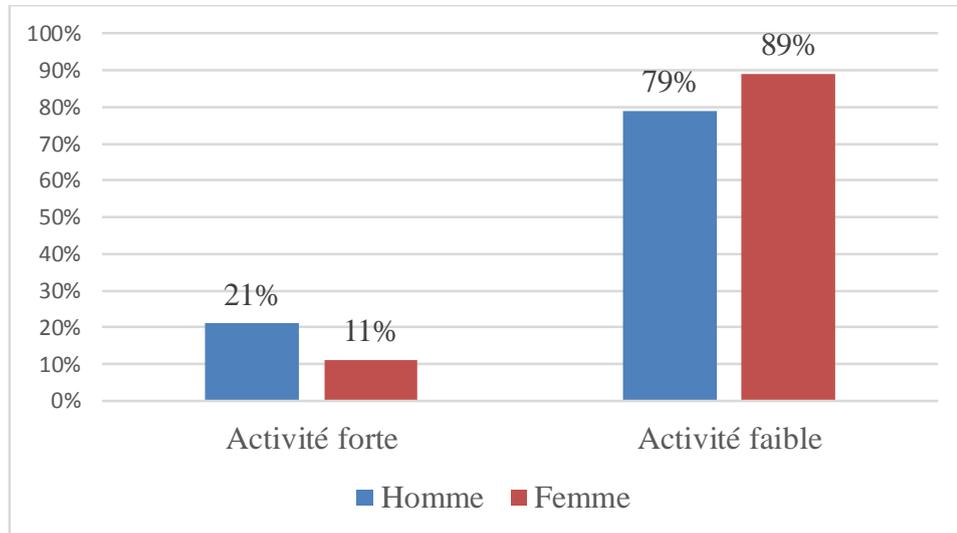


Figure IV.6 : Répartition des sujets selon le niveau d'activité

N. Durée de la marche

Un pourcentage de 31% et 26% des hommes et des femmes marchait 1heure par jour respectivement. Alors que 20% et 16% des hommes et des femmes marchaient 2h par jour respectivement. Ce résultat est dû essentiellement à l'utilisation des moyens de transport comme le vélo, la voiture et le bus (voir figure IV.7).

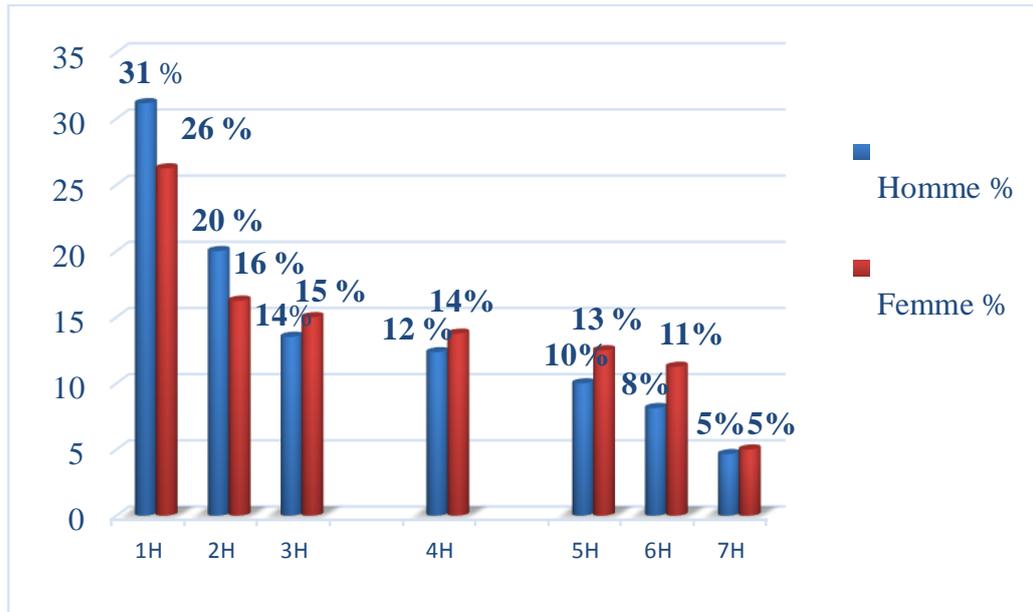


Figure IV.7 : Fréquence des patients selon la durée de la marche

O. Selon le stress

Nos résultats indiquaient que nos patients ont le stress qui représentait (19%) et (86%) chez les hommes et les femmes respectivement (voir figure IV.8).

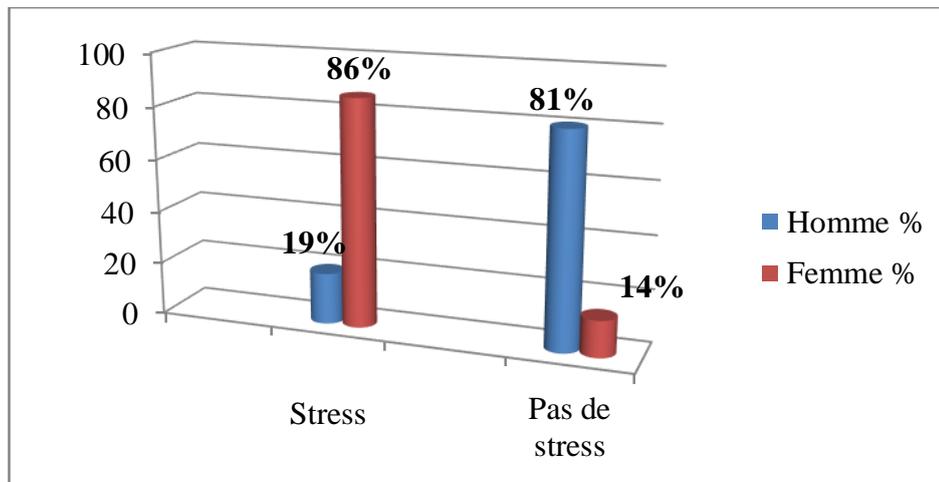


Figure IV.8 : Répartition des patients selon le stress

P. Selon les paramètres biochimiques

Selon le tableau IV.8, nous avons constaté que le taux de tous les paramètres biochimiques étudiés était élevé chez les deux sexes (hyperglycémie et hypercholestérolémie) (voir tableau IV.8).

Tableau IV.8 : Répartition des patients selon les paramètres biochimiques

Paramètres biochimiques	Homme	Femme	Total	<i>P</i>
Glycémie à jeun (g/L) M ±SD [Min – Max]	2,09 ± 1,46 [0,84 – 4,2]	1,87 ± 1,82 [0,71 – 4,9]	1,98 ± 1,45 [0,71 - 4,9]	0.03
Hémoglobine glyquée M±SD [Min – Max]	2,95 ± 1,43 [1 ,10 - 4,8]	3,09 ± 1,75 [0,98-5,2]	3,09 ± 1,58 [0,98 - 5, 2]	0.03
CholTotal (g/L) M±SD [Min – Max]	3,6 ± 1,1 [2,5 - 4,7]	3,01 ± 0,62 [2,39 -3,64]	3,55 ± 0,86 [2, 39 - 4,71]	0.02
HDL-Cho (g/L)M±SD [Min – Max]	0,30 ± 0,09 [0,21 - 0,4]	0,23 ± 0,07 [0,16 - 0,3]	0,28 ± 0,08 [0,16 - 0,4]	0.018
LDL-Cho (g/L)M±SD [Min – Max]	2,07 ± 0,28 [1,79-2,35]	1,90 ± 0,40 [1,5 - 2,31]	1,92 ± 0,32 [1,5-2,35]	0.022
Triglycerides (g/L)M±SD [Min – Max]	1,95 ± 1,45 [0,5 - 3,40]	2,27 ± 1,30 [0,94 -3,60]	1,95 ± 1,45 [0,5 - 3,40]	0.19
Cho total/HDL M±SD [Min – Max]	14,33 ± 8,08 [6,25 - 22,42]	14,58 ± 6,62 [7,96 -21,2]	14,33 ± 8,08 [6,25 - 22,42]	0.010
LDL/HDL M±SD [Min – Max]	15,35 ± 7,39 [22,75 -7,96]	9,71 ± 4,71 [5 - 14,43]	15,35± 7,39 [22,75 -7,96]	0.20

Q. Évaluation de l'apport énergétique selon l'apport alimentaire de 24h

Le régime alimentaire journalier de notre population est caractérisé par un apport énergétique, glucidique non respecté, avec une différence significative remarquable entre les deux sexes en terme de protéines, lipides. L'apport en eau et en fibres alimentaires étaient

inférieur aux normes recommandées (voir tableau IV.9).

Tableau IV.9 : Répartition des patients selon l'apport alimentaire de 24h

Apports alimentaires	Homme	Femme	Total	P
Apport énergétique (Kcal)	2700±28,3	2400±28,2	2500±563.84	0,07
Apport glucidique (g) M ±SD	375±35	325±34,95	500±70.3	0.08
Apport protéique (g) M±SD	63±9,89	55±8,8	118±18.69	0.01
Apport lipidique (g) M±SD	104±11,31	177±9,89	151±21.2	0.03
Cholestérol (mg) M±SD	317±4,10	315±3,53	316±7.63	0.05
AGPI (g) M±SD	30±1,41	30±1,41	30±2.82	0.06
Fibres alimentaires (g) M±SD	26,2±0,35	24±4,24	25.2±4.59	0.02
Eau (ml) M±SD	1178.25±23.04	1175.8±20.7	1143.73±20.36	0.11

Chapitre V : Discussion

Chapitre V : Discussion

D'après **BOUCHEMAL & DJENIBA, 2019**, la répartition établie en fonction du facteur sexe, ils ont constaté une prédominance du sexe masculin avec un pourcentage de 74% par rapport au pourcentage calculé pour le sexe féminin 24% avec un sexe ration = 2,84 une prédominance de cette pathologie dans la tranche d'âge [60-69] pour les deux sexes, ces résultats sont cohérents avec notre étude chez les hommes et contrairement.

L'homme a un risque d'athérosclérose beaucoup plus élevé que la femme : sur 100 infarctus, seulement 20 surviennent chez la femme. Cette protection est rattachée à l'influence bénéfique des œstrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle. Cette protection disparaît 10 à 15 ans après la ménopause et explique l'âge tardif de survenue des complications de l'athérosclérose chez la femme (**LANG *et al.*, 2002**).

Le surpoids/obésité est le facteur de risque le plus représenté plus de 37% (les femmes sont plus touchées). L'obésité joue un rôle important en tant que facteur de risque indépendant en ce qui concerne la morbidité et la mortalité liées aux cardiopathies coronariennes (**WILLETT, 1998**). L'IMC moyen est de 28,53, il varie entre un minimum de 17 et un maximum de 53, selon la classification de l'OMS, la majorité de la population recensée est en surpoids et certains patients ont atteint le stade de l'obésité (IMC>30) (**KAIM & KEBAILI, 2020**), ces résultats sont cohérents avec notre étude.

Le milieu urbain est le plus touché (97,2%) que le milieu péri urbain (1,4%) et le milieu rural (1,4%) (**HMAIDDOUCH, 2021**), ces résultats sont cohérents avec notre étude.

D'après **DERRADJ & BOUCHEMA, 2014**, dans notre d'échantillon (30) qui attient l'athérosclérose, 33.34% des sujets sont étudiées (moyen, secondaire, universitaire) et 30% sont non et 66.66% né sont pas étudiées (Analphabète), parmi les femmes enquêtées, 16.66% sont étudiées et 30% sont non étudiées alors que chez les hommes 16.66% sont Etudiées et 36.66% sont non étudiées, Ces résultats ne sont pas similaires avec notre étude.

EUTAMENE & GHELILA, 2020, ont montré que 88.88% des chômeurs sont des femmes et 46% de l'échantillon sont des Retraités, ces résultats correspondent à cette recherche.

MADANI & BOUCETTA, 2020, ont montré que chez 42 sujets, (67.39%, 68.18%) des hommes et femmes sont non diabétiques respectivement, ceci ne concordant pas avec notre

étude.

KONTUSH *et al.*, 2009, ont montré que l'hypertension représente le principal facteur de risque de maladies cardiovasculaires, et toute augmentation des pressions systolique et diastolique au-delà de leurs seuils normaux est étroitement associée avec une hausse du risque de maladies cardiovasculaires, avec un risque de mortalité qui double pour chaque augmentation de la pression systolique/diastolique de 20 mm/10 mm Hg au-delà de 115/75 mm Hg (**MUOIO, 2008**), nos résultats obtenus correspondent à cette recherche.

D'après **ELAHLOUH & BAKHA, 2023**, 18% des hommes et 10% des femmes indiquent la présence de marqueurs génétiques. 66% des hommes et 32% des femmes indiquent l'absence de marqueurs génétiques, Nos résultats obtenus étaient similaires à cette étude.

Selon **MADANI & BOUCETTA, 2020** les malades fumants sont au nombre de 32 soit 76,19% chez les hommes seulement, ceci est concordant avec notre étude.

L'alimentation était essentiellement de type créole dans l'ensemble des patients. Environ 25 % des patients consommaient régulièrement des « fast-foods » ou des viennoiseries, le régime méditerranéen, connu comme protecteur, n'était que peu consommé (**VANDELLE, 2018**), contrairement aux nos résultats.

Selon **EUTAMENE & GHELILA, 2020**, l'analyse des sujets malades selon leur activité physique a permis de noter que 74% de la population ont une activité physique et 26% de la population n'ont pas une activité physique, nos résultats ne concordent pas avec ces études.

Nos résultats obtenus étaient similaires aux études de **CHOUIT & RACHED, 2017**, l'ensemble des maladies causées par l'athérosclérose, réparties selon la dominance, dans notre échantillon nous avons trouvé que les principales atteintes sont le SCA et l'IDM, qui représentent la majorité dont 34% et 26% respectivement, ainsi que les ischémies aiguës des membres inférieurs avec un pourcentage de 8%, et une faible dominance pour la décompensation cardiaque et la thrombose artérielle. Par contre nous avons trouvé 24% des autres atteintes dont l'étiologie n'est pas liée à la présence d'une athérosclérose ou de ses complications tel les blocs auriculo-ventriculaire, les endocardites infectieuses...etc.

La sédentarité est un facteur de risque indépendant des maladies cardiovasculaires, mais

surtout aggravant d'autres facteurs de risque très souvent associés HTA, diabète, dyslipidémies et surpoids (**ROSENGREN *et al.*, 2009 ; SFC, 2007**).

Une étude rétrospective, a montré que 10% des patients athéromateux souffrant du stress (**BOUCHEMAL & DJENIBA, 2019**), nos résultats sont en accord avec ces travaux.

Nos résultats mettent en évidence une augmentation très hautement significative dans l'ensemble des paramètres mesurés (**RAMDANI & ROUABHIA, 2018**).

Taux bas de HDL-cholestérol et un taux élevé de LDL-cholestérol est un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires (**KONTUSH *et al.*, 2009**).

L'étude prospective parisienne, a montré que l'élévation des triglycérides était un facteur de risque indépendant de la maladie coronarienne dans le diabète de type 2. Dans cette étude le pouvoir athérogène des triglycérides est supérieur à celui du cholestérol (**VERSCHUREN, 1995**).

Une étude menée en Algérie, a démontré que, des concentrations élevées du cholestérol sont associées à un risque élevé d'IDM. Cette même étude a publié que les valeurs lipidiques en Algérie sont plus basses que celles dans deux autres études similaires, l'une menée en France et l'autre en Irlande (**TASKINEN, 2003**), Ces résultats sont cohérents avec notre étude.

Selon **DALHOUM *et al.*, 2023**, les apports journaliers en apport protéique de 98,8g et cholestérol 32.8g. À l'inverse des apports en acide gras polyinsaturés et en fibres alimentaires de 26g et 13.48g respectivement, ceci est similaires aux nos résultats concernant les apports protéiques, cholestérol et les fibres alimentaires mais contrairement en AGPI.

Conclusion

Conclusion

L'athérosclérose est une atteinte fréquente, qui se développe avec l'âge, a fortiori chez les personnes exposées à certains comportements liés à l'hygiène de vie (sédentarité, tabagisme) et présentant des facteurs de risque cardiovasculaires (hypercholestérolémie, hypertension artérielle). Ces facteurs provoquent des perturbations au niveau du profil lipidique (taux de LDL-c et HDL-c et des triglycérides) ; ces derniers augmentent à leur tour le risque d'athérosclérose (**EUTAMENE & GHELILA, 2020**).

Notre étude avait pour objectif d'étudier et d'estimer le risque des facteurs d'athérosclérose chez des patients dans la région d'El Bayadh.

Cette étude est une enquête prospective sur 250 patients (170 hommes et 80 femmes), certaines mesures anthropométriques telles que le poids, la taille et l'IMC ont été mesurés, avec un remplissage d'un questionnaire sur les facteurs socio-économiques et le mode de vie, les paramètres biochimiques et régime alimentaire durant 24h de la population étudiée.

Il en ressort des résultats de l'étude que l'effet et les fréquences des facteurs de risque de cette pathologie chez les patients étudiés est probablement liée au mode de vie (tabagisme) associé aux antécédents personnels et familiaux (HTA, diabète, obésité, maladie cv, cholestérol et triglycéride). Déséquilibre énergétique et les aliments hypercaloriques sont aussi enregistrés chez notre population.

Cette étude a montré que la population habitante la zone urbaine est très fortement exposée aux facteurs de risque d'athérosclérose, en Algérie, une transition alimentaire a conduit au passage d'une alimentation traditionnelle, riche en céréales, fruits et légumes, à une alimentation riche en produits d'origine animale, avec augmentation des apports énergétiques, la population d'El Bayadh est caractérisée par la consommation excessive de viande rouge.

L'urbanisation a eu des conséquences sur les différents aspects du mode de vie de notre population, notamment sur l'activité physique, le stress et le régime alimentaire.

Nous souhaitons que d'autres enquêtes poursuivront ce travail dans d'autres régions du pays avec un échantillon plus important en tenant en compte l'aspect socioculturel et enrichir les résultats par une évaluation des paramètres génétiques.

À la lumière de notre travail, pour une meilleure prise en charge de nos patients, nous recommandons :

- Mettre en place un programme national intégré de lutte contre l'athérosclérose et des autres facteurs de risque associés ;
- La prise en charge très onéreuse chez les patients dans les pays en développement ;
- Recommander un dépistage précoce de l'athérosclérose sur des facteurs de risque plutôt qu'un dépistage universel ;
- Une éducation thérapeutique doit être proposée précocement à tous les patients ;
- Instaurer des systèmes de prévention plus poussés et une surveillance épidémiologique en risque d'athérosclérose ;
- Lancer un programme national de prévention avec des objectifs bien structurés basant sur des informations en nutrition, diététique et l'hygiène de vie chez les patients en risque à travers des associations dans la santé publique ;
- Pratiquer une activité sportive régulière.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- ADRIEN ZIMMER, 2023. Statut inflammatoire des monocytes dans l'athérosclérose et sa modulation par la diète. Programme de physiologie. Québec, page .4
- AGENCE DE LA SANTÉ PUBLIQUE DU CANADA, 2018. Rapport du système Canadien de surveillance des maladies chroniques, les maladies du cœur au Canada ,page. 8.
- ALONSO A, VIRANI SS, APARICIO HJ, 2021. Heart Disease and Stroke Statistics– 2021 Update: N Engl J Med 377:1319–1330, 2017. Doi: 10.1056/NEJMoa1709118.
- ALPERT JS, THYGESEN K, JAFFE AS, CHAITMAN BR, BAX JJ, MORROW DA. 2018. White HD: The Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)\American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J. 2018; 00:1-33.
- AMBROSE, J. A, BARUA, R. S. 2004. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. Journal of the American College of Cardiology, 43(10), 1731-1737.
- ANDRÉ.T, 2006. Étude de métabolisme des lipoprotéines dans diverses dyslipidémies, faculté de médecine université laval Québec. 256 p.
- ARCE, C, 2019. Athérosclérose : comment prévenir le risque d'artères obstruées ?
- ASSOCIATION CHIRVTT, 2017. Sténose artère carotide - Athérosclérose - Examen/Traitement - Bichat. Chirvtt.
- AZE ALAIN PATRICK, 2004. Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs, service de médecine interne de l'hôpital du point-g, université de Bamako, faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.
- BEIGNET C, BLACKWELL L, COLLINS R, EMBERSON J, GODWIN J, PETO R, 2009. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet 2009, 373 (9678):1849-1860.
- BARBARA, E, 2023. Prise de sang : conditions de prélèvement et déroulement de l'examen. Qare sante. - Bing.

- BEAUFRERE, HUGUES, 2013. Avian Atherosclerosis: Parrots and Beyond. In : Journal of Exotic Pet Medicine. 1 octobre 2013. Vol. 22. DOI 10.1053/j.jepm.2013.10.015.
- BAKRIS, G. L., MSD, M. 2023. Hypertension artérielle. Manuels MSD Pour le Grand Public.
- BERTRAND MJ, ABRAN M, MAAFI F, BUSSEUIL D, MERLET N, MIHALACHE-AVRAM T, GEOFFROY P, TARDIF PL, ABULROB A, ARBABI-GHAHROUDI M, NI F, SIROIS M, L'ALLIER PL, RHÉAUME E, LESAGE F, TARDIF JC, 2019. In vivo near-infrared fluorescence imaging of atherosclerosis Using local delivery of novel targeted molecular probes. Sci Rep. 9:2670. Doi: 10.1038/s41598-019-38970-4
- BORSA, T, 2021. Athérosclérose : la piste de traitements par des peptides de synthèse.
- BOTS, S. H., PETERS, S. A. E., WOODWARD, M, 2017. Sex differences in coronary heart disease and stroke mortality: A global assessment of the effect of ageing between 1980 and 2010. BMJ Global Health, 2(2), e000298.
- BOUCHEMAL, S, DJENIBA. A.S, 2019. Etude rétrospective et exploration du protéome salivaire des patients atteints de l'athérosclérose par application de la technique d'électrophorèse monodimensionnelle . Page,35.
- BOUSTANI F, 2017. L'essentiel en cardiologie, Sauramps Médical 2017, p391-433.
- DERRADJ, BOUCHEMA, 2014. La relation entre athérosclérose et régime alimentaire. Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master (Université Constantine 1 Faculté des Science de la Nature et de la Vie Département de biochimie et BMC). P47.
- BRAUN WALD'S BONOW RO, MANN DL, ZIPES DP, LIBBY P AND HEART CANTY JM JR, 2012. Coronary blood flow and myocardial ischemia. : A textbook of Cardiovascular medicine. 9th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. P. 1049-1075.
- BRIGGS, M. A., PETERSEN, K. S., KRIS-ETHERTON, P. M. (2017). Saturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Replacements for Saturated Fat to Reduce Cardiovascular Risk. Healthcare, 5(2), 29.
- CARDIO PARAMED, 2021. Principe et mécanismes d'action - Cardio paramed.
- CASCINO, T., SHEA, M. J, 2023. Cathétérisme cardiaque et angiographie coronarienne. Manuels MSD Pour Le Grand Public.
- CHASSIGNOLE, JF, 1999. En finir avec l'infarctus. Paris: Ed. Stock.

- CHEN C, LI Q, NIE X, 2017. "Association of lead exposure with cardiovascular risk factors and diseases in Chinese adults" *Environ Sci Pollut Res Int.* 2017 Aug 10. Doi: 10.1007/s11356-017-9884-6.
- CHOUIT, RACHED, 2017. L'obésité et l'athérosclérose, Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master (Université Constantine 1 Faculté des Science de la Nature et de la Vie Département de biochimie et BMC), p57.
- CHRISTINE, 2021. Tout savoir sur le pouls pédieux. Chiroaction.
- CHRISTOPHE SCAVÉE | Louvain Médical. 2018.
- CLÉMENT SANCHEZ, 2017. Athérosclérose : pathologies associées, prévention et traitements. *Sciences pharmaceutiques.* ffdumas-01626419ff page 44.
- CLIN CHEM, 2021. Article, Inflammation in Atherosclerosis-No Longer a Theory Actualités dans la physiopathologie de l'athérosclérose Recent advances in the pathophysiology of athéroscléroses *Revue Francophone des Laboratoires* Volume 2022, Issue 543, June 2022, Pages 26-34.
- DALHOUM. M, ALI. Z, H, BANI. I, HTIRA.Y, MAMI. F, B, 2023. Facteurs nutritionnels de l'athérosclérose chez le diabétique de type 2 coronariens. *Annales D'endocrinologie*, 84(1), 204–205. ando.2022.12.335.
- D, C, 2024. Artériographie (angiographie), coronarographie (angiographie coronaire). *Santé Sur Le Net, L'information Médicale Au Cœur De Votre Santé.*
- D, C, 2022. Electrocardiogramme (ECG). *Santé Sur Le Net, L'information Médicale Au Cœur De Votre Santé.*
- DE BOER, O.J, 1999. Leucocyte recruitment in rupture prone regions of lipid-rich Plaques: a prominent role for neovascularization? *cardiovasculaire research*, 41(2): p.443-9
- DECROUY, A, 2019. Pourquoi est-ce que j'ai des palpitations dans la gorge. *toutcomment.com* -13780.html.
- DELLA VALLE, A, 2023. Tension artérielle : normale, par âge, élevée, basse, tableau.
- DR, L. R. D. 2015. Soigner l'artère fémorale. *AlloDocteurs.*-326.html
- DONATO, A. J., MORGAN, R. G., WALKER, A. E, LESNIEWSKI, L. A, 2015. Cellular and Molecular Biology of Aging Endothelial Cells. *Journal of molecular and cellular cardiology*, 89(00), 122135.
- E. SOYA, J.J. N'DJESSAN, A EKOU, E. MONNEY, H. YAO, F. KOFFI, M.P. N'CHO-MOTTOH, E.KOUAMÉ, C. KONIN, 2013. Athérosclérose infra clinique dans

une population d'hypertendus suivis à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

- ELAHLLOUH, Y, BAKHA, B, 2023. L'impact Des Lipides Sur Les Maladies Cardiovasculaire, Sciences Biologiques, biochimie. page, 44.
- ELSHOUBAY, N.A., MEYERS, H.V., ABDEL-MEGUID, S. S.2014. Cholesterol : The good, the bad, and the ugly -therapeutic targets for the treatment of dyslipidemia. Medical Principles and Practice: International Journal of the Kuwait University, Health Science Centre, 23 (2), 99111.
- EUTAMENE, I, GHELILA, N, 2020. Mémoire Université Constantine 1 Faculté des Science de la Nature et de la Vie Département de biochimie et BMC, p 2 et 44 - 54.g
- FAYE K, HENG LH, COLLOMP R, PEROUX E ,2003. Hypertension et stress. Journal des Maladies Vasculaires.2003 ; 28(1) : 4-8.
- FRAYN, K. N. 2002. Insulin resistance, impaired postprandial lipid metabolism and abdominal obesity. A deadly triad. Medical Principles and Practice: International Journal of the Kuwait Health Science Centre, 11 Suppl 2, 31740. University.
- FITZGERALD, B.C, BEAUFRERE, Hugues, 2016. Cardiology. In SPEER, B.L., Current therapy in Avian medicine and surgery. 3251 Riverport Lane St. Louis, Missouri 63043 : ELSEVIER. P. 252- 328. ISBN 978-1-4557-4671-219.
- GENÈVE, 2020. Organisation mondiale de la santé.
- GIRAL P, 1998. Athérome : anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. Rev Part 1998; 48: 99-106.
- GLASS, CK, WITZTUM, JL. 2001. Atherosclerosis. The road ahead. Cell, 104, 503-516.
- HANKEY, G. J. 1999. Smoking and risk of stroke. Journal of Cardiovascular Risk, 6(4), 2070211.
- HANSSON, GK, ROBERTSON, AK, SODERBERG-NAUCLER, C, 2006. Inflammation And atherosclerosis. Annu Rev Pathol, 1, 297-329.
- HMAIDDOUCH, H, 2021. Évaluation des connaissances et pratiques des facteurs de risques des maladies cardiovasculaires chez une population à risque : cas du centre de santé Al Ouroud, p27.
- INSTITUT DE LA STATISTIQUE DU QUÉBEC, 2011. «Décès et taux de mortalité selon la Cause et le sexe, Québec, 2008», sur le site Institut de la statistique du Québec. Consulté le 25 juin 2012.

- INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA, 2024. Angiographie (Cathétérisme cardiaque).
- JOHNSON, R. K., APPEL, L. J., BRANDS, M., HOWARD, B. V., LEFEVRE, M., LUSTIG, R. H., SACKS, F., STEFFEN, L. M., WYLIE-ROSETT, J. 2009. Dietary Sugars Intake and Cardiovascular Health. *Circulation*, 120 (11) 109.192627.
- KADRI, M.N, DJADOUN, M.I, 2019. Mémoire Sciences de la Nature et de la Vie ,Filière: science biologique, Spécialité: biochimie appliquée, l'obésité et l'athérosclérose. Université frères Mentouri Constantine .page .21.
- KANDER, M. C., CUI, Y., LIU, Z. 2017. Gender difference in oxidative stress: A new look at the mechanisms for cardiovascular diseases. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 21(5), 1024 1032.
- KARINE B-L 2021, CH Valence, pour la Société Française de Neurovasculaire, page (2).
- KAIM, H, KEBAILI, N, 2020. Mémoire de fin d'études master cycle lmd, biochimie appliquée. Évaluation du taux de cholestérol et les maladies cardiovasculaires chez les hypertendus, page.29
- KOCAK, M., MSD, M, 2023. Échographie. Manuels MSD Pour Le Grand Public.
- KOLBER, M. R., SCRIMSHAW, C. 2014. Family history of cardiovascular disease. *Canadian Family Physician*, 60(11), 1016. 237.
- KONTUSH A, GUERIN M, 2009. CHAPMAN MJ. Spotlight on HDL-raising therapies: insights from the torcetrapib trials. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* ;5:329-36.
- KOTCHEN, T. A., COWLEY, A. W., FROHLICH, E. D. 2013. Salt in health and disease-A delicate balance. *The New England Journal of Medicine*, 368(13), 12291.
- KOURTA, D, 2011. Apidpm. Santé Maghreb - Revue de presse. APIDPM Santé Tropicale.
- KOTCHEN, T. A., COWLEY, A. W., FROHLICH, E. D. 2013. Salt in health and disease-A delicate balance. *The New England Journal of Medicine*, 368(13), 12291.
- LA MAISON DU CŒUR ET DES VAISSEAUX, 2024. Angioplastie périphérique La Maison du Cœur et des Vaisseaux.
- LANG T, HAMICI L, DIENNE E, CHATELLIER G, 2002. Groupe d'épidémiologieSFHTA *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 51: 367-372.
- LE GUILLOU, S, EMSALLEM, J, DOCTISSIMO, 2024. Echographie Doppler artériel ou veineux : tout savoir sur cet examen d'imagerie médicale. Doctissimo.

- LIBBY, P., RIDKER, P. M., HANSSON, G. K. 2011. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. <https://doi.org/10.1038/nature10146> Nature, 473(7347), 317-325.
- LYOD-JONES, D, ADAMS, RJ, BROWN, TM, CARNETHON, M, DAI, S, DE, SG , FERGUSON, TB, FORD, E, FURIE, K, GILLESPIE, C, GO, A, GREENLUND, K, HAASE, N, HAILPERN, S, HO, PM, HOWARD, V, KISSELA, B, KITTNER, S, LACKLAND, D, LISABETH, L, MARELLI, A, MCDERMOTT, MM, MEIGS, J, MOZAFFARIAN, D, MUSSOLINO, M, NICHOL, G, ROGER, VL, ROSAMOND, W, SACCO, R, SORLIE, P, STAFFORD, R, THOM, T, WASSERTHIEL-SMOLLER, S, WONG, ND, WYLIE-ROSETT, J, 2010. Executive Summary: heart disease and stroke statistics 2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation, 121, 948-954.
- LUC, M, THOMAS, H, 2013. L'observation médicale, Collège National des Enseignants de Médecine Interne. 4.
- MADANI, M, BOUCETTA, N, 2020. Mémoire Sciences de la Nature et de la Vie, biochimie appliquée. Etude rétrospective sur l'athérosclérose, effet et rapport lipidique. page 38, 40, 41.
- MALOUKI, I, 2018. Artères des membres inférieur.
- MASANA, L., ZAMORA, A., PLANA, N., ALVES-CABRATOSA, L., ELOSUA, R., MARRUGAT, J., DÉGANO, I. R., RAMOS, R; 2019. Incidence of Cardiovascular Disease in Patients with Familial Hypercholesterolemia Phenotype: Analysis of 5 Years Follow-Up of Real-World Data from More than 1.5 Million Patients. Journal of Clinical Medicine, 8(7), 1080.
- MARTORY, J, 2024. Prendre le pouls.
- MOZAFFARIAN, D., APPEL, L. J., Van Horn, L. 2011. Components of a Cardioprotective Diet New Insights. Circulation, 123(24), 2870-2891.
- MURRAY JL, LOPEZ AD, 1997. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. Lancet 1997; 349: 1269-76.
- MUROHARA, T, 1998. VASCULAR endothelial growth factor/vascular permeability Factor enhances vascular permeability via nitric oxide and prostacyclin. Circulation, 97(1): p. 99-107.

- MUOIO D, 2008. Mechanisms of disease: molecular and metabolic mechanisms of insulin resistance and beta- cell failure in type 2 diabetes. *Nat Rev Mol Cell Biol* 9: 193–205.
- NEAGOE, P.E., C. LEMIEUX, AND M.G. SIROIS, 2005. Vascular endothelial growth factor (VEGF)-A165-induced prostacyclin synthesis requires the activation of VEGF Receptor-1 and -heterodimer. *The Journal of biological chemistry*, 2005. 280 (11): P. 9904-12.
- NOUR ELHOUDA SNOUSSI, 2022. Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité en CARDIOLOGIE Intitulé La maladie coronaire athéromateuse rapidement progressive. page 8
- OHMAN, M. K., WRIGHT, A. P., WICKENHEISER, K. J., LUO, W., EITZMAN, D. T. 2009. Visceral adipose tissue and atherosclerosis. *Current Vascular Pharmacology*, 7(2), 1692179.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, 2018. Cardiovascular diseases (CVDs). In : World Health Organization [en ligne]. [Consulté le 9 août 2018].
- PAICHELER, S, 2023. Plaque d'athérome : définition, causes, traitements.
- PIERRE, M, 2022. Athérosclérose. *Santé Sur Le Net, L'information Médicale Au Cœur De Votre Santé*.
- PRIMEAU, A, 2023. Les causes et la prévention de l'athérosclérose – *Europa EU UN Magazine*.
- PRIYANK SHAH, SHARAD BAJAJ, HARTAJ VIRK, MAHESH BIKKINA, AND FAYEZ SHAMOON, 2015. Rapid Progression of Coronary Atherosclerosis: A Review. *Hindawi Publishing Corporation thrombosis*. Volume 2015, Article ID 634983, 6 pages.
- QUENTIN, L, 2016. Conduite d'une observation médicale/Interrogatoire — Wikiversité.
- RAMDANI, H, ROUABHIA, R 2018. L'IMPLICATION DE QUELQUES FACTEURS DE RISQUE DANS LE DÉVELOPPEMENT DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES, Mémoire en vue de l'obtention d'un Diplôme de Master L.M.D., Science de la Nature et de la Vie, Biologie Appliquée Option: Biochimie Appliquée. page,70.71.
- RAY, M, 2010. Athérosclérose : prévention et traitements. *Futura*.

- REHBERGER LIKOZAR, A., ZAVRTANIK, M., ŠEBEŠTJEN, M. 2020. Lipoprotein (a) in atherosclerosis: From pathophysiology to clinical relevance and treatment options. *Annals of Medicine*, 52(5), 162177.
- REYES-SOFFER, G., GINSBERG, H. N., BERGLUND, L., DUELL, P. B., HEFFRON, S. P., KAMSTRUP, P. R., LLOYD-JONES, D. M., MARCOVINA, S. M., YEANG, C., KOSCHINSKY, M. L., NULL. 2022. Lipoprotein (a): A Genetically Determined, Causal, and Prevalent Risk Factor for Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 42(1), e48e60.
- RÉMI KOUZ MD, CM, 2013. Université de Montréal Étude rétrospective évaluant le VEGF comme bio marqueur d'athérosclérose mesurée par Coronarographie quantitative et ultrason intra-vasculaire.page.2
- RICCARDI, G., GIOSUÈ, A., CALABRESE, I., VACCARO, O, 2022. Dietary recommendations for prevention of atherosclerosis. *Cardiovascular Research*, 118(5), 11881204.
- ROUSTANT, F, 2022. Pression systolique : qu'est-ce que c'est ? *Futura*. 7333.
- Rosengren A, Perk J. Dallongeville J, 2009. Prevention of Cardiovascular Disease in the ESC textbook of Cardiovascular Medicine. Camm AJ, Luscher TF and Serruys PW. Oxford University Press. 2nd edition.
- RUBETTI, M, 2021. Angiographie : principe, indications, danger.
- SANCHIS-GOMAR, F., PEREZ-QUILIS, C., LEISCHIK, R., LUCIA, A. 2016. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Annals of Translational Medicine*, 4(13), 256.
- SIERVO, M., CORANDER, M., STRANGES, S., BLUCK, L. 2011. Post-challenge hyperglycaemia, nitric oxide production and endothelial dysfunction: The putative role of asymmetric dimethylarginine (ADMA). *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD*, 21(1), 110.
- STENSEL, D. 2010. Exercise, appetite and appetite-regulating hormones: Implications for food intake and weight control. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 57 Suppl 2, 36042.
- SYLVIE, F, 2016. Sucres cachés . . . qui s'affichent — Site des ressources d'ACCES pour enseigner les Sciences de la Vie et de la Terre.

- TAHRAOUI ZULEKHA Dr, 2015/2016. camera Athérosclérose Professeur Assistant à l'Hôpital Farhat Abbas Sétif, Faculté de Médecine.
- TASKINEN M, 2003. Diabétic dyslipidemia: form basic research to clinical practice. *Diabétologia* 46 :733-49.
- TEDGUI, GRAND PRIX INSERM, 2018. Paris-Centre de recherche Cardiovasculaire (PARCC), unité 970 Inserm/Université Paris Descartes. Athérosclérose · Inserm, La science pour la santé.. Inserm.
- TENDERA M, ABOYANS V, BARTELINK ML, BAUMGARTNER I, CLEMENT D, COLLET JP, 2011. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011, 32(22):2851-2906.
- THANASSOULIS, G., AZIZ, H., MERCK, M, 2024. Athérosclérose. Manuels MSD Pour Le Grand Public.
- THIJSSSEN, D. H. J., GREEN, D. J., HOPMAN, M. T. E. 2011. Blood vessel remodeling and physical inactivity in humans. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 111(6), 1836-1845.
- TSIOUFIS, C., MANTZOURANIS, E., KALOS, T., KONSTANTINIDIS, D., TOUSOULIS, D. 2018. Risk Factors of Atherosclerosis: Pathophysiological Mechanisms. In D. Tousoulis (Éd.), *Coronary Artery Disease* (p. 432-66). Academic Press. 0-12-811908-2.00004-0.
- VANDELLE, p, 2018. Prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire dans le syndrome coronarien aigu dans l'Est de la Réunion, Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en médecine. Discipline Médecine générale. page, 61.
- VAN NEERDEN, T, 2021. Qu'est-ce que la tension artérielle ? - Couleur-Science.
- VERSCHUREN M, 1995. Seven countries studies *JAMA* 274: 131- 136, 1995.
- VON KANEL R, MILLIS PJ, FAINMAN C, DIMSDALE JE, 2011. Effects of Psychological Stress And Psychiatric Disorders on Blood Coagulation and Fibrinolysis: A Bio behavioral Pathway to Coronary Artery Disease? *Psychosomatic medicine*. 2001 ; 63:531–544.
- V, I, 2017. Coronarographie (angiographie coronaire). Santé Sur Le Net, L'information Médicale Au Cœur De Votre Santé.

- WILLETT WC, 1998. Dietary fat and obesity: an unconvincing relation. In: Am J Clin Nutr 68:1149-50.
- YOUNESS ABARAGH, SHERLEY ARNOUX, NICOLAS LOUVIET, PARAMANGA YONI, CREATION D'UN PROTOCOLE DE TP CQ ECHOGRAPHIE DOPPLER EN MODE COULEUR ET PULSE. Projet Certification Professionnelle ABIH, UTC, 2016-2017.
- YUSUF, S., HAWKEN, S., OUNPUU, S., DANS, T., AVEZUM, A., LANAS, F., MC QUEEN, M., BUDAJ, A., PAIS, P., VARIGOS, J., LISHENG, L., & INTERHEART Study Investigators. 2004. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. Lancet (London, England), 364(9438), 937952.
- YUSUF, S., HAWKEN, S., OUNPUU, S., DANS, T., AVEZUM, A., LANAS, F., MC QUEEN, M., BUDAJ, A., PAIS, P., VARIGOS, J., LISHENG, L., INTERHEART STUDY INVESTIGATORS, 2004. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) : Case-control study. Lancet (London, England), 364 (9438), 937952.

Annexes

Annexe 1**Questionnaire****ANTHROPOMETRIE :**

Cocher l'option choisie

Âge : ans

Sexe : Homme Femme

Poids : Kg

Taille : cm ***IMC :*****DONNÉES SOCIOPROFESSIONNELLES:****Lieu de résidence :**Urbain rural **Le niveau d'étude :**Analphabète Secondaire Primaire Moyen Universitaire **Niveau socioprofessionnelle :**

Catégorie1	Catégorie2	Catégorie3	Catégorie4	Catégorie5	Catégorie6	Catégorie7

MODE DE VIE :1. Tabagisme oui non ex-fumeur **Antécédents personnels :**

Déjà à une autre maladie avec l'athérosclérose ?

oui non Diabète oui non Cholestérol oui non Triglycéride oui non Goitre oui non

Autres maladies :

Antécédents familiaux :Diabète obésité

HTA oui non

Maladie cv sans antécédents

Complications cardio-vasculaire :

Insuffisance cardiaque

Syndrome coronarien aigu

Infarctus du myocarde

Ischémie aiguë des membres inférieurs

Décompensation cardiaque

Trombose artérielle

Activité physique

– Pratiquer vous un sport ? oui non

– Combien de fois par semaine ?.....fois

– Êtes-vous ?

Sédentaire Peu actif Actif Très actif

– Combien d'heure marchez-vous par jour ?.....

– Stress oui non

Paramètres biochimiques :

1. Glycémie à jeun :

2. Hémoglobine glyquée :

3. Cho- total:

4. HDL: LDL:

5. Triglycérides:

6. Ratio LDL/HDL=

7. Ratio Cho-total/HDL=

HTA:

Régime alimentaire de 24 h

	Femme	Homme	Total	P
Apport énergétique (Kcal)	±	±	±	
Apport glucidique (g) M ±SD	±	±	±	
Apport protéique (g) M±SD	±	±	±	
Apport lipidique (g) M±SD	±	±	±	
Cholestérol (mg) M±SD	±	±	±	
AGPI (g) M±SD	±	±	±	
Fibres alimentaires (g) M±SD	±	±	±	
Eau (g) M±SD	±	±	±	

Annexe 2

Paramètres biochimiques chez des adultes (hommes et femmes) (**REVUE POSITIF, 2024**)

Marqueur	Indication	Valeurs normales	Valeurs anormales
Cholestérol LDL	Risque d'athérosclérose	< 100 mg/dL	> 130 mg/dL
Cholestérol HDL	Protection contre les maladies cardiaques	> 40 mg/dL	< 40 mg/dL
Triglycérides	Risque de maladie coronarienne	< 150 mg/dL	> 200 mg/dL
Glycémie à jeun	Contrôle du glucose	70-100 mg/dL	> 126 mg/dL
HbA1c	Contrôle à long terme du glucose	< 5.7%	> 6.5%

Annexe 3

Apports nutritionnels conseillés pour la population française 2011

Apports nutritionnels conseillés	Homme adulte	Femme adulte
Energie (kcal)	2500	2200
Glucides (g /j)	300	300
Lipides (g/j)	66	66
Protéines (g/j)	70	60
Fer (mg)	10	16
B9 (µg)	400	300
Vitamines B12	4	4
Vitamine A(UI)	2000	600(ER/j)
Vitamine E (mg)	15	-
Vitamine K (mg)	1	-
Vitamine D (UI)	400	-
Eau (mL)	2300-2700	2300-2700
Fibre alimentaire (g)	≥ 30	//
Cholestérol (mg)	300	//
AGPI (g)	29.8	//

Annexe 4

Catégories socioprofessionnelles selon ONS 2011 (Office National des Statistiques)

Catégorie 1	-Agriculteur
Catégorie 2	- Profession intellectuelle supérieure (médecins, pharmaciens, vétérinaires, dentiste, avocat, notaire, expert-comptable, magistrat, personnel administratif catégorie A, enseignant d'enseignement supérieur, journaliste, ingénieur) - Commerçants, chef d'entreprise
Catégorie 3	- Instituteur, professeur école collège et lycée, infirmiers, moniteur autoécole
Catégorie 4	-Employés salariés, mécaniciens, artisans, chauffeur poids lourd, agents de sécurité, agents d'administration
Catégorie 5	- Ouvriers artisans, ouvriers, gardiens, chauffeurs poids léger
Catégorie 6	- Travailleurs occasionnel, Chômeurs
Catégorie 7	- Retraités, titulaires d'une pension