

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة امحمد بوقرة بومرداس
Université M'hamed Bougara de Boumerdès



Faculté des Sciences
Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

Thème

**Contribution à l'évaluation des facteurs de risques et
variation des marqueurs biologiques chez des patients
atteints de syndrome coronariens au niveau de l'hôpital
Nefissa Hamouda (étude de segment ST)**

Présenté par :

M^{elle} *LALLALI Amina* et M^{elle} *BELKACEMI Sabrina*

Soutenu le : 25/09/2019 devant le jury composé de :

M^r. *BENMOULOU .A*

MCB (UMBB)

Président

M^{me} *ZEGGAI .S*

MCB (UMBB)

Examinatrice

M^{me} *REZKALLAH .N*

MAA (UMBB)

promotrice

Année universitaire : 2018-2019

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail, en préambule à ce mémoire.

Je souhaitais adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

La première personne que je tiens à remercier est notre encadrante Mme : REZKALLAH N, pour l'orientation, la confiance, la patience qui a constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être menée au bon port. Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Mes vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Nous présentons nos chaleureux remerciements à l'équipe médicale du service de cardiologie au niveau de l'Hôpital Universitaire de (CHU Nefissa Hamoud) Hôpital parnet, Hussein Dey

Enfin, j'adresse mes plus sincères remerciements à tous mes proches, amis et camarades qui m'ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire.

A vous tous J'exprime

Profonde sympathie

Et je vous souhaite beaucoup de bien.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à ma mère Fatouma et mon père Omar qui sont sacrifiées pour mon bonheur et ma réussite et qui représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

A mes chères sœurs Rachida, Samira et Wissam pour leur prière et soutien

A mes frères Karim, Mohamed et Samir qui m'ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire

A tous mes oncles et tantes A mes cousins et cousines

Mes amis, je témoigne une grande reconnaissance pour tout ce que nous avons partagé

A tous ceux qui ont été à mes côtés jusqu'à aujourd'hui

BELKACEMI SABRINA

Dédicace

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à ma mère Malika et mon père kamel qui sont sacrifiées pour mon bonheur et ma réussite et qui représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

A mes chère belle sœurs Sarah et Sarah pour leur prière et soutien

A mes frères Hocine, Abdou et billele qui m'ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire

A tous mes oncles et tantes .A mes cousins et cousines

A mes amis, je témoigne une grande reconnaissance pour tout ce que nous avons partagé

A tous ceux qui ont été à mes côtés jusqu'à aujourd'hui

LALLALI AMINA

Liste des tableaux :

Tableau 1 : tableau qui compare les deux facteurs de risque.	01
Tableau 2: Répartition des sujets ST- selon le sexe.	19
Tableau 3 : Répartition des sujets ST- hommes selon l'âge.	20
Tableau 4 : Répartition des sujets ST- féminins selon l'âge.	21
Tableau 5 Répartition des sujets ST- selon le diabète.	22
Tableau 6 : Nombre des sujets ST- hommes fumeurs et non-fumeurs.	23
Tableau 7 Répartition des sujets ST- selon L'HTA.	24
Tableau 8 : Répartition des sujets coronariens selon le dosage de glycémie.	25
Tableau 9 : Répartition des sujets ST- selon le dosage de cholestérol total.	26
Tableau 10 Répartition des sujets ST- selon le dosage de LDL.	27
Tableau 11 : Répartition des sujets ST- selon le dosage de HDL.	28
Tableau 12: Répartition des sujets ST- selon le dosage de Triglycéride.	29
Tableau 13 : Répartition des sujets st+ selon le sexe.	30
Tableau 14: Répartition des sujets ST+ hommes selon l'âge.	31
Tableau 15: Répartition des sujets coronariens féminins selon l'âge.	32
Tableau 16 : Répartition des malades ST+ selon le diabète.	33
Tableau 17: Nombre des sujets coronariens hommes fumeurs et non-fumeurs.	34
Tableau 18: Répartition des sujets coronariens selon L'HTA.	35
Tableau 19 : Répartition des sujets coronariens selon le dosage de glycémie.	36
Tableau 20 : Répartition des sujets ST+ selon le dosage de cholestérol total.	37
Tableau 21 : Répartition des sujet ST+ selon le dosage de LDL.	38
Tableau 22 : Répartition des sujets ST+ selon le dosage de HDL.	39
Tableau 23 : Répartition des sujets ST+ selon le dosage de Triglycéride.	40

Liste des figures :

Figure 1: schéma représente les deux métabolismes cardiaques (A) : aérobie (B): anaérobie.....	10
Figure 2: image représente les 3 situations ou la reperfusion intervient pendant l'ischémie (Elsevier,2005).....	11
Figure 3: Représentation schématique du complexe troponinique T, I, et C avec la tropomyosine et les molécules d'actine (CEMT, 2013).	12
Figure 4:Histogramme qui représente la répartition des ST- selon le sexe.....	19
Figure 5: secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le sexe. ...	19
Figure 6: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- hommes selon l'âge.....	20
Figure 7: : Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- hommes selon l'âge.	20
Figure 8: : histogramme qui représente la répartition des sujets ST- femmes selon l'âge.....	21
Figure 9: secteur qui représente le pourcentage des sujet ST- femmes selon l'âge.	21
Figure 10: histogrammes qui représente la Répartition des sujets ST- selon le diabète.....	22
Figure 11: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le diabète.	22
Figure 12: Histogramme qui représente le nombre des sujets ST- hommes fumeurs.	23
Figure 13: secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- hommes fumeurs.	23
Figure 14: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- selon l'HTA	24
Figure 15: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon l'HTA.	24

Figure 16: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- selon le dosage de glycémie.	25
Figure 17: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le dosage de glycémie.	25
Figure 18: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- selon le dosage de cholestérol total.....	26
Figure 19: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le dosage de cholestérol total.	26
Figure 20: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- selon le dosage de LDL.....	27
Figure 21: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le dosage de LDL.....	27
Figure 22: Histogrammes qui représente la répartition des sujets ST- selon le dosage de HDL.	28
Figure 23: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le dosage de HDL.	28
Figure 24: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- selon le dosage de triglycéride.....	29
Figure 25: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST - selon le dosage de triglycéride.	29
Figure 26: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon le sexe.	30
Figure 27: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon le sexe.	30
Figure 28: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ hommes selon l'Age.....	31
Figure 29: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ hommes selon l'âge.	31
Figure 30: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ femmes selon l'âge.....	32

Figure 31: Secteur qui représente la répartition des sujets ST+ femmes selon l'âge.	32
Figure 32: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon la présence ou non de diabète.	33
Figure 33: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon la présence ou non de diabète.	33
Figure 34: Histogramme qui représente le nombre des sujets ST+ hommes fumeurs.	34
Figure 35: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ hommes fumeurs.	34
Figure 36: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon L'HTA.	35
Figure 37: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon l'HTA.	35
Figure 38: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon le dosage de glycémie.	36
Figure 39: Secteur qui représente la répartition des sujets ST+ selon le dosage de la glycémie.	36
Figure 40: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon le dosage de cholestérol total.	37
Figure 41: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon le dosage de cholestérol total	37
Figure 42: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon le dosage de LDL.	38
Figure 43: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon le dosage de LDL.	38
Figure 44: Histogrammes qui représentent la répartition des sujets ST+ selon le dosage de HDL	39
Figure 45: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon le dosage de HDL.	39

Figure 46: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon le dosage de triglycéride.....	40
Figure 47: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon le dosage de triglycéride.....	40

Liste des abréviations :

AGL :	Acide gras à chaîne long
ADP :	Adénosine Diphosphate
ATP :	Adénosine triphosphate
AVC :	Accident vasculaire cérébral.
Apo B (100) :	Apoprotéine B100.
CELPC :	Comité d'experts des lignes directrices de pratique clinique.
CV :	Cardiovasculaire.
ECG :	électrocardiogramme.
FDR :	Facteur de risque.
FADH₂ :	Flavine adénine dinucléotide.
IDM :	Infarctus de myocarde.
GLUT :	glucose transporter.
HDL-C :	High density lipoprotéine.
HTA :	Hypertension artérielle.
LDL-C :	Low Density lipoprotéine
MCV :	Maladies cardiovasculaires
NADH :	Nicotinamide adénine dinucléotide
O₂ :	Dioxygène
OMS :	Organisation mondiale de la santé
PDH :	pyruvate déshydrogénase

SCA :	Syndromes coronaires aigus
ST+ :	Avec sus décalage de segment T
ST- :	Sans sus décalage de segment T
TG :	Triglycéride
TnC :	Troponine C
TnI :	Troponine I
TnT :	Troponine T
VLDL :	Very Low Density Lipoproteins
WHO :	World Oral Health.

Sommaire

1	Introduction	
2	Définition du syndrome coronarien	1
3	Facteurs de risque	1
4	Relations dyslipidémies – maladies cardio-vasculaires.	2
4.1	Cholestérol :	2
4.2	Rôle des lipoprotéines de basse densité (LDL) :	2
4.3	Modification des LDL	3
4.4	Oxydation des LDL au niveau intima	3
4.5	Rôle antiathérogène des HDL	5
4.6	Lipoprotéines et athérosclérose	5
5	Diabète et maladies cardiovasculaires	6
5.1	L'hyperglycémie interviendrait en	6
5.2	Hypertension artérielle en relation avec les maladies cardiovasculaires	7
5.3	Le tabagisme et les maladies cardiovasculaires	7
5.4	Les 5 principaux effets dangereux du tabagisme :	7
5.5	Le tabac fait souffrir les artères	8
6	Le métabolisme énergétique de cœur	8
6.1	Le mécanisme cardiaque aérobie et anaérobie :	8
6.2	Le métabolisme cardiaque anaérobie	9
7	L'ischémie	10
8	La nécrose :	11
9	L'infarctus du myocarde en relation avec le complexe troponinique	12
9.1	Troponines :	12
9.1.1	La troponine T (TnT) :	12

9.1.2	La troponine I (TnI) :	12
9.1.3	La troponine C(TnC) :	12
10	Patients et Méthodes	14
10.1	Population d'étude :	14
10.2	La population malade :	14
11	Méthode.....	15
11.1	Fiche de renseignement	15
11.2	Questionnaire	15
11.3	Les paramètres étudiés.....	15
11.3.1	Les données épidémiologiques de nos patients	15
11.3.2	Les antécédents de nos patients.....	15
11.3.3	Les données paracliniques	16
11.4	Méthode de dosage des différents paramètres biologiques.....	16
11.5	Le dosage des paramètres lipidiques	16
11.5.1	Dosage du cholestérol total	16
11.5.2	Dosage des Triglycérides	16
11.5.3	Dosage du cholestérol HDL	16
11.5.4	Dosage de cholestérol LDL	17
11.5.5	Dosage de troponine cardiaque	17
12	Etude statistique	17
12.1	Comparaison des études de données	17
12.2	La moyenne arithmétique	17
12.3	Ecart- Type	18
13	résultats.....	19
13.1	Répartition des sujets ST- selon les facteurs de risques d'athérosclérose.....	19
13.1.1	Selon le sexe	19
13.1.2	Selon l'âge :	20

13.1.2.1	Sexe masculins :	20
13.1.2.2	Sexe Féminin :	21
13.1.3	Selon le diabète :	22
13.1.4	Selon les sujets tabagiques :	23
13.1.5	Selon l'hypertension artérielle :	24
13.2	Biochimie des paramètres biologiques	25
13.2.1	Glycémie	25
13.2.2	Cholestérol total :	26
13.2.3	LDL cholestérol :	27
13.2.4	HDL cholestérol :	28
13.2.5	Triglycéride :	29
13.3	Répartition des sujets ST+ selon les facteurs de risques d'infarctus de myocarde (st+)	30
13.3.1	Selon le sexe :	30
13.3.2	Selon l'âge	31
13.3.2.1	Sexe masculins :	31
13.3.2.2	Sexe Féminin :	32
13.3.3	Selon le diabète	33
13.3.4	Selon les sujets tabagiques :	34
13.3.5	Selon l'hypertension artérielle	35
13.3.6	Biochimie des paramètres biologiques	36
13.3.6.1	Glycémie :	36
13.3.6.2	Cholestérol total :	37
13.3.6.3	LDL cholestérol :	38
13.3.6.4	HDL cholestérol :	39
13.3.6.5	Triglycéride :	40
14	Discussion	41

15	Conclusion	47
16	Références bibliographiques :	48
17	Annexe	59

1 Introduction

Les dernières évaluations publiées par l'organisation mondiale de la santé (OMS) en juin 2011 indiquent que pour l'année 2008, 57 millions de personnes sont décédées dans le monde. Parmi elles, 17 millions ont péri des suites de maladies cardiovasculaires (soit 29% de la mortalité mondiale).

En effet, ces pathologies, particulièrement l'IDM, ont été responsables de plus de 25 000 morts par an en Algérie, deux fois plus que le cancer. Ce qui fait de ces pathologies un drame sanitaire terrible mais hélas toujours silencieux pour l'opinion publique et le politique, malgré les cris d'alerte répétés des spécialistes. Les chiffres avancés par les spécialistes sont implacables : plus de 2000 morts chaque mois à cause de l'IDM seulement. **(Dujardin et Cambou ,2005).**

L'OMS estime que d'ici 2030, plus de 23 millions de personnes mourront d'une maladie cardiovasculaire. Plus de 80% des décès imputés aux maladies cardiovasculaires ont lieu dans des pays en développement à faible ou moyen revenu **(Heidenreich et al., 2011).**

L'infarctus du myocarde est un syndrome coronarien aigu lié à l'occlusion d'un vaisseau coronaire responsable d'une ischémie myocardique sévère puis d'une nécrose. L'une des conséquences immédiates de la nécrose est la perte ou la diminution de la fonction contractile des myocytes de la zone ischémie **(Akoudad et Benamer, 2004).**

La rupture d'une plaque d'athérome suivie de la formation d'un thrombus occlusif est le principal phénomène physiopathologique. Celui-ci est associé à une vasoconstriction distale et à un phénomène de micro embolisation qui aggrave l'ischémie d'aval **(Akoudad et Benamer, 2004).**

Des perturbations cellulaires, membranaires et cytoplasmiques, surviennent précocement et peuvent entraîner des complications conductives et rythmiques graves, qui peuvent tuer le patient dès les premières heures de l'infarctus. **(Akoudad et Benamer, 2004).**

L'athérosclérose coronarienne est une maladie chronique avec des périodes stables et instables et est de loin, la principale étiologie de l'IDM (95 %) **(Thygesen et al., 2007).**

Pendant les périodes instables avec une inflammation localisée dans la paroi vasculaire, les patients peuvent développer un IDM.

Ce dernier peut être un événement mineur, il peut même passer inaperçue, comme il peut aussi être un événement catastrophique majeur conduisant à la mort subite ou à de graves détériorations hémodynamiques. **(Thygesen et al., 2007).**

Du point de vue épidémiologique, l'incidence de l'IDM dans une population peut être utilisée comme un indicateur de la prévalence de la maladie coronarienne dans cette même population. C'est un indicateur de l'un des principaux problèmes de santé dans le monde **(Thygesen et al., 2007)**.

L'objectif de notre étude est de mettre le point sur les facteurs de risque des coronaropathies à savoir le diabète, l'HTA, l'hypercholestérolémie, le tabac ainsi que l'âge et le sexe.

Afin de cibler les perturbations du rythme cardiaque on a contribué à l'étude de l'électrocardiogramme (ECG) et on a affronté le décalage du segment ST qui représente la dépolarisation des cardiomyocytes ventriculaires qui reflète le remplissage ventriculaire.

2 Définition du syndrome coronarien

Le syndrome coronarien aigu (SCA) représente encore de nos jours une urgence diagnostique et thérapeutique. Il est la principale manifestation de l'insuffisance coronaire aiguë. Il fait suite à une occlusion partielle ou totale de l'une des artères coronaires, le plus souvent secondaire à la déstabilisation d'une plaque d'athérome instable (**Ambrose,1996**)

Le myocarde est un muscle particulièrement consommateur en oxygène et nutriments. Ceci le rend donc particulièrement dépendant de la perméabilité de ses artères coronaires.

L'ischémie myocardique causée par l'occlusion d'une ou plusieurs des artères coronaires n'entraîne pas immédiatement la mort cellulaire qui nécessite un certain délai pour survenir (**Bardales et al., 1996**).

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est un ensemble de symptômes provoqués par une réduction soudaine de l'apport sanguin au cœur. Le sang ne passant plus librement dans les artères coronaires, les tissus ne sont plus convenablement oxygénés (**verhengt et al.,2007**).

Le terme SCA regroupe l'angor instable et l'infarctus du myocarde. Ces syndromes sont caractérisés le plus souvent par une douleur angineuse : médiosternale, rétro sternale, en barre irradiant dans les épaules, les bras, la mâchoire inférieure, constrictive, à type d'oppression et de serrement. Ils se différencient par l'électrocardiographie (ECG), la concentration de Troponine et la clinique : évolution de la douleur, sensibilité aux dérivés nitrés (**tubaro et al.,2011**).

3 Facteurs de risques

Les facteurs peuvent contribuer aux maladies cardiovasculaires. On les identifie selon qu'ils soient modifiables ou non modifiables. (**CELPC, 2013**).

Facteurs de risque modifiables	Facteurs de risque non modifiables
<ul style="list-style-type: none">• Sédentarité	<ul style="list-style-type: none">• Âge
<ul style="list-style-type: none">• Tabac	<ul style="list-style-type: none">• Sexe
<ul style="list-style-type: none">• Diabète	<ul style="list-style-type: none">• Histoire familiale
<ul style="list-style-type: none">• Alimentation	<ul style="list-style-type: none">• Génétique
<ul style="list-style-type: none">• Obésité	
<ul style="list-style-type: none">• Dyslipidémie	
<ul style="list-style-type: none">• Hypertension	

Tableau 01 : Tableau qui compare les deux facteurs de risque.

4 Relations dyslipidémies – maladies cardio-vasculaires.

4.1 Cholestérol :

Le cholestérol est la substance lipidique la plus abondante du monde animal et la plus importante du point de vue métabolique et d'intérêt médical. Le cholestérol est un stérol qui a deux origines : une origine exogène (30% de l'alimentation) et une origine endogène (70% synthétisé principalement dans le foie) (**Moussard,2004 ;Weinman et Methul,2004**).

Le cholestérol est présent dans toute les cellules et peut se présenter sous deux formes :

la forme libre non associée et la forme estérifiée liée à un acide gras pour former les stérides (**Koohman et Rohm ,2003**).

C'est un composant majeur des membranes cellulaires qui contribue à leur stabilité et au maintien de leurs structures en s'intercalant entre les phospholipides. Il est également un précurseur de nombreuses molécules tel que la vitamineD3, les hormones stéroïdes, les acides biliaires, . . . (**Koohman et Rohm ,2003**).

Les taux normaux du cholestérol total sont de 1.6 à 2.3 g/l, ils augmentent avec l'âge jusqu'à 2,5g/l. Cependant l'excès de cholestérol dans le sang conduit à la formation de plaque athéromateuse sur la paroi des artères (**Weinman et Methul, 2004**).

Il constitue un facteur de risque très important dans les maladies cardiovasculaires, principalement l'IDM.

4.2 Rôle des lipoprotéines de basse densité (LDL) :

Les LDL contiennent l'apoB100, et du cholestérol, en proportions différentes, favorisant le processus artérioscléreux au cours de toutes ses étapes clés : initiation, progression et rupture (**Boren et al., 2000 ; Libby,2002**) .

La traversée de l'endothélium vasculaire par les LDL et sa rétention initient le processus d'athérogènes. Suite à leur pénétration et leur rétention préférentielle, ces lipoprotéines athérogènes s'accumulent dans l'espace sous-endothélial, déclenchant le recrutement et l'infiltration de monocytes circulants dans l'intima et conduisant à la constitution de stries lipidiques (**Bonnet ,2005**).

Nous avons vu que l'événement initiateur du développement de la plaque d'athérome, était la pénétration de lipoprotéines dans l'intima. Il existe plusieurs types de lipoprotéines, et seules certaines sont athérogènes. Leur rôle dans l'athérogènes est fortement lié aux transformations biochimiques qu'elles subissent au sein de l'intima, notamment leur liaison aux composants du sous-endothélium et leur oxydation. **(Bauduceau et al., 2004 ; Paul et Baudin, 2009).**

Le taux de LDL cholestérol (C.LDL) est utilisé comme facteur de risque cardiovasculaire. L'ARCOL (Comité français de coordination des recherches sur l'athérosclérose et le cholestérol) considère qu'un taux de C.LDL inférieur ou égal à 1,6 g/l serait souhaitable, voire à 1,3 g/l en prévention secondaire d'un évènement cardiovasculaire.

(Bauduceau et al., 2004 ; Paul et Baudin, 2009).

4.3 Modification des LDL

Les LDL subissent des modifications qui entraînent un changement de conformation de l'ApoB, la perte de reconnaissance par leurs récepteurs normaux et leur captation par d'autres récepteurs, dits éboueurs (scavenger) qui, ne sont pas sous le contrôle négatif du contenu intracellulaire en cholestérol **(Bruckert,2000).**

4.4 Oxydation des LDL au niveau intima

L'oxydation des LDL est une étape essentielle du processus artérioscléreux qui se produit majoritairement in situ, dans la paroi artérielle **(Beaudeau et al.,2006)** au contact des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses ou des macrophages .

Phase d'initiation : les radicaux libres s'attaquent aux lipides, surtout aux acides gras polyinsaturés qui sont particulièrement vulnérables du fait de leurs doubles liaisons. La source de ces radicaux libres est intracellulaire (**Beaudeau et al.,2006**).

Deuxième phase : il y a propagation de ces modifications chimiques aux autres lipides selon une réaction en chaîne avec attaque des acides gras dans un ordre aléatoire. la propagation du phénomène dépend en partie de l'enzyme PAF-AH (Platelet Activating Factor-Acetylhydrolase) ou de la lipoprotein-associated phospholipase A2 qui est une enzyme principalement associée aux LDL (**Paul et Baudin ,2009**).

Troisième phase: la dégradation et la libération de fragments lipidiques entraîne la formation de peroxydes lipidiques dont l'accumulation peut être directement cytotoxique, mais ce sont surtout leurs produits de dégradation, en particulier les aldéhydes, qui le sont (**Gimbrone et al.,2000**).

Quatrième phase : Les aldéhydes formés se lient aux résidus lysine de l'apoB100 qui est le ligand clé du récepteur cellulaire des LDL et modifient dans un premier temps son activité physiologique puis sa dégradation, entraînant ainsi une perte de la reconnaissance par le récepteur des LDL natives et lui conférant la capacité de se lier au récepteur scavenger (**Paul et Baudin,2009**).

Quand elles sont oxydées, les LDL sont reconnues par d'autres récepteurs, les récepteurs éboueurs (ou Scavenger Receptors) des macrophages. Ces récepteurs (Scavenger) entraînent les LDL dans un processus athérogène, dans la mesure où cette voie ne subit aucun rétrocontrôle métabolique (**Moortele,1998**).

Pas de diminution de la synthèse intracellulaire de cholestérol, ni limitation de l'expression des récepteurs à la surface des cellules.

Ceci conduit à une absorption excessive de cholestérol dans les macrophages. il ya alors formation de cellules spumeuses (ou foam cells).

De cette oxydation des LDL, découlent plusieurs implication cliniques (**james,1993**).

4.5 Rôle antiathérogène des HDL

Les lipoprotéines de haute densité exercent un effet protecteur, dans le développement de l'athérosclérose. Elles permettent le retour du cholestérol des tissus périphériques vers le foie, et peuvent également prévenir l'oxydation des LDL et le processus inflammatoire qui l'accompagne (Ferrières,1998 ;Vanlenten et al .,2001), avec comme conséquences biologiques

- une diminution de leur capture par les macrophages, retardant ainsi la transformation de ces derniers en cellules spumeuses
- une cytotoxicité moindre vis-à-vis des cellules de la paroi artérielle
- une libération moins importante de certains facteurs d'activation qui interviennent dans l'adhésion, la migration des monocytes et leur transformation en macrophages Plusieurs mécanismes ont été proposés pour rendre compte de ce pouvoir protecteur :
 - Les phospholipides des HDL entrent en compétition avec ceux des LDL lors des Phénomènes d'oxydation (Ferrières,1998 ;Vanlenten et al .,2001).

4.6 Lipoprotéines et athérosclérose

Les lipides sont au cœur de l'athérogènes, le taux de cholestérol plasmatique est le plus important des facteurs de risque (Bonnet et Elias, 1997).

Cependant il apparaît que le cholestérol ne présente pas la même potentialité athérogène selon qu'il est véhiculé par les VLDL/LDL ou par les HDL (Lagrost et al, 2003).

L'hypercholestérolémie se définit par un taux trop élevé de cholestérol dans le sang.

Le cholestérol en excès se dépose sur les parois des artères notamment celles du cœur (artères coronaires), formant des plaques graisseuses qui s'épaississent au fil des ans (athérosclérose).

Le passage du sang devient de plus en plus difficile et cette réduction du calibre des vaisseaux favorise la formation de caillot (thrombose).

Quand le sang ne passe plus, c'est l'infarctus du myocarde. La relation entre les graisses alimentaires et l'athérosclérose occupe donc une place très importante dans la pathologie cardiovasculaire.

La concentration de LDL-cholestérol est en général normale, mais la taille et la densité de ces particules est modifiée dans un sens athérogène : les LDL sont plus denses, plus petites et infiltrent plus facilement la paroi artérielle (Beaudeau, 2004).

Par ailleurs, elles sont plus facilement glyquée et oxydées et sont alors reconnues par un Récepteur particulier à la surface des macrophages dit "scavenger" donnant ainsi naissance à la cellule spumeuse, lésion initiale de la plaque d'athérome L'oxydation des LDL entraîne ensuite le recrutement et la migration des monocytes circulant à travers l'endothélium. Ces cellules sont responsables de la formation de la plaque en s'activant en macrophages (**Cornillet, 2008**).

Les LDL ou mauvais cholestérol augmentent le risque de maladies cardiovasculaires tandis que les HDL offrent une action préventive sur la maladie coronarienne. L'athérosclérose, principale cause des infarctus du myocarde, des maladies cérébraux vasculaires et de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, est responsable de la majorité des décès dans les sociétés occidentales (USA, Europe) (**Ross, 1993**).

5 Diabète et maladies cardiovasculaires

Les complications cardio-vasculaires représentent aussi la principale cause de Mortalité et de morbidité dans le diabète de type 2. Les personnes qui souffrent du diabète risquent davantage d'être victimes de maladies cardiovasculaires car, à la longue, les fluctuations (changements) non contrôlées du taux de sucre dans le sang peuvent abîmer les parois internes des artères, qui, alors, risquent davantage d'être encombrées et donc de rétrécir (athérosclérose). (**Diabetes UK 2009**).

Le diabète est une maladie grave, dont les complications peuvent être dévastatrices et qui frappe à tout âge partout dans le monde. (**Canadian Journal of Diabetes, 2008**).

Le problème est que le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires entretiennent en outre des relations très étroites : les facteurs de risque sont en très grande partie communs. Le diabète de type 2 constitue même un facteur de risque, dûment recensé, des maladies cardiovasculaires.

5.1 L'hyperglycémie interviendrait en

- favorisant la prolifération des cellules musculaires lisses de la paroi artérielle
- favorisant la glycation des lipoprotéines
- favorisant la glycation de la matrice extracellulaire
- favorisant la thrombose,
- augmentant le stress oxydatif.

L'excédent de sucre dans le sang lors d'un diabète mal contrôlé, favorise la coagulation Sanguine. Cette situation augmente le risque d'obstruction d'un vaisseau sanguin au niveau du Cœur, du cerveau (AVC) et des pieds (gangrène) (**Ouhoumane et Émond, 2005**).

Le diabète est associé aux complications à long terme touchant les yeux, les reins, les nerfs, le Cœur et les vaisseaux sanguins. (**Dehayem, 2009**).

5.2 Hypertension artérielle en relation avec les maladies cardiovasculaires

Elle se définit par des valeurs de pression > 140 mm Hg pour la systolique (Pression Artérielle Systolique) ou > 90 mm Hg pour la diastolique (Pression Artérielle Diastolique).

(Société française de cardiologie, 2007) (Rosengren et al., 2009). L'hypertension artérielle est une maladie de plus en plus courante dans les pays industrialisés et constitue un facteur de risque très important pour les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus aigu du myocarde, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale (Paradis et Thivierge, 2004). Les organes endommagés par l'hypertension artérielle sont les artères, le cœur, le cerveau et le rein. Plusieurs études cliniques ont montré que la réduction de la tension artérielle réduit de façon significative l'incidence des MCV (The ALLHAT Collaborative Research Group, 2000).

16,5% de l'ensemble des décès, peuvent être attribués à l'hypertension artérielle

(Lim et al., 2012). Celle-ci est ainsi responsable de 51% des décès dus aux AVC et de 45% des décès dus aux cardiopathies coronariennes. (World Health Organization, 2008).

5.3 Le tabagisme et les maladies cardiovasculaires

Le tabagisme est un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire Responsable d'un décès cardiovasculaire sur 10 dans le monde, il représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable (Ezzati et al., 2005) Présent dans plus de 80% des cas d'infarctus du myocarde avant 45 ans, c'est le facteur essentiel et souvent isolé des accidents coronariens aigus des sujets jeunes (marques-Vidal et al., 2001) L'augmentation du risque intervient sans seuil ni d'intensité ni de durée, même pour des consommations faibles ou occasionnelles. (bjartveit, 2005 ; Schane et ling, 2010), y compris pour une exposition au tabagisme passif. (barnoya et glantz., 2005).

L'étude InterHeart a confirmé que, de façon universelle, le tabagisme est le deuxième facteur de risque d'infarctus du myocarde, très près derrière les dyslipidémies. (Yusuf et al., 2004).

5.4 Les 5 principaux effets dangereux du tabagisme :

- Fumer réduit la quantité d'oxygène dans le sang, provoquant essoufflement et altération du fonctionnement des muscles.
- Fumer fait souffrir les artères, provoquant des spasmes potentiellement mortels.
- Fumer influe sur la coagulation du sang, favorisant, entre autres, la formation de caillots et donc le déclenchement potentiel d'un infarctus, d'une phlébite ou d'un accident vasculaire cérébral.

- Fumer provoque l'inflammation des vaisseaux sanguins, phénomène qui provoque également la formation de caillots.
- Fumer diminue le taux de bon cholestérol, ce qui est un facteur de risque à long terme pour le système cardio-vasculaire.

5.5 Le tabac fait souffrir les artères

La première atteinte concerne la vasomotricité des artères. Les vaisseaux enregistrent une diminution de leur capacité à se dilater normalement. Il en résulte un spasme des artères et donc une atteinte à leur vasomotricité.

Le spasme correspond à un rétrécissement brutal du calibre de l'artère par une contraction de sa paroi, donc à une diminution du flux sanguin qui la traverse. On enregistre ainsi, simultanément, une diminution du flux sanguin artériel et, à l'intérieur de ce flux, un remplacement de l'oxygène par le monoxyde de carbone (au niveau des globules rouges), ce qui entraîne un défaut d'oxygénation des tissus dépendants de cette artère. **(Morita et al.,2005).**

Il peut même arriver que le spasme, en particulier au niveau des artères coronaires, soit total, entraînant une occlusion complète de l'artère. C'est le mécanisme de l'angine de poitrine spastique. Un certain nombre d'infarctus du myocarde sont engendrés par des spasmes, en particulier chez le fumeur.

(Unalet et Gritchley,2005).

Le risque d'infarctus du myocarde est proportionnel à la consommation, en moyenne multiplié par 3 par rapport à un non-fumeur. Il n'y a pas de seuil au-dessous duquel fumer soit sans risque cardio-vasculaire, même pour quelques cigarettes. Le risque est sensiblement le même quel que soit le type de tabagisme (cigarettes avec ou sans filtre, pipe, cigare, narguilé, tabac à mâcher...).

(Hardoon et al.,2008).

Le risque d'infarctus concerne également le tabagisme passif, avec une augmentation de risque de 24% pour une exposition de 1 à 7 heures par semaine et de 62% pour une exposition de plus de 22 heures par semaine. **(Qiao et al., 2000).**

6 Le métabolisme énergétique de cœur

6.1 Le mécanisme cardiaque aérobie et anaérobie :

Le muscle cardiaque a un besoin énergétique de base important. Cette énergie lui permet d'assurer sa fonction contractile et de subvenir aux besoins de ses systèmes cellulaires énergie-

dépendants. L'énergie provient principalement de l'oxydation de substrats exogènes apportés au myocarde par la circulation coronaire. Dans les conditions physiologiques, l'oxydation des acides gras libres (AGL) représente 60 à 70% de la consommation en O₂ et ceux-ci forment donc le substrat principal du cœur. **(Mercadier,2012).**

L'autre substrat majeur est le glucose qui participe pour environ 20% au métabolisme énergétique cardiaque. **(Cave et al.,2000).**

Des sources de moindre importance peuvent également participer comme le lactate, le pyruvate, les corps cétoniques et les acides aminés. Le métabolisme cardiaque est donc essentiellement aérobie. En situation normale, la principale voie d'utilisation des AGL pour la production d'énergie par le myocarde est la β -oxydation mitochondriale. **(Opie,1990).**

Dans le cytoplasme, les AGL sont transformés en acyl-CoA par l'acyl-CoA synthase, puis entrent dans la mitochondrie au moyen de la navette carnitine (CPT-1 et CPT-2). Les acyl-CoA sont alors β -oxydés en acétyl-CoA qui va alors entrer dans le cycle de Krebs. Les équivalents réduits, le nicotinamide adénine dinucléotide (NADH) et la flavine adénine dinucléotide (FADH₂), produits durant le cycle vont permettre, via la chaîne de respiration mitochondriale, la phosphorylation oxydative produisant de l'adénosine triphosphate (ATP) à partir d'adénosine diphosphate (ADP), de phosphate et de dioxygène (O₂). La quantité d'ATP produite par la β -oxydation est importante mais coûteuse en oxygène. **(Stanley et al.,1997).**

En parallèle à cette voie, le glucose qui entre dans la cellule par les transporteurs GLUT 1 et GLUT 4, est transformé en pyruvate par la glycolyse. Cette étape est anaérobie, et conduit une faible production d'ATP. Dans la mitochondrie, le pyruvate déshydrogénase (PDH) transforme le pyruvate produit en acétyl-CoA, qui alimente le cycle de Krebs comme décrit précédemment. La voie d'oxydation du glucose est moins gourmande en O₂ que celle des AGL. **(Stephens et pilch,1995).**

6.2 Le métabolisme cardiaque anaérobique

En situation d'ischémie, c'est la baisse d'apport en O₂ plus que le manque de substrat qui va provoquer les premiers dysfonctionnements. Les AGL continuent de pénétrer dans la cellule, activant les premières étapes de la β -oxydation, qui ne peut aboutir à la phosphorylation de l'ATP du fait du manque d'O₂. **(Opie,1992).**

L'accumulation d'acétyl-CoA provoque une inactivation de la PDH. De plus, l'accumulation de métabolites intermédiaires de la β -oxydation a des effets délétères sur les membranes cellulaires.

En parallèle, la glycolyse continue de fonctionner normalement, puisqu'elle ne consomme pas d'O₂, mais est découplée des étapes suivantes d'oxydation du glucose du fait du manque d'O₂ et de l'inactivation de la PDH. Le pyruvate produit en excès ne peut rentrer dans le cycle de Krebs et s'accumule, favorisant

Sa transformation en lactate. La production d'énergie va considérablement chuter, Ne permettant plus de subvenir aux besoins du myocarde. (Opie,1992).

Si l'ischémie se prolonge, la glycolyse anaérobie sera complètement arrêtée, conduisant à un arrêt de la production d'ATP (Hutter et soboll,1992).

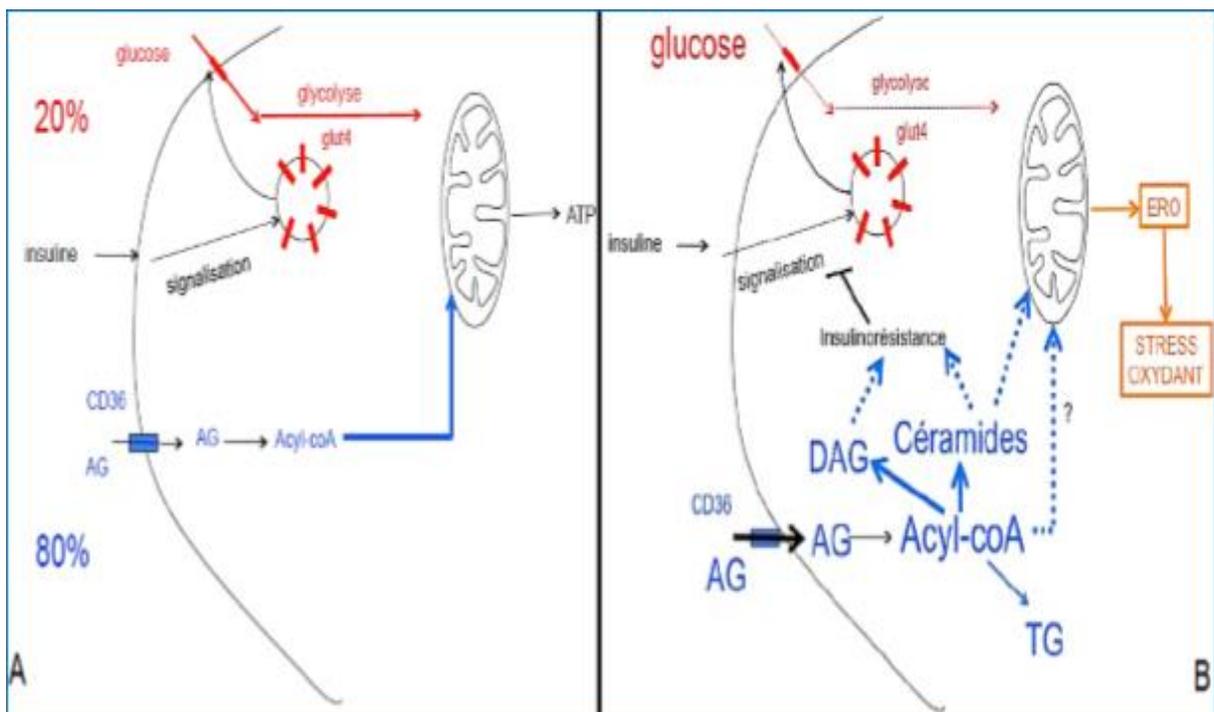


Figure 1: schéma représente les deux métabolismes cardiaques (A) : aérobie (B) : anaérobie (Noga et al., 2004).

7 L'ischémie

L'ischémie myocardique est classiquement définie comme un déficit de perfusion sanguine résultant en un déséquilibre entre les besoins et l'apport d'oxygène et nutriments nécessaires au bon fonctionnement du muscle cardiaque. Ce déséquilibre peut être dû à une augmentation de la demande énergétique du cœur. (Deedwania et Carbajal, 1991).

Ce déséquilibre peut également être dû à une diminution localisée de l'apport sanguin, comme par exemple lorsqu'une artère coronaire se trouve partiellement ou totalement obstruée par un caillot ou une plaque d'athérome. On parle alors d'infarctus du myocarde, une maladie d'insuffisance coronarienne aiguë survenant le plus souvent suite à l'occlusion d'une artère coronaire épicaudique. L'ischémie myocardique concerne alors une seule région du cœur. L'ischémie du myocarde va entraîner des dommages cellulaires, qui seront réversibles si la perfusion est rétablie à temps, mais qui deviendront irréversibles si l'ischémie est maintenue ou si la reperfusion est rétablie trop tardivement. (Hutter et Soboll, 1992).

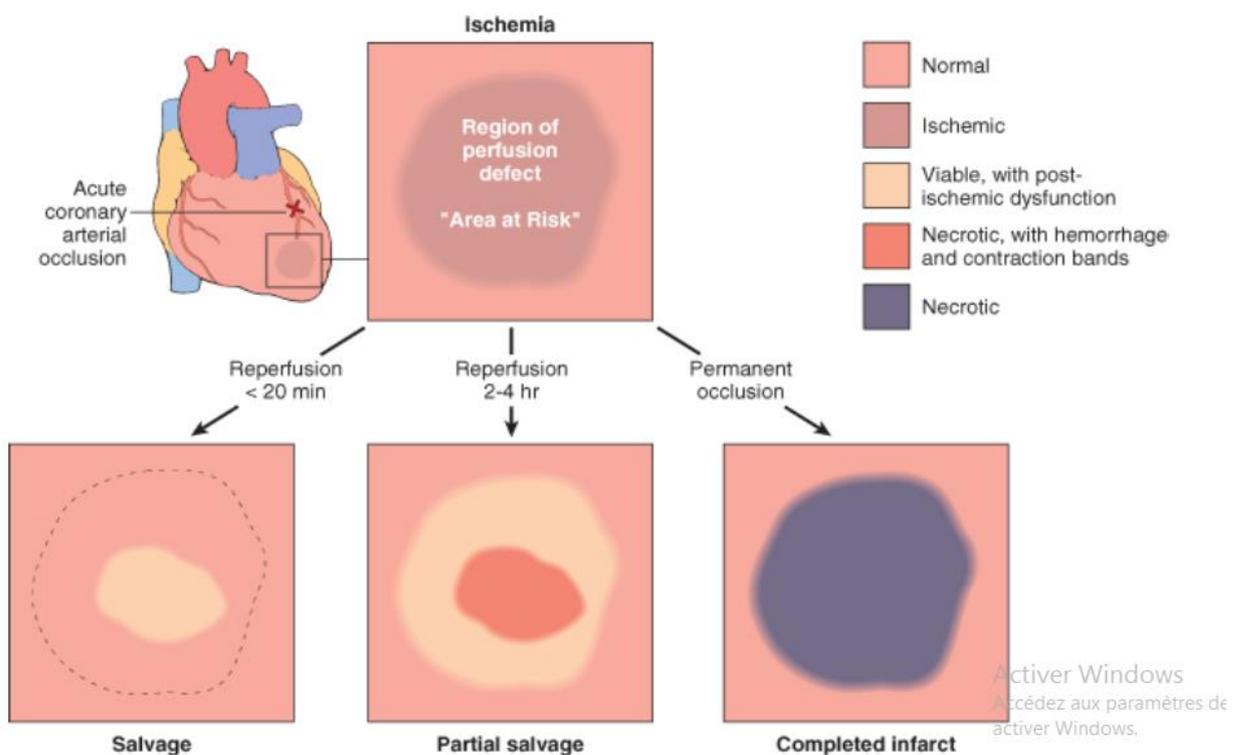


Figure 2: image représente les 3 situations où la reperfusion intervient pendant l'ischémie (Elsevier, 2005)

8 La nécrose :

Si l'ischémie est complète et se prolonge plus de 20, le myocarde évolue vers la nécrose, de l'endocarde vers l'épicarde, et elle sera complète après 6 heures.

Selon le degré de compensation par une éventuelle collatéralité, la nécrose sera plus ou moins complète dans la zone dépendante de l'artère occluse. (Aldweib et al., 2013).

Pour être efficace, la réouverture de l'artère doit être réalisée le plus vite possible, avant la 3e heure.

9 L'infarctus du myocarde en relation avec le complexe troponinique

9.1 Troponines :

Les troponines cardiaques sont des protéines intervenant dans la régulation de la contraction cardiaque. Elles constituent un complexe macromoléculaire avec l'actine et la tropomyosine.

Il existe 3 sous unités de troponines : I, T et C dont les rôles diffèrent (Lefèvre, 2002).

9.1.1 La troponine T (TnT) : est présente dans le muscle cardiaque et dans les muscles striés. Elle possède 3 isoformes codées par les gènes différents. La TnT se lie à la tropomyosine et à la TnC.

9.1.2 La troponine I (TnI) : intervient dans le contrôle de la contractilité musculaire. Elle se fixe à la tropomyosine, l'actine, la TnI et la TnC. La TnI possède aussi 3 isoformes possédant des séquences peptidiques spécifiques

9.1.3 La troponine C (TnC) : possède des sites de fixation pour le calcium et le magnésium nécessaire à la contraction musculaire. Elle ne possède qu'une seule isoforme commune à tous les muscles striés et n'a pas d'intérêt en cardiologie.

(Philip et Dehoux, 2006)

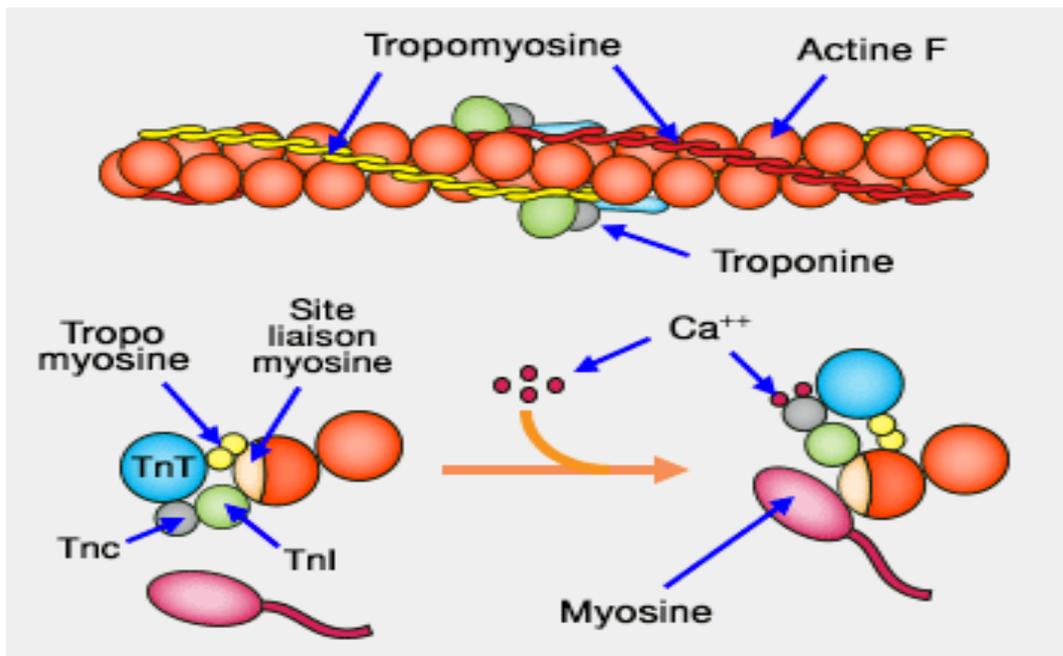


Figure 3: Représentation schématique du complexe troponinique T, I, et C avec la tropomyosine et les molécules d'actine (CEMT, 2013).

La troponine est recommandée comme marqueur spécifique et décisif de l'infarctus du myocarde. Son élévation est précoce : 4heures après le début des douleurs thoraciques. Son maximum est atteint en 12 heures et se maintient jusqu'à 48 heures. Cette cinétique est assez voisine de celle de la CK-MB, mais son taux demeure élevé pendant 10 jours, ce qui permet le diagnostic rétrospectif d'une douleur thoracique. Il est recommandé d'effectuer une autre mesure 4à 8heures et 12 heures après la première afin de situer l'activité de la pathologie, et ce d'autant plus que le premier résultat était négatif. Dans les infarctus du myocarde avec élévation du segment ST, l'élévation de la troponine ne vient que confirmer le diagnostic. À l'opposé, dans les IDM sans élévation de ce segment, l'élévation de la troponine

Permet de classifier le risque et d'adapter le traitement médical et évaluation secondaire uniquement en cas de troponine négative. **(Capolaghi et al., 2005)** .

10 Patients et Méthodes

10.1 Population d'étude :

Notre étude est une enquête représentative et qui reflète au maximum la réalité des facteurs de risque d'un syndrome coronaire aigu dans le service de cardiologie parnet .c'est la raison pour laquelle on a récupéré tous les dossiers nécessaires classés dans les archives et les dossiers des patients hospitalisés dans le service.

L'enquête consiste à une étude descriptive, rétrospective S'étalant sur une période d'années 2018-2019

L'étude que nous entreprise regroupe 134 sujets hospitalisés pour athérosclérose et 111sujets hospitalisés pour l'infarctus de myocarde.

10.2 La population malade :

L'étude que nous avons entreprise regroupe 134 sujets hospitalisés présentant un athérosclérose et 111 sujets hospitalisés infarctus du myocarde (IDM) sélectionnés parmi les patients admis au sein du service de cardiologie au niveau du Hospitalier Universitaire de (CHU Nefissa Hamoud) Hôpital parnet ,Hussein Dey.

□ Critère d'inclusion :

- ❖ 111 malades ayant un infarctus du myocarde diagnostiqué par des médecins cardiologues.
 - Sujets âgés de 33-86 ans pour les sujets présentant infarctus du myocarde.
- ❖ 134 malades ayant athérosclérose diagnostiqué par des médecins cardiologues.
 - Sujets âgés de 26-93 ans pour les sujets présentant athérosclérose.
- ❖ Visant les deux sexes.
- ❖ Les sujets qui sont compris dans cette étude sont :
- ❖ Sujets présentant des antécédents personnels ou familiaux de maladies cardiovasculaires (IDM, athérosclérose)
- ❖ Sujets présentant plusieurs facteurs de risque entraînant une augmentation importante des taux des paramètres d'étude (Diabète, HTA, maladies inflammatoire, dyslipidémies ...) notamment :
- ❖ Sujets fumeurs
- ❖ Sujets sous traitement médical
- ❖ Femmes enceintes

11 Méthode

11.1 Fiche de renseignement

Sur chaque questionnaire est mentionné le numéro du dossier et le lieu du prélèvement. Tous les prélèvements sont étiquetés soigneusement, portant le nom et prénom du sujet ainsi que la numérotation d'enregistrement. Cette dernière est également inscrite sur un registre.

11.2 Questionnaire

Les données nécessaires pour notre enquête, sont recueillies à partir des dossiers des malades et par l'intermédiaire d'un questionnaire. La population malade qu'on a rencontré au cours de l'enquête et à laquelle nous nous sommes intéressés présente les pathologies suivantes :

HTA, diabète, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie (facteurs de risque des MCV). Les autres pathologies rencontrées ne sont pas étudiées.

Prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin s'effectue selon certains critères :

- ❖ Le prélèvement se fait systématiquement à chaque hospitalisation d'un patient IDM
- ❖ Les sujets doivent être à jeun (jeun de 12 heures)
- ❖ Tous les prélèvements s'effectuent avec pose de garrot
- ❖ Les prélèvements sont réalisés dans deux tubes : EDTA et Héparine

Le tube hépariné est centrifugé à 4000 tr/mn pendant 10 mn le jour même du prélèvement, le sérum est divisé en trois tubes secs étiquetés pour le dosage des paramètres lipidiques et le dosage de glycémie au sein de notre laboratoire de recherche.

11.3 Les paramètres étudiés

11.3.1 Les données épidémiologiques de nos patients

Elle concerne :

- ❖ l'âge du patient.
- ❖ le sexe

11.3.2 Les antécédents de nos patients

Ils recherchaient les facteurs de risque cardiovasculaires ou des pathologies coronariennes antérieurs

11.3.3 Les données paracliniques

Il s'agit de :

- ❖ L'électrocardiogramme ECG.
- ❖ Le dosage des paramètres biochimiques plasmatiques :
- ❖ La cholestérolémie totale avec appréciation du :
 - HDL cholestérol.
 - LDL cholestérol.
- ❖ Triglycéride.
- ❖ Marqueur cardiaque : troponines

Les autres examens biologiques étaient demandés en fonction de l'orientation clinique.

11.4 Méthode de dosage des différents paramètres biologiques

L'étude comporte le dosage des différents paramètres biologiques faisant l'objet de notre étude : cholestérol totale , Triglycérides , glycémie, HDL cholestérol, LDL cholestérol , troponine.

11.5 Le dosage des paramètres lipidiques

Un bilan lipidique comporte le dosage du cholestérol total, triglycéride, cholestérol HDL et cholestérol LDL a été réalisé de la manière suivante :

11.5.1 Dosage du cholestérol total

Le dosage du cholestérol est effectué par une auto analyseur de type technicon RA 100 (Opera system N de référence T01-2801-56) suivant une méthode colorimétrique enzymatique (réaction de Trinder) en utilisant des coffrets Boehringer Mannheim.

11.5.2 Dosage des Triglycérides

Le dosage des triglycérides est effectué par le même autoanalyseur de type Technicon RA 1000 (Opera system N de référence T01-2801-56) suivant une méthode colorimétrique enzymatique des Triglycérides en utilisant des coffrets Boehringer Mannheim.

11.5.3 Dosage du cholestérol HDL

Le dosage de cholestérol HDL est effectué grâce au réactif phosphotungstique associé au chlorure de magnésium selon la méthode SFBC en suivant le protocole opératoire du fabricant technicon RA et Opera N de référence T01-2801-56 (6*5ml) qui consiste a précipiter les LDL et VLDL.le HDL cholestérol est alors dosé dans le surnageant résultant de la centrifugation du précipité par la même technique enzymatique que cholestérol total.

11.5.4 Dosage de cholestérol LDL

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

11.5.5 Dosage de troponine cardiaque

Le dosage de troponine est l'analyse sanguine référence en cas de douleur thoracique. Après un infarctus du myocarde, une élévation de niveau du troponine est mesurable dans la plupart des cas 4 heures après l'apparition de la douleur.

Le dosage de troponine est réalisé à partir d'un échantillon de sang (prise de sang). Le prélèvement se fait à partir de sang veineux ou artériel et est recueilli dans un tube hépariné.

Il a été réalisé sur l'automate cobas e 411.

Celui-ci chélate le calcium, facilite la dissociation des complexes troponines et entraîne une augmentation de la troponine T libre.

L'analyse est alors réalisée par immunodosage au laboratoire après centrifugation. Après le prélèvement, les conditions du transport vers le laboratoire sont régies par des règles strictes pour protéger la stabilité de l'échantillon sanguin.

12 Etude statistique

Notre enquête consiste à étudier quelques paramètres biochimiques chez les malades atteints d'un syndrome coronaires aigus.

L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel Microsoft Excel 2013.

Les résultats sont présentés sous forme des histogrammes (colonnes et secteurs).

12.1 Comparaison des études de données

Pour chaque série d'analyses, nous avons calculé la moyenne l'écart type et le pourcentage (%). Pour ceux si, nous avons fait recours à plusieurs méthodes statistiques, que nous citons si dessous :

12.2 La moyenne arithmétique

En mathématiques, la moyenne arithmétique d'une liste de nombres réels est la somme des valeurs divisée par le nombre de valeurs. Il s'agit de la moyenne au sens usuel du terme, sans coefficients, l'adjectif « arithmétique » la distinguant d'autres moyennes mathématiques moins courantes.

$$\bar{x} = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$$

12.3 Ecart- Type

L'écart-type est la moyenne quadratique des écarts à la moyenne \bar{x} . On le not habituellement :

$$s = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n}}$$

13 Résultats

13.1 Répartition des sujets ST- selon les facteurs de risques d'athérosclérose.

13.1.1 Selon le sexe

Tableau 1: Répartition des sujets ST- selon le sexe.

sexe	Nombre	pourcentage
Hommes	100	74,62%
Femmes	34	25,37%

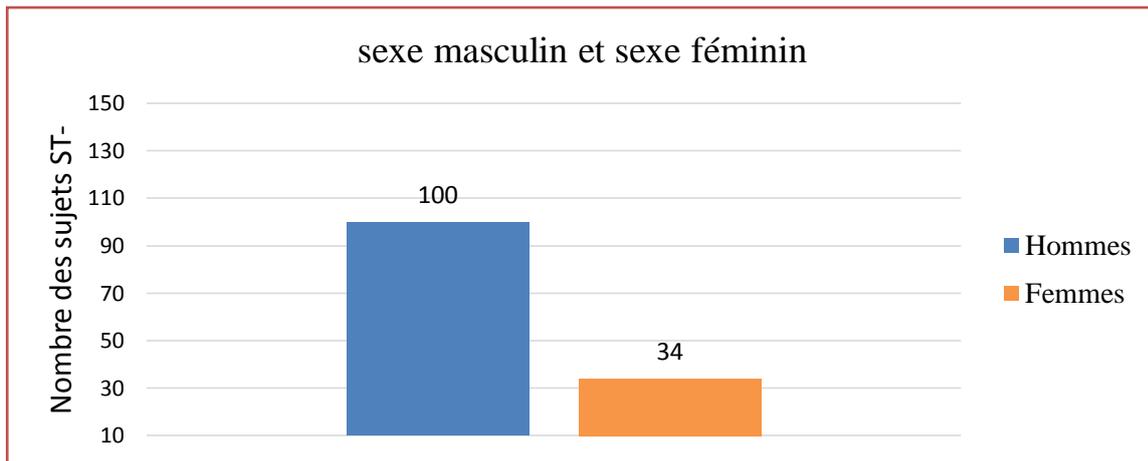


Figure 4: Histogramme qui représente la répartition des ST- selon le sexe.

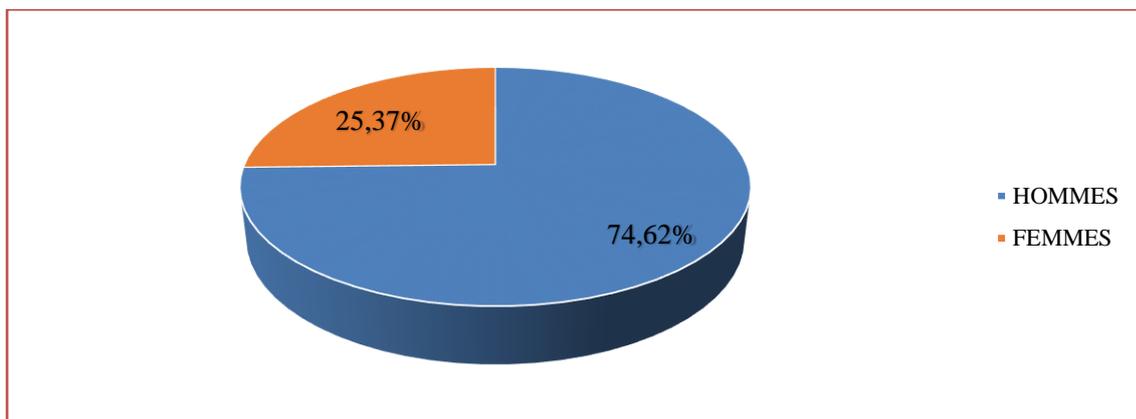


Figure 5: secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le sexe.

D'après les résultats, nous constatons que les hommes hospitalisés pour ST- sont plus touchés que les femmes, chez les hommes nous avons enregistré 74,62% et chez les femmes 25,37% ce qui confirme, que le sexe masculin est un facteur de risque d'athérosclérose.

13.1.2 Selon l'âge :

13.1.2.1 Sexe masculins :

Tableau 2 : Répartition des sujets ST- hommes selon l'âge.

Age	Nombre d'hommes	Pourcentage
26-55 ans	34	34%
55-93 ans	66	66%

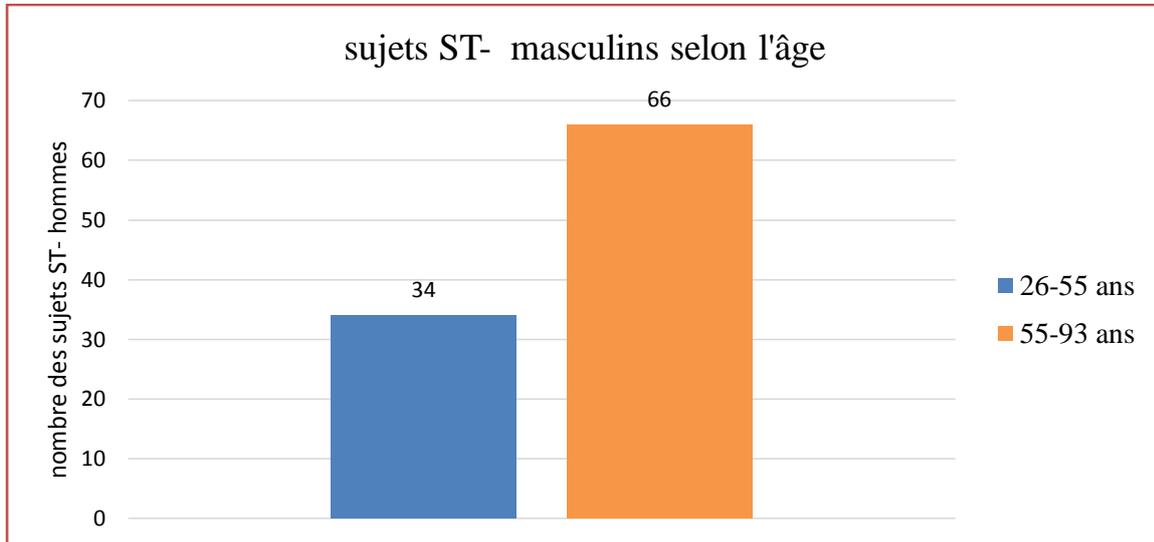


Figure 6: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- hommes selon l'âge

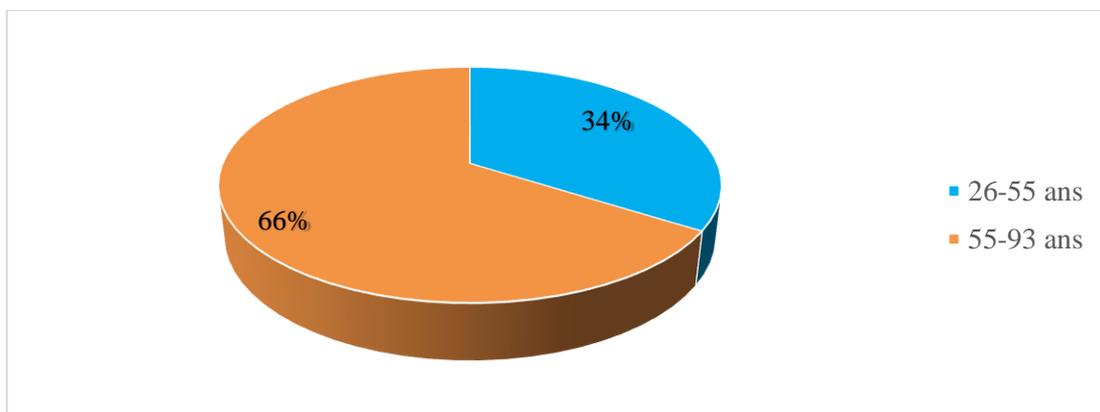


Figure 7: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- hommes selon l'âge.

Nos résultats montrent que les hommes hospitalisés pour un st- qui ont l'âge inférieur à 55 ans représentent 34%, et 66% pour l'âge supérieur à 55 ans.

13.1.2.2 Sexe Féminin :

Tableau 3 : Répartition des sujets ST- féminins selon l'âge.

Age des femmes	Nombre de femmes	pourcentage
39-55 ans	09	26,47%
55-89ans	25	73,52%

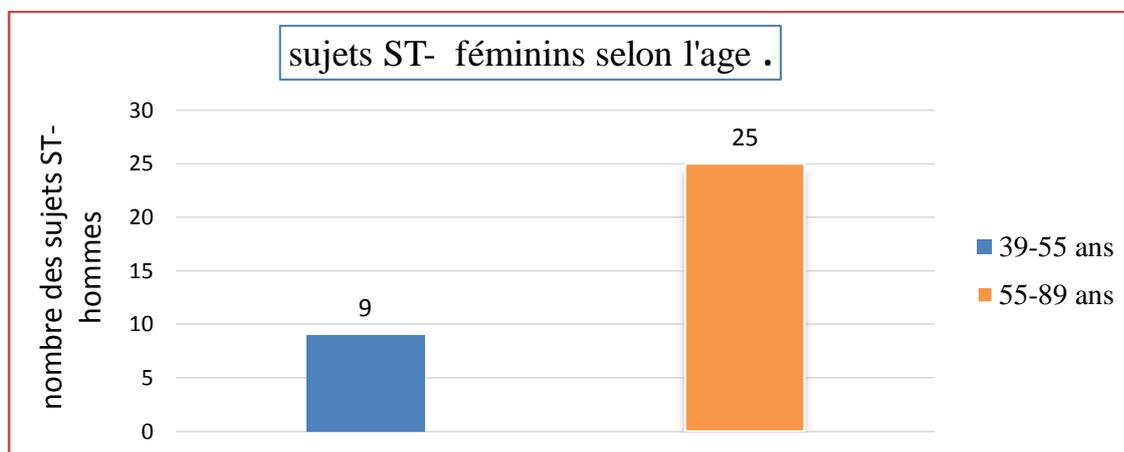


Figure 8: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- femmes selon l'âge.

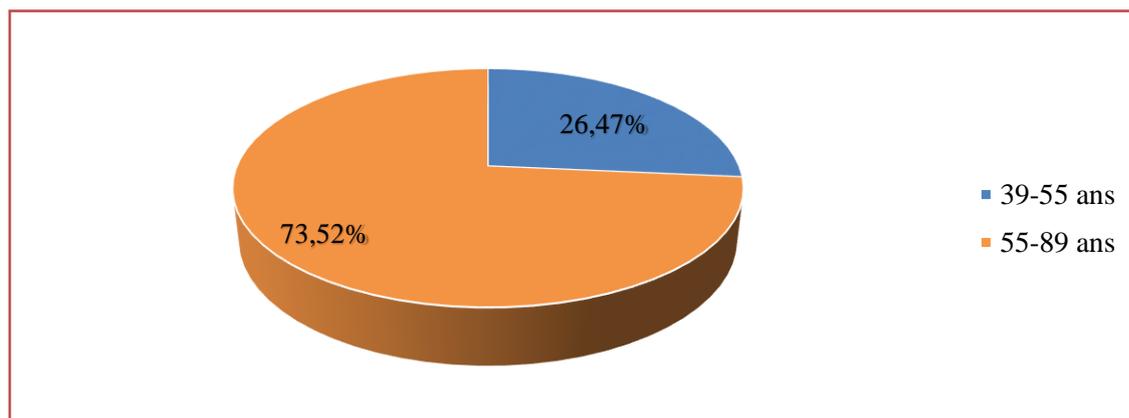


Figure 9: Secteur qui représente le pourcentage des sujet ST- femmes selon l'âge.

Nous constatons que les femmes hospitalisés pour un ST-, avant l'âge de 55 ans représentent 26,47% et celles de l'âge après 55ans représentent 73,52%.

Ce qui confirme que les femmes qui ont dépassées ces 60 ans sont plus touchables par un ST-

13.1.3 Selon le diabète :

Tableau 4 : Répartition des sujets ST- selon le diabète.

Caractéristique	Sujets diabétique	Sujets non diabétique
Nombre de malades	75	59
Pourcentage	55,97%	44,02%

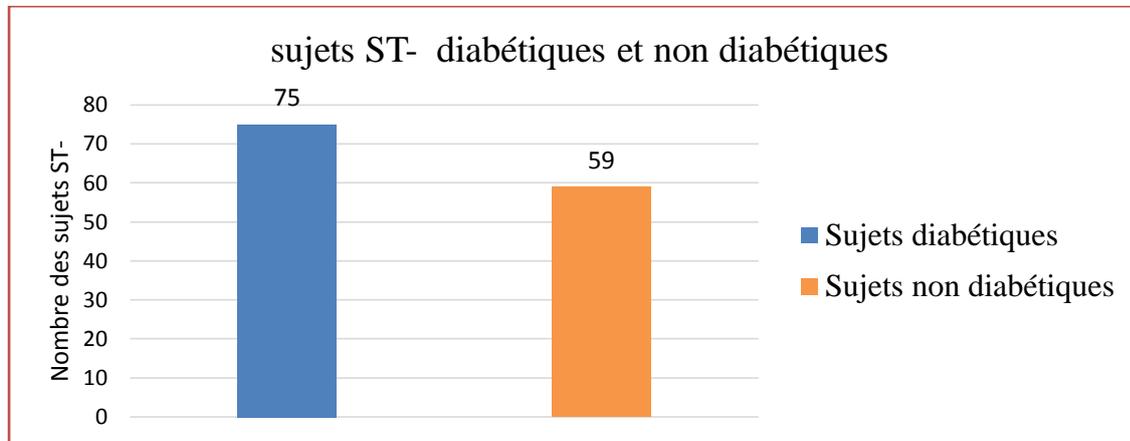


Figure 10: histogrammes qui représente le nombre des sujets ST- selon le diabète.

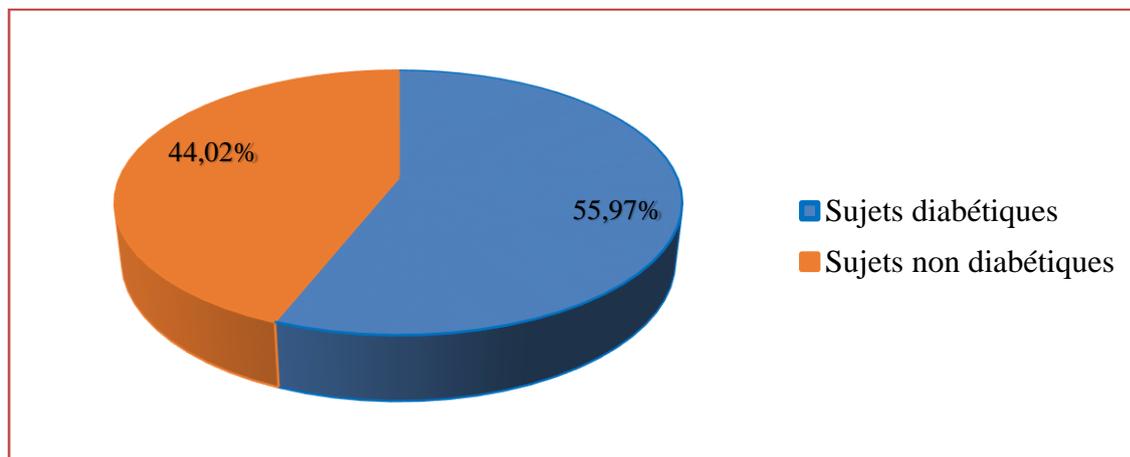


Figure 11: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le diabète.

Nous constatons que le pourcentage des patients diabétiques est plus élevé que les non diabétiques

Si que nous confirme que les diabétiques ont plus de risque de faire un IDM, ACV, coronaropathie en particulier.

13.1.4 Selon les sujets tabagiques :

Tableau 5 : Nombre des sujets ST- hommes fumeurs et non-fumeurs.

caractéristique	Hommes tabagiques	Hommes non tabagiques
Nombre d'hommes SCA	56	44
Pourcentage	56%	44%

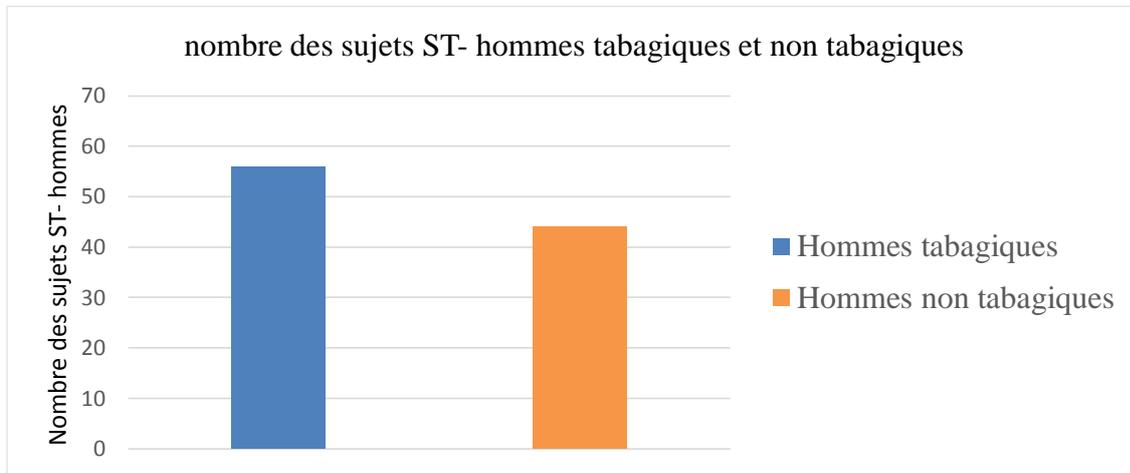


Figure 12: Histogramme qui représente le nombre des sujets ST-hommes fumeurs.

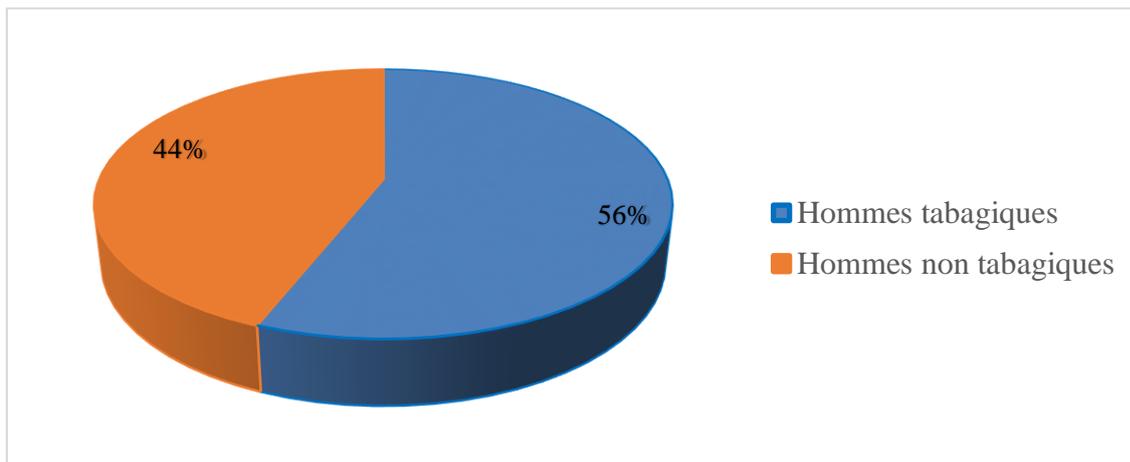


Figure 13: secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- hommes fumeurs.

Nous constatons que Les hommes fumeurs sont au nombre de 56 soit 56% et les hommes non tabagiques 44 soit 44%. On note une différence significative entre les cas.

Si que confirme que les tabagiques sont plus touchés par le risque cardio-vasculaire.

13.1.5 Selon l'hypertension artérielle :

Tableau 6 : Répartition des sujets ST- selon L'HTA.

Caractéristique	Hypertendus	Non hypertendus
Nombre de malade	86	48
pourcentage	64,17%	35,82%

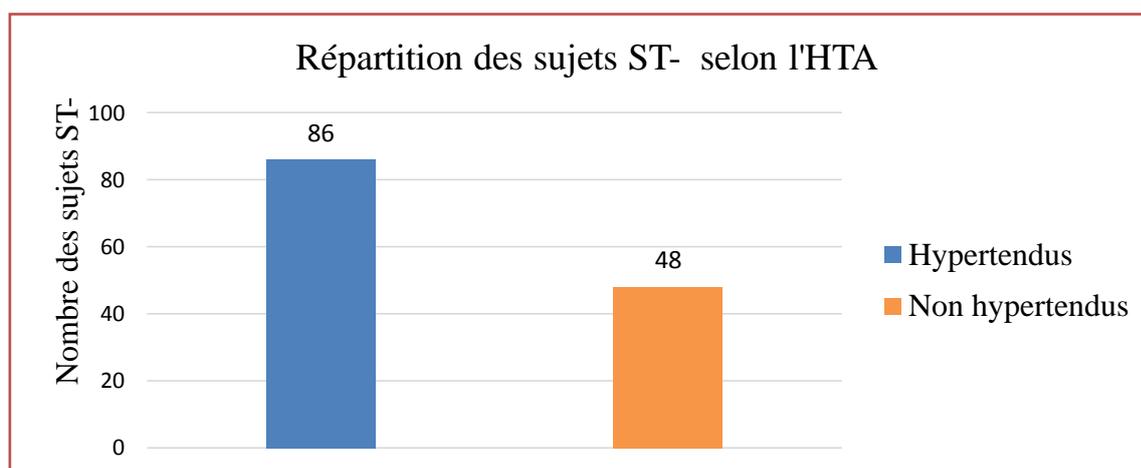


Figure 14: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- selon l'HTA.

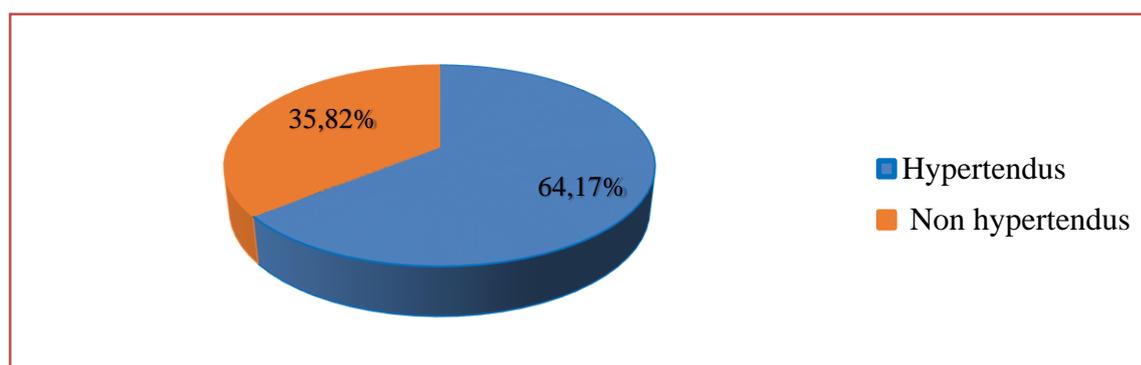


Figure 15: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon l'HTA.

Nous constatons que le pourcentage des patients hypertendus est plus élevé par rapport à ceux non hypertendus, ce qui confirme que l'HTA représente un facteur de risque d'un ST-.

13.2 Biochimie des paramètres biologiques

13.2.1 Glycémie

Tableau 7 : Répartition des sujets coronariens selon le dosage de glycémie.

Valeur	Nombre	Pourcentage
< 1.26 g	54	40,30%
> 1.26 g	80	59,70%

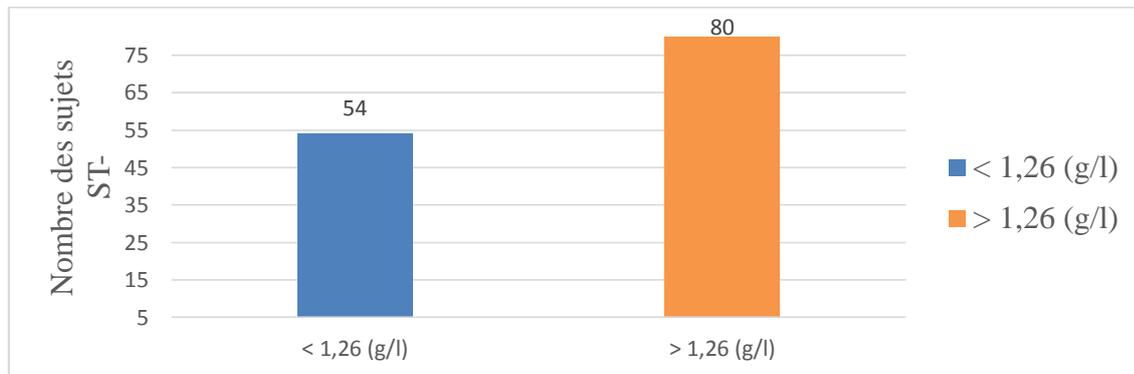


Figure 16: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- selon le dosage de glycémie.

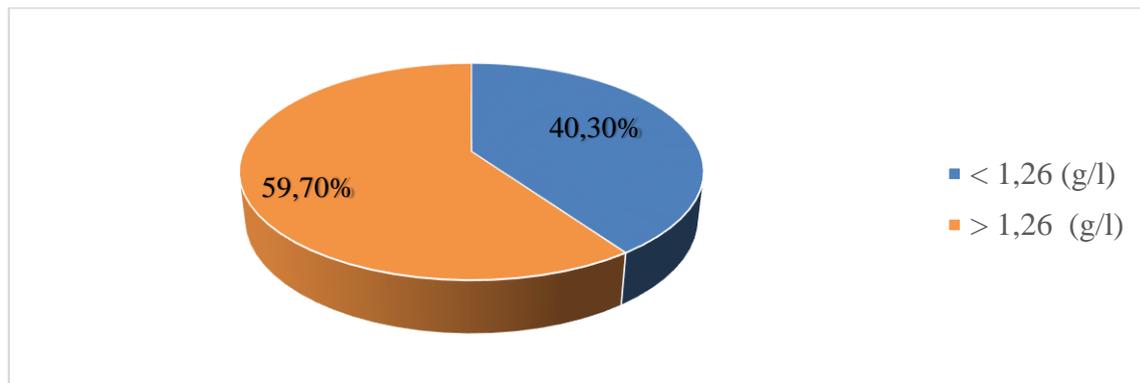


Figure 17: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le dosage de glycémie.

La moyenne de la glycémie à l'admission des 134 patients ST- est $1,56 \pm 0,80$ g/l

Nous constatons que les patients hospitalisés pour un st- (diabétique et non diabétiques) avaient une glycémie élevées $>1,26$ g.

Dyslipidémie

13.2.2 Cholestérol total :

Tableau 8 : Répartition des sujets ST- selon le dosage de cholestérol total.

Valeur (g /l)	Sujets ST-	Pourcentage
< 2 (g /l)	62	46,26%
> 2 (g /l)	72	53,73%

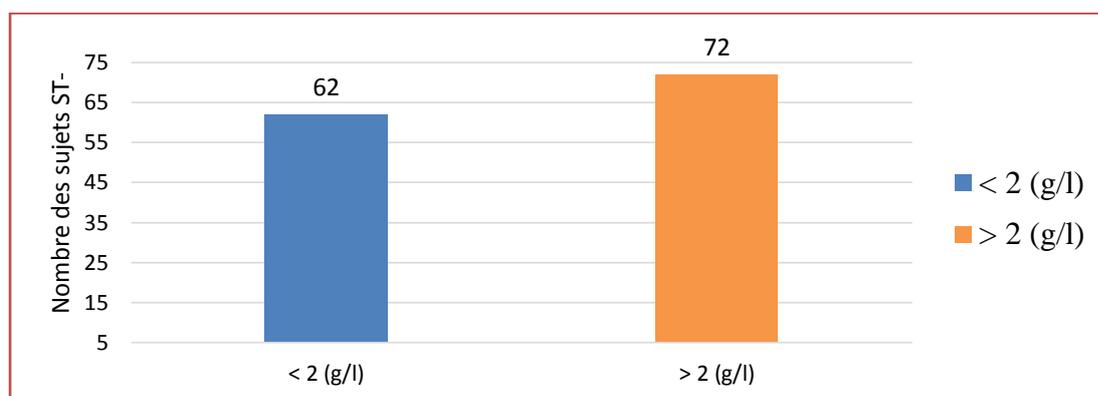


Figure 18: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- selon le dosage de cholestérol total.

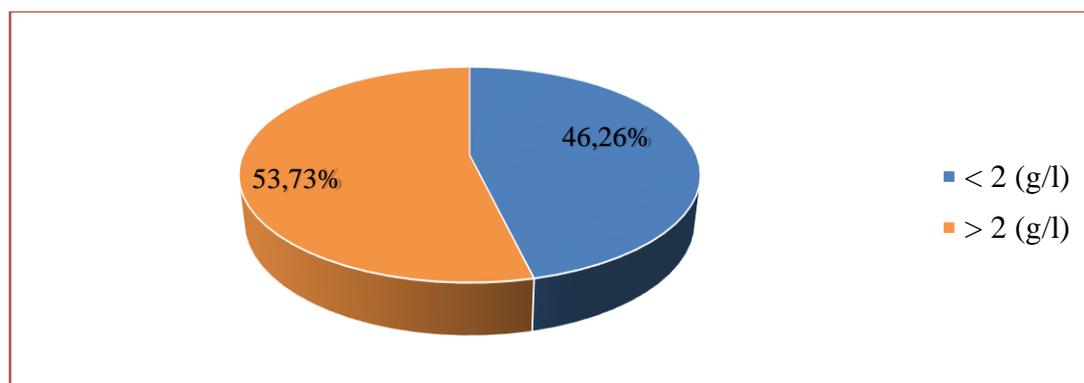


Figure 19: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le dosage de cholestérol total.

La moyenne des valeurs de dosage de cholestérol total de 134 sujets st- est $1,87 \pm 0,46$ g/l

Nous constatons que la majorité des malades hospitalisés pour un st- ont un taux de cholestérol total élevé ce qui favorise le développement de l'athérosclérose au niveau des artères coronaires.

13.2.3 LDL cholestérol :

Tableau 9 : Répartition des sujets ST- selon le dosage de LDL.

Valeur (g/l)	Sujets ST-	Pourcentage
< 1.20 g/l	60	44,78%
> 1.20 g/l	74	55,22%

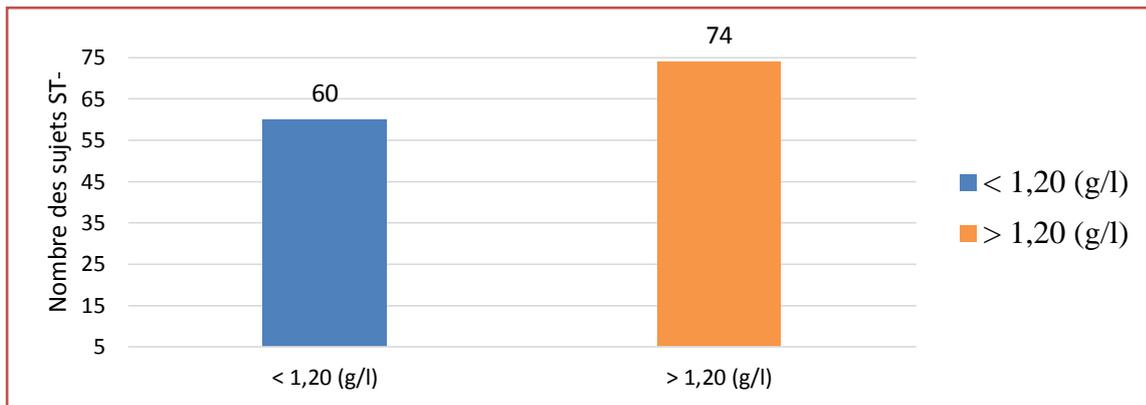


Figure 20: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- selon le dosage de LDL.

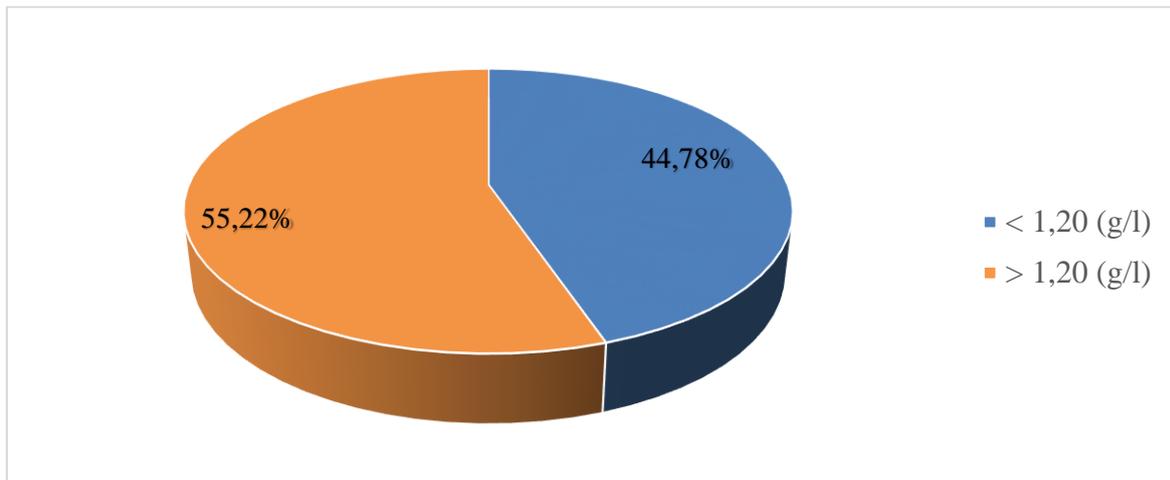


Figure 21: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le dosage de LDL.

La moyenne des valeurs de LDL de 134 sujet st- est $1,195 \pm 0,429$ g/l.

Nous constatons que la majorité des malades hospitalisés pour un st- ont un taux de LDL total élevé ce qui favorise le développement de l'athérosclérose au niveau des artères coronaires.

13.2.4 HDL cholestérol :

Tableau 10 : Répartition des sujets ST- selon le dosage de HDL.

Valeur	Sujets ST-	Pourcentage
< 0,4 (g/l)	78	58,20%
0,4-0,60 (g/l)	56	41,79%

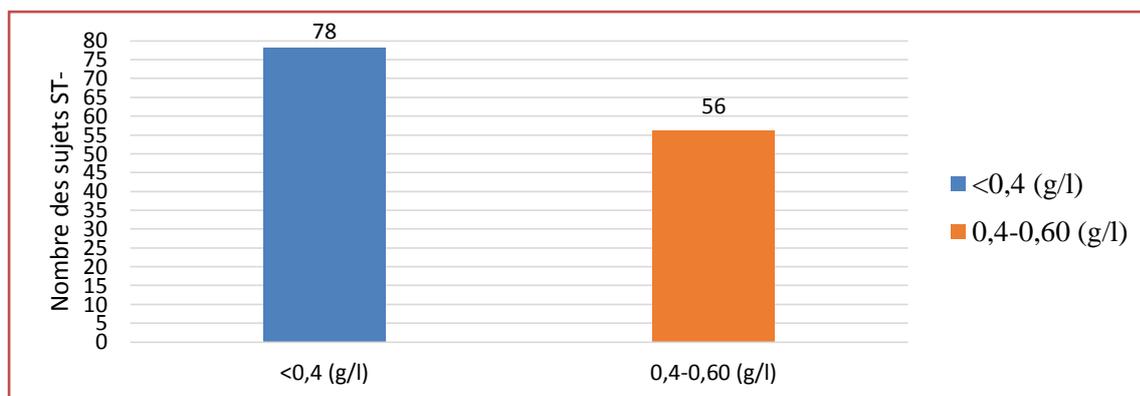


Figure 22: Histogrammes qui représente la répartition des sujets ST- selon le dosage de HDL.

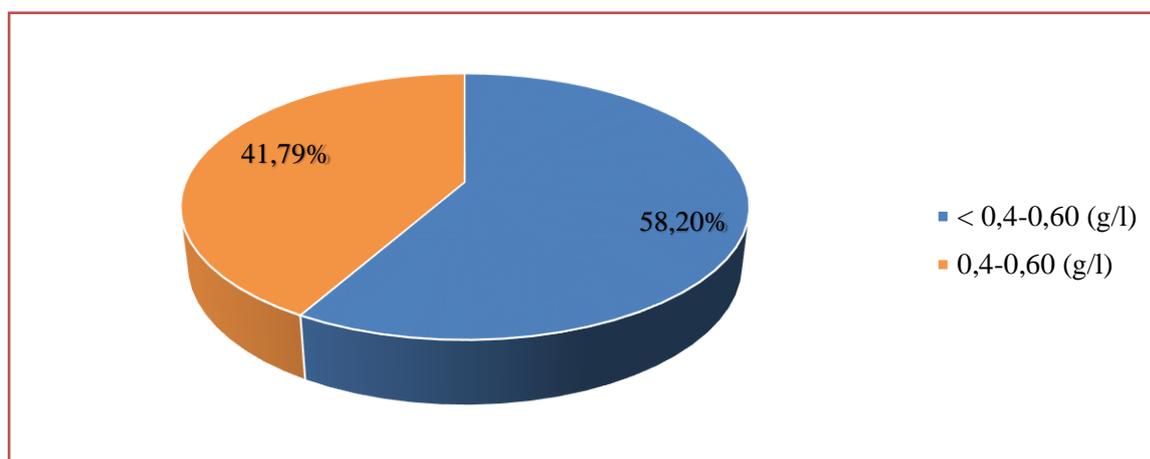


Figure 23: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le dosage de HDL.

La moyenne des valeurs de HDL de 134 sujets ST- est $0,397 \pm 0,185\text{g/l}$.

Nous constatons que la majorité des malades hospitalisé pour un ST- ont un taux de HDL bas, ce qui explique un FDR supplémentaire pour faire un ST-, par contre les malades avaient un HDL (**>0,60**) ce qui devait les protéger s'ils n'avaient pas d'autre FDR.

13.2.5 Triglycéride :

Tableau 11: Répartition des sujets ST- selon le dosage de Triglycéride.

Valeur de Tg (g/l)	Sujets ST-	Pourcentage
> 1,5	70	52,24%
< 1,5	64	47,77%

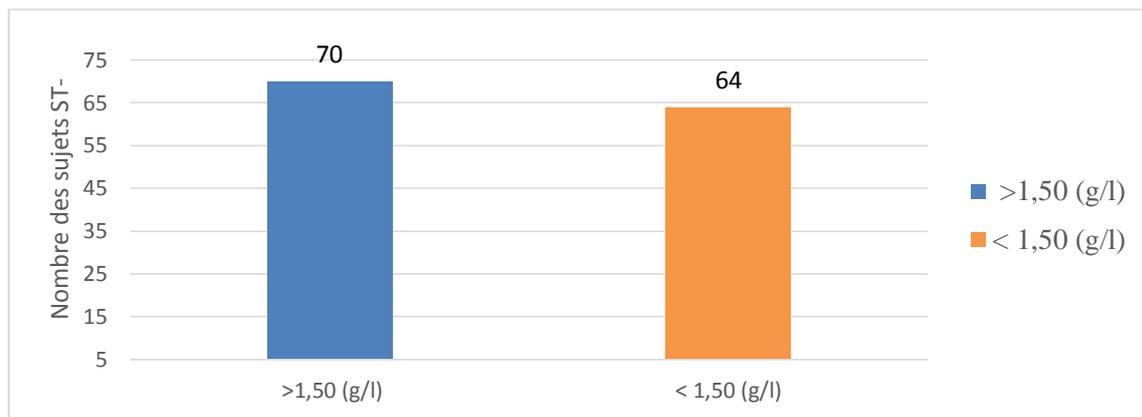


Figure 24: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST- selon le dosage de triglycéride.

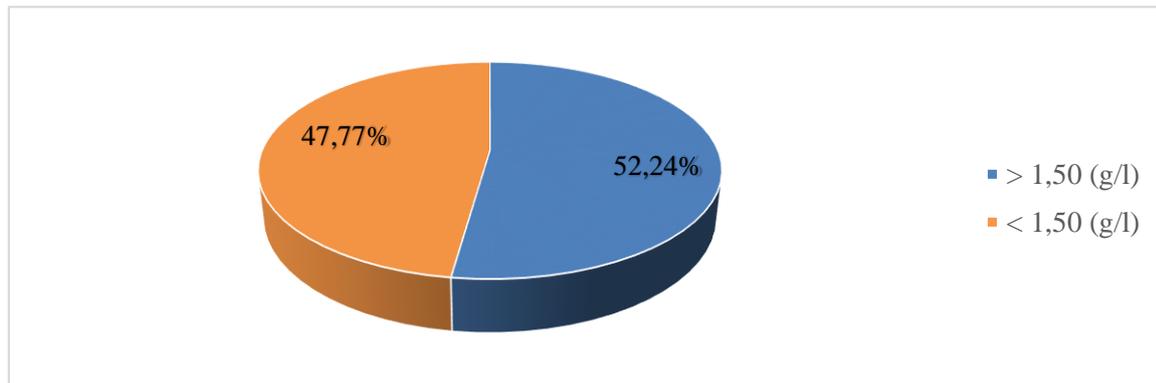


Figure 25: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST- selon le dosage de triglycéride.

La moyenne des valeurs de triglycéride de 134 sujets est $1,740 \pm 0,968$ g/l.

Nous constatons que la moitié des malades hospitalisé pour un ST- ont un taux de triglycéride élevé, l'autre moitié ont un taux dans les normes ce qui explique que le triglycéride n'ai pas le seul dans le développement de l'athérosclérose

13.3 Répartition des sujets ST+ selon les facteurs de risques d'infarctus de myocarde (ST+).

13.3.1 Selon le sexe :

Tableau 12 : Répartition des sujets st+ selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Hommes	93	83,78%
Femmes	18	16,21%

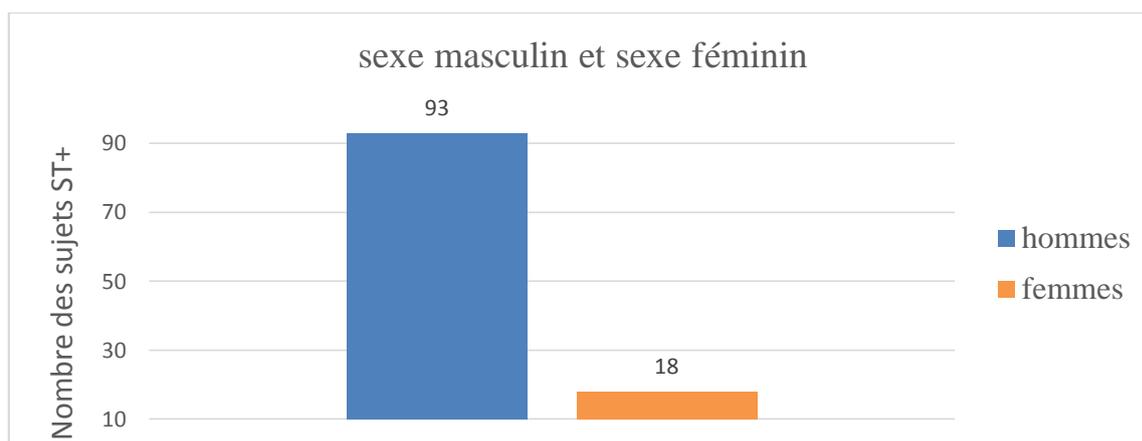


Figure 26: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon le sexe.

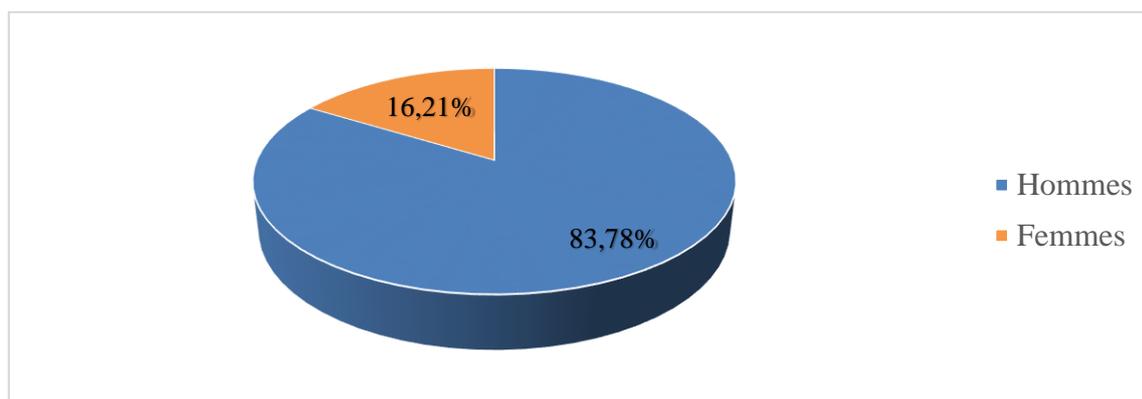


Figure 27: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon le sexe.

D'après les résultats, nous constatons que les hommes hospitalisés pour ST+ sont plus touchés que les femmes, chez les hommes nous avons enregistré 83,78% et chez les femmes 16,21% ce qui confirme, que le sexe masculin est un facteur de risque d'IDM.

13.3.2 Selon l'âge

13.3.2.1 Sexe masculins :

Tableau 13: Répartition des sujets ST+ hommes selon l'âge.

Age	Nombre d'hommes	Pourcentage
33-59 ans	36	38,71%
59-86 ans	57	61,30%

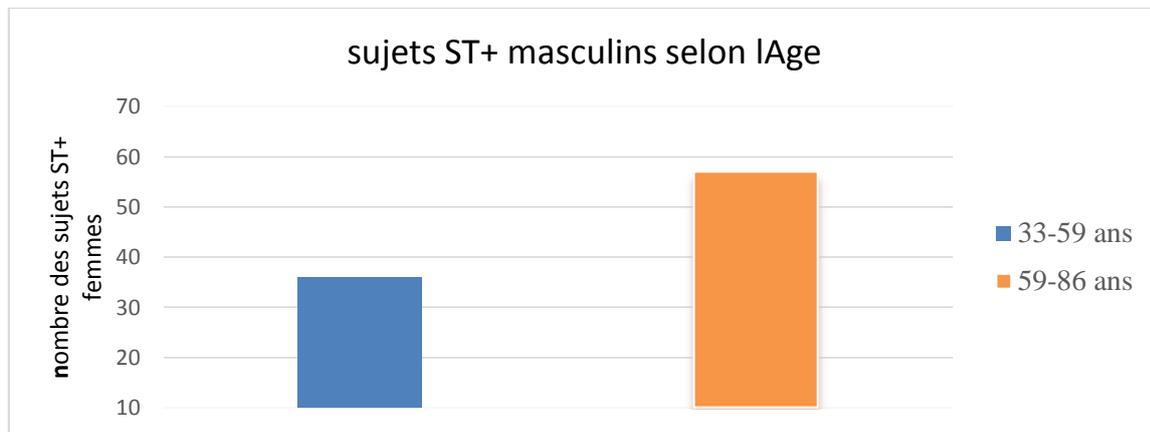


Figure 28: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ hommes selon l'Age.

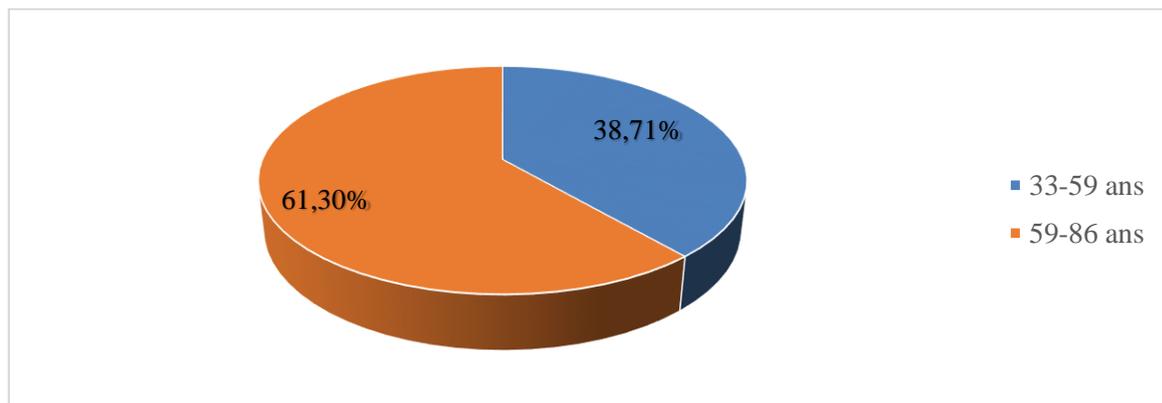


Figure 29: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ hommes selon l'âge.

Nos résultats montrent que les hommes hospitalisés pour un ST+ qui ont l'âge inférieur à 59 ans représentent 38,71 %, et 61,30% pour l'âge supérieur à 59 ans.

13.3.2.2 Sexe Féminin :

Tableau 14 : Répartition des sujets coronariens féminins selon l'âge.

L'Age des femmes	Nombre de femmes	Pourcentage
33-59 ans	4	22,22%
59-86 ans	14	77,77%

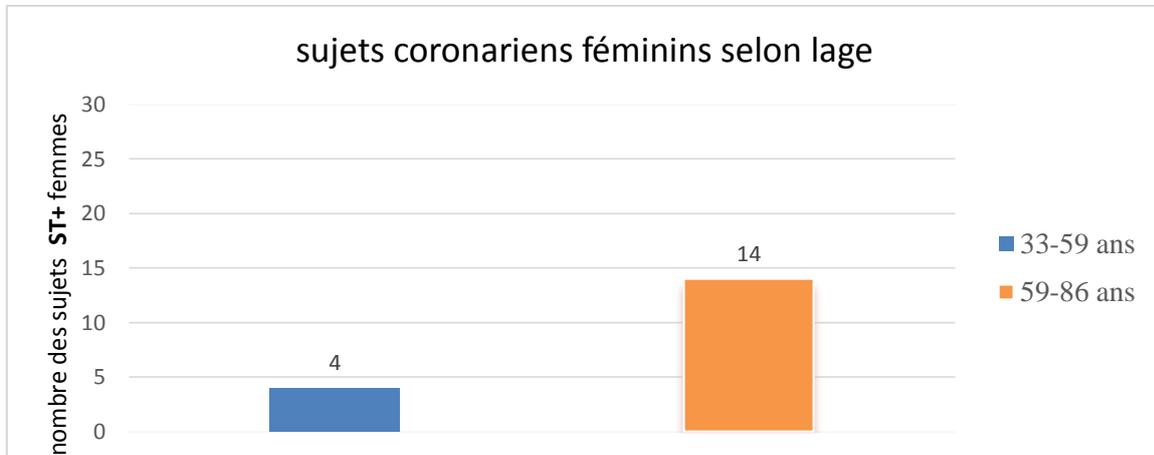


Figure 30: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ femmes selon l'âge.

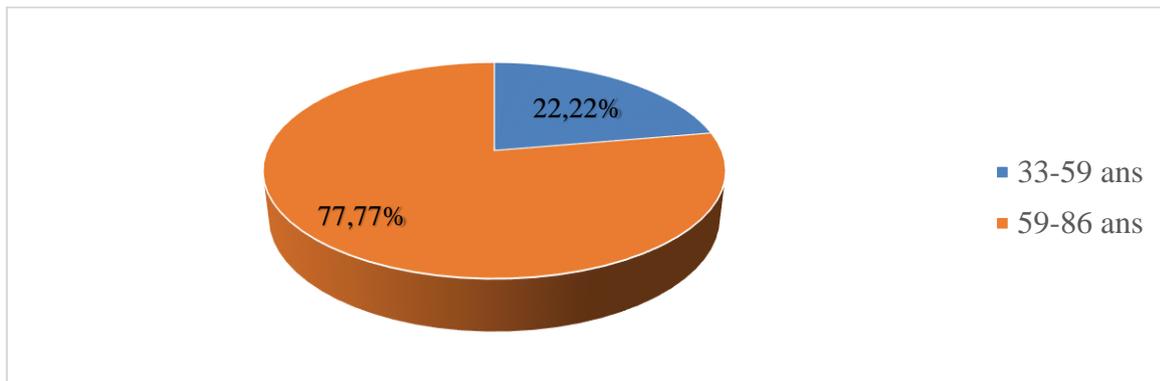


Figure 31: Secteur qui représente la répartition des sujets ST+ femmes selon l'âge.

Nous constatons que les femmes hospitalisés pour un ST+ avant l'âge de 59 ans représentent 22,22% et celles de l'âge après 59ans représentent 77,77%.

Ce qui confirme que les femmes qui ont dépassées ces 60 ans sont plus touchables par un ST+

13.3.3 Selon le diabète

Tableau 15 : Répartition des malades ST+ selon le diabète.

Caractéristique	Sujets diabétique	Sujets non diabétique
Nombre de malades	78	33
Pourcentage	70,27%	29,72%

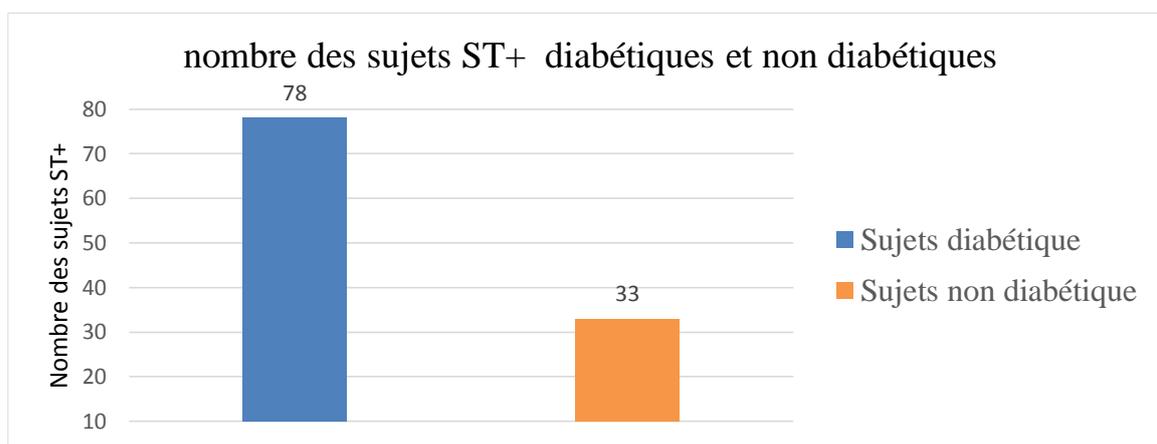


Figure 32: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon la présence ou non de diabète.

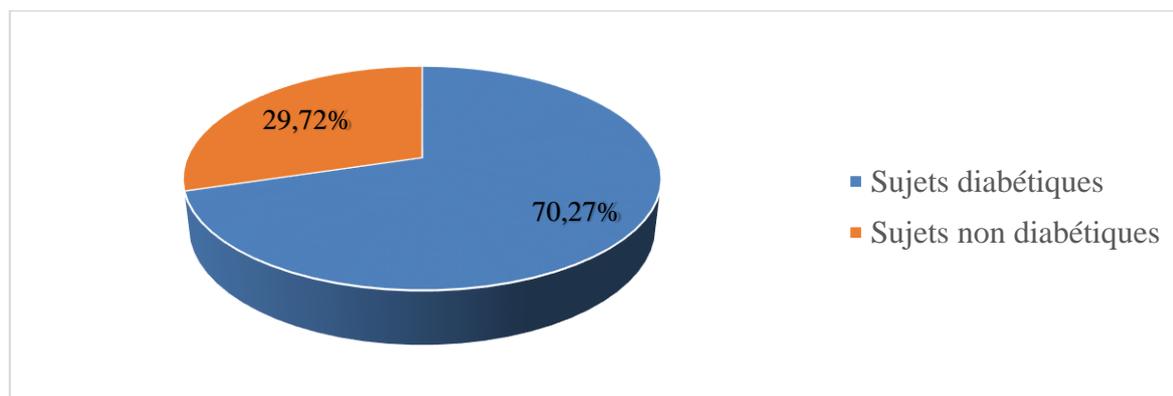


Figure 33: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon la présence ou non de diabète.

Nous constatons que le pourcentage des patients diabétiques est plus élevé que les non diabétiques

Si cela nous confirme que les diabétiques ont plus de risque de faire un IDM, ACV, coronaropathie en particulier.

13.3.4 Selon les sujets tabagiques :

Tableau 16 : Nombre des sujets coronariens hommes fumeurs et non-fumeurs.

caractéristique	Hommes tabagiques	Hommes non tabagiques
Nombre d'hommes SCA	59	34
Pourcentage	63,44%	36,55%

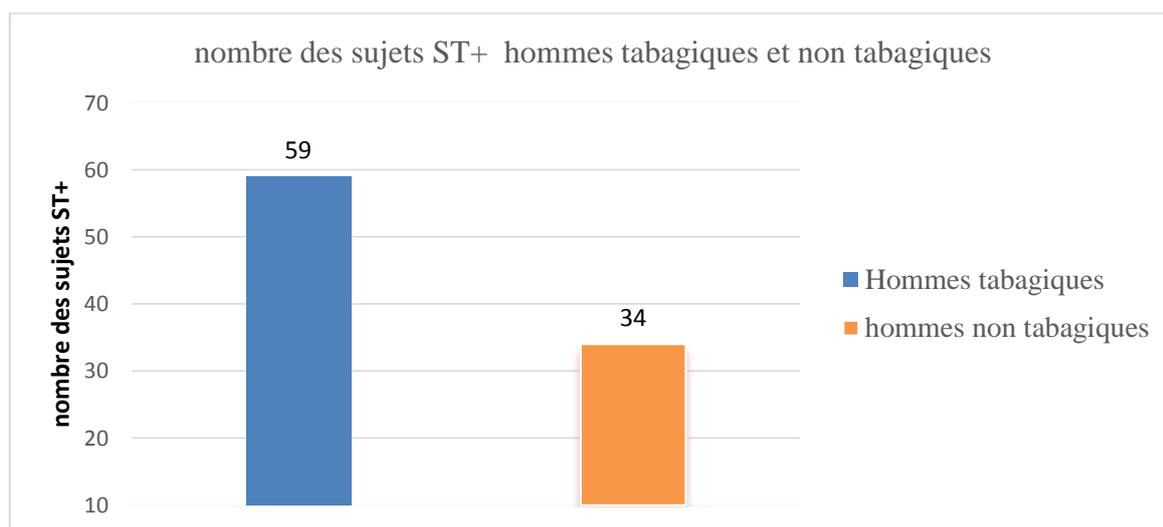


Figure 34: Histogramme qui représente le nombre des sujets ST+ hommes fumeurs.

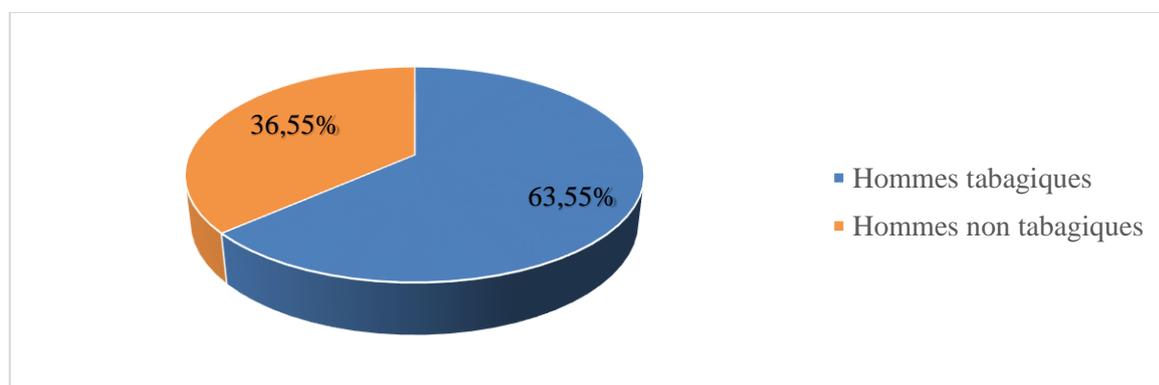


Figure 35: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ hommes fumeurs.

Nous constatons que Les hommes fumeurs sont au nombre de 59 soit 63,55% et les hommes non tabagiques 34 soit 36,55%. On note une différence significative entre les cas.

Si que confirme que les tabagiques sont plus touchés par le risque cardio-vasculaire, IDM.

13.3.5 Selon l'hypertension artérielle

Tableau 17: Répartition des sujets coronariens selon L'HTA.

Caractéristique	Hypertendus	Non hypertendus
Nombre de malade	72	37
pourcentage	64,86%	33,33%

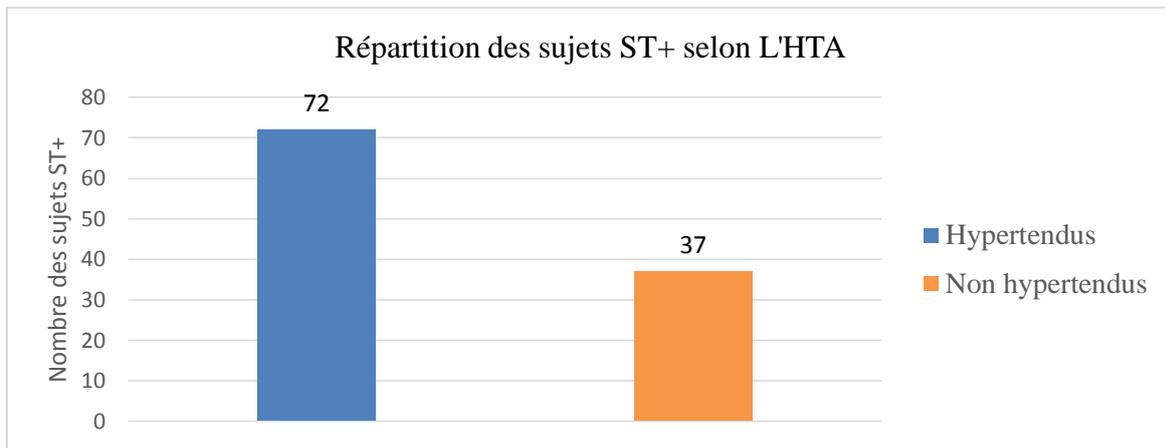


Figure 36: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon L'HTA.

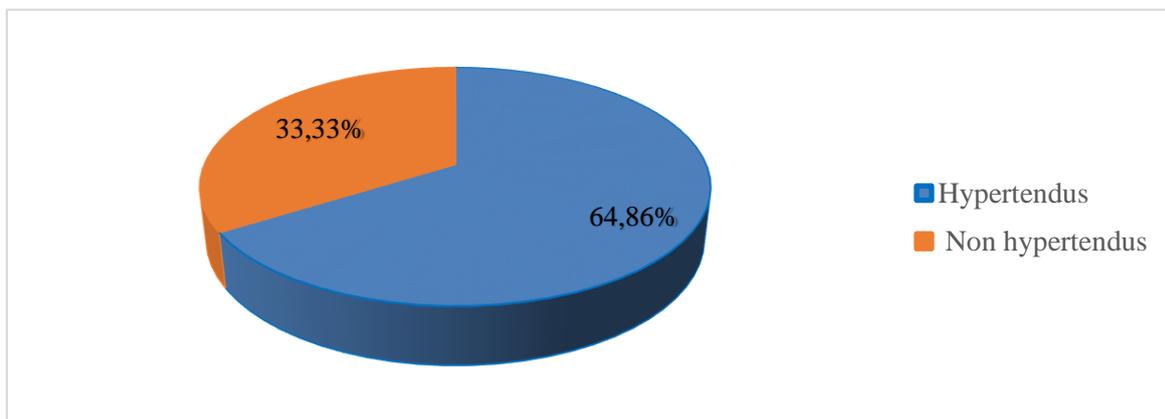


Figure 37: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon l'HTA.

Nous constatons que le pourcentage des patients hypertendus est plus élevé par a pour non hypertendue, ce qui confirme que l'HTA représente un facteur de risque d'un ST+

13.3.6 Biochimie des paramètres biologiques

13.3.6.1 Glycémie :

Tableau 18 : Répartition des sujets coronariens selon le dosage de glycémie.

Valeur	Sujet ST+	Pourcentage
< 1,26 g	39	35,13%
> 1,26 g	72	53,73%

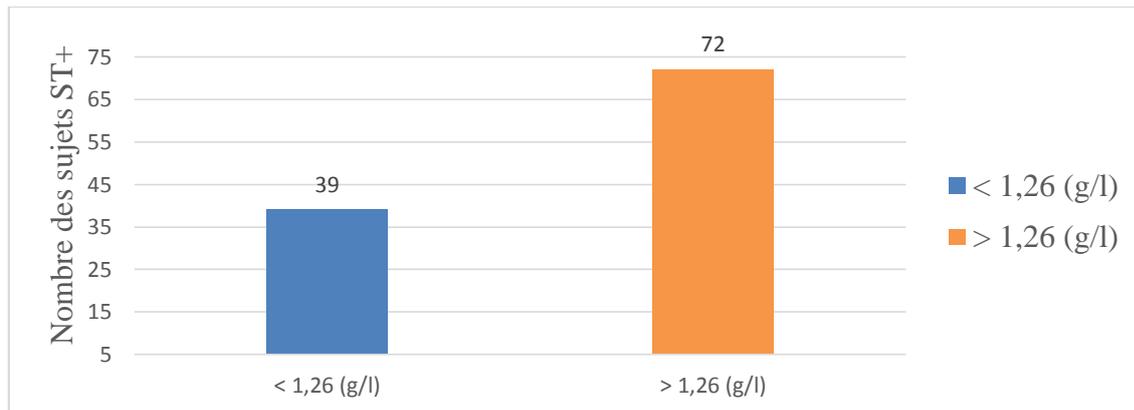


Figure 38: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon le dosage de la glycémie.

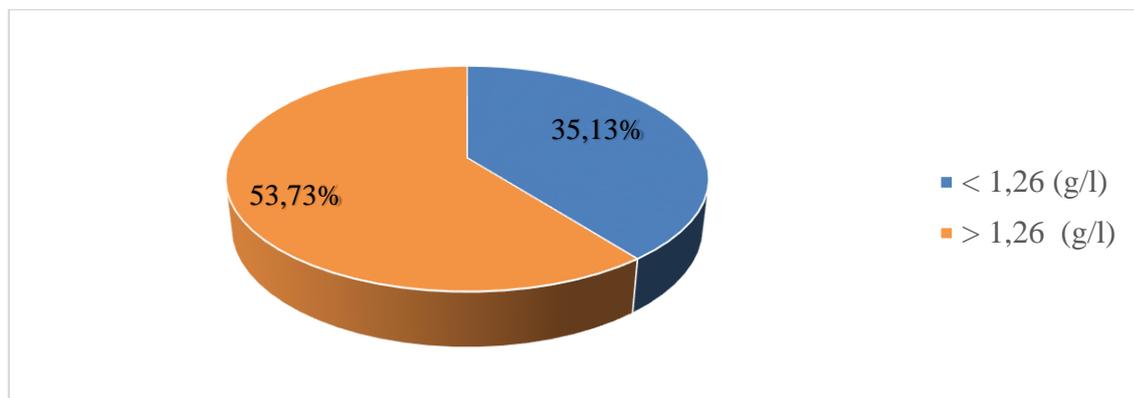


Figure 39: Secteur qui représente la répartition des sujets ST+ selon le dosage de la glycémie.

La moyenne des valeurs de glycémie de 111 sujets ST+ est $1,72 \pm 0,793$ g/l.

Nous constatons que les patients hospitalisés pour un **st+** (diabétique et non diabétiques) avaient une glycémie élevées >1,26 g/l

Dyslipidémie

13.3.6.2 Cholestérol total :

Tableau 19 : Répartition des sujets ST+ selon le dosage de cholestérol total.

Valeur (g /l)	Sujet ST+	Pourcentage
< 2 (g /l)	26	23,42%
> 2 (g /l)	85	76,57%

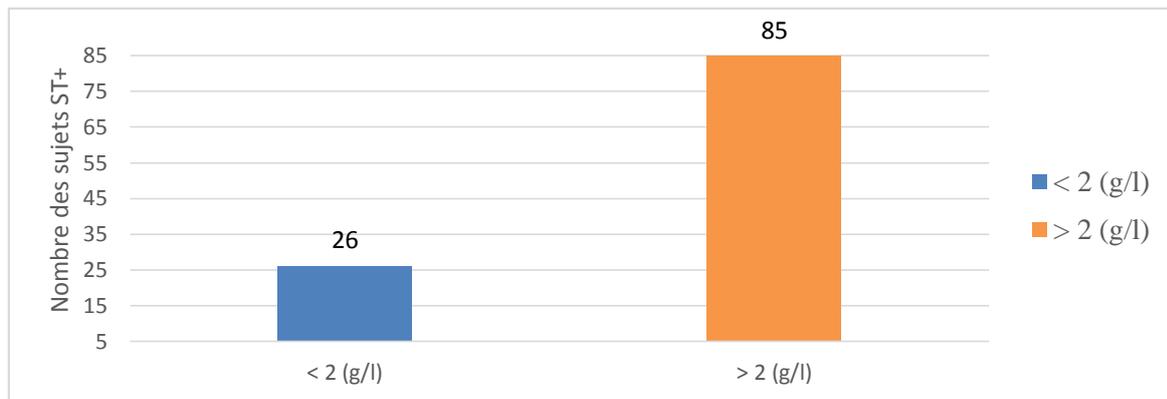


Figure 40: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon le dosage de cholestérol total.

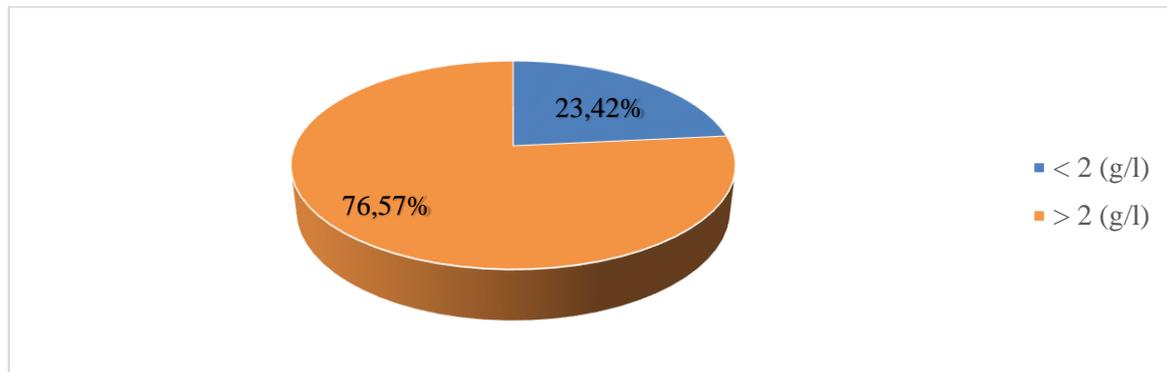


Figure 41: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon le dosage de cholestérol total

La moyenne des valeurs de Cholesterol de 111sujets ST+ est $2,18 \pm 0,52\text{g/l}$.

Nous constatons que la majorité des malades hospitalisés pour un st- ont un taux de cholestérol total élevé ce qui favorise le développement de l'athérosclérose au niveau des artères coronaires.

13.3.6.3 LDL cholestérol :

Tableau 20 : Répartition des sujet ST+ selon le dosage de LDL.

Valeur (g/l)	Sujets ST+	Pourcentage
< 1,20 g/l	38	34,23%
> 1,20 g/l	73	65,76%

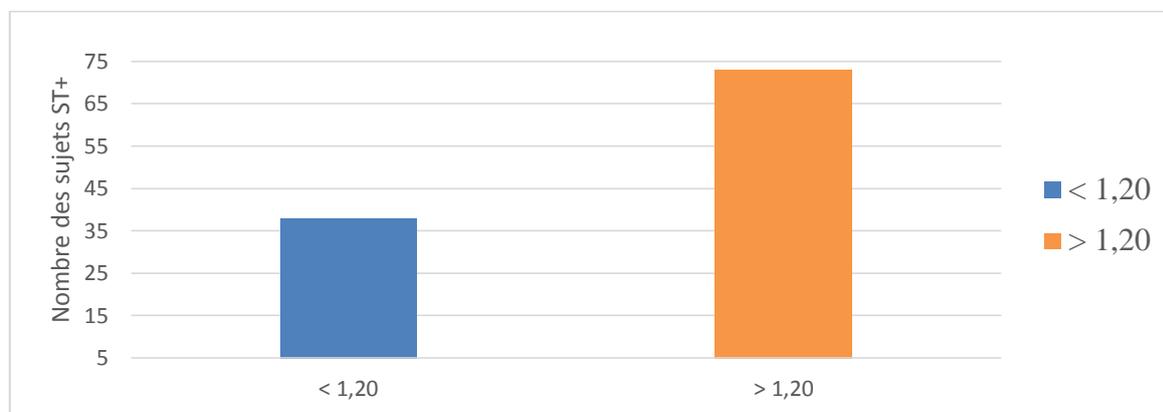


Figure 42: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon le dosage de LDL.

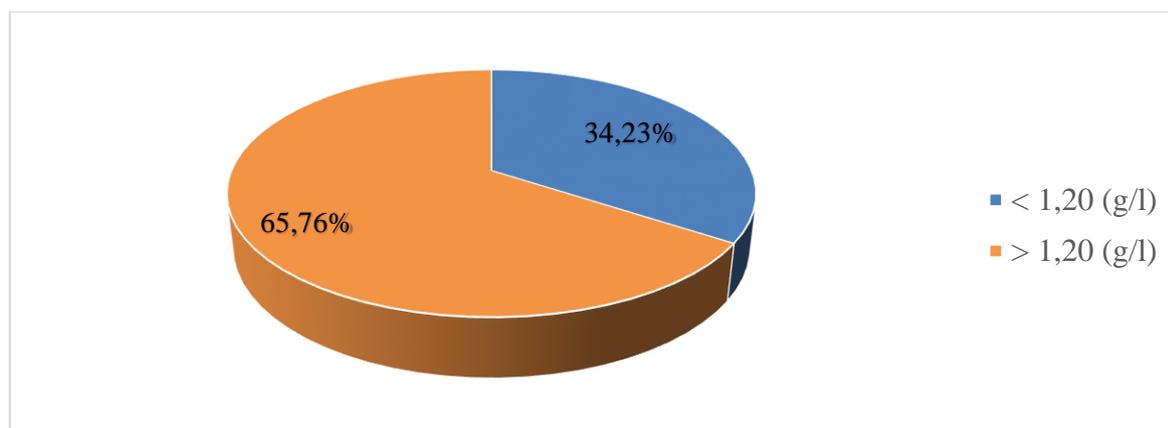


Figure 43: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon le dosage de LDL.

La moyenne des valeurs de LDL de 111 sujets ST+ est $1,46 \pm 0,54$ g/l.

Nous constatons que la majorité des malades hospitalisés pour un st+ ont un taux de LDL total élevé ce qui favorise le développement et déclenchement d'IDM au niveau des artères coronaire

13.3.6.4 HDL cholestérol :

Tableau 21 : Répartition des sujets ST+ selon le dosage de HDL.

Valeur	Sujets ST+	Pourcentage
< 0,4 (g/l)	61	54,95%
0,4-0,60 (g/l)	50	45,04%

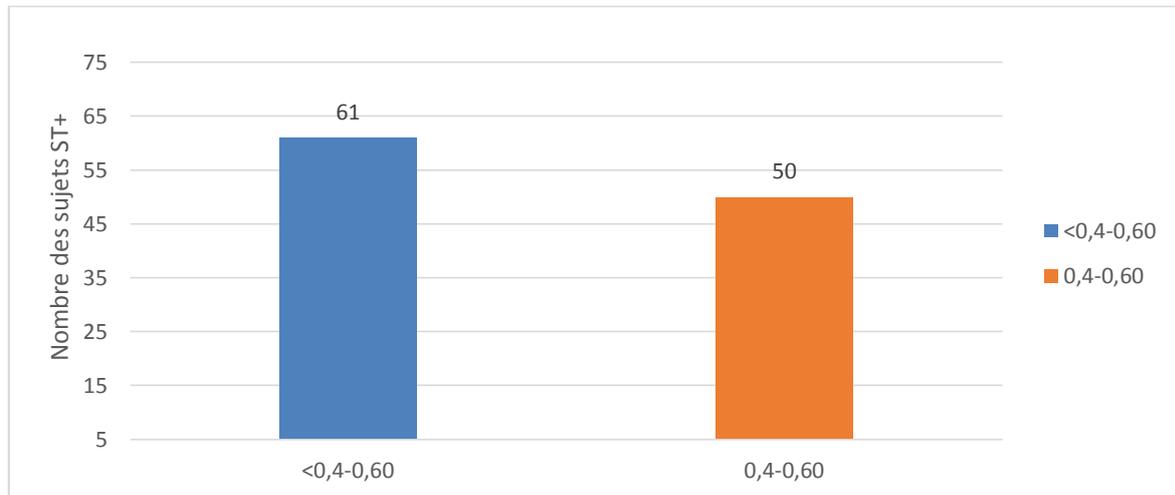


Figure 44: Histogrammes qui représentent la répartition des sujets ST+ selon le dosage de HDL.

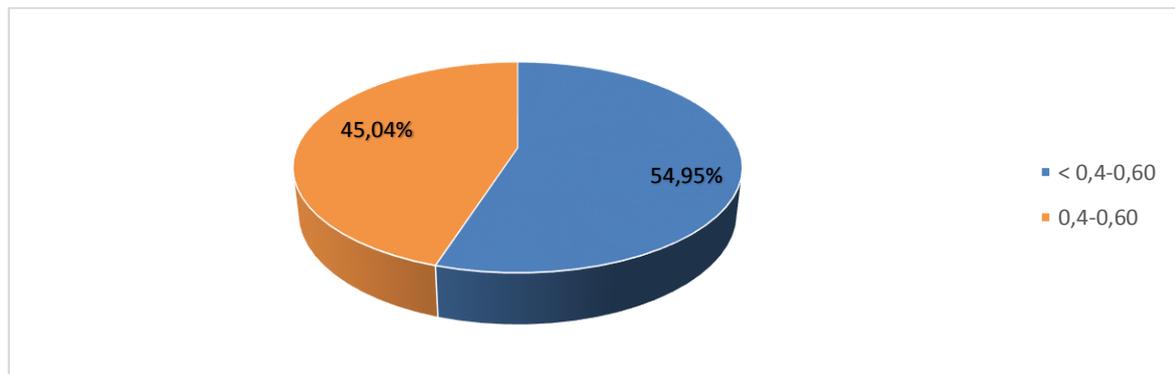


Figure 45: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon le dosage de HDL.

La moyenne des valeurs de HDL de 111 sujets ST+ est $0,71 \pm 0,48\text{g/l}$.

Nous constatons que la majorité des malades hospitalisé pour un ST+ ont un taux de HDL bas, ce qui explique un FDR supplémentaire pour faire un ST+ par contre les malades avaient un HDL ($>0,60$) ce qui devait les protéger s'ils n'avaient pas d'autre FDR.

13.3.6.5 Triglycéride :

Tableau 22 : Répartition des sujets ST+ selon le dosage de Triglycéride.

Valeur de Tg (g/l)	Sujets ST+	Pourcentage
>1,50 (g/l)	78	70,28%
<1,50 (g/l)	33	29,72%

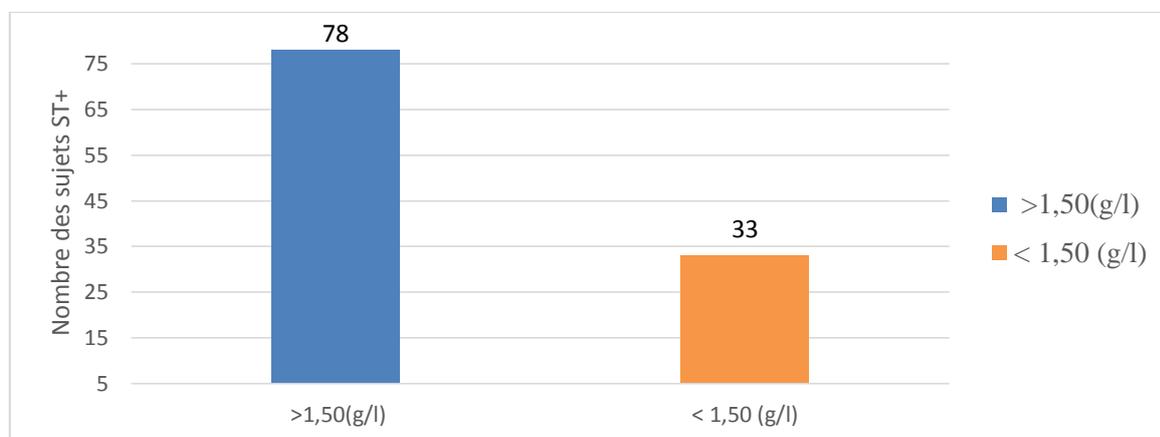


Figure 46: Histogramme qui représente la répartition des sujets ST+ selon le dosage de triglycéride.

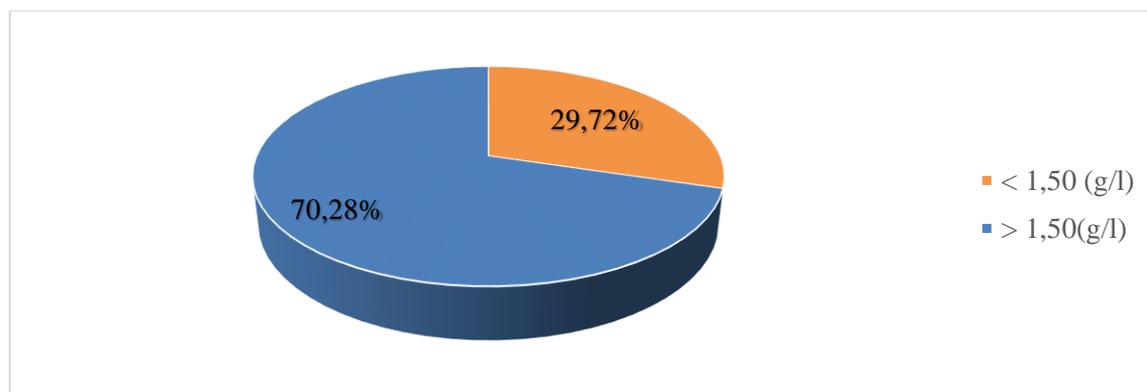


Figure 47: Secteur qui représente le pourcentage des sujets ST+ selon le dosage de triglycéride.

La moyenne des valeurs de triglycéride de 111 sujets ST+ est $1,65 \pm 0,47$ g/l.

Nous constatons que la moitié des malades hospitalisé pour un ST-+ ont un taux de triglycéride élevé, l'autre moitié ont un taux dans les normes ce qui explique que le triglycéride n'ai pas le seul dans le développement d'IDM.

14 Discussion

L'infarctus du myocarde est une nécrose du tissu myocardique due à l'ischémie, avec colonisation secondaire de la zone nécrosée par une fibrose cicatricielle. L'une des conséquences immédiates de la nécrose est la perte ou la diminution de la fonction contractile des myocytes de la zone ischémie. Elle peut avoir pour conséquence une insuffisance cardiaque droite ou gauche, selon la localisation de l'infarctus, et, en cas de nécrose étendue, un choc cardiogénique dont le pronostic est très sombre (**Akoudad et Benamer, 2004**).

Dans les différentes études menées sur l'infarctus du myocarde plusieurs facteurs de risques ont été établis, soit en augmentant le risque de faire un IDM et en aggravant ses conséquences, soit en favorisant le risque de rechute après une guérison.

Cette étude a montré une association statistiquement significative entre le risque cardiovasculaire de l'IDM et certains facteurs, à savoir : l'âge, le sexe, la pression artérielle, le tabagisme, le diabète, la cholestérolémie, et la Triglycémie.

L'âge élevé de notre population malade montre que le risque cardiovasculaire de faire un IDM augmentait avec l'âge, ceci a été prouvé depuis longtemps par l'étude de Framingham et par le projet MONICA qui montraient que le risque de maladie coronarienne augmentait nettement avec l'âge (**Castelli, 1984 ; WHO, 1994**).

L'âge est un facteur de risque important pour les MCV, plus on vieillit plus on a de chance d'en développer un IDM , l'incidence des MCV augmente avec l'âge de façon quasi exponentielle (**McDermott, 2007 ; Rosamond, 2007**).

Comme l'athérosclérose est un processus pathologique qui évolue dans le temps et qui est responsable de la majeure partie des ischémies myocardique et par conséquent de l'IDM, l'âge moyen de survenue de l'infarctus est de 10 ans plus élevé chez la femme : 73 ans en moyenne contre 63 ans chez l'homme, cela explique l'importance du facteur âge. (**Paul et Baudin, 2009**).

Le risque cardiovasculaire était associé au sexe et était plus élevé chez les hommes surtout avant l'âge de 55 ans, les femmes non ménopausées de leur côté avait un risque moindre qui s'expliquait par le rôle protecteur des œstrogènes contre le risque cardiovasculaire. Ceci a été confirmé par d'autres études qui ont montré que parmi les personnes d'âge moyen, les maladies

cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes **(Jackson et al., 1997 ; Sasaki et al., 2010 ; Zheng et al., 2011)**.

Le sexe a été classé parmi les facteurs de risque classiques de l'IDM. Les femmes sont moins sujettes que les hommes aux maladies cardiovasculaires. Selon des études épidémiologiques, **(Rashtchizadeh et al., 2007)**.

L'IDM intéresse la population masculine dans deux tiers des cas. Chez les femmes, 60 % des cas surviennent après l'âge de 74 ans. L'âge moyen de survenue de l'infarctus est de 10 ans plus élevé chez la femme : 73 ans en moyenne contre 63 ans chez l'homme **(Akoudad et Benamer, 2004)**.

Alors que la proportion de femmes parmi les infarctus hospitalisés n'est que de 23 % avant 55 ans, elle augmente avec l'âge pour dépasser 60 % après 75 ans **(Akoudad et Benamer, 2004)**.

L'oestrogénothérapie permettrait de réduire ce risque **(Bartosz, 2009)**.

La tension artérielle à son tour a été retrouvée significativement plus élevée chez notre population malade et cela pour les deux valeurs, systolique et diastolique.

L'HTA est un facteur de risque indépendant de la maladie coronarienne qui peut doubler ou tripler le risque.

Toutes les études d'estimation du risque cardiovasculaire montrent l'importance de cette dernière. L'HTA prend le premier rang des facteurs de risque dans plusieurs pays comme le Japon, la Chine, l'Europe, au Canada et aux Etats unis d'Amérique.

(Dujardin et Cambou ,2005).

Dans l'étude Framingham rapportée par Kannel en 1971, il a été clairement démontré l'influence de l'HTA dans la survenue de complications cardiovasculaires **(Kannel et al., 1971)**.

L'infarctus du myocarde (IDM) et l'hypertension sont associés au remodelage ventriculaire gauche et sont des facteurs de risque d'incidence de l'insuffisance cardiaque. Des antécédents d'hypertension ont été associés à une augmentation des hospitalisations **(Ali et Bertram, 2009)**.

D'autres études plus récentes ont à leur tour appuyé l'hypothèse de l'influence de l'hypertension artérielle dans le risque d'IDM. **(Gaziano et al., 1999)**.

Le taux élevé et significative de diabétiques retrouvé dans notre population malade et la moyenne significativement plus élevée de la glycémie chez les cas comparés démontrent que le diabète prend une place très importante et significative pour ce qui est d'être un facteur de risque pour l'infarctus du myocarde. La plupart des études trouvent une liaison entre cardiopathies ischémiques et diabète (**Kannel, 1988 ; Akoudad et Benamer, 2004**).

Des études épidémiologiques prospectives portant sur une large cohorte de diabétiques ont pu déceler une association entre le niveau de la glycémie et le risque coronarien. Le risque de développer un syndrome coronarien est 2 à 4 fois plus élevé chez les sujets diabétiques (**Valco et al., 2007 ; Gammoudi et al., 2010**).

Le diabète est associé au risque de IDM cela peut s'expliquer par l'effectif des personnes diabétiques ou il occupe le deuxième rang 65.52 %. Le risque d'IDM est nettement augmenté chez les diabétiques par rapport aux non- diabétiques et explique environ 30 % de décès dans une population (**Sabry et al., 2006**).

Selon l'étude UKPDS, une baisse de 0,9% du taux d'hémoglobine glyquée entraîne une réduction de 16% de risque de survenue d'IDM (**Beaudeau et al., 2006**).

Dans notre population, le tabac était associé au risque cardiovasculaire. En effet, le pourcentage des fumeurs augmentait proportionnellement avec le risque de faire un IDM.

Le tabagisme est retrouvé comme facteur de risque dans la plupart des études, avec une augmentation de mortalité coronarienne (**Simon et al., 1993**).

Ce facteur de risque a été classé parmi les facteurs de risque comportementaux. Selon l'OMS, le tabac est responsable de 5 millions de décès par an dans les pays occidentaux. Pour évaluer ce risque, plusieurs renseignements doivent être nécessairement fournis tels que la quantité journalière du tabac consommé, la durée de tabagisme ainsi que l'âge de début (**Obeid et al., 2009**).

A partir de 20 cigarettes/jour, le risque d'infarctus du myocarde est multiplié par 5 chez les grands fumeurs inhalant la fumée et celui de mort subite est multiplié par 6 (**Teo et al., 2000**).

L'étude InterHeart, la part du tabagisme pour le risque d'infarctus est de 36.5% et il occupe une deuxième position après les dyslipidémies (**Yusuf et al., 2004**).

Nos résultats concordent avec ceux trouvés dans le Sahel Tunisien (**Lhioui et al.,2007**) et inférieur à celle de Charleroi (67%) (**Collart et al.,2013**).

Le cholestérol étant un constituant essentiel des membranes cellulaires, en contrôlant leur fluidité,

et en modulant l'activité des différentes protéines membranaires il est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire et d'IDM très important.

Plus de 40 études épidémiologiques prospectives et rétrospectives dans différentes parties du monde ont montré la liaison du cholestérol total et des maladies ischémiques.

(Stamler et al., 1986 ; Pekkanen et al., 1990 ; Tunstall et al., 1990).

Notre étude n'est pas sortie du lot puisque les résultats obtenus concordent avec les études déjà menées dans ce sens.

Pour le Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), la mortalité coronarienne était augmentée de 30 à 70% chez les patients ayant un taux de cholestérol compris entre 1.80g/l et 2.20g/l en comparaison avec les sujets ayant un taux inférieur à 1.80g/l. Ce qui veut dire que même si le cholestérol est dans les limites normales le fait d'augmenter peut commencer à favoriser le développement de l'athérosclérose (**Creager et Selwyn, 1997**).

L'hypertriglycéridémie, constitue également un facteur de risque des cardiopathies ischémiques indépendant de l'élévation de cholestérol (**Valco et al.,2007**)

L'équipe de Manninen, a montré une relation significative entre augmentation de la Triglycéridémie et les maladies coronariennes (**Manninen et al., 1992**).

Aberg et coll, retrouvent une association des triglycérides avec l'infarctus du myocarde. La plupart des études retrouvent une augmentation significative des taux de TG chez les coronariens même si on ne retrouve pas des triglycérides dans la plaque d'athérosclérose, l'augmentation des triglycérides peut jouer un rôle indirect dans sa constitution. Des preuves d'une relation indépendante entre triglycérides et maladie coronariennes sont apparues dans différentes études épidémiologiques (**Aberg et al., 1985 ; Hobbs et al., 1995**).

Le taux normal des TG est inférieur à 1.4 g/l alors que des niveaux élevés de TG représentent un de risque indépendant pour les maladies cardiovasculaires

(**Saïl et Taki.,2007**).

L'élévation de 1mmol/l augmente ce risque de 15% chez les hommes et de 30% chez les femmes (**Terry et al., 2007**).

Le cholestérol est présent dans toute les cellules et peut se présenter sous deux formes :

la forme libre non associée et la forme estérifiée liée à un acide gras pour former les stérides (**Koohman et Rohm ,2003**).

C'est un composant majeur des membranes cellulaires qui contribue à leur stabilité et au maintien de leurs structures en s'intercalant entre les phospholipides. Il est également un précurseur de nombreuses molécules tel que la vitamineD3, les hormones stéroïdes, les acides biliaires, . . . (**Koohman et Rohm ,2003**).

Les taux normaux du cholestérol total sont de 1,6 à 2,3 g/l, ils augmentent avec l'âge jusqu'à 2,5g/l.

Cependant l'excès de cholestérol dans le sang conduit à la formation de plaque athéromateuse sur la paroi des artères (**Weinman et Methul, 2004**).

Il constitue un facteur de risque très important dans les maladies cardiovasculaires, principalement l'IDM.

Dans l'étude MRFIT (USA), menée chez des hommes < 57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l (**Herpain et paillard, 2003**)

L'hyperglycémie à la phase aiguë d'un IDM est fortement associée au risque de morbidité (majoration de la taille de la nécrose, récurrence, insuffisance cardiaque, choc cardiogénique) et de mortalité à court et à plus long terme, indépendamment des principales comorbidités, chez les diabétiques comme chez les non-diabétiques (**Capes et al.,2000 ; Svensson et al.,2005**).

Les lipoprotéines plasmatiques sont traditionnellement divisées en sous-catégories en fonction de leur densité :

- ❖ Les chylomicrons,
- ❖ Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL : Very Low Density Lipoproteins),
- ❖ Les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL : intermediate Density Lipoproteins),
- ❖ Lipoprotéines de basse densité (LDL : Low Density Lipoproteins),
- ❖ Les lipoprotéines de grandes densité (HDL : High Density Lipoproteins) (**Vance, 2008**).

L'augmentation du taux du LDL-cholestérol (LDL-C) est considéré comme le principal facteur de risque cardiovasculaire (1,60 g/L, 4,1 mmol/L), en parallèle le HDL-cholestérol (HDL-C) lui est associé l'effet inverse puisque son élévation est corrélée négativement aux risque cardiovasculaires (**Cannon, 2007 ; Reiner, 2013**).

L'augmentation du HDL-Cholestérol est protectrice : une augmentation du HDL-Cholestérol de 0,01 g/l (0,026 mmol/l) s'accompagne d'une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme. La concentration de HDL-C est abaissée par le tabagisme, l'hypertriglycéridémie, et à l'inverse, la consommation d'alcool et les œstrogènes augmentent la concentration de HDL-Cholestérol (**Herpain et paillard, 2003**).

Une concentration de HDL-Cholestérol inférieure à 0,35 g/l chez l'homme et 0,40 g/l chez la femme (recommandations françaises) ou respectivement 0,40 g/l et 0,48 g/l (ESH 2003) ou 0,40 g/l et 0,50 g/l (NECP - ATP III) peut être considérée comme un facteur de risque supplémentaire (**Herpain et paillard, 2003**).

Nous avons donc vu que l'infarctus du myocarde, est une maladie mortelle touchant le cœur

Celle-ci est engendrée par la création d'une plaque d'athérome, favorisée par certains facteurs, souvent liés au mode de vie et à l'individu, et à une réaction inappropriée du corps, la coagulation sanguine. Cela forme un caillot qui obstrue l'artère coronaire, ce qui entraîne l'ischémie du myocarde et un dysfonctionnement ou l'arrêt du battement de celui-ci.

Avant de soigné la maladie, elle doit être identifiée ; les médecins doivent s'assurer que le patient est atteint d'un infarctus. C'est le rôle du diagnostic, dont on a vu les principaux examens, que sont l'électrocardiogramme, le dosage de la troponine, et la coronarographie.

Une fois décelé, l'infarctus du myocarde peut enfin être traité. Le patient subit d'abord une intervention médicale, souvent chirurgicale, comme l'angioplastie, la pose d'un stent ou encore le pontage, puis est suivi par des médecins, qui, à travers diverses recommandations, l'aident à se réinsérer dans la vie quotidienne tout en limitant les risques de récurrence.

Il s'agit d'un régime alimentaire, d'une pratique sportive ou encore d'un arrêt de la consommation de tabac, qui est des habitudes couplées à un traitement médicamenteux.

Bien que mortelle, cette maladie est aujourd'hui souvent traitée à temps, grâce aux moyens techniques s'améliorant de jours en jours dont dispose la médecine. Ainsi, il est désormais possible d'opérer à la greffe d'un cœur lors des cas les plus graves et généralement couplés à d'autres dysfonctionnements du cœur.

L'infarctus du myocarde n'est cependant pas la seule maladie mortelle engendrée par l'obstruction d'une artère : c'est par exemple le cas de l'accident vasculaire cérébral (AVC) où un caillot vient obstruer une artère cérébrale, ce qui peut provoquer l'arrêt du fonctionnement du cerveau et donc la mort de l'individu.

Pour nos perspectives on envisage de faire plusieurs autres dosages à l'échelle moléculaire tel que l'AMPK afin de voir l'effet métabolique de la cellule cardiaque, ainsi de mettre le point sur la thrombolyse et l'angioplastie.

- Aberg, H., Lithell, H., Selinus, I., Hedstrand, H. 1985. Serum triglyceride are à risk factor for myocardial infarction but not for angina pectoris : Result from a 10 year Follow-up of Uppsala Primary Preventive Study. *Atherosclerosis.*, 54: 89-97.
- Akoudad, H., Benamer, H. 2004. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.*, 11: 05-30.
- Aldweib N, Negishi K, Hachamovitch R, Jaber WA, Seicean S, Marwick TH, Impact of repeat myocardial revascularization on outcome in patients with silent ischemia after previous revascularization, *J Am Coll Cardiol*, 2013 ; 61:1616-1623.
- Ali, A., Bertram, P. 2009. A History of Systemic Hypertension and Incident Heart Failure Hospitalization in Patients With Acute Myocardial Infarction and Left Ventricular Systolic Dysfunction. *American Journal of Cardiology.*, 103: 1374–1380.
- Ambrose JA, Weinrauch. Thrombosis in ischemic heart disease. *M. Arch Intern Med.* 1996 Jul 8 ; 156(13) :1382-94.
- Ambrose JA, Barua RS The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease : an update *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43(10) :1731-7.
- Barnoya J, Glantz SA Cardiovascular effects of secondhand smoke : nearly as large as smoking *Circulation* 2005 ; 111(20) :2684-98
- Bardales RH, Hailey LS, Xie SS, et al. In situ apoptosis assay for the detection of early acute myocardial infarction. *Am J Pathol.* 1996 ; 149:821-829.
- Bartosz G. Reactive Oxygen Species : Destroyers or messengers *Biochem Pharmacol* 2009 ; 77: 1303-15.
- Bauduceau. B., Dupuy. O., Mayaudon. H., Bordier. L., Margery. J., J.-P. 2004 *Atherosclerosis : fatty arteries .EMC-Médecine* 1: 27-36.

- Beaudoux .J.-L., Delattre. J., Therond. P., Bonnefont-Rousselot. D., Legrand. A., Peynet. J. 2006. Oxidative stress in the atherosclerotic process. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée* ; 21 : 144-150.
- Bjartveit K, Tverdal A Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day *Tob Control* 2005 ; 14(5) : 315-20.
- Bonnet J., Elias A. Athérosclérose et plaque d'athérome. *Encycl Méd Chir. (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie* ,1 1-605-A-10, 1997, 19.
- Bonnet. J. 2005 .Atherosclerosis. *EMC-Cardiologie Angéiologie* ; 2 : 436-458.
- Boren .J. Gustafsson. M., Skalen. K., Flood. C., Innerarity .T.L. 2000. Role of extracellular retention of low density lipoproteins in atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* ; 11:451-456.
- Bruchert .E. 2000. Le renouveau des triglycérides. *Sang Thrombose Vaisseaux* ; 10 : 603-610.
- Bruckert. E. Baccara-Dinet .M, McCoy. F., Chapman .J. 2005. High prevalence of low HDL- cholesterol in a pan-European survey of 8545 dyslipidaemic patients. *Curr Med Res Opin* ; 21:1927-34.
- Canadian Journal of Diabetes, Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada, Septembre 2008 ; SI -S225.
- Cannon, C. 2007. Cardiovascular disease and modifiable cardiometabolic risk factors. *Clinical Cornerstone.*, 8: 11-28.
- Capolaghi B, Charbonnier B, Dumontel M, Hennache B, Henninot J, Laperche T, et al. Recommandations sur la prescription, le dosage et l'interprétation des troponines cardiaques. *Ann BiolClin* 2005 ; 63:245-261.
- Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes : à systematic overview. *Lancet* 2000 ; 355:773-8.

- Cardiology EMT 1825-surfaces of the Heart, 2013.
- Castelli, W.P. 1984. Epidemiology of coronary heart disease : the Framingham Study. American Journal of Medicine., 76: 4 -12.
- Cave AC, Ingwall JS, Friedrich J et al. ATP synthesis during low-flow ischemia : influence of increased glycolytic substrate. Circulation, 2000 ; 101 : 2 090-6.
- Creager, M.A., Selwyn, A. 1997. When « Normal » cholesterol levels injure the endothelium. Circulation., 96: 3255-3257.
- Cornillet L. Prise en charge du syndrome coronarien aigu du sujet âgé de plus de 75 ans : registre à propos de 174 patients hospitalisés au C.H.0 de Montpellier, thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine (France) 2008 :13.
- Collart.P., coppieters.Y. Dramaix.M., Leveque.A.2013.acute myocardial infraction in charleroi : Evolution of risk factors and therapeutic practrices.annales de cardiologie et d'angéiologie ; 62 :233-240.
- Daigle, J. -M. Les maladies du cœur et les maladies vasculaires cérébrales : Prévalence, morbidité et mortalité au Québec. Institut national de santé publique du Québec 2006.
- Dehayem Mesmin, Définition, classification et physiopathologie du diabète. ,2009: 1- 55.
- Deedwania PC, Carbajal EV, *Silent myocardial ischemia* [archive], Arch Intern Med, 1991 ; 151:2373-2382
- Diabetes UK. Diabète Fiche pratique santé l'association caritative dédiée aux diabétiques Révisée : mars 2009, Site Internet : www.diabetes.org.uk
- Dujardin. J.-J., Cambou. J.-P. 2005, Epidemiology of myocardial infarction. EMC- Cardiologie Angéiologie ; 2: 375-387.

- Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality *Circulation* 2005 ; 112(4) :489-97.
- Ferrières J.1998. Épidémiologie et athérosclérose. *Sang Thromb Vaiss* ; 10 :339-42.
- Philip I, Dehoux M. les troponines cardiaques : intérêt en cardiologie et en anesthésie réanimation, *biologiste infos* ; avril2006.
- Gaziano, T.A. et al. 2008. Laboratory-based versus non-laboratory-based method for assessment of cardiovascular disease risk : the NHANES I Follow-up Study cohort. *Lancet*, 371(9616), p.923-931.
- Gammoudi I, Khelili S, Dandana A, et al. Oxidative stress in smokers coronary Tunisians. *Immuno Bio spec* 2010 ; 25: 135-9.
- Gimbrone. M. A., Jr., Topper. J. N., Nagel. T., Anderson, K. R., and Garcia-Cardena. G. 2000. Endothelial dysfunction, hemodynamic forces, and atherogenesis. *AcadSci* ; 56: 239- 240.
- Hardoon SL, Whincu PH, Lennon LT, Wannamethee SG, Capewell S, Morris RW How much of the recent decline in the incidence of myocardial infarction in British men can be explained by changes in cardiovascular risk factors Evidence from a prospective population-based study *Circulation* 2008;117:598-604
- Herpin I et Paillard F (2003) facteur de risques cardiovasculaire et prévention. *Thème n 129*,1-27.
- Hobbs, G.A., Wagner, S.G., Levinson, S.S. 1995. Relation between triglycérides, lipoproteins, glucose and coronary artery disease. *Clinica Chimica Acta.*, 238: 59-70.
- Hütter JF, Soboll S. Role of fatty acid metabolites in the development of myocardial ischemic damage. *Int J Biochem* 1992, 24: 399-403.

- Jackson, R., Chambless, L., Higgins, M., Kuulasmaa, K., Wijnberg, L., Williams, D. 1997. Sex difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities : an ecologic analysis. *Cardiovascular Risk Factors.*, 7: 43-54.
- James RW. l'oxydation des lipoprotéines de faible densité (LDL) *Med Hyg* 1993 ; 51 :2894-6.
- Kannel, W.B., Castelli, W.P., Gordon, T., McNamara, P.M. 1971. Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease : The Framingham Study. *Annals of Internal Medicine.*, 74: 1-12.
- Kannel, W.B. 1988. Cholesterol and risk of coronary heart disease and mortality in men. *Clin.Chem.*, 34: 53-59.
- Koohman .J. Rohm .K.H. 2003. Atlas de poche de biochimie. Médecine. Science Flammarion 3eme édition ; 47 : 46-49.
- Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al p Smoking cessation and decreased risk of stroke in women *JAMA* 1993;269(2): 232-6
- Lagrost L., Masson D., Chapman J. Athérosclérose, physiologie diagnostics, thérapeutiques. Masson. Paris. (2003).
- Lefèvre G, 2002. Les troponine, Cahier de formation n° 27.bioforma.paris.P :159-175.
- Libby .P. Ridker. P.M., Maseri .A. 2002, Inflammation and atherosclerosis. *Circulation.* 105 :1135-1143.
- Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani FI et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 régions, 1990-2010 : à systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012 ; 380(9859) :2224-2260.

- Lihoui., Boughzala.E., Benferhat.E., Ammar.H., Chaouche.A., Jemaa.R., Kebachi.N.2007.Distribution des facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients coronariens du Sahel tunisien. La Revue de Méditerranée Orientale ; 13:536-542.
 - Marques-Vidal P, Cambou JP, Ferrières J, Thomas D, Grenier O, Cantet C, et Alp Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : étude Prévenir ArchMal Cœur 2001 ; 94(7) :673-80.
 - McDermott, M.M. 2007. The international pandemic of chronic cardiovascular disease. JAMA., 5: 297-310.
 - Mercadier (20012). Métabolisme cardiaque et circulation coronaire. Cours n°14.
 - Moortele S. Nutrition et risque cardiovasculaire : les thérapies du futur option Bio.1998 ; 208 :67.
 - Morita H, Ikeda H, Haramaki N, Eguchi H, Imaizumi Tp Only two-week smoking cessation improves platelet aggregability and intraplatelet redox imbalance of long- term smokers J Am Coll Cardiol 2005 ; 45(4) :589-94.
 - Moussard .C. 2004, Biochimie structurale et métabolique medecine, pharmacie, sciences. 2eme édition. DeBoeck et Larcier ; 145-149,193-195.
- Noga AA ; Jason RB ; Dyck ; Gary D. (2004). Alterations in energy metabolism in acute coronary syndromes. 23, 5 – 72.
- Obeid R, Herrmann W. Homocysteine and lipids : S- Adenosyl methionine as à key intermediate. Fed Euro BiochSoc 2009 ; 583: 1215-25.
 - Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss- Ustün A Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke : à retrospective analysis of data from 192 countries Lancet 2011 ; 377(9760) :139-46

- Opie LH. Cardiac metabolism-emergence, decline, and resurgence. Part I. *Cardiovasc Res*, 1992 ; 26 : 721-33.
- Opie LH. Myocardial ischemia-metabolic pathways and implications of increased glycolysis. *Cardiovasc Drugs Ther*, 1990 ; Suppl. 4 : 777-90.
- Ouhoummane N, Émond V. Hospitalisations et décès après infarctus aigu du myocarde chez les personnes diabétiques : mesures produites dans le cadre du développement du système de surveillance du diabète. 2005. Québec, Institut national de santé publique du Québec.
- Paradis G, Thivierge C. Les maladies cardiovasculaires : facteurs de risque. Prévention en pratique médicale. 2004. Direction de santé publique de Montréal-Centre.
/
- Paul, J.L., Baudin, B. 2009. Pathophysiology of atherosclerosis and markers for early detection. Elsevier Masson., 39: 41-50
- Pekkanen, J., Nissinen, A., Puska, P. 1990. Ten-year mortality from cardiovascular disease in relation to cholesterol level among men with and without preexisting cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine.*, 322: 1700-1707.
- Qiao Q, Tervahauta M, Nissinen A, Tuomilehto J Mortality from all causes and from coronary heart disease related to smoking and changes in smoking during a 35-year follow-up of middle-aged Finnish men *Eur Heart J* 2000 ; 21(19) :1621-6.
- Rashtchizadeh N, Agheishahsavari M, Argani H, Noroozi-Navval M, Veisi P, Ghorbanihaghjo A. Enalapril and losartan effect lipid peroxidation in renal transplant recipients with renin-angiotensin system polymorphism. *Clin Biochem* 2007 ; 40: 194-200.
- Reiner, Z. 2013. Managing the residual cardiovascular disease risk associated with HDL-cholesterol and triglycerides in statin-treated patients: A clinical update. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases.*, 23, 799-807.

- Rosengren A, Perk J, Dallongeville J. : Prevention of Cardiovascular Disease in The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Camm AJ, Luscher TF and Serruys PW. Oxford University Press. 2009, 2nd edition.
- Rosamond, W., Flegal, K., Friday, G., Furie, K., Go, A., Greenlund, K. 2007. Heart disease and stroke statistics (2007 update) : a report from the American Heart Association statistics committee and stroke statistics subcommittee. *Circulation.*, 115: 69-171.
- Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis : à perspective for the 1 990. *Nature* 1993; 362:801-809.
- Sabry. M., Benyass.A., Lakhal .WZ. Raissouni .M., Kendoussi .M., Moustaghfir .A., Zbir.M., Hda .A., Boukili. A., Hamani .A. 2006. Infarctus du myocarde chez le diabétique Présentation d'une série de 85 patients diabétiques comparée à 106 patients non diabétiques. *Presse Med* ; 35: 207-11.
- Sasaki, T., Kurosawa, T., Yamaguchi, H., Yanagisawa, T., Arikawa, A., Takemura, Hitoshi., Ikeda, Yasuko., Izumi, Tohru. 2010. Myocardial infarction in a premenopausal woman with à decreased serum estrogen level due to leuprorelin acetate. *Journal of Cardiology Cases.*, 1: 171-175.
- Stamler, J., Wenttworth, D., Neaton, J. 1986. Is relation between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded. *JAMA.*, 256: 2823-2828.
- Stanley WC, Lopaschuck GD, Hall JL, McCormack JG. Regulation of myocardial carbohydrate metabolism under normal and ischaemic conditions. Potential for pharmacological interventions. *Cardiovasc Res* 1997, 33: 243-57.
- Saïle. R., et Taki .H. 2007 Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : de la biochimie à la physiopathologie. *Les Technologies De Laboratoire* ; 2 : 4-11.
- Schane RE, Ling PM, Glantz SA Health effects of light and intermittent smoking : à review *Circulation* 2010 ; 121(13) :1518-22.

- Simon, A., Segond, P., Giard, A.M., Demure, B. 1993. Diagnostic précoce de l'athérosclérose silencieuse et dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire., *La Presse Médicale* 22: 1033-1038
- Société française de cardiologie : Prévention du risque cardiovasculaire, dans «Cardiologie et risque cardiovasculaire », Masson, 2007
- Stephens JM, Pilch PF. The metabolic regulation and vesicular transport of GLUT4, the major insulin-responsive glucose transporter. *Endocr Rev*, 1995. 16: 529-46.
- Svensson AM, McGuire DK, Abrahamsson P, Dellborg M. Association between hyper- and hypoglycaemia and 2 year all-cause mortality risk in diabetic patients with acute coronary events. *Eur J Heart* 2005 ; 26:1255-61. 10. Sinnaeve PR, Steg PG, Fox KA et al.
- Terry. A., Jacobson, Michael Miller, Ernst .J. 2007. Schaefer, Hypertriglyceridemia and Cardiovascular Risk Reduction. *ClinicalTherapeutics* ; 29:5-12.
- Teo. K.K., Ounpuu .S., Hawken . S., Pandey. M.R., Valentin . V., Hunt. D., Diaz .R., Rashed .W., Freeman . R., Jiang. L., Zhang .X., Yusuf . S. 2000. INTERHEART Study Investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study : à case-control study. *Lancet* ; 368: 647-58.
- Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, ValentinV, Hunt D, et al INTERHEART Study Investigators Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: à case-control study *Lancet* 2006;368(9536):647-58.
- The ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLI-LAT). ALLHAT Collaborative Research Group. *JAMA* 2000;283: 1967-75.

- The global burden of disease : 2004 update. Geneva, World Health Organization, 2008. Van der Schouw YT et al. Age at menopause as a risk factor for cardiovascular mortality. *Lancet* 1996,347 :714-8.
- Tunstall-Pedoe, H., Kuulasmaa, K., Amouyel, P., Arveiler, D., Rajakangas, A.M., Pajak, A. 1994. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project : Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. 90: 583-612
- Tubaro M, Danchin N, Goldstein P and all. Pre-hospital treatment of STEMI patients. A scientific statement of the working group Acute Cardiac Care of the European Society of cardiology. *Acute Card care* 2011 ; 13(2) :56-67.
- Unal B, Critchley JA, Capewell Sp Modelling the decline in coronary heart disease deaths in England and Wales, 1981-2000: comparing contributions from primary prevention and secondary prevention *BMJ* 2005;331(7517):614-9
-
- Vanlenten .B.J., Navab. M., Shih. D., Fogelman. A.M., Lysis. A.J. 2001.The role of highdensity lipoproteins in oxidation and inflammation. *Trends Cardiovasc Med* ; 11:155-161.
- Vance, D.E., Vance, J.E. 2008. *Biochemistry of Lipids, Lipoproteins and Membranes* (5th Edn.). Elsevier, ISBN : 978-0-444-53219-0.
- Valco M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease.*Int J Biochem Cell* 2007 ; 39:44-84.
- Verheugt FW, Montalescot G, Sabatine MS and all. Prehospital fibrinolysis with dual antiplatelet therapy in ST- elevation acute myocardial infarction: a substudy of the randomized double blind CLARIFY-TIMI28 trial. *J Thrombolysis* 2007 ; 23:173-179.
- Weinman .S.Methul .P. 2004 .*Toute la biochimie*. Dunod, Paris ; 82-86.

- WHO. Global health risks : mortality and burden of disease attributable to selected major risks, 2009.
- Yusuf. S., Hawken. S., Ounpuu .S. 2004. pour le groupe des investigateurs INTERHEART. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) : case-control study, Étude cas-témoin de l'impact des facteurs de risque modifiables sur l'infarctus du myocarde dans 52 pays (INTERHEART). Lancet ; 364:937-52.
- Zheng, X.P., Ai-Qun, M., An-Ping, D., Shun, W., Wen-Hui, J., Ting-Zhong, W., Fen-Ling, F., Shanhong, L. 2011. Oestradiol supplement minimises coronary occlusion induced myocardial infarction and ventricular dysfunction in oophorectomised female rats. International Journal of Cardiology., 151: 290–295.

FEMME	FACTEUR DE RISQUE							BILAND LIPIDIQUE							
	NOM	SEXE	AGE	HTA	DI	TABA	TRO	TPTR	TG	CH	LDL	HDL	GLY	NA	K
F.O	FEMME	68	OUI	NON	NON	97,3	100	1,62	2,41	1,71	0,37	1,13	117	4,2	30
Z.L	FEMME	44	OUI	OUI	NON	520	100	1,33	2	1,51	0,81	1,92	140	3,5	30,1
B.L	FEMME	77	OUI	OUI	NON	4133	95	2	1,52	0,91	0,21	2	141	4,2	30
B.E	FEMME	80	OUI	OUI	NON		95	1,71	2	0,91	0,45	1,9	137	3,7	31
M.Y	FEMME	68	OUI	NON	NON	1928	80	1,7	2,2	1,49	0,37	0,91	132	5,4	31
C.D	FEMME	57	OUI	OUI	NON	218	100	3,83	2,39	1,28	0,34	2	133	4,9	26
A.S	FEMME	48	NON	OUI	NON	150	100	0,89	2,1	1,51	0,41	1,42	135	4,2	30
A.M	FEMME	88	NON	OUI	NON	2613	100	2,14	2,01	1,68	0,61	1,73	134	4,4	30
L.H	FEMME	39	NON	NON	NON		100	1,33	2,18	1,31	0,5	1,7	134	4	32
R.H	FEMME	66	OUI	OUI	NON		100	1,33	2,11	1,72	0,12	1,26	143	3,8	30
B.N	FEMME	58	OUI	OUI	NON	154	100	1,04	2,37	0,57	1,8	1,7	135	5,8	30
A.Y	FEMME	54	OUI	OUI	NON		85	1,8	1,28	1,35	0,42	1,53	137	4,5	33
M.J	FEMME	85	OUI	OUI	NON	7,91	100	0,93	0,9	0,21	0,5	2,39	123	4,2	34
M.T	FEMME	64	OUI	OUI	NON	228	95	1,97	2,83	2,08	0,35	2,9	135	3,6	31
B.F	FEMME	63	OUI	OUI	NON	0,93	80	1,44	0,68	0,18	0,21	1,62	129	4,1	30
F.Y	FEMME	79	OUI	OUI	NON	2538	92	2,9	2,35	0,92	0,26	1,49	132	4,5	30
M.C	FEMME	65	OUI	OUI	NON		100	2,57	2,35	1,52	0,33	3,77	134	3,7	30
F.Y	FEMME	79	OUI	OUI	NON	2538	100	1,49	2,35	0,92	0,85	3,5	142	3,5	34
G.N	FEMME	53	OUI	NON	NON	2283	29	1,22	2,89	1,25	0,43	1,26	135	3,4	28,6
B.Z	FEMME	65	OUI	OUI	NON	26,5	67	1,41	1,14	0,56	0,29	1,57	122	5	30
I.F	FEMME	72	OUI	OUI	NON		92	0,86	1,51	0,98	0,36	0,76	126	4,9	30
O.F	FEMME	54	OUI	NON	NON	6,4	100	1,27	1,41	0,84	0,31	1,04	129	4,1	32
D.H	FEMME	58	OUI	OUI	NON	589	100	0,63	1,1	0,48	0,5	1,13	137	4,1	45
T.E	FEMME	89	OUI	OUI	NON	6420	100	0,84	1,5	0,91	0,43	2,39	127	4,2	30
B.F	FEMME	65	NON	NON	NON	1968	100	2,8	2,2	0,82	0,36	1,05	136	4	30
B.H	FEMME	52	OUI	OUI	NON		100	2,4	2,04	0,87	0,36	1,43	133	3,7	30
C.H	FEMME	66	OUI	OUI	NON	61,4	100	2,98	2,01	1,1	0,31	3,71	135	3,5	34
R.D	FEMME	67	NON	OUI	NON	566	88	1,22	1,43	0,83	0,35	2,07	138	4	30
B.F	FEMME	80	OUI	NON	NON		92	1,92	2,37	1,5	0,49	1,13	137	4,5	30
B.N	FEMME	45	OUI	OUI	NON	739	74	1,11	1,21	1,87	0,39	1,6	133	3,5	33,4
D.Y	FEMME	61	OUI	OUI	NON	2538	100	1,17	2,5	1,58	0,35	1,42	137	4,2	30
CH.L	FEMME	66	OUI	OUI	NON		100	2,46	1,55	1,68	0,39	2,21	137	4,1	30
B.T	FEMME	57	OUI	OUI	NON		100	1,44	2,3	1,31	0,25	4,85	123	4,3	30
L.F	FEMME	63	NON	OUI	NON	3,8	95	0,84	2,2	1,62	0,49	1,73	138	3,8	31

HOMME	FACTEUR DE RISQUE					BILAN LIPIDIQUE									
NOM	SEXE	AGE	HTA	DI	TABA	TRP	TPTR	TG	CH	LDL	HDL	GLY	NA	K	TCK
D.M	HOMME	38	NON	NON	NON		100	3,08	2,32	1,32	0,38	0,71	139	4,4	30
L.A	HOMME	26	OUI	NON	NON	1647	92	1,15	1,07	0,38	0,46	1,2	137	4,4	30
F.M	HOMME	49	NON	NON	OUI	2267	100	1,18	2,32	1,5	0,58	0,79	141	4,2	30
D.S	HOMME	83	OIUI	NON	NON		100	1,25	1,47	0,84	0,38	1,13	134	4,3	30
C.A	HOMME	61	NON	NON	OUI	10,3	100	1,57	2,25	1,68	0,25	0,68	135	4,1	30
A.A	HOMME	77	NON	NON	NON		100	1,69	2,06	1,29	0,43	0,84	134	4,6	30
I.M	HOMME	62	NON	NON	NON	354,1	80	0,81	1,21	0,65	0,39	0,89	140	4,2	30
M.S	HOMME	54	OUI	OUI	NON	32,5	100	3,4	2,12	1,78	0,66	2,02	130	4,9	30
S.S	HOMME	66	OUI	OUI	NON	7,04	100	5,25	2,01	1,96	1,02	1,74	131	4,8	30
B.A	HOMME	57	NON	OUI	OUI		97	1,05	1,24	0,77	0,26	2,73	130	4,9	30
K.A	HOMME	56	NON	NON	NON	6,03	100	2,62	2	1,14	0,34	1,08	130	4,2	30
S.K	HOMME	46	NON	NON	OUI	7,8	50	2,5	2,12	1,67	0,51	0,95	144	5,8	31
L.A	HOMME	51	OUI	NON	NON	26,81	100	1,33	2,38	1,76	0,35	0,91	137	4,2	30
B.A	HOMME	71	OUI	OUI	NON	49,05	88	2,59	1,74	1,28	0,17	2,05	131	4,9	30
K.A	HOMME	64	NON	NON	OUI	3318	84	1,98	1,8	1,09	0,28	0,88	135	4,5	28,3
B.R	HOMME	58	OUI	OUI	NON	9,66	100	1,09	1,67	1,14	0,31	1,51	135	3,3	30
O.S	HOMME	77	OUI	OUI	NON		88	1,4	2,21	1,51	0,34	3,71	139	5,3	26
L.B	HOMME	58	NON	OUI	OUI	84	100	2,5	1,56	0,67	0,39	2,3	136	4,8	26
H.S	HOMME	56	NON	OUI	OUI	256,3	88	1,18	2,35	1,69	0,42	1,73	138	4,4	39
B.R	HOMME	67	OUI	NON	OUI			1,07	1,38	0,69	0,47	0,94	136	4,4	30
M.F	HOMME	64	OUI	OUI	NON		100	2,66	2,39	1,68	0,53	1,42	133	3,5	30
G.M	HOMME	60	OUI	NON	NON		100	0,81	1,51	0,92	0,43	1,4	142	3,8	30
B.A	HOMME	37	OUI	NON	NON	12996	100	1,72	1,68	1,06	0,28	1,2	136	4,6	28
M.A	HOMME	37	OUI	NON	NON	2427	100	1,55	2	1,28	0,41	1	137	3,4	34
H.D	HOMME	61	NON	OUI	NON	266,2	74	2,04	2,04	1,29	0,4	3,16	131	5,4	34
M.D	HOMME	38	NON	NON	NON	16675	85	1,78	1,65	0,79	0,5	0,81	141	3,6	33
B.A	HOMME	49	NON	OUI	NON	13051	95	2	2,16	1,51	0,25	1,58	135	4,4	27
Z.S	HOMME	75	OUI	NON	NON		95	0,78	2,33	1,51	0,21	1,05	130	4,9	25
L.O	HOMME	73	NON	OUI	NON	169,8	100	1,12	1,53	0,95	0,36	1,42	136	5	30
Z.R	HOMME	65	OUI	OUI	NON	134,4	100	4,5	2,33	1,51	0,62	2,39	135	4,4	30
D.A	HOMME	70	OUI	NON	OUI	280,3	95	1,41	1,4	0,78	0,33	1,3	134	4,2	28
M.C	HOMME	53	OUI	OUI	NON	161,4	80	2,1	1,8	0,72	0,66	4,5	131	4,2	30
T.M	HOMME	53	OUI	NON	NON	120	100	1,24	2,07	1,41	0,41	1,52	136	4	43,9
L.S	HOMME	63	OUI	NON	OUI	5,96	80	0,74	1,27	0,51	0,41	1,13	133	3,8	38
G.B	HOMME	71	OUI	NON	NON	23,09	100	1,72	1,33	0,57	0,41	0,65	129	4,3	30
B.M	HOMME	53	OUI	OUI	NON		100	2,18	0,95	0,29	0,22	2,05	139	3,6	32
CH.D	HOMME	50	NON	NON	OUI		100	1,11	1,72	1,12	0,37	0,67		4,1	30
G.A	HOMME	70	OUI	OUI	NON		88	1,71	1,67	0,88	0,44	1,7	136	3,7	32
S.W	HOMME	63	NON	NON	OUI		100	1,76	1,93	1,01	0,57	0,78			
CH.A	HOMME	50	NON	OUI	OUI	138,7	95	1,33	2,51	1,51	0,22	1,68	137	3,9	34
R.A	HOMME	54	OUI	NON	OUI	502,2	100	1,3	1,46	0,92	0,28	0,9	137	4,2	34,5
D.A	HOMME	60	OUI	OUI	NON		100	4	2,31	1,87	0,32	2	128	4,5	33
H.N	HOMME	50	NON	NON	OUI	7,3	100	1,24	1,29	0,58	0,41	0,91			30

B.B	HOMME	57	OUI	OUI	OUI	259,1	100	2,97	2,56	1,7	0,26	2,54	135	4,3	30
B.F	HOMME	40	OUI	OUI	OUI	50,3	100	2	2,13	1,5	0,21	3,7	138	4,4	30
F.L	HOMME	58	NON	OUI	OUI	223,3	100	0,49	1,14	1,29	0,35	1,68	142	4,3	30
A.A	HOMME	72	OUI	OUI	NON	90,3	80	1,2	1,35	0,86	0,28	1,6			30
D.M	HOMME	78	NON	NON	OUI	1501	95	0,74	1,56	1,1	0,31	0,92	137	4	34
M.R	HOMME	59	OUI	OUI	OUI	2373	100	1,7	2,11	1,4	0,43	1,92	135	4,7	30
H.R	HOMME	45	NON	OUI	NON	29,7	100	1,53	1,62	0,89	0,42	1,57	120	4,8	30
B.O	HOMME	49	NON	OUI	OUI	113,7	100	1,28	2	1,25	0,39	1,83	137	3,6	34
Z.A	HOMME	59	NON	OUI	NON	8849	100	1,41	1,67	1,1	0,28	1,9	133	4,7	
I.A	HOMME	44	OUI	OUI	NON		100	5,64	2,33	1,96	0,56	1,64	132	5,1	35
Y.A	HOMME	80	OUI	NON	NON	94	100	1,18	2,14	1,31	0,59	0,79	136	4	39
O.S	HOMME	66	OUI	OUI	NON	73,5	80	1,7	2,34	1,38	0,62	2	134	4	33
B.B	HOMME	73	OUI	OUI	NON	99,7	75	1,44	2,02	1,26	0,57	1,65			30
A.A	HOMME	76	OUI	OUI	NON		92	4,85	2,22	1,24	0,21	2,39	135	4,7	36
B.M	HOMME	56	NON	OUI	NON	20,3	100	1,85	2,06	1,29	0,31	1,42	131	4,3	30
B.A	HOMME	60	NON	NON	OUI	64,2	100	2,07	2,32	1,26	0,64	1,3	134	3,7	25
A.Z	HOMME	49	OUI	NON	NON		100	1,5	1,23	0,43	0,5	0,75	135	4,5	
H.H	HOMME	57	OUI	OUI	NON	12,5	100	0,84	2,06	1,51	0,34	2	138	4,8	30
Z.O	HOMME	83	OUI	OUI	NON		100	1,33	1,66	1,51	0,35	3,71	124	4,7	30
B.O	HOMME	69	OUI	NON	NON		75	2,32	2,63	1,75	0,42	0,94			36
B.N	HOMME	56	OUI	OUI	NON	249	98	3,11	1,74	1,32	0,3	1,59	136	4,1	30
B.M	HOMME	43	OUI	NON	OUI		85	3,19	2	1,33	0,42	0,72	135	5,4	26,4
B.A	HOMME	53	OUI	OUI	NON		100	1,71	2,12	1,36	0,42	1,78	136	4,4	28
H.M	HOMME	71	NON	NON	OUI	238,8	92	0,96	1,64	1,15	0,3	0,72	138	4,7	30
M.B	HOMME	58	OUI	OUI	OUI	826,3	74	1,67	1,07	0,38	0,35	0,97	142	4	30
B.A	HOMME	67	NON	OUI	NON	685,6	85	1,33	1,24	0,6	0,37	1,9	137	3,9	31
H.L	HOMME	87	NON	NON	NON	1207	50	1,12	1,18	0,5	0,37	0,84	138	4,4	33
H.M	HOMME	58	OUI	NON	NON	2128	100	1,56	1,6	1,4	0,28	1,27	132	5	30
T.H	HOMME	93	NON	OUI	NON	957,4	100	1,17	1,6	1	0,28	2,18	138	4,3	30
K.S	HOMME	65	OUI	NON	NON	686,4	100	1,03	2,06	1,51	0,66	0,87	10	4,4	30
F.N	HOMME	56	OUI	OUI	NON	119,4	100	5,67	2	1,72	0,18	1,74	141	3,6	30
CH.B	HOMME	55	OUI	NON	OUI	3233	100	1,15	2,18	1,35	0,35	0,71	138	4,4	36
S.A	HOMME	68	OUI	NON	OUI	281	100	1,25	1,09	0,51	0,33	0,65	136	4,2	26
Z.D	HOMME	48	NON	NON	OUI	115,2	95	1,07	2	1,25	0,53	0,6	135	4,1	
E.A	HOMME	65	OUI	NON	NON	104,2	100	0,88	2,19	1,81	0,21	1,05	139	3,7	30,4
M.A	HOMME	42	NON	OUI	NON	972,3	100	2,01	1,54	0,71	0,42	1,73	136	3,8	30,4
B.T	HOMME	42	OUI	OUI	NON		100	1,73	1,25	1,33	0,24	1,5	133	4,9	30
R.M	HOMME	43	OUI	NON	NON		100	1,49	1,68	1,06	0,28	0,76	138	4,1	21
H.A	HOMME	40	OUI	NON	OUI		100	1,12	1,14	0,69	0,22	0,65	129	4,4	27
KH.A	HOMME	68	OUI	NON	NON	9000	75	0,44	1,4	1,03	0,28	0,94	137	5	47
B.A	HOMME	71	NON	OUI	NON		80	1,17	2,5	1,58	0,22	1,7	137	4,9	37
CH.Y	HOMME	55	NON	NON	NON	165,4	100	1,59	2,25	1,72	0,21	1,2	140	3,9	37
K.A	HOMME	70	NON	OUI	NON	290	85	1,25	1,7	1,11	0,34	1,7	138	5,1	30
S.M	HOMME	60	NON	NON	OUI	31,3	100	0,64	2,4	1,05	0,57	0,82	133	4,7	35
Z.K	HOMME	45	NON	NON	NON	0,31	89	2,34	2,09	1,29	0,34	1,1	135	4	30

T.A	HOMME	52	OUI	NON	NON		100	0,76	1,55	0,98	0,52	1	135	4,4	42
S.A	HOMME	60	OUI	OUI	NON		85	1,05	2,1	1,4	0,28	1,9	141	3,9	51,8
M.H	HOMME	56	OUI	NON	NON		80	1,5	1,61	0,96	0,33	1,21	135	5	31
B.F	HOMME	62	OUI	OUI	NON		100	2,83	2,19	1,32	0,3	1,42	136	4,1	31,2
L.T	HOMME	64	OUI	NON	NON	99,5	95	2,25	2,12	1,83	0,21	1,23	135	3,7	30
H.A	HOMME	72	OUI	OUI	NON		92	1,03	2,18	2,12	0,24	1,81	133	4,8	26,6
B.F	HOMME	39	NON	NON	OUI		89	0,63	1,64	1,09	0,42	0,86	137	4,7	27
G.O	HOMME	58	NON	NON	NON	13,7	95	1,2	1,52	0,8	0,48	0,84	137	4,5	31
B.O	HOMME	55	OUI	OUI	NON		100	2,19	1,77	1,4	0,34	1,72	135	4,2	30
L.A	HOMME	54	NON	NON	NON	2	100	1,5	2,5	1,27	0,35	0,83	119	4,5	48
L.A	HOMME	63	NON	NON	NON		92	2,04	2,8	2,12	0,56	0,7	133	4,8	30
M.H	HOMME	51	NON	OUI	OUI	137,9	93	1,45	1,32	0,72	0,27	1,73	132	4,1	30

FACTEUR DE RISQUE					BILAN LIPIDIQUE						bilan ionique			
SEX	AGE	DI	HTA	TABA	TROP	T.PTR	TG	CH	LDL	HDL	GLY	NA	K	TCK
HOMME	86	NON	OUI	OUI	761,8	100	1,6	2,35	1,7	0,36	0,86	133	4,2	30
HOMME	80	OUI	OUI	OUI	1035	100	1,62	2,2	1,8	0,25	1,3	120	6,3	31
HOMME	62	OUI	OUI	OUI	1459	100	2,3	2,4	1,66	0,25	1,5	136	4,2	30
HOMME	62	OUI	OUI	OUI	265	95	1,71	1,2	1,68	0,21	2,1	131	4,1	30
HOMME	58	OUI	NON	NON	186	100	1,74	2,6	1,8	0,14	2,5	130	4,1	30
HOMME	53	NON	NON	NOU	772,3	100	1,8	2,8	1,9	0,27	1,2	133	4,7	30
HOMME	66	OUI	OUI	OUI	248	75	1,64	1,92	1,83	0,47	1,57	134	4,1	29,7
HOMME	46	OUI	OUI	OUI	361	100	2,35	2	0,99	0,22	1,7	140	4,9	30
HOMME	59	NON	OUI	OUI	213	100	1,12	1,68	1,25	0,21	0,76	128	4,7	29
HOMME	73	NON	NON	NON	2332	85	1,55	2,7	1,89	0,43	0,94	137	5,1	25
HOMME	70	OUI	OUI	OUI	1647	50	1,33	2,03	0,8	0,21	2,7	135	38	38,5
HOMME	61	OUI	OUI	OUI	743	85	2,33	2,08	1,75	0,43	2	16	5,1	30
HOMME	60	OUI	NON	NON	359	75	1,87	1,28	1,88	0,87	2,41	134	4,6	36
HOMME	72	OUI	OUI	OUI	1819,3	51	2,05	2,07	1,77	0,6	1,9	131	3,9	64
HOMME	71	OUI	NON	NON	9123	34	1,99	2,03	1,56	0,5	2,4	115	5,4	46
HOMME	66	NON	OUI	OUI	256,3	95	1,8	2,22	1,67	0,33	0,93	132	4,3	32
HOMME	45	NON	OUI	OUI	962	100	1,67	2,08	1,66	0,44	0,91	136	2,9	30
HOMME	34	OUI	OUI	OUI	3406,6	100	2	1,76	1,87	0,56	1,9	134	3,4	33
HOMME	41	OUI	OUI	OUI	269	100	2,01	2,88	1,97	0,49	3,89	140	3,9	30
HOMME	54	OUI	OUI	OUI	467,4	95	1,58	2,03	1,55	0,46	1,8	134	5,3	30
HOMME	63	OUI	OUI	OUI	183,5	100	1,89	1,39	1,77	0,36	3,6	128	4,4	27
HOMME	50	NON	NON	NON	194,8	88	2,4	2,2	1,66	0,24	0,92	140	3,9	30
HOMME	60	OUI	NON	NON	3941	88	2,07	2,95	1,87	0,37	4,2	144	4,8	35
HOMME	59	OUI	OUI	OUI	285,1	95	1,7	1,59	1,96	0,23	1,7	134	4,8	30
HOMME	67	OUI	NON	NON	369	75	1,6	1,25	1,75	0,66	1,73	124	4,8	30
HOMME	43	OUI	OUI	OUI	968	32	1,65	2,74	2,6	0,47	1,66	134	5,1	32
HOMME	68	OUI	OUI	OUI	8643,8	100	1,8	2,26	1,51	0,45	2,2	137	3,8	30
HOMME	49	NON	OUI	OUI	742,2	100	1,51	1,42	1,74	0,36	0,81	140	4,2	36
HOMME	61	OUI	NON	NON	584	100	1,8	2,1	1,65	0,25	1,78	142	4,9	30
HOMME	49	OUI	NON	NON	478	98	1,7	2,55	1,9	0,25	2,61	133	5,1	30
HOMME	70	NON	OUI	OUI	147	53	2,4	2	1,6	0,5	1,17	124	3,9	37
HOMME	60	OUI	OUI	OUI	123	100	2	1,41	1,7	0,32	2,07	135	4,4	36
HOMME	67	OUI	OUI	OUI	258	100	1,61	2,44	1,8	0,37	1,78	140	4,5	39
HOMME	41	NON	OUI	OUI	987	80	1,79	2,02	1,67	0,88	0,84	140	4,8	35
HOMME	33	OUI	OUI	OUI	654	30	1,9	2,15	1,8	0,26	2,4	135	5,2	31
HOMME	70	OUI	OUI	OUI	123	35	1,6	2,11	1,94	0,5	1,89	136	3,6	30
HOMME	44	OUI	OUI	OUI	21571	100	1,97	2,45	1,67	0,36	1,65	127	4	30
HOMME	55	OUI	OUI	OUI	218	100	1,75	2,33	1,67	0,44	0,95	129	4,5	30
HOMME	75	NON	OUI	OUI	3641	100	1,8	2,2	1,95	0,59	0,71	136	4,9	33
HOMME	45	OUI	NON	NON	9578	100	1,62	2,21	1,8	0,32	0,93	140	4,2	30
HOMME	69	NON	NON	NON	198	100	1,8	2,87	1,63	0,46	0,79	139	4,2	30
HOMME	67	NON	OUI	OUI	362	95	1,62	2,49	1,68	0,37	0,9	136	4,7	30

HOMME	43	OUI	OUI	OUI	5105	100	1,5	1,48	1,61	0,49	2,04	140	4,9	30
HOMME	63	OUI	NON	NON	31775	75	1,84	2,7	2,08	0,25	2,6	137	4,2	30
HOMME	85	OUI	OUI	OUI	31775	39	1,12	2,18	0,58	0,25	3,2	140	4,2	30
HOMME	67	NON	NON	NON	685,6	85	1,33	2,64	0,66	0,37	0,9	136	5	30
HOMME	61	NON	OUI	OUI	193,25	88	0,74	2,45	0,77	0,25	4,4	107	6,4	103
HOMME	51	NON	NON	NON	589,1	92	1,6	2,29	1,87	1,82	1,1	135	5	28
HOMME	57	OUI	OUI	NON	254,98	100	1,4	2,41	0,42	1,69	1,28	6,3		24
HOMME	47	NON	OUI	OUI	3304	100	1,55	2,5	1,65	1,48	2,3	131	4	30
HOMME	86	OUI	NON	NON	6325	100	1,58	2,24	1,89	1,58	1,5	132	4,3	24
HOMME	79	OUI	NON	NON	7886,8	100	1,74	2,58	1,94	1,63	1,5	132	4,2	35
HOMME	63	NON	NON	NON	1401,1	100	1,72	2,44	1,54	1,63	1,04	135	3,9	30
HOMME	36	NON	OUI	OUI	587	100	1,6	2,36	1,68	1,04	1,2	134	4,2	26,6
HOMME	46	NON	NON	OUI	251	100	1,5	2,69	1,8	0,82	1,07	134	3,8	30
HOMME	60	OUI	OUI	NON	1447	88	1,14	2,19	0,65	1,31	2,5	131	4,2	23
HOMME	58	OUI	NON	NON	2365	85	1,88	2,78	1,62	1,22	0,68	138	5,2	31,4
HOMME	70	NON	NON	NON	2014	67	0,99	1,8	0,39	1,21	0,74	134	5	24,8
HOMME	66	OUI	NON	NON	124	100	1,8	2,15	1,69	1,37	1,37	138	3,5	27
HOMME	54	OUI	NON	NON	453	70	1,52	2,45	1,63	0,54	1,88	136	4,6	24
HOMME	35	NON	NON	OUI	762	92	1,38	2,49	1,89	0,92	0,9	139	3,9	28
HOMME	46	NON	NON	OUI	861	85	1,97	1,74	1,66	0,94	1	134	4	30
HOMME	60	OUI	OUI	NON	6288,9	100	1,83	2,22	1,77	1,22	1,31	136	4,1	30
HOMME	66	OUI	NON	OUI	2548,5	70	1,55	2,44	1,69	1,77	2,8	134	4	27
HOMME	66	OUI	OUI	OUI	758,9	70	1,8	2,66	1,67	1,22	2,5	138	3,4	50
HOMME	70	NON	OUI	OUI	2548,6	100	1,6	2,58	1,91	0,7	1,4	136	4,7	27
HOMME	68	OUI	OUI	NON	7895,2	100	1,81	2,36	1,95	1,16	0,86	138	3,8	27
HOMME	75	OUI	OUI	NON	1245,1	95	1,36	2,98	0,98	1,44	2,36	140	4,5	30
HOMME	60	OUI	OUI	OUI	1456	50	0,82	0,94	0,41	0,36	1,18	137	4,2	24
HOMME	61	OUI	NON	OUI	489	95	1,26	2,62	0,57	0,73	2,13	136	4	30
HOMME	60	NON	OUI	OUI	673	100	3,84	2,83	1,68	0,61	0,9	135	4,5	30
HOMME	54	OUI	OUI	OUI	621	100	2,35	2,96	1,98	1,66	3,7	133	4,3	30
HOMME	86	OUI	NON	OUI	453	95	2,16	2,64	1,8	1,6	1,3	134	3,8	29
HOMME	86	NON	NON	OUI	258	100	2,3	2,77	1,82	1,85	1,1	136	4,2	30
HOMME	54	oui	OUI	OUI	951	100	0,87	2,35	0,55	1,63	1,55	128	4,2	24,9
HOMME	71	NON	NON	OUI	753	95	1,69	2,36	1,66	1,25	0,98	136	3,5	30
HOMME	74	OUI	OUI	OUI	654	86	1,55	2,58	1,87	0,59	2,5	134	4,8	30
HOMME	39	NON	NON	OUI	5886	100	1,58	2,94	1,89	1,37	0,72	135	3,3	38
HOMME	65	OUI	OUI	NON	1568,3	85	1,11	3,07	0,4	2,44	1,4	135	4,2	30
HOMME	47	OUI	OUI	OUI	986,89	100	1,25	2,19	0,5	1,44	1,55	131	3,7	30
HOMME	56	OUI	NON	NON	607,98	100	1,85	3,8	0,14	1,42	1,8	135	3,6	24,8
HOMME	55	OUI	OUI	OUI	204,95	100	1,22	2,09	0,18	1,35	2,3	132	4,1	32
HOMME	85	OUI	OUI	OUI	5031	100	0,62	2,88	0,37	0,63	2	134	3,7	30
HOMME	58	OUI	OUI	OUI	1453	100	0,98	2,22	0,73	0,78	2,5	131	4,4	28
HOMME	64	OUI	OUI	OUI	942	95	1,6	2,15	1,86	0,92	1,9	137	4	29
HOMME	69	OUI	OUI	NON	756	100	2,17	2,66	1,9	0,76	3,55	126	6,2	28,9
HOMME	60	OUI	OUI	OUI	489	100	2	1,99	0,28	0,71	1,5	138	4,2	29

HOMME	84	OUI	NON	NON	658	100	1,1	1,34	0,31	0,81	1,97	123	5,2	30
HOMME	40	NON	OUI	OUI	952,5	100	1,3	1,82	1,32	0,85	0,9	134	4,2	30
HOMME	75	OUI	NON	NON	145,7	95	1,6	2,68	1,19	0,94	1,3	134	3,6	35
HOMME	60	OUI	OUI	OUI	785,21	870	2	2,65	0,91	0,74	1,8	124	5,3	30
HOMME	63	OUI	OUI	OUI	1453	23,32	2,11	2	1,41	0,17	2,13	126	3,8	30
HOMME	72	OUI	OUI	NON	2569	95	0,95	1,5	0,41	0,77	2,6	130	4,2	29
HOMME	68	OUI	NON	OUI	3247	88	0,85	2,55	1,7	0,43	1,32	134	5	30

ملخص

في الجزائر كما هو الحال في بقية دول العالم أمراض القلب تمثل السبب الرئيسي للوفيات. في بلادنا نسبة دخول المستشفى بسبب أمراض القلب دق ناقوس الخطر ولهذا فإن تقويم خطر مرض القلب يعتبر مرحلة مهمة وأولية في الوقاية من هذه الأمراض. السكتة القلبية هي تنخر أنسجة عضلة القلب ويعتبر استعمار ثانوي لمنطقة التنخر بواسطة تليف مكون من الدهون. ركزت الدراسة على 134 مريضاً داخل المستشفى يعانون من تصلب الشرايين و111 مريضاً يعانون من احتشاء عضلة القلب لمتغيرات المرتبطة بهذا المرض هي العمر. الجنس. ارتفاع ضغط الدم والسكري وارتفاع الكوليسترول واضطراب شحوم الدم والتبغ. باختصار مزيج من هذه العوامل تزيد من احتمال حدوث احتشاء عضلة القلب.

الكلمات المفتاحية: احتشاء عضلة القلب، المتغيرات، أمراض القلب، عوامل الخطر

Résumé

En Algérie comme dans le reste du monde les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès. Dans notre pays le taux d'hospitalisations pour maladies cardiovasculaires devient alarmant. Pour cette raison, l'estimation du risque cardiovasculaire constitue une étape importante pour la prévention primaire de ces maladies. L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose du tissu myocardique due à l'ischémie, avec colonisation secondaire de la zone nécrosée par une fibrose cicatricielle. L'étude a porté sur 134 sujets hospitalisés présentant une athérosclérose et 111 sujets hospitalisés infarctus du myocarde (IDM). Les variables associées à la maladie sont l'âge, le sexe, l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie, la consommation du tabac. En résumé l'association de ces facteurs augmente la probabilité de la survenue d'un infarctus du myocarde.

Mots clés : infarctus du myocarde, variables, maladies cardiovasculaires, facteurs de risque.

Abstract :

In Algeria, as in the rest of the world cardiovascular diseases are the leading cause of death. In our country, the rate of hospitalizations for cardiovascular disease becomes alarmed. For this reason, the estimation of cardiovascular risk is an important step for the primary prevention of these diseases. Myocardial infarction is necrosis of myocardial tissue due to ischemia, with secondary colonization of the necrotic area by scar tissue. The study involved 134 hospitalized subjects with atherosclerosis and 111 hospitalized myocardial infarction (MI). The variables associated with the disease are age, gender, hypertension, diabetes, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia, tobacco. In short the combination of these factors augments the probability of occurrence of the myocardial infarction

Key words : myocardial infarction, variables, cardiovascular disease, risk factor.