الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

---

Université de RELIZANE

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département : Sciences de la nutrition

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de MASTER en :

Biochimie de la nutrition

Intitulé

ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE DES MALADIE CARDIOVASCULAIRE DANS LA POPULATION DE RELIZANE

Présenté par :

Mlle : HARRAT Noura

Mlle : KADARI Ines Karima

Devant les membres de jury :

Président : Mr AFFANE Fouad	Maître de conférence (B)	(U. Relizane)
Encadreur : Mme DALI Sarra	Maître de conférence (B)	(U. Relizane)
Examinateur : Mme GHEZEIL Chahira	Maître de conférence (B)	(U. Relizane)

Année universitaire : 2025/2026

Remerciement

Avant tout, nous remercions Allah le tout-puissant qui nous a donné la force, le courage et la patience pour mener à bien ce travail.

Nous adressons nos plus sincères remerciements à notre, encadrante ***Mme Dali Sarra****, pour son accompagnement, sa disponibilité, ses précieux conseils et son soutien tout au long de la réalisation de ce mémoire.*

Nous exprimons également notre profonde gratitude à ***Mme Ghezeil****, qui a accepté d'examiner ce travail. Nous la remercions pour le temps consacré à son évaluation ainsi que pour ses remarques et suggestions constructives.*

Nos remerciements s'adressent aussi à ***M. Affane****, président du jury, pour l'honneur qu'il nous fait en présidant ce mémoire et pour l'intérêt qu'il a porté à notre travail.*

Enfin, nous remercions tous les enseignants du département ainsi que toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

Merci a tous

Dédicace

Je dédie ce travail à.

Ma chère mère Nadia, pour son amour, ses prières et son soutien constant, À mon cher père Rachid, pour ses encouragements, sa patience et ses sacrifices.

À mes chères sœurs Inchirah et Lamis, pour leur affection et leur soutien. À mon grand-père, que Dieu ait son âme en Sa sainte miséricorde,

À ma grand-mère Zohra, que Dieu la protège et lui accorde une longue vie. À mon oncle, ainsi qu'à toutes mes tantes, leurs filles et leurs fils, pour leur amour et leurs encouragements.

À ma camarade et amie HARRAT NOURA, avec qui j'ai partagé ce parcours universitaire. Et à mon soutien, mon frère, ma moitié, mon compagnon et confident ***KARIM****, pour sa présence, son aide et son encouragement permanents.*

À tous ceux qui m'ont soutenue de près ou de loin,

INES.

Je dédie ce travail à..

Ma très chère maman, pour son amour inconditionnel, son soutien indéfectible, ses sacrifices et ses prières qui m'ont accompagnée tout au long de mon parcours.Aucune expression ne saurait traduire ma profonde gratitude et mon immense affection.

J'ai une pensée toute particulière pour mon défunt père. Que Dieu lui accorde Sa sainte miséricorde et l'accueille dans son vaste paradis. Son souvenir demeure à jamais gravé dans mon cœur et continue d'être une source de motivation, de force et de fierté. Ce travail est un humble hommage à sa mémoire.

À mon cher mari, pour son soutien constant, sa compréhension, sa patience et ses encouragements précieux tout au long de la réalisation de ce mémoire. Sa présence à mes côtés a été d'une grande importance.

À ma belle-mère, pour sa bienveillance, son aide et ses conseils avisés.
À ma belle-sœur, Ben Kadari Nour El Houda, pour son aide précieuse, sa disponibilité, son soutien constant et les efforts qu'elle a fournis pour m'accompagner dans la réalisation de ce mémoire. Ses conseils, son encouragement et son accompagnement ont été d'une grande valeur tout au long de ce travail.

À mes chères sœurs, pour leur affection, leur soutien moral et leurs encouragements permanents.

À toute ma belle-famille, pour leur soutien, leur confiance et leurs encouragements.

Enfin, à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à l'aboutissement de ce travail. À vous tous, j'exprime ma profonde reconnaissance et ma sincère gratitude.

NOUR

Résumé

Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent aujourd'hui la principale cause de mortalité dans le monde, avec près de 20 millions de décès par an, et constituent un enjeu majeur de santé publique. Elles regroupent un ensemble de pathologies affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, telles que l'infarctus du myocarde, l'angine de poitrine, l'accident vasculaire cérébral (AVC) et l'insuffisance cardiaque. Ces maladies sont principalement causées par des facteurs de risque modifiables, notamment l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète, le tabagisme, la sédentarité et l'obésité. L'objectif de cette étude, est d'identifier les principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et de mettre en évidence l'importance des actions de prévention. Le présent travail consiste en une étude qui a été réalisée au niveau du centre hospitalier de la wilaya de Relizane. L'étude a été réalisée sur un échantillon de 40 personnes adultes des deux sexes, âgés de 18 à 50 ans et d'une durée d'un mois diagnostiqué comme étant cardiopathes. Les résultats obtenus confirment l'impact majeur des facteurs comportementaux sur la survenue des maladies cardiovasculaires et soulignent la nécessité d'une prise en charge précoce et d'une prévention efficace pour réduire leur incidence dans la population.

Mots clef : Cardiovasculaire, facteurs de risque, prévention, cardiopathes, accident vasculaire cérébral.

Abstract

Cardiovascular diseases (CVDs) are currently the leading cause of death worldwide, accounting for nearly 20 million deaths each year and representing a major public health challenge. They encompass a group of disorders affecting the heart and blood vessels, including myocardial infarction, angina pectoris, stroke, and heart failure. These diseases are mainly caused by modifiable risk factors such as hypertension, hypercholesterolemia, diabetes, smoking, physical inactivity, and obesity. The objective of this study was to identify the main risk factors for cardiovascular diseases and to highlight the importance of preventive measures. This work consisted of a study conducted at the hospital center of Relizane province. The study involved a sample of 40 adult participants of both sexes, aged between 18 and 50 years, over a period of one month, all diagnosed with cardiovascular diseases. The results obtained confirm the major impact of behavioral risk factors on the occurrence of cardiovascular diseases and emphasize the need for early management and effective prevention strategies to reduce their incidence within the population.

Keywords: Cardiovascular diseases, risk factors, prevention, hypercholesterolemia, myocardial infarction.

الملخص

تُعدّ أمراض القلب والأوعية الدموية حاليًا السبب الرئيسي للوفاة في العالم، حيث تتسبب في ما يقارب 20 مليون حالة وفاة سنويًا، مما يجعلها تحديًا كبيرًا للصحة العمومية. وتشمل هذه الأمراض مجموعة من الاضطرابات التي تصيب القلب والأوعية الدموية، مثل احتشاء عضلة القلب (النوبة القلبية)، والذبحة الصدرية، والسكتة الدماغية، وقصور القلب. وترتبط هذه الأمراض أساسًا بعوامل خطر قابلة للتعديل، مثل ارتفاع ضغط الدم، وارتفاع الكوليسترول في الدم، وداء السكري، والتدخين، وقلة النشاط البدني، والسمنة.هدفت هذه الدراسة إلى تحديد أهم عوامل الخطر المرتبطة بأمراض القلب والأوعية الدموية، وإبراز أهمية التدابير الوقائية في الحد من انتشارها. أُجريت الدراسة على مستوى المؤسسة الاستشفائية لولاية غليزان، وشملت عينة مكونة من 40 مشاركًا بالغًا من كلا الجنسين، تتراوح أعمارهم بين 18 و50 سنة، خلال فترة شهر واحد، وجميعهم مصابون بأمراض القلب والأوعية الدموية .أظهرت النتائج المتحصل عليها التأثير الكبير لعوامل الخطر السلوكية في حدوث أمراض القلب والأوعية الدموية، كما أكدت على ضرورة التكفل المبكر بالمرضى واعتماد استراتيجيات وقائية فعالة من أجل التقليل من معدل انتشار هذه الأمراض داخل المجتمع.

الكلمات المفتاحية: أمراض القلب والأوعية الدموية، عوامل الخطر، الوقاية

Liste des tableaux

Tableau 1. Synthèse des principales MCV 15
Tableau 2. Représente la répartition des sujets selon la classe professionnelle..... 31
Tableau 3. Représente la répartition des sujets selon la pratique du sport… 32
Tableau 4. Représente la répartition des sujets selon le régime alimentaire..... 33
Tableau 5. Répartition des sujets selon le facteur héréditaire..... ….…34
Tableau 6. Répartition des sujets selon l'hypertension artérielle… 38

Liste des figures

Figure 1. Les MCV selon l'association Agir pour le Cœur des Femmes…….. 5
Figure 2. Physiopathologie de l'infarctus du myocarde…….....7
Figure 3. Accident vasculaire cérébral ischémique…….....8
Figure 4. Schéma d'une artère saine et artérioscléreuse……..…...9
Figure 5. Stabilité et rupture de la plaque d'athéroscléros…….……...10
Figure 6. Mécanisme de l'insuffisance cardiaque……....12
Figure 7. Le système rénine-angiotensine-aldostérone.....…14
Figure 8. Facteurs de risque cardiovasculaire…….....20
Figure 9. Localisation géographique de la wilaya de Relizane.....….25
Figure 10. Répartition de la population cardiovasculaire selon le sexe…….....29
Figure 11. Répartition de la population cardiovasculaire selon l'âge…….....29
Figure 12. Répartition des cardiopathies selon la taille « cm »……..30
Figure 13. Répartition des sujets selon la pratique du sport……..31
Figure 14. Répartition des sujets selon le tabagisme……33
Figure 15. Répartition des sujets selon le statut diabétique.....…34
Figure 16. Répartition des sujets selon l'obésité……35
Figure 17. Répartition des sujets selon le taux de cholestérol..... …35
Figure 18. Répartition des patients selon le taux du LDL..... …36

Liste des abréviations

OMS	Organisation mondiale de la santé
MCV	Maladies cardiovasculaires
HTA	Hypertension artérielle
AVC	Maladies vasculaires cérébrales
LDL	Low Density Lipoprotein
HDL	High Density Lipoprotein

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction..... 1

Revue bibliographique :

1. Historique des maladies cardiovasculaire..... 3
2. Pathologie cardiovasculaire 4
2.1. Définition 4
2.2. Les maladies cardiovasculaires les plus courants 5
2.2.1 Infarctus du myocarde.....5
2.1.1 .1. Physiopathologie de l'infarctus du myocarde…..…...……6
2.1.2 Accident vasculaire cérébrale…….7
2.1.2.1. Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral……..…...7
2.1.3 Artériosclérose……...9
2.1.3.1. Physiopathologie de l'athérosclérose…….…...…….…….9
2.1.4 Insuffisance cardiaque……...……..11
2.1.5 Arythmie cardiaque……...……13
2.1.6 Hypertension artérielle……...13
2.1.6.1. Physiopathologie de l'hypertension artérielle…….……13
2.3 Factures de risque cardiovasculaires…….16
2.3.1 Le sexe……16
2.3.2 L'âge..... 17
2.3.3. Les antécédents familiaux de MCV 17
2.3.4. Hypertension artérielle.....17
2.3.5 Obésité..... 18
2.3.6 Consommation de tabac 18
2.3.7. Consommation d'alcool 18
2.3.8. Sédentarités..... 19
2.3.9 stress..... 19
2.3.10. Régime alimentaire 19
3. Traitement et prévention des maladies cardiovasculaires 20
3.1 Traitement des maladies cardiovasculaires..... 20
3.2 Prévention des maladies cardiovasculaires 21
4. Dépistage et prévention médicale..... 24

Partie matériel et méthode :

1. Cadre de l'étude 25
2. Historique de l'hôpital de Relizane 25
3. Sujets 26
4. Méthodes et type d'enquête 26
5. Déroulement de l'enquête 26
   5.1 Questionnaire présents trois volets 26
   5.3 Mesures anthropométriques et pression artérielle 26
6. Bilans biochimiques 26
   6.1 La glycémie 26
   6.2 Bilan lipidique 27
   6.2.1 Cholestérol total…….. 27
   6.2.2 Cholestérol HDL 27
   6.2.3. Cholestérol LDL 27
7. Traitement et analyse des données 28

Partie résultats :

1. Caractéristiques des cardiopathies 29
2. Données socio démographiques 29
   2.1 Répartition des sujets selon le sexe 29
   2.2 Répartition des sujets selon l'âge 29
   2.3 Répartition des sujets selon la taille 30
   2.4 Répartition des sujets selon la classe professionnelle 30
   2.5 Répartition des sujets selon l'activité physique 31
3. Les facteurs de risque cardiovasculaire 32
   3.1 Répartition selon le régime alimentaire 32
   3.2 Répartition selon le tabagisme 32
   3.3 Répartition selon l'hérédité ..... .33
   3.4 Répartition selon le statut diabétique 34
   3.5 Répartition selon l'obésité 34
   3.6 Répartition selon le taux du cholestérol 34
   3.7 Répartition selon le taux du LDL 36
   3.8 Répartition selon l'hypertension artérielle 36

Discussion… 38

Conclusion 45

Références bibliographies……...47

Annexes 51

Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent la première cause de mortalité dans le monde, constituant un enjeu majeur de santé publique. Selon les données les plus récentes, les MCV sont responsables d'environ 19 à 20 millions de décès par an, soit près d'un tiers de la mortalité mondiale. Cette charge est appelée à augmenter en raison du vieillissement de la population, de l'urbanisation rapide et de la persistance des facteurs de risque modifiables **(OMS, 2023 ; World Heart Federation, 2023)**.

Les MCV regroupent un ensemble de pathologies non transmissibles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, incluant principalement l'hypertension artérielle, les maladies coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux, les cardiomyopathies et les cardiopathies rhumatismales. Il est estimé que plus de 75 % des décès cardiovasculaires surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, mettant en évidence de fortes inégalités en matière de prévention, de diagnostic et de prise en charge **(OMS, 2022 ; Roth *et al.*, 2023)**.

Dans la région africaine, la part des décès attribuables aux MCV ne cesse d'augmenter, traduisant une transition épidémiologique rapide marquée par le recul relatif des maladies infectieuses au profit des maladies non transmissibles. Cette évolution est fortement associée aux changements du mode de vie, notamment la sédentarité, la transition nutritionnelle et l'augmentation de la prévalence de l'obésité et du diabète **(GBD 2021 Risk Factors Collaborators, 2022 ; OMS, 2023)**.

À l'instar de nombreux pays du Maghreb, l'Algérie connaît une transition épidémiologique caractérisée par une augmentation continue des maladies non transmissibles, dont les MCV constituent la principale composante. Cette situation représente une menace croissante pour le système de santé, soulignant le besoin urgent de stratégies de prévention basées sur l'identification précoce des facteurs de risque cardiovasculaire au sein de la population **(Benhamou *et al.*, 2021 ; OMS, 2024).**

Les MCV résultent de l'interaction de plusieurs facteurs de risque, parmi lesquels figurent le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, les dyslipidémies, la mauvaise alimentation, l'inactivité physique, ainsi que des facteurs non modifiables tels que l'âge et les antécédents familiaux. De nombreuses études récentes ont confirmé qu'une élévation du cholestérol total et du LDL-cholestérol, associée à une diminution du HDL-cholestérol, augmente significativement le risque d'événements cardiovasculaires majeurs **(Visseren *et al.*, 2021 ; Mach *et al.*, 2023) .**

La prévention des maladies cardiovasculaires constitue ainsi un objectif fondamental de santé publique. Elle repose sur la réduction des facteurs de risque modifiables, notamment par une prise en charge nutritionnelle et métabolique adaptée. Le bilan lipidique, incluant le dosage du cholestérol total, du LDL-cholestérol, du HDL-cholestérol et des triglycérides, représente un outil essentiel dans l'évaluation du risque cardiovasculaire et dans l'élaboration des stratégies de prévention primaire et secondaire **(ESC, 2021 ; Grundy *et al.*, 2022)**.

Pour limiter le développement de cette maladie et retarder son évolution, il est essentiel de comprendre sa physiopathologie et d'identifier précocement les personnes à risque. L'étude des facteurs de risque et l'estimation de leur propagation au sein de cette population est cruciale.

Ainsi, dans cette étude, notre objectif principal est d'étudier les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires dans la population de la wilaya de Relizane.

Pour cela, nous nous sommes fixés trois objectifs :

- **Le premier objectif** porte sur l'évaluation de la prévalence de ces facteurs (obésité, HTA, diabète, dyslipidémie…).
- **Le deuxième objectif** porte un intérêt particulier sur l'analyse de l'influence des habitudes alimentaires et du mode de vie.
- **Le troisième objectif** porte sur l'étude de la relation entre les paramètres biochimiques et le risque cardiovasculaire.

Outre l'introduction, le présent travail est subdivisé en quatre parties : la première traite la synthèse bibliographique, la seconde est consacrée au cadre méthodologique, la troisième présente les résultats, et la derrière abordera la discussion des résultats obtenue.

Cette recherche vise à fournir des données précises et actuelles sur les maladies cardiovasculaires dans un contexte local, afin de mieux comprendre cette maladie et de proposer des interventions adaptées pour en réduire l'impact sur la santé publique.

Revue Bibliographique

1. Historique des maladies cardiovasculaires (MCV)

L'étude des maladies cardiovasculaires (MCV) a connu une évolution progressive marquée par des avancées scientifiques majeures, allant des observations empiriques à une compréhension approfondie des mécanismes physiopathologiques et des facteurs de risque.

Dès l'Antiquité, Hippocrate a décrit certaines affections cardiaques, bien que les connaissances demeurent limitées et basées sur des observations cliniques sans explication physiologique précise **(Nutton, 2013)**.

Une avancée décisive a été réalisée au XVIIe siècle grâce aux travaux de William Harvey, qui a démontré la circulation sanguine systémique dans son ouvrage De Motu Cordis. Cette découverte a constitué le fondement de la physiologie cardiovasculaire moderne **(Aird, 2011)**.

Au XIXe siècle, les progrès en anatomopathologie ont permis de mieux comprendre les lésions des vaisseaux sanguins. Les travaux de Rudolf Virchow ont introduit le concept d'athérosclérose comme un processus inflammatoire impliquant des altérations de la paroi artérielle **(Libby, 2021)**.

Au début du XXe siècle, les maladies cardiovasculaires ont commencé à être reconnues comme une cause majeure de mortalité dans les pays industrialisés, en raison des changements de mode de vie liés à l'urbanisation et à l'industrialisation **(Yusuf *et al.*, 2020)**.

Un tournant majeur dans la compréhension des MCV a été marqué par l'étude de Framingham Heart Study, qui a permis d'identifier les principaux facteurs de risque cardiovasculaire, notamment l'hypertension artérielle, le tabagisme, l'hypercholestérolémie et le diabète **(Tsao *et al.*, 2022)**.

À partir de la seconde moitié du XXe siècle, les avancées technologiques ont révolutionné le diagnostic et la prise en charge des maladies cardiovasculaires, avec le développement de l'électrocardiogramme, de l'échocardiographie et de l'angiographie coronarienne **(Braunwald, 2022)**.

Au XXIe siècle, la recherche s'oriente vers une approche intégrée incluant la prévention, la génétique et la médecine personnalisée. Les études récentes mettent en évidence le rôle central des facteurs environnementaux et nutritionnels dans la survenue des MCV, en particulier dans les pays à revenu faible et intermédiaire **(Roth *et al.*, 2023)**.

Par ailleurs, la transition épidémiologique observée dans les pays en développement, notamment en Afrique du Nord, a conduit à une augmentation significative de la prévalence des maladies cardiovasculaires, en lien avec les modifications du mode de vie, telles que la sédentarité et les habitudes alimentaires **(GBD 2021 Risk Factors Collaborators, 2022)**.

2. Pathologie cardiovasculaire

2.1. Définition

La pathologie cardiovasculaire regroupe l'ensemble des maladies affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Les maladies cardiovasculaires (MCV) demeurent la première cause de mortalité mondiale. Selon les estimations les plus récentes, elles sont responsables de près de 19,8 millions de décès par an, soit environ 32 % de la mortalité totale mondiale. Si la mortalité cardiovasculaire tend à diminuer dans plusieurs pays à revenu élevé grâce aux stratégies de prévention et aux progrès thérapeutiques, elle augmente de façon préoccupante dans les pays à revenu faible et intermédiaire, en lien avec la transition épidémiologique et nutritionnelle **(OMS, 2023 ; World Heart Federation, 2023).**

Parmi l'ensemble des décès cardiovasculaires, environ 45 % sont attribuables aux maladies coronariennes, notamment l'infarctus du myocarde, tandis que près de 35 % sont dus aux accidents vasculaires cérébraux (AVC). En effet en Algérie, près de 30% des décès annuels sont attribuables à ces pathologies, parmi lesquelles le syndrome coronarien aigu occupe une place prépondérante.

L'hypertension artérielle, les cardiopathies hypotensives et d'autres pathologies cardiovasculaires, telles que l'insuffisance cardiaque et l'embolie pulmonaire, représentent une part importante de la mortalité restante **(Roth *et al.*, 2023 ; GBD 2021 Collaborators, 2022).**

Toutes les structures anatomiques du cœur — myocarde, endocarde, péricarde, valves, tissu nodal et voies de conduction — peuvent être le siège de lésions pathologiques. Les artères coronaires, assurant l'irrigation du myocarde, sont considérées comme une partie intégrante du cœur sur le plan fonctionnel et jouent un rôle central dans la pathologie cardiaque **(Braunwald, 2022 ; ESC, 2021)**.

Les atteintes des artères coronaires, en particulier l'athérosclérose coronarienne, constituent l'un des aspects majeurs de la pathologie cardiaque, en raison de leur implication directe dans les syndromes coronariens aigus et l'insuffisance cardiaque. En revanche, les veines et les

vaisseaux lymphatiques cardiaques sont rarement impliqués dans les maladies cardiovasculaires majeures **(Zipes *et al.*, 2022)**.

Selon le site de l'affection, des pathologies aigues (exemples : infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral (AVC)) ou chroniques (exemples : fibrillation atriale, insuffisance rénale chronique) peuvent être identifiées **(Fig. 1)**.



Fig. 1 : Les MCV selon l'association Agir pour le Cœur des Femmes (Mehta *et al.*, 2022).

2.1.Les maladies cardiovasculaires les plus courants

2.1.1. Infarctus du myocarde (IDM)

L'infarctus du myocarde représente la complication la plus grave de l'ischémie myocardique. Il correspond à une nécrose ischémique irréversible du muscle cardiaque, résultant le plus souvent de l'occlusion aiguë d'une artère coronaire par un thrombus formé sur une plaque d'athérome rompue **(Ibanez *et al.*, 2023 ; ESC, 2023)**.

Sur le plan épidémiologique, l'IDM demeure plus fréquent chez l'homme que chez la femme, bien que cet écart tende à se réduire avec l'âge. La survenue est généralement plus

précoce chez l'homme, tandis que chez la femme, le risque augmente significativement après la ménopause. La fréquence maximale se situe entre 50 et 70 ans chez l'homme, et entre 60 et 80 ans chez la femme **(Vogel *et al.*, 2021 ; Mehta *et al.*, 2022).**

2.1.1.1. Physiopathologie de l'infarctus du myocarde

Les différents types d'infarctus : Il existe cinq catégories d'infarctus du myocarde, selon leur cause et leur contexte :

Type 1 : infarctus spontané lié à un problème au niveau des artères coronaires (rupture de plaque, dissection…).

Type 2 : infarctus causé par un déséquilibre entre les besoins et l'apport en oxygène du cœur (ex. : hypertension sévère, spasme coronaire).

Type 3 : infarctus entraînant une mort subite, souvent avant qu'un diagnostic puisse être confirmé.

Type 4 : infarctus lié à une intervention médicale, comme la pose d'un stent ou un pontage coronarien.

Type 5 : infarctus après un pontage aorto-coronarien.

a. Les zones touchées par l'infarctus.

L'infarctus affecte principalement le ventricule gauche, mais il peut également atteindre le ventricule droit et les oreillettes.

- **Infarctus du ventricule droit :** souvent lié à une obstruction de l'artère coronaire droite, il peut provoquer une insuffisance cardiaque sévère.
- **Infarctus inféropostérieur :** touche une partie postérieure du cœur et peut entraîner une instabilité hémodynamique.
- **Infarctus antérieur :** généralement plus grave, il résulte d'une obstruction de l'artère coronaire gauche et présente un plus mauvais pronostic. Environ 5 à 6 % des infarctus surviennent sans athérosclérose majeure dans les artères coronaires **(Fig. 2)**.

Ce phénomène, appelé MINOCA, touche principalement les femmes plus jeunes sans facteurs de risque cardiovasculaires classiques. Il peut être dû à un spasme coronaire, une embolie ou une dissection artérielle. Un infarctus peut être transmural (il atteint toute l'épaisseur du muscle cardiaque) ou non transmural (plus superficiel). L'ampleur des dégâts

dépend de plusieurs facteurs, notamment le temps écoulé avant la prise en charge. Une intervention rapide est cruciale pour limiter les complications et améliorer le pronostic **(Inserm, 2019)**.

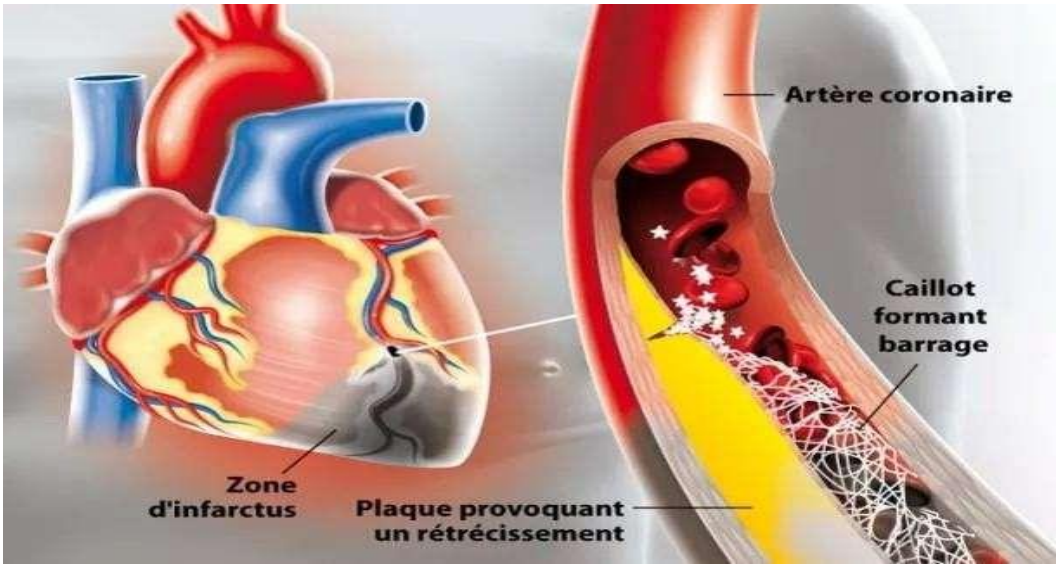


Fig. 2 : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde (Pellegrin, 2014).

2.1.2. Accident vasculaire cérébral (AVC)

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent l'une des principales causes de mortalité et d'invalidité dans le monde. Ils représentent actuellement la deuxième cause de décès d'origine cardiovasculaire et la première cause de handicap acquis chez l'adulte. La charge des AVC est particulièrement élevée dans les pays à revenu faible et intermédiaire, en lien avec la forte prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire et l'accès limité aux soins spécialisés **(OMS, 2023 ; Feigin *et al.*, 2022).**

Selon la définition actualisée de l'Organisation Mondiale de la Santé, un AVC est un déficit neurologique d'apparition brutale, durant plus de 24 heures ou entraînant le décès, résultant d'une atteinte cérébrale d'origine vasculaire, qu'elle soit ischémique ou hémorragique. Cette atteinte peut être focale ou globale et constitue une urgence médicale majeure (**OMS, 2022 ; Powers *et al.*, 2023).**

2.1.2.1. Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral

L'accident ischémique cérébral aigu résulte d'une diminution locale du débit sanguin cérébral, qui entraîne une insuffisance d'apport en oxygène et en glucose, essentiels au

métabolisme des neurones et des cellules gliales. Lorsque le flux sanguin chute en dessous d'un seuil critique (8–22 ml/100 g de tissu cérébral/minute), l'activité électrique des neurones s'interrompt, provoquant un déficit neurologique clinique dans le territoire concerné **(Pellegrin, 2014)**.

Si l'hypoperfusion persiste ou s'aggrave, des lésions irréversibles apparaissent : c'est le seuil de nécrose. La privation prolongée d'oxygène épuise les réserves énergétiques, entraîne la chute de l'ATP, l'accumulation de lactate et la perte de l'homéostase ionique et hydrique. Le calcium et le sodium pénètrent massivement dans les cellules, tandis que des neurotransmetteurs excitateurs (comme le glutamate) et des radicaux libres sont libérés, aggravant les dommages cellulaires. Cette cascade d'événements entraîne d'abord un œdème cytotoxique (accumulation d'eau intracellulaire), puis, après la mort cellulaire, un œdème vasogène (accumulation d'eau extracellulaire). Si l'œdème est important, il peut provoquer une augmentation de la pression intracrânienne.

Les lésions les plus sévères se trouvent au centre de la zone d'ischémie, où le seuil de nécrose est rapidement et durablement dépassé. En périphérie, les territoires partiellement irrigués par des anastomoses (zones collatérales) peuvent temporairement préserver la viabilité cellulaire. La région intermédiaire entre le seuil fonctionnel et le seuil de nécrose est appelée pénombre ischémique (penumbra) **(Fig. 3)**.

Cette zone est instable et représente un enjeu thérapeutique majeur : si la circulation sanguine est rapidement rétablie (recanalisation de l'artère occluse), les cellules cérébrales peuvent survivre et récupérer leurs fonctions, limitant ainsi la taille de l'infarctus et l'étendue du handicap neurologique **(Pellegrin, 2014)**.

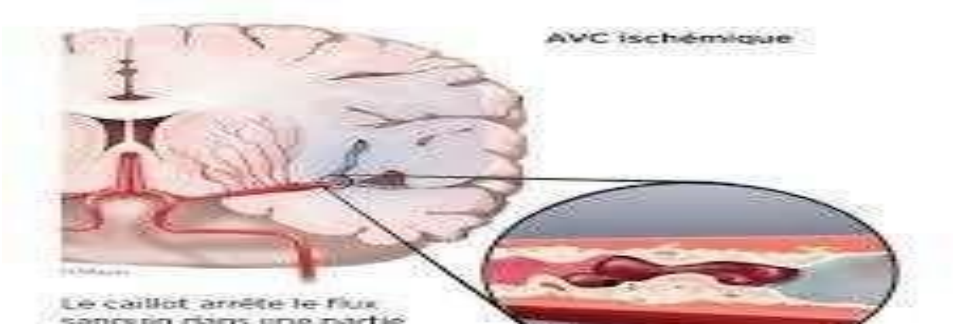


Fig. 3 : accident vasculaire cérébral ischémique (Mach *et al.*, 2023).

2.1.3. Athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par une altération de l'intima des artères, entraînant une réduction progressive de la lumière artérielle. Elle associe l'accumulation de lipides, principalement le LDL-cholestérol oxydé, la formation de plaques d'athérome, ainsi qu'une réaction fibrotique de la paroi vasculaire **(Libby *et al.*, 2021 ; Herrington *et al.*, 2022).**

Cette pathologie constitue le substrat physiopathologique majeur des maladies coronariennes, des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Les complications thromboemboliques liées à la rupture de plaque sont responsables de la majorité des événements cardiovasculaires aigus **(ESC, 2021 ; Mach *et al.*, 2023) (Fig. 4).**

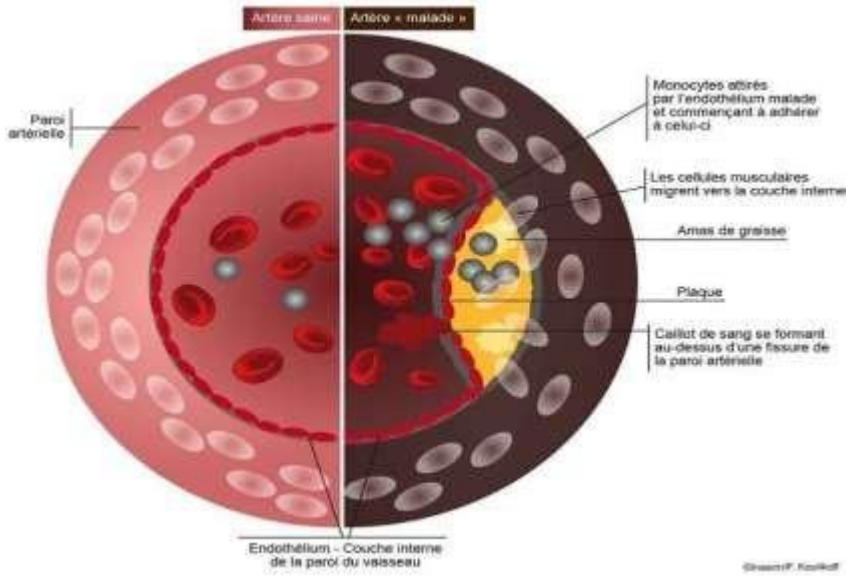


Fig. 4 : Schéma d'une artère saine et athéroscléreuse (Mach *et al.*, 2023.

2.1.3.1. Physiopathologie de l'athérosclérose

Le strie grasse est la première lésion visible de l'athérosclérose; il s'agit d'une accumulation de cellules mousseuses chargées de lipides dans l'intima de l'artère. La plaque d'athérosclérose est la caractéristique principale de l'athérosclérose; c'est une évolution de la strie lipidique comporte 3 éléments principaux:

- Les lipides.

- Les cellules musculaires lisses et inflammatoires.
- Une matrice de tissu conjonctif qui peut contenir des thrombi à différents stades d'organisation et des dépôts de calcium **(Paul & Baudin, 2009)**.

a. Formation de la plaque athéroscléreuse

Tous les stades de l'athérosclérose, de l'initiation à la croissance, jusqu'aux complications de la plaque (p. ex., infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral), sont considérés comme une réponse inflammatoire à une lésion médiée par des cytokines spécifiques. La lésion endothéliale aurait un rôle de déclencheur ou aggravant essentiel.

b. Mécanismes de développement de l'athérosclérose

Le flux sanguin turbulent, notamment aux bifurcations artérielles, entraîne un dysfonctionnement endothélial, réduisant la production d'oxyde nitrique (vasodilatateur et anti-inflammatoire) et favorisant l'adhésion des cellules inflammatoires.

Les facteurs de risque tels que la dyslipidémie, le diabète, l'hypertension et le tabac aggravent ce processus en stimulant l'inflammation et le stress oxydatif. Cela favorise l'accumulation de monocytes et lymphocytes T sous l'endothélium, déclenchant une réaction inflammatoire locale **(Paul & Baudin, 2009)**.

Les macrophages absorbent les lipides oxydés (LDL et VLDL), formant des cellules spumeuses à l'origine des stries lipidiques, premières lésions de l'athérosclérose. La dégradation des globules rouges dans les plaques d'athérome contribue aussi à l'accumulation lipidique **(Fig. 5)**. L'inflammation stimule la prolifération des cellules musculaires lisses, qui forment une chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérosclérose. Avec le temps, une calcification peut apparaître, renforçant la rigidité des artères **(Paul & Baudin, 2009)**.

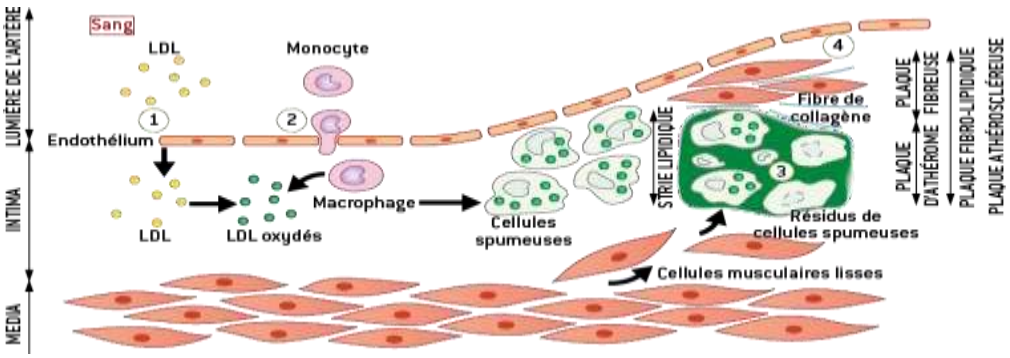


Figure 5 : Stabilité et rupture de la plaque d'athérosclérose (Paul & Baudin, 2009).

Les plaques d'athérosclérose peuvent être stables ou instables. Les plaques stables évoluent lentement et peuvent entraîner un rétrécissement progressif des artères. En revanche, les plaques instables sont plus fragiles et peuvent se rompre soudainement, provoquant des thromboses, des occlusions aiguës et des infarctus.

La stabilité d'une plaque dépend de plusieurs facteurs : sa composition (lipides, cellules inflammatoires, collagène, etc.), son emplacement, la pression exercée sur la paroi artérielle et l'hémorragie intraplaque. La rupture est favorisée par l'action de certaines enzymes et cytokines qui fragilisent la chape fibreuse.

Lorsqu'une plaque se rompt, plusieurs scénarios sont possibles :

1. Intégration du thrombus à la plaque, qui peut alors grossir rapidement.

2. Occlusion soudaine de l'artère, entraînant un accident ischémique.

3. Migration du thrombus vers d'autres vaisseaux.

4. Gonflement de la plaque, bloquant immédiatement la circulation sanguine.

5. Migration du contenu lipidique de la plaque, obstruant des vaisseaux en aval.

Les plaques coronaires instables sont riches en macrophages et en lipides, avec une chape fibreuse fine, ce qui les rend plus susceptibles de se rompre. Les plaques carotidiennes instables, elles, favorisent davantage l'embolie. Enfin, les conséquences cliniques de la rupture dépendent non seulement de l'anatomie de la plaque, mais aussi des mécanismes de coagulation et de la sensibilité du cœur aux troubles du rythme **(Paul & Baudin, 2009)**.

2.1.4. Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique complexe dans lequel le cœur est incapable d'assurer un débit sanguin suffisant pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme, au repos ou à l'effort. Cette défaillance peut résulter d'une altération de la fonction systolique, diastolique ou des deux **(McDonagh *et al.*, 2021 ; Braunwald, 2022)**.

Les deux grands mécanismes responsables, dysfonction systolique par altération de la contraction et dysfonction diastolique, entraînent une diminution du débit cardiaque. On distingue donc deux types de mécanismes physiopathologiques en fonction de l'altération ou non de la fraction d'éjection du VG qui peuvent schématiquement se distinguer en deux entités :

- Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique altérée (ICFEd).
- Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique préservée (ICEFp) **(Fig. 6)**.

Diminution du débit cardiaque : Le débit cardiaque dépend de la contractilité, de la post-charge et de la précharge. Toute altération de l'un de ces paramètres peut se traduire par un tableau d'IC. Le débit cardiaque est proportionnel à la Fc et au volume d'éjection systolique (VES), ce dernier correspondant à la différence entre le volume diastolique (Vdias) et le volume d'éjection. La baisse de la pression de perfusion rénale entraîne une activation du SRAA qui provoque :

- Une rétention hydrosodée avec diminution de la diurèse (antidiurèse), se traduisant par une augmentation du volume sanguin circulant (précharge), et donc du travail myocardique ;
- Une vasoconstriction systémique avec élévation de la PA (post-charge), augmentant également le travail myocardique **(Juilliere & Delahaye, 2009)**.

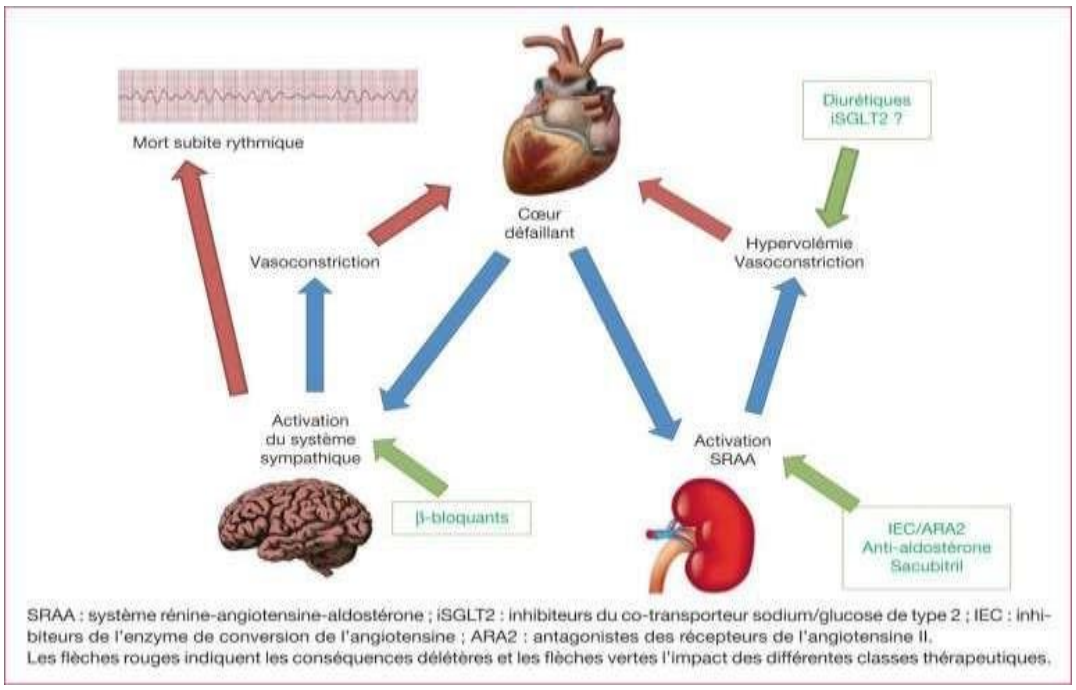


Figure 6 : Mécanisme de l'insuffisance cardiaque **(Baudin *et al.*, 2009)**.

L'augmentation de ce travail cardiaque par élévation de la précharge et/ou de la postcharge est à l'origine d'un cercle vicieux responsable de l'évolution naturelle de l'IC vers une aggravation progressive et irrémédiable. En effet, l'augmentation de la post-charge se traduit par une augmentation de la pression télédiastolique du VG. Cette augmentation se répercute en amont, vers l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, les capillaires pulmonaires et l'artère pulmonaire **(Juilliere & Delahaye, 2009)**.

2.1.5. Arythmie cardiaque

Les arythmies cardiaques correspondent à des anomalies du rythme cardiaque, se traduisant par une irrégularité, une accélération ou un ralentissement des battements cardiaques. Elles résultent de troubles de la formation ou de la conduction de l'influx électrique au niveau du cœur **(Zipes *et al.*, 2022 ; ESC, 2023)**.

On distingue généralement deux grands groupes d'arythmies :

– **les arythmies ventriculaires graves**, telles que la fibrillation ventriculaire et la tachycardie ventriculaire, pouvant engager le pronostic vital ;

– **les arythmies supraventriculaires ou bénignes**, comme certaines extrasystoles, qui sont généralement moins dangereuses mais peuvent altérer la qualité de vie **(Hindricks *et al.*, 2021 ; ESC, 2023).**

2.1.6. Hypertension artérielle (HTA)

La pression artérielle est la pression qui règne dans les vaisseaux artériels systémiques. Elle est la résultante de deux phénomènes : l'énergie fournie par le travail cardiaque et la résistance opposée par les artérioles périphériques. Le diagnostic d'HTA est posé en consultation lorsque le praticien trouve sur deux mesures obtenues au brassard des chiffres de PA supérieurs à 140/90 mm Hg (tableau I). La majorité des HTA est dite « essentielle » donc sans étiologie ; les HTA « secondaires » sont rares mais doivent être systématiquement évoquées chez le sujet jeune **(Baudin *et al.*, 2009)**.

Elle constitue l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire modifiables, impliqué dans le développement des maladies coronariennes, des AVC, de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance rénale **(Williams *et al.*, 2021 ; OMS, 2023) (Tableau 1**).

2.1.6.1. Physiopathologie de l'hypertension artérielle

La pression artérielle (PA) est un paramètre en constante évolution, influencé par de nombreux facteurs. À court terme, elle est modulée par le débit cardiaque, la résistance des vaisseaux sanguins et le volume de sang en circulation. À long terme, les reins jouent un rôle clé en ajustant l'équilibre du sodium dans l'organisme. En cas d'augmentation de la PA, les reins favorisent l'élimination du sodium (natriurèse) pour la stabiliser. Cependant, ce mécanisme peut parfois être défaillant, entraînant une hypertension artérielle (HTA). Plusieurs causes sont envisagées :

a. Dysfonctionnement rénal : Certains défauts génétiques pourraient perturber l'élimination du sodium, modifier la dynamique interne du rein ou affecter les protéines impliquées dans la contraction des cellules musculaires lisses des vaisseaux.

b. Systèmes vasopresseurs hyperactifs : Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) joue un rôle clé dans la régulation de la pression sanguine en resserrant les vaisseaux et en influençant la rétention du sodium. Une suractivation de ce système, par exemple en cas d'ischémie rénale, peut entraîner une production excessive de rénine et favoriser l'HTA. Le système nerveux sympathique participe également à la régulation de la PA via la libération de catécholamines (adrénaline et noradrénaline). Une activité excessive de ce système est impliquée dans certaines formes d'HTA, comme le phéochromocytome **(Fig. 7)**.

c. Systèmes de régulation défaillants : Le système kinine-kallicréine et les prostaglandines rénales ont normalement un effet vasodilatateur protecteur. Si leur fonctionnement est altéré, la pression artérielle peut augmenter. L'endothélium vasculaire joue un rôle central en produisant des substances qui influencent le calibre des vaisseaux, comme le monoxyde d'azote (NO) qui dilate les artères ou l'endothéline qui les contracte. Un déséquilibre entre ces facteurs peut favoriser l'HTA. Les recherches ont mis en évidence des anomalies au niveau des voies de signalisation cellulaire et une prédisposition génétique à l'HTA. Par ailleurs, les facteurs environnementaux (alimentation, stress, sédentarité, etc.) interagissent avec ces mécanismes pour moduler la pression artérielle **(Baudin *et al.*, 2009)** .

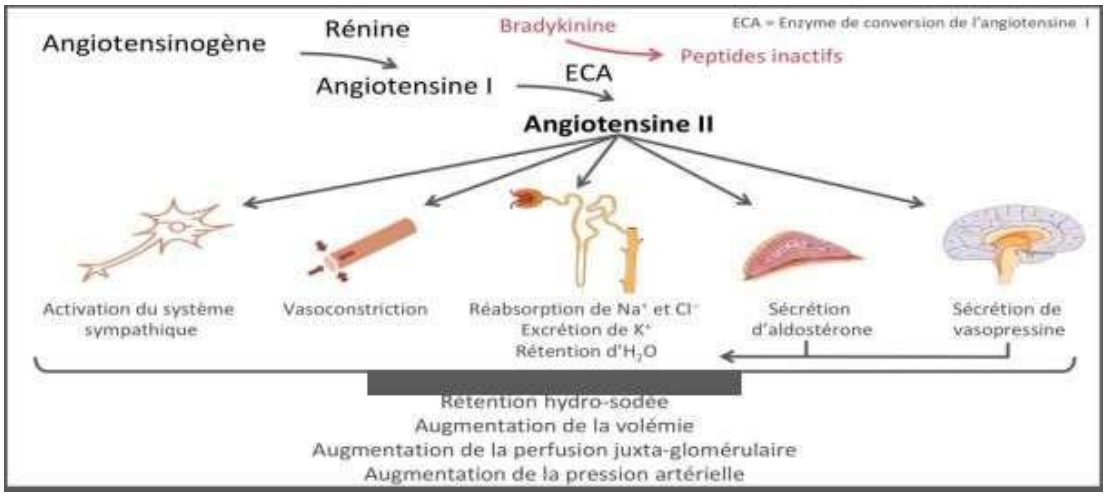


Figure 7 : Le système rénine-angiotensine-aldostérone **(Williams *et al.*, 2021)**.

Tableau 1 : Synthèse des principales MCV **(Netala *et al.*, 2024)**.

MCV	ÉTIOLOGIES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES	COMPLICATIONS PROBABLES	CONDUITES À TENIR
Maladies coronariennes	Processus d'athérosclérose	Douleur thoracique (angine de poitrine), fatigue, essoufflements	Infarctus du myocarde (crise cardiaque), insuffisance cardiaque, arythmies	Changer ses habitudes de vie, médicaments (statines, bétabloquants), angioplastie, pontage aortocoronarien)
Maladies artérielles périphériques	Processus d'athérosclérose affectant les artères des membres (généralement dans les jambes)	Douleur dans les jambes en marchant, engourdissement, faiblesse	Ischémie critique des membres, plaies non cicatrisantes, gangrène, amputation, risque augmenté de crise cardiaque et d'AVC	Modifier son mode de vie, médicaments (antiplaquettaires, statines), procédures de revascularisation (angioplastie, pontage)
Maladies vasculaires cérébrales	Lésions valvulaires chroniques à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, causé généralement par des infections streptococciques dans l'enfance	Essoufflements, douleur thoracique, fatigue, gonflement des jambes et de l'abdomen	Fibrillation atriale, endocardite infectieuse, insuffisance cardiaque, AVC	Antibiotiques à long terme, médicaments contre l'insuffisance cardiaque, réparation ou remplacement valvulaire
Infarctus du myocarde	Blocage du flux sanguin vers le muscle cardiaque en raison d'un caillot sanguin, souvent dû à la rupture d'une plaque d'athérome dans une artère coronaire	Douleur thoracique intense, essoufflement, transpirations, nausées, étourdissement	Insuffisance cardiaque, arythmies, risque augmenté d'infarctus du myocarde récurrent, altération de la qualité de vie	Revascularisation immédiate (angioplastie, pontage aorto-coronarien), thrombolytiques, traitement antiplaquettaire et anticoagulant, modification du mode de vie
Arythmies cardiaques	Modifications structurelles du cœur, déséquilibre électrolytiques, cardiopathie ischémique, prédispositions génétiques	Palpitations, étourdissement, fatigue, syncope, douleurs thoraciques	AVC (particulièrement en cas de FA), arrêt cardiaque soudain, insuffisance cardiaque	Médicaments (antiarythmiques, anticoagulants), ablation par cathéter, implantation d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur cardioverteur implantable, changer son mode de vie

2.3. Facteurs de risque cardiovasculaires

De manière générale, le risque de développer une maladie cardiovasculaire (MCV) varie en fonction de la présence ou de l'absence de caractéristiques individuelles, telles que l'âge, le sexe, le profil biologique et génétique, ainsi que de facteurs socio-économiques et environnementaux. Les facteurs de risque cardiovasculaires (FDR) sont multiples et leur maîtrise constitue aujourd'hui la pierre angulaire de la prévention et de la prise en charge des MCV, aussi bien en prévention primaire, au sein de la population générale, qu'en prévention secondaire chez les sujets présentant déjà un risque cardiovasculaire élevé ou un antécédent clinique **(Visseren *et al.*, 2021 ; OMS, 2023)**.

La mise en évidence des facteurs de risque cardiovasculaire repose sur de nombreuses études épidémiologiques, incluant des enquêtes transversales, des études cas-témoins et des cohortes prospectives de grande envergure. Par ailleurs, des essais interventionnels ont permis d'évaluer l'impact de la modification des facteurs de risque, notamment par des approches thérapeutiques et nutritionnelles, telles que l'adaptation qualitative et quantitative des régimes alimentaires ou l'utilisation de compléments nutritionnels. Ces données ont conduit à la mise en place de programmes de dépistage systématique, basés sur l'âge, le sexe et l'histoire familiale, avec une attention particulière portée aux sujets à haut risque génétique **(GBD 2021 Collaborators, 2022 ; Mach *et al.*, 2023).**

2.3.1. Le sexe

Le sexe masculin est reconnu comme un facteur de risque cardiovasculaire majeur, avec une incidence plus élevée et plus précoce des MCV par rapport aux femmes. Chez ces dernières, une protection relative est observée avant la ménopause, principalement attribuée aux effets protecteurs des œstrogènes, notamment sur la fonction endothéliale et la progression de l'athérosclérose **(Vogel *et al.*, 2021 ; Mehta *et al.*, 2022)**.

Après la ménopause, le risque cardiovasculaire chez la femme augmente progressivement pour se rapprocher de celui de l'homme. La thérapie hormonale substitutive peut avoir des effets bénéfiques dans certaines situations, mais son utilisation reste strictement encadrée en raison de contre-indications potentielles. À l'inverse, certaines contraceptions hormonales combinées peuvent être associées à une augmentation modérée du risque cardiovasculaire, en particulier en présence d'autres facteurs de risque. Globalement, le risque d'événement cardiovasculaire augmente significativement à partir de 55 ans, en interaction avec le sexe

(ESC, 2021 ; OMS, 2024).

2.3.2. L'âge

L'âge constitue l'un des facteurs de risque cardiovasculaire les plus déterminants. L'incidence et la prévalence des MCV augmentent de manière quasi exponentielle avec l'avancée en âge, en raison de l'accumulation progressive des lésions vasculaires, des altérations métaboliques et de l'exposition prolongée aux autres facteurs de risque **(Roth *et al.*, 2023 ; North & Sinclair, 2022).**

La majorité des décès liés aux maladies cardiovasculaires survient chez les personnes âgées, soulignant l'impact majeur du vieillissement démographique sur le fardeau mondial des MCV **(OMS, 2023 ; GBD 2021 Collaborators, 2022)**.

2.3.3. Les antécédents familiaux de MCV

Les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires constituent un facteur de risque important, traduisant l'existence d'une prédisposition génétique. Le risque est particulièrement élevé lorsque la maladie cardiovasculaire survient de façon précoce chez un parent du premier degré, c'est-à-dire avant l'âge de 55 ans chez l'homme et de 65 ans chez la femme **(Khera & Kathiresan, 2022 ; Arment *et al.*, 2023)**.

Ces antécédents reflètent l'interaction entre des facteurs génétiques transmissibles et des facteurs environnementaux partagés. À ce titre, le sexe, l'âge et l'histoire familiale sont considérés comme des facteurs de risque non modifiables, contrairement aux facteurs comportementaux et biologiques sur lesquels les stratégies de prévention peuvent agir (**ESC, 2021 ; Mach *et al.*, 2023).**

2.3.4. L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) est une affection chronique fréquemment considérée comme un facteur de risque majeur des complications cardiovasculaires, plutôt que comme une maladie isolée. Elle est définie par des valeurs de pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou diastolique ≥ 90 mmHg, mesurées de façon répétée dans des conditions standardisées **(Williams *et al.*, 2021 ; ESC, 2024)**.

Bien que certains symptômes non spécifiques puissent être observés, tels que l'asthénie, la dyspnée d'effort, les céphalées, les vertiges ou les acouphènes, l'HTA évolue le plus souvent de manière silencieuse, expliquant son diagnostic tardif. La mesure correcte de la pression artérielle reste la base du diagnostic et du suivi. L'HTA constitue un facteur déterminant du risque d'AVC,

de maladies coronariennes, d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale chronique **(OMS, 2023 ; Mills *et al.*, 2022).**

2.3.5. Obésité

L'obésité est définie par une augmentation excessive de la masse grasse, évaluée classiquement par l'indice de masse corporelle (IMC), avec un seuil ≥ 30 kg/m² selon les critères actuels de l'Organisation Mondiale de la Santé. Le surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²) constitue déjà un facteur de risque cardiovasculaire significatif **(OMS, 2022 ; Blüher, 2023)**.

La distribution abdominale des graisses, évaluée par le tour de taille ou le rapport taille/hanches, est particulièrement associée à un risque cardiovasculaire élevé. L'obésité résulte d'une interaction complexe entre des facteurs génétiques, environnementaux, alimentaires et comportementaux, notamment la sédentarité. Elle constitue un facteur de risque indirect des MCV, favorisant l'insulino-résistance, l'hypertension artérielle et les dyslipidémies, formant ainsi le syndrome métabolique (**Sattar *et al.*, 2021 ; Grundy *et al.*, 2022)**.

2.3.6. Consommation de tabac

Le tabagisme demeure l'un des principaux facteurs de morbidité et de mortalité évitables dans le monde. Il est fortement associé au développement des maladies cardiovasculaires, en particulier des maladies coronariennes et des accidents vasculaires cérébraux. Le risque cardiovasculaire augmente de façon proportionnelle à la consommation cumulée, exprimée en paquets-années **(OMS, 2023 ; Jha *et al.*, 2021)**.

Le tabac favorise l'athérosclérose, l'agrégation plaquettaire et le stress oxydatif, contribuant ainsi aux événements thrombotiques. Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, les effets du tabagisme sont amplifiés en raison de la rétention de substances toxiques telles que la nicotine, aggravant la dysfonction endothéliale et la peroxydation lipidique **(Ambrose & Barua, 2022 ; ESC, 2021)**.

2.3.7. Consommation d'alcool

La consommation excessive d'alcool est associée à de nombreuses complications cardiovasculaires, notamment l'hypertension artérielle, les cardiomyopathies dilatées, les troubles du rythme cardiaque, en particulier la fibrillation atriale, ainsi qu'à une augmentation du risque d'AVC **(Wood *et al.*, 2022 ; OMS, 2023)**.

Le mésusage chronique de l'alcool contribue également à des atteintes neurologiques, liées à sa toxicité directe, aux carences nutritionnelles et vitaminiques, ainsi qu'aux troubles de la

coagulation. L'arrêt ou la réduction significative de la consommation d'alcool permet une amélioration notable des paramètres cardiovasculaires **(Topiwala & Ebmeier, 2021 ; ESC, 2024).**

2.3.8. Sédentarité

La sédentarité correspond à une insuffisance d'activité physique régulière et constitue un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. Une activité physique insuffisante est associée à une augmentation de la pression artérielle, à une altération du profil lipidique et à une résistance à l'insuline **(OMS, 2022 ; Lavie *et al.*, 2023).**

La pratique régulière d'une activité physique modérée à intense permet une réduction significative du risque cardiovasculaire, par l'amélioration de la fonction endothéliale, la diminution de la pression artérielle et l'augmentation du HDL-cholestérol. Elle représente un pilier essentiel de la prévention primaire et secondaire des MCV **(Piercy *et al.*, 2022 ; ESC, 2021)**.

2.3.9. Le stress

Le stress psychosocial résulte de diverses situations de changement ou de contraintes émotionnelles. Il induit des réponses neuro-hormonales pouvant provoquer une élévation transitoire de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque **(Steptoe, 2021)**.

Lorsqu'il est chronique et associé à d'autres facteurs de risque environnementaux, psychologiques ou génétiques, le stress peut contribuer au développement d'une hypertension artérielle persistante et augmenter le risque d'événements cardiovasculaires majeurs **(Kivimäki *et al.*, 2023 ; OMS, 2024).**

2.3.10. Régime alimentaire

Le régime alimentaire constitue l'un des facteurs de risque comportementaux les plus déterminants dans la genèse des maladies cardiovasculaires. Il agit principalement par la modulation de facteurs biologiques tels que les dyslipidémies, l'hypertension artérielle, l'obésité et le diabète de type 2 **(Mozaffarian *et al.*, 2022 ; ESC, 2021)**.

Une alimentation riche en sucres ajoutés, en graisses saturées et en produits ultra-transformés, associée à la sédentarité, favorise l'apparition du surpoids, du diabète et de l'HTA. À l'inverse, une consommation élevée de fruits et légumes, riches en fibres, vitamines, minéraux et antioxydants, exerce un effet protecteur contre les maladies cardiovasculaires et le stress oxydatif. Les recommandations actuelles préconisent la consommation d'au moins cinq portions de fruits et légumes par jour **(OMS, 2023 ; Reynolds *et al.*, 2022).**

Pour l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), les déterminants socio-environnementaux et facteurs comportementaux demeurent des leviers essentiels pour prévenir les maladies non transmissibles comme les MCV **(Fig. 8)**.

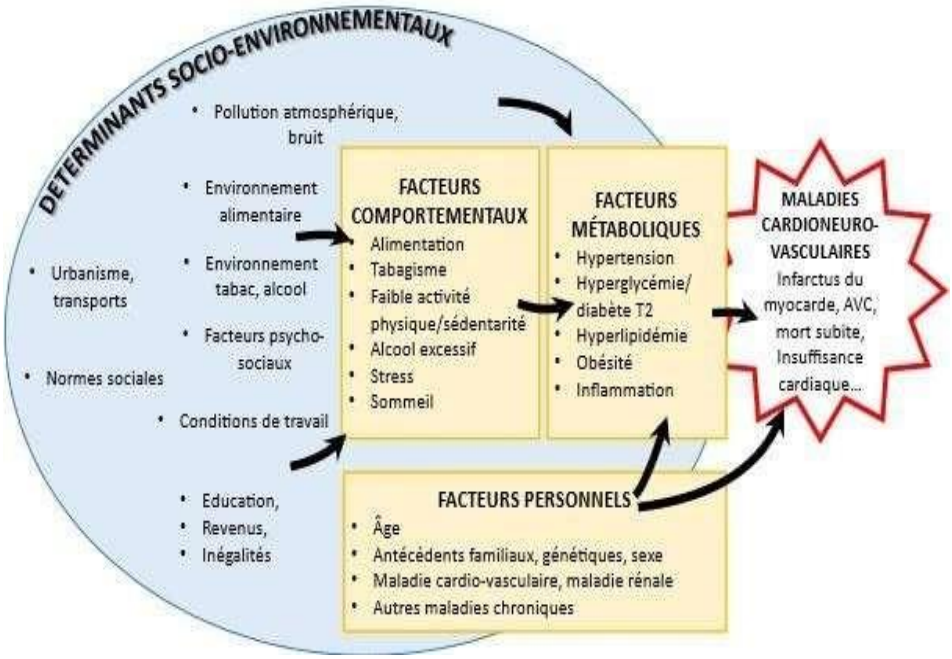


Fig. 8 : Facteurs de risque cardiovasculaire (Mozaffarian *et al.*, 2022.

3. Traitement et prévention des maladies cardiovasculaires

3. 1. Traitement des maladies cardiovasculaires

Le traitement des maladies cardiovasculaires (MCV) repose sur une prise en charge globale visant à réduire la mortalité, prévenir les complications et améliorer la qualité de vie du patient.

a) Traitement médicamenteux

Le traitement pharmacologique constitue la base de la prise en charge :

- Antihypertenseurs (IEC, bêtabloquants, inhibiteurs calciques) pour contrôler la pression artérielle.
- Hypolipémiants (statines) pour réduire le cholestérol LDL.

- Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel) pour prévenir les thromboses.
- Antidiabétiques chez les patients diabétiques afin de réduire le risque cardiovasculaire.

Selon l'OMS, la maîtrise de la tension artérielle et du cholestérol réduit significativement le risque d'événements cardiovasculaires majeurs **(OMS, 2023)**.

b) Traitement interventions et chirurgical

Dans les cas avancés :

- Angioplastie coronaire avec pose de stent pour débloquer les artères obstruées.
- Pontage coronarien en cas d'atteinte sévère des artères.
- Chirurgie valvulaire pour corriger les anomalies des valves cardiaques.

L'European Society of Cardiology (ESC) recommande ces interventions pour les formes sévères d'ischémie myocardique **(ESC Guidelines, 2021)**.

c) Réadaptation cardiovasculaire

Elle inclut :

- Programme d'exercice physique supervisé.
- Éducation thérapeutique du patient.
- Suivi psychologique et nutritionnel**.**

3. 2. Prévention des maladies cardiovasculaires

La prévention est considérée comme la stratégie la plus efficace pour réduire l'incidence des MCV. Elle repose sur un ensemble de mesures visant principalement à contrôler les facteurs de risque modifiables tels que l'alimentation, la sédentarité, le tabagisme, l'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète et les dyslipidémies.

a) Prévention primaire (avant la maladie)

L'alimentation joue un rôle central dans la prévention des maladies cardiovasculaires. Une alimentation déséquilibrée, riche en graisses saturées, en sel et en sucres simples, favorise l'apparition de l'hypertension artérielle, de l'hypercholestérolémie et de l'obésité, qui sont des facteurs de risque majeurs.

À l'inverse, une alimentation saine, notamment de type méditerranéen, est fortement recommandée. Ce régime est caractérisé par :

- Une consommation élevée de fruits et légumes.
- L'utilisation d'huile d'olive comme principale source de graisse.
- Une consommation régulière de poisson riche en oméga-3.
- Une faible consommation de viande rouge et de produits transformés.
- Une limitation du sel et du sucre.

↯ L'OMS estime qu'une mauvaise alimentation est responsable d'environ 30% des maladies cardiovasculaires dans le monde **(OMS, 2022).**

⚡ De plus, l'étude **PREDIMED (2013)** a démontré que le régime méditerranéen réduit significativement le risque d'événements cardiovasculaires majeurs chez les personnes à haut risque.

🏃‍♂️ b) Activité physique

L'activité physique régulière constitue un facteur protecteur majeur contre les maladies cardiovasculaires. Elle contribue à :

- Réduire la pression artérielle.
- Améliorer le profil lipidique (augmentation du HDL et diminution du LDL).
- Prévenir le surpoids et l'obésité.
- Améliorer la sensibilité à l'insuline.
- Réduire le stress et améliorer la santé mentale.

↯ L'Organisation mondiale de la santé recommande au minimum 150 à 300 minutes d'activité physique modérée par semaine pour les adultes **(WHO, 2020)**.

↯Une méta-analyse publiée dans **The Lancet** montre que la sédentarité est associée à une augmentation significative du risque de mortalité cardiovasculaire.

🚭 c) Lutte contre les comportements à risque

Le tabagisme est l'un des facteurs de risque les plus importants et les plus évitables des maladies cardiovasculaires. Il agit en favorisant :

- La formation de plaques d'athérome.

- La diminution de l'oxygénation du sang.
- L'augmentation de la coagulation sanguine.
- L'élévation de la tension artérielle.

Selon le **CDC (2022)**, le tabagisme augmente le risque de maladie coronarienne de 2 à 4 fois par rapport aux non-fumeurs.

L'arrêt du tabac entraîne une réduction progressive du risque cardiovasculaire, avec une amélioration notable dès les premières années.

Concernant l'alcool, une consommation excessive est associée à l'hypertension artérielle, aux troubles du rythme cardiaque et à l'augmentation des triglycérides. Les recommandations internationales préconisent donc une consommation nulle ou très limitée.

⚖ d) Contrôle facteurs de risque métaboliques

La prévention cardiovasculaire implique également la surveillance et le contrôle des paramètres biologiques :

- Hypertension artérielle.
- Hypercholestérolémie (LDL élevé).
- Hypertriglycéridémie.
- Diabète sucré.
- Surpoids et obésité.

L'European Society of Cardiology **(ESC, 2021)** souligne que la réduction du LDL-cholestérol est directement associée à une diminution du risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral.

De plus, le contrôle strict de la glycémie chez les patients diabétiques réduit significativement les complications cardiovasculaires.

⚖ e) Gestion du stress

Le stress chronique est reconnu comme un facteur aggravant des maladies cardiovasculaires. Il entraîne une activation prolongée du système nerveux sympathique, augmentant ainsi la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

Une bonne hygiène de vie comprend :

- Un sommeil régulier de 7 à 8 heures par nuit.
- La réduction du stress psychologique.
- Des activités de relaxation (méditation, respiration, sport).
- Un équilibre entre vie professionnelle et personnelle.

ϟSelon l'American Heart Association **(2021)**, le stress chronique est associé à un risque accru d'hypertension et de maladies coronariennes.

4. Dépistage et prévention médicale

Le dépistage précoce permet d'identifier les personnes à risque avant l'apparition des complications. Il comprend :

- Mesure régulière de la tension artérielle.
- Bilan lipidique (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides).
- Dépistage du diabète.
- Évaluation de l'indice de masse corporelle (IMC).
- Antécédents familiaux cardiovasculaires.

ϟSelon l'**OMS (2023),** le dépistage et la prise en charge précoce des facteurs de risque réduisent significativement la mortalité cardiovasculaire.

Matériel et méthode

1. Cadre de l'étude

L'étude suivante a été réalisée au niveau du centre hospitalier de la wilaya de Relizane. Elle a été menée au sein du service de médecine interne de Hôpital Mohamed Boudiaf.

2. Historique de l'hôpital de Relizane

L'hôpital Mohamed Boudiaf de Relizane est un établissement de santé important en Algérie, situé dans la ville de Relizane (**Fig. 9)**. Son histoire reflète une évolution significative dans les infrastructures de santé de la région.

L'hôpital a été fondé pendant la période coloniale française, bien que la date exacte ne soit pas précisée dans les sources courantes. Il a été créé pour répondre aux besoins médicaux de la population locale et des colons français.

À ses débuts, l'hôpital disposait de services de base comme la médecine générale, la chirurgie, et la maternité.

(1962 – 1990): Après l'indépendance de l'Algérie en 1962, l'hôpital a été nationalisé et rebaptisé en hommage à Mohamed Boudiaf, une figure emblématique de la guerre d'indépendance algérienne.

Selon la division administrative et selon L'Arrêté Ministériel n°07/140 de la 19/05/2007 portante la création, l'organisation et la gestion Des établissements publics hospitaliers et des établissements publics de santé, l'établissement public hospitalier a été créé à Relizane avec une capacité de 342 lits, et ceci conformément à la décision n ° 2591 du 08/12/2007

Aujourd'hui, l'hôpital Mohamed Boudiaf de Relizane est un centre médical clé dans la région. Il sert non seulement la ville de Relizane mais aussi les zones environnantes, offrant des services de santé essentiels et spécialisés à une large population.

L'hôpital Mohamed Boudiaf de Relizane demeure un pilier crucial du système de santé en Algérie, avec une histoire riche et une mission continue de fournir des soins de qualité à sa communauté.

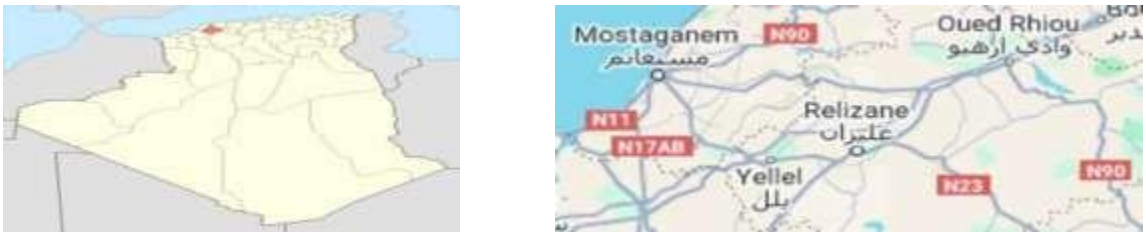


Fig. 9: Localisation géographique de la wilaya de Relizane

3. Sujets

L'étude a été réalisée sur un échantillon de 40 personnes adultes des deux sexes (Femmes/Hommes = 28/12), diagnostiqué comme étant cardiopathes selon les critères de l'OMS.

Cette étude épidémiologique a été effectuée sur une population cardiopathe d'une durée d'un mois, leurs âges varient entre 18 à 50 ans. Ils vivaient dans différentes régions de la wilaya de Relizane (Relizane ville, oued rhiou).

4. Méthodes et type d'enquête

Afin d'atteindre l'objectif de ce travail, un questionnaire a été utilisé pour recueillir des informations auprès de la population, concernant le niveau socio-économique et niveau intellectuelle, évaluation des facteurs de risques et les réponses étaient sauvegardées automatiquement tout en préservant la vie privée des patients **(annexe)**.

5. Déroulement de l'enquête

Un questionnaire a été utilisé pour l'enquêtes. L'interrogatoire varie de 10 à 25 minutes.

5.1. Le questionnaire présente trois volets

- Le premier concerne l'identification des sujets enquêtés (adresse, âge, sexe, poids, taille, niveau d'instruction).
- Le deuxième était relatif à des questions sur les conditions socio-économiques, correspond au profil nutritionnel des cadiopathes, l'hérédité, l'activité physique, et les facteurs de risque (tabagisme, obésité, diabète, hypertension).
- Le troisième correspond à un bilan biochimique.

5.2. Mesures anthropométriques et pression artérielle

Les paramètres anthropométriques comprennent la prise du poids et la tailles, ils sont mesurés et enregistrés pour effectuer le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). L'indice de masse corporelle est calculé selon la formule poids/taille^2 (Kg/m^2).

6. bilan biochimiques

6.1. La glycémie

La glycémie désigne le taux de glucose dans le sang. Elle est exprimée généralement en gramme/litre et parfois en Milli mole /litre (1mole =180 grammes). Elle cette repartie en trois

classes :

- **Glycémie normale :** glycémie inférieure à 110 mg/dl.
- **Hyperglycémie modérée à jeun :** glycémie comprise entre 110 et 126 mg/dl.
- **Hyperglycémie :** glycémie supérieure ou égale à 126 mg/dl.

6.2. Bilan lipidique

Les lipides (ou graisses) sont apportés par l'alimentation et fournissent de l'énergie à L'organisme. S'ils sont en excès dans notre organisme, ils augmentent le risque de développer une maladie du cœur et des vaisseaux (maladie cardiovasculaire).

Le bilan lipidique, aussi appelé exploration d'une anomalie lipidique (EAL), permet de surveiller les taux des lipides dans le sang, en particulier le cholestérol (qui comprend le LDL-cholestérol et le HDL-cholestérol) et les triglycérides.

Des taux trop élevés de LDL-cholestérol (ou " mauvais cholestérol") et de triglycérides, ainsi qu'un taux trop bas de HDL-cholestérol (ou "bon cholestérol ") sont appelés des anomalies lipidiques et considérés comme des facteurs de risque cardiovasculaire. **(Charte Honcod, 2013).**

6.2.1. Cholestérol total

La cholestérolémie est le taux de cholestérol total sérique. Une hypercholestérolémie est Une élévation pathologique de la cholestérolémie. La cholestérolémie moyenne est de 4,64mmol/l chez l'homme et de 4,76 mmol/l chez la femme.

6.2.2. Cholestérol HDL

Le taux de cholestérol HDL est considéré trop faible lorsqu'il est inférieur à 0,35 g/l. Un taux élevé de cholestérol HDL (plus de 0,60 g/l) protège des maladies cardiovasculaires et annule un facteur de risque cardiovasculaire.

6.2.3. Cholestérol LDL

Un taux de cholestérol LDL est considéré comme normal lorsqu' il est inférieur à 1,6

g/l.

7. Traitement et analyse des données

La méthode la plus simple et plus couramment utilisée pour déterminer si les différences observées entre les groupes étudiés sont statistiquement significatives est le test chi-deux (χ^2) dont la formule est la suivante :

- Si $P < 0.05$, le test est dit significatif
- $P > 0.05$, le test n'est pas significatif

Les moyennes et écarts-types des paramètres biochimiques étudiés (glycémie, cholestérol total, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol) ont été calculés pour chaque échantillon. La comparaison des valeurs moyennes entre les groupes a été réalisée à l'aide du test t de Student.

Résultats

1. Caractéristiques des cardiopathies

2. Données socio démographiques

2.1. Répartition des sujets selon le sexe

Au total 40 sujets ont été inclus dans cette étude, parmi lesquels 28 étaient de sexe féminin soit 70 % et 12 individus de sexe masculin soit 30 % **(fig. 10)**.

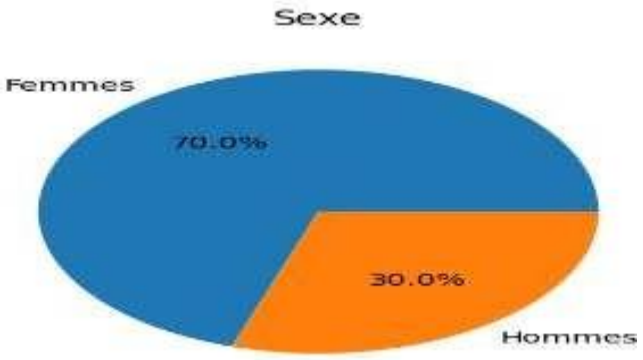


Fig. 10. Répartition de la population cardiovasculaire selon le sexe

2.2. Répartition des sujets selon l'âge

La répartition de l'effectif des malades cardiopathes en fonction des tranches d'âge est représentée comme suite dans la **fig. 11**.

Les tranches d'âges ont été divisés en 3 catégories de la manière suivante : 1ere catégorie entre 30 et 40 ans avec 32.5%, 2eme catégorie entre 40 et 60 ans avec 30% et enfin la 3eme catégorie entre 60 et 80 ans et qui represente le plus grand poursentage avec 37.5%.

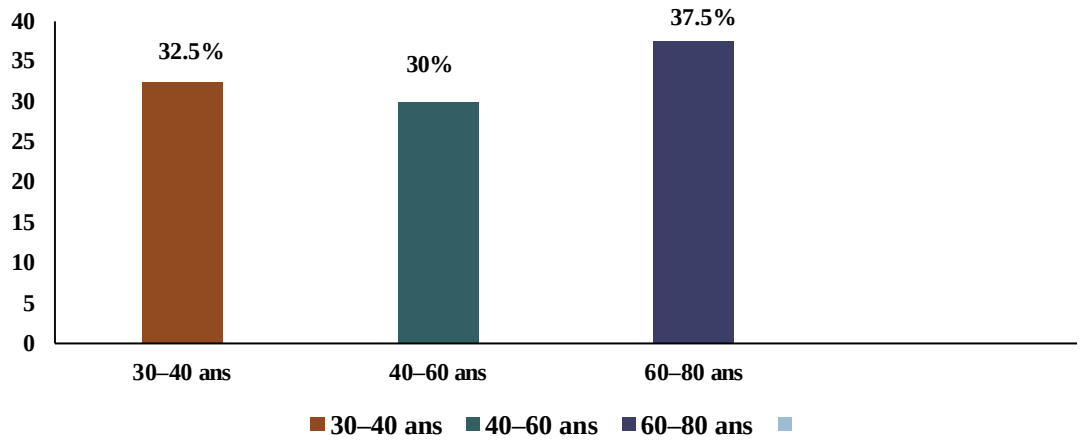


Fig. 11. Répartition de la population cardiovasculaire selon l'âge.

2.3. Répartition des sujets selon la taille

Selon la **fig. 12** qui représente la répartition des cardiopathes selon la taille << Cm >> on observe que :

En moyenne, les individus de l'échantillon mesurent 1,57 cm, avec une taille minimale de 1,50 cm et une taille maximale de 1,80 cm, la médiane se situant à 1,63 cm.

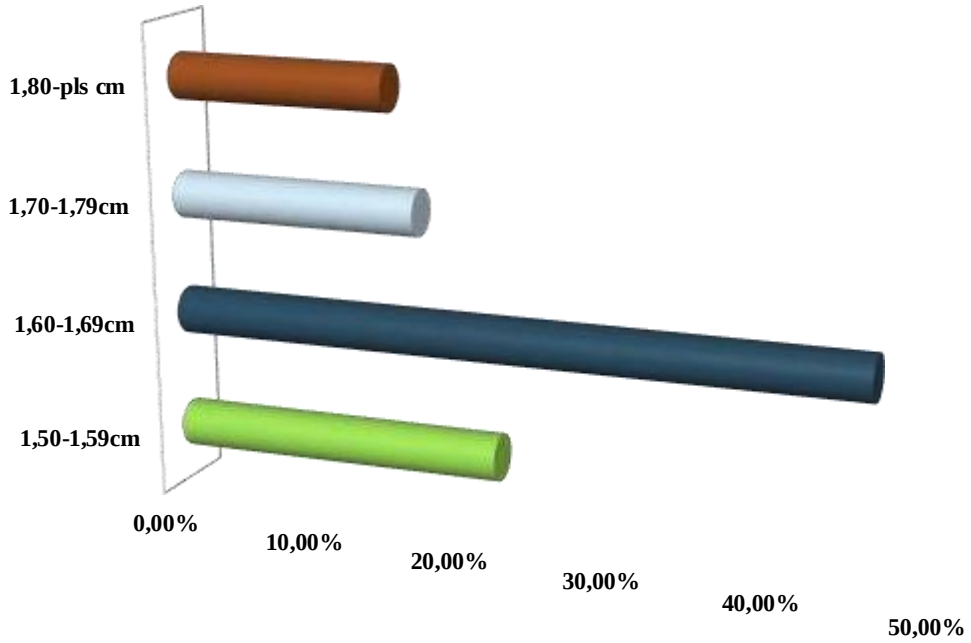


Fig.12 : Répartition des cardiopathe selon la taille « cm »

2.4. La répartition des sujets selon la classe professionnelle

Pour la répartition des sujets selon la classe professionnelle est représenté dans le tableau

Tableau 2. Représente la répartition des sujets selon la classe professionnelle.

	Homme		Femme	
	N	%	N	%
Chômeurs	4	33.33	18	64.29
Retraités	5	41.67	6	21.43
Commerçant	2	16.67	2	7.14
Fonctionnaires	1	8.33	2	7.14

L’analyse de la population enquêtée selon la catégorie professionnelle montre que le chômage constitue la catégorie professionnelle la plus représentée avec 22 sujets sur 40 (55%). Cette catégorie est majoritairement composée de femmes, qui représentent 64.29 % des femmes enquêtées. Suivis des retraités qui occupent la deuxième place avec 11 sujets (27.5%).

2.5. la répartition des sujets selon l’activité physique

Ce tableau ci-dessous (**Tableau 3, fig.13)** représente la répartition de 40 personnes selon la pratique du sport.

On observe que seulement 4 personnes sur 40 (10 %) déclarent pratiquer une activité sportive. En revanche, la grande majorité, soit 36 personnes (90 %)**,** n’en pratiquent pas.

Tableau 3. Représente la répartition des sujets selon la pratique du sport.

Status	Effectif	Pourcentage (%)
Les personnes qui pratiquent un sport	4	10
Les personnes qui ne pratiquent pas de sport	36	90
Total	40	100

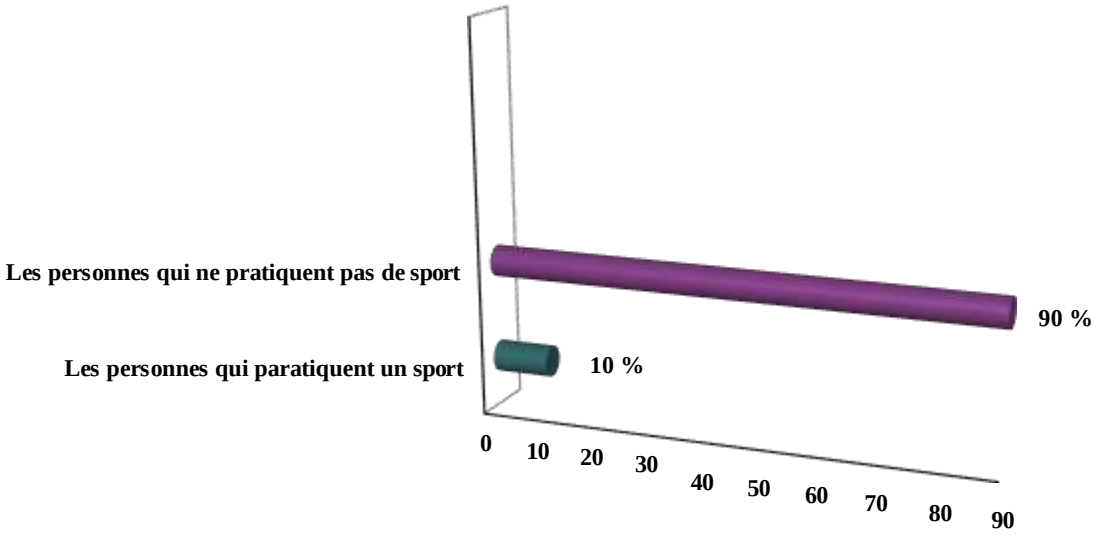


Fig.13. Répartition des sujets selon la pratique du sport.

3. Les facteurs de risque cardiovasculaire

3.1. Répartition selon le régime alimentaire

Le **Tableau 4**. montre que 25% des sujets suivent un régime alimentaire, tandis que 75% n'en suivent pas. Parmi les sujets suivant un régime alimentaire, les femmes sont plus nombreuses (17.5%) que les hommes (7.5%). De même, parmi les sujets ne suivant pas de régime alimentaire, les femmes représentent 52.5% de l'échantillon contre 22.5% pour les hommes.

Tableau 4. Représente la répartition des sujets selon le régime alimentaire.

	Regime alimentaire		Pas de regime alimentaire	
	N	**%**	**N**	**%**
Homme	**3**	**7.5**	**9**	**22.5**
Femme	**7**	**17.5**	**21**	**52.5**
Total	**10**	**25**	**30**	**75**

3.2. Répartition selon le tabagisme

La répartition de l'effectif des malades cardiopathes en fonction des tranches d'âge est représentée comme suite dans la **fig.14**.

On observe que la majorité des participants sont des non-fumeurs, soit 30 personnes (75 %). Tandis que, 7 personnes (17,5 %) sont des fumeurs et 3 personnes (7,5 %) sont des anciens fumeurs.

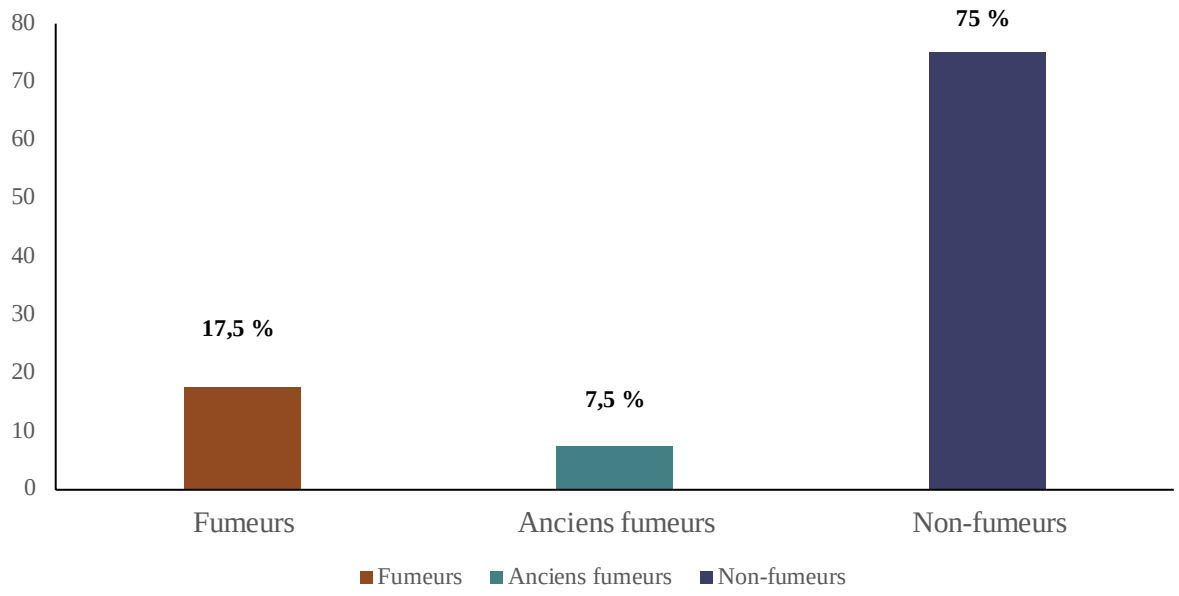


Fig.14. Répartition des sujets selon le tabagisme.

3.3. Répartition selon les antécédents familiaux

Ce tableau ci-dessous (**Tableau 5)** représente la répartition de 40 personnes selon le facteur d'hérédité.

On observe que 11 personnes (27,5 %) indiquent la présence du facteur d'hérédité. En revanche, la majorité, soit 29 personnes (72,5 %), ne portent pas de gène héréditaire.

Tableau 6. Répartition des sujets selon les antécédents familiaux.

	Hérédité		**Non Hérédité**	
	N	**%**	**N**	**%**
Homme	**4**	**36,36**	**8**	**27,58**
Femme	**7**	**63,63**	**21**	**72 ,41**
Total	**11**	**100**	**29**	**100%**

3.4. Répartition selon le statut des diabétiques

La répartition de l'effectif des malades cardiopathes en fonction du statut diabétique est représentée comme suite dans la **fig. 15**.

On observe que 11 personnes (27,5 %) sont atteintes de diabète, ce qui représente plus d'un quart de l'échantillon. En revanche, la majorité, soit 29 personnes (72,5 %), ne sont pas diabétiques.

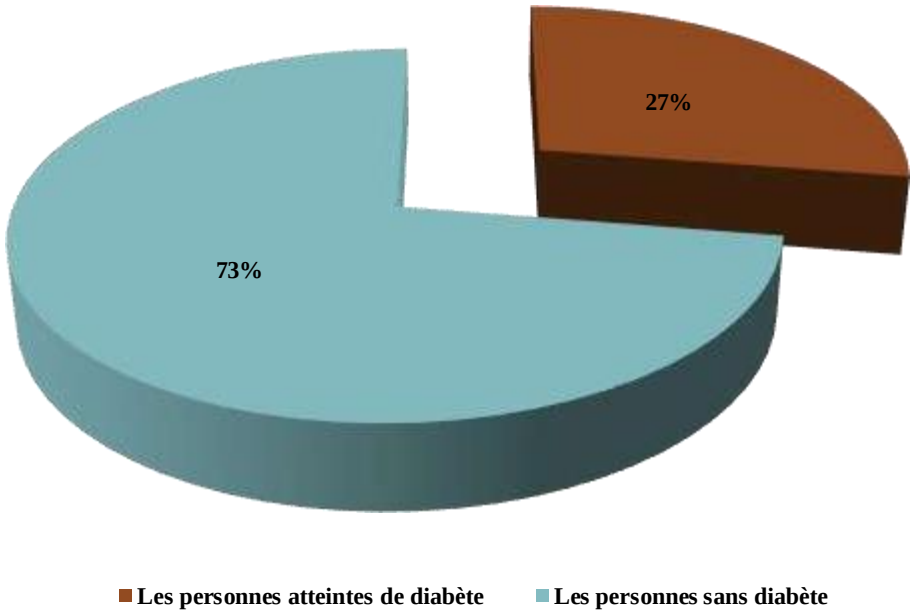


Fig.15. Répartition des sujets selon le statut diabétique.

3.5. Répartition selon l'obesité

La répartition de l'effectif des malades cardiopathes selon l'obésité est représentée comme suite dans la **fig. 16**.

On remarque que 9 personnes sont obèses, soit 22,5 % de l'échantillon. Cela représente environ un quart du groupe. En revanche, la majorité des participants, soit 31 personnes (77,5 %), ne sont pas obèses.

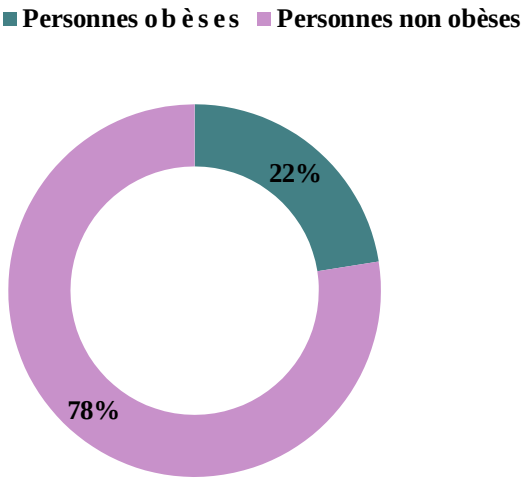


Fig.16. Répartition des sujets selon l'obésité.

3.6. Répartition selon le taux du cholestérol

La répartition de l'effectif des malades cardiopathes selon le taux du cholestérol est représentée comme suite dans la **fig. 17**.

On remarque que 27 personnes (67,5 %) sont atteintes d'hypercholestérolémie. Cela représente plus de la moitié de l'échantillon, ce qui indique une fréquence élevée de ce trouble dans la population étudiée.

En revanche, 13 personnes (32,5 %) n'ont pas d'hypercholestérolémie, donc ont un taux de cholestérol normal.

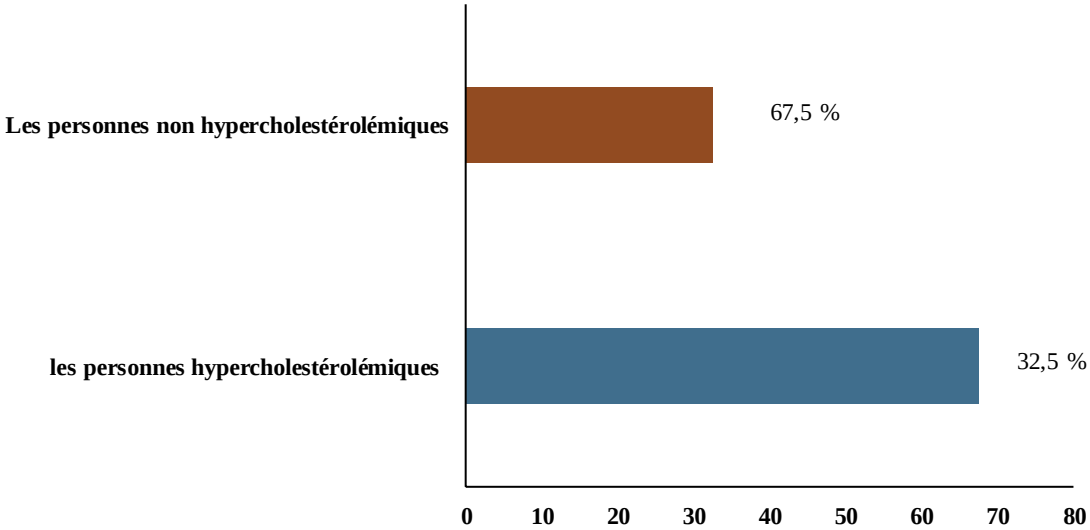


Fig. 17. Répartition des sujets selon le taux de cholestérol.

3.7. Répartition selon le taux du LDL

Dans la **Fig. 18**, 69,53 % des patients présentent un taux de LDL supérieur à 1,9 g/l, tandis que 30,75 % affichent des valeurs inférieures à cette limite.

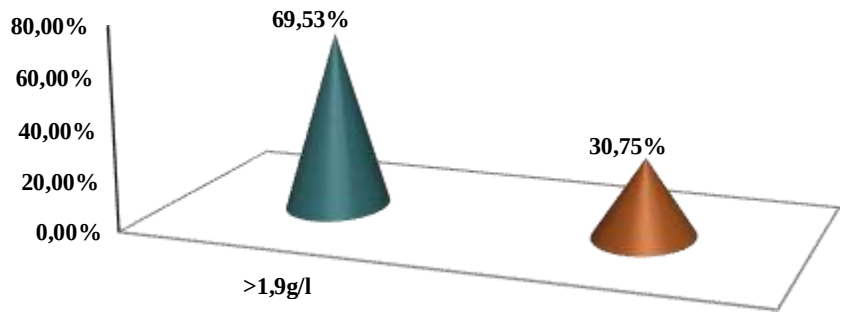


Fig.18. Répartition des patients selon le taux du LDL.

3.8. Répartition selon l'hypertension artérielle

Ce tableau ci-dessous (**T a b l e a u 6)** représente la répartition de 40 personnes selon l'hypertension artérielle.

Tableau 6. Répartition des sujets selon l'hypertension artérielle.

Status	Effectif	Pourcentage (%)
Les personnes hypertendue	**19**	**47.5**
Les personne non hypertendue	**21**	**52.5**
Total	**40**	**100**

On observe que 19 personnes (47,5 %) sont hypertendues, ce qui représente presque la moitié de l'échantillon. Cela indique une proportion importante de personnes atteintes d'hypertension.

En revanche, 21 personnes (52,5 %) ne sont pas hypertendues, formant une légère majorité.

Discussion

Les maladies cardiovasculaires constituent aujourd'hui un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Cette étude réalisée auprès de 40 individus dans la wilaya de Relizane a permis d'identifier plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire présents au sein de la population étudiée.

Les résultats montrent une prédominance féminine avec 70 % de femmes contre 30 % d'hommes. Cette répartition peut être expliquée par une plus grande disponibilité des femmes à participer aux enquêtes de santé ou par une fréquentation plus importante des structures de soins (**Madina Samake, 2011)**.

En effet, les changements hormonaux comme la ménopause est associée à une nette augmentation de l'incidence des maladies cardiovasculaires, en particulier lorsqu'elle survient de manière précoce, avant l'âge de 40 ans (**Madina Samake, 2011)**. Ce risque s'explique par plusieurs mécanismes :

- Des modifications du profil lipidique, avec une élévation du cholestérol total, du LDL-C et de l'apolipoprotéine B, ainsi qu'une baisse du HDL-C.
- Une augmentation de la rigidité artérielle, entraînant une hausse de la pression artérielle et le développement d'une hypertrophie ventriculaire gauche, facteurs qui favorisent l'apparition de l'angine de poitrine (**Madina Samake, 2011)**.

Toutefois, la littérature scientifique indique généralement que les hommes présentent un risque cardiovasculaire plus précoce que les femmes en raison de facteurs hormonaux protecteurs chez celles-ci avant la ménopause.

En effet, une étude menée par **Howard & Sharret, 1993** a mis en évidence que les premières manifestations cliniques des maladies cardiovasculaires, en particulier coronariennes, surviennent plus précocement chez les hommes (53 %) que chez les femmes (47%). Deux mécanismes physiopathologiques sont avancés pour expliquer cette différence :

- D'une part, les androgènes produits dès la puberté masculine pourraient favoriser une évolution plus rapide des atteintes cardiovasculaires ;
- D'autre part, les œstrogènes exerceraient un rôle cardioprotecteur chez les femmes en âge de procréer (**ParRanya *et al.*, 2024)**.

Ces différences hormonales constituent ainsi un facteur clé dans la répartition du risque cardiovasculaire entre les sexes (**ParRanya *et al.*, 2024)**.

En termes d'âge, notre analyse montre que les maladies cardiovasculaires sont plus fréquentes chez les individus de plus de 60 (37,5 %).Ce résultat confirme les données de la littérature selon lesquelles le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge.

En effet, une étude réalisé par **ParRanya *et al.*, 2024** a montré que le vieillissement constitue un facteur de risque majeur, car les changements physiologiques liés à l'âge, notamment au niveau du système vasculaire, créent un terrain favorable à l'émergence de pathologies cardiovasculaires. Ces observations sont appuyées par une étude prospective réalisée au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech, sur un échantillon de 150 patients. Les résultats confirment que le risque cardiovasculaire augmente significativement avec l'âge **(Lazreg & El Azami El Idrissi, 2015)**.

Par ailleurs, une autre étude prospective menée au Chili sur une période de cinq ans met en évidence que le risque coronarien associé à l'âge est amplifié par la présence de facteurs aggravants tels que le diabète, l'obésité ou encore l'hypertension artérielle (**Barros Luco, 2001)**.

L'analyse de la population enquêtée selon la catégorie professionnelle montre que le chômage constitue la catégorie professionnelle la plus représentée avec 22 sujets sur 40 (55%). Cette catégorie est majoritairement composée de femmes, qui représentent 64.29 % des femmes enquêtées. Suivis des retraités qui occupent la deuxième place avec 11 sujets (27.5%).

Par ailleurs, une étude menée par un groupe de médecins généralistes, portant sur 424 questionnaires analysés parmi un échantillon de 1 280 personnes, indique que les retraités constituent la majorité des répondants avec 72 %, tandis que les salariés représentent 16 % de l'échantillon **(Louhaichi *et al.*, 2020)**.

Dans notre étude on a observé que seulement 10 % déclarent pratiquer une activité sportive. En revanche, la grande majorité, soit 36 personnes (90 %)**,** n'en pratiquent pas. **Bonow *et al.*, (2011)** on montré que les maladies cardiovasculaires peuvent survenir à la suite d'un stress ou d'un effort physique. Plus rarement, elles peuvent également se manifester au repos, notamment en lien avec l'obésité. L'activité physique régulière améliore la circulation sanguine dans les artères coronaires et le muscle cardiaque, en limitant la formation de plaques d'athérome et en favorisant l'ouverture des micro-vaisseaux. Elle réduit également le risque de caillots en fluidifiant le sang **(Bonow *et al.*, 2011)**.

Avant 35 ans, certaines anomalies congénitales peuvent provoquer des incidents à l'effort. Après cet âge, les complications sont souvent liées à une angine de poitrine, connue ou non. Un

programme sportif personnalisé est recommandé pour les personnes atteintes de maladies cardiovasculaires. L'usage d'un cardiofréquencemètre permet de sécuriser l'activité. Les sports d'endurance modérés (marche, vélo, natation) sont préférés aux sports intenses comme le squash ou la boxe **(Bonow *et al.*, 2011)**.

Une étude récente montre que l'exercice régulier peut être aussi bénéfique que l'angioplastie chez les patients souffrant de maladies cardiovasculaires **(Denis *et al.*, 2006)**.

L'obésité touche 22,5 % des participants. Bien que cette proportion soit inférieure à celle observée pour l'hypertension ou l'hypercholestérolémie, elle reste significative. Elle est reconnue comme un facteur de risque indirect des MCV puisqu'elle favorise l'apparition de l'HTA, du diabète et des anomalies lipidiques. Les études récentes soulignent particulièrement le rôle de l'obésité abdominale dans l'augmentation du risque cardiovasculaire (P**owell-Wiley *et al.*, 2021).**

L'un des résultats les plus marquants de cette étude concerne la sédentarité. En effet, 90% des personnes interrogées déclarent ne pratiquer aucune activité sportive régulière. Ce taux très élevé confirme que le manque d'activité physique constitue un problème important dans la population étudiée **(Guthold *et al.*, 2018).**

La sédentarité favorise la prise de poids, l'augmentation de la pression artérielle, la résistance à l'insuline et les troubles du métabolisme lipidique (**Lee *et al.*, 2012).**

Les facteurs nutritionnels jouent un rôle clé dans le développement des maladies cardiovasculaires. Les acides gras, notamment les saturés, sont particulièrement impliqués, car ils augmentent le taux de cholestérol LDL. Notre étude montre que 25% des sujets suivent un régime alimentaire, tandis que 75% n'en suivent pas. Le régime méditerranéen, riche en acides gras insaturés et en fruits et légumes, est associé à un risque cardiovasculaire plus faible. L'étude menée à l'hôpital Avicenne de Marrakech confirme l'influence majeure de l'alimentation sur le risque coronarien, appuyée par des études internationales comme celle des Sept Pays, qui montre une incidence bien plus faible dans les pays méditerranéens et au Japon **(Lazreg & El Azami El Idrissi, 2015)**.

Les différences de risque, même à cholestérolémie équivalente, soulignent l'importance d'autres facteurs, notamment le mode de vie. L'étude « Ni-Hon-San » sur les migrants japonais démontre également l'impact du régime alimentaire sur le risque coronarien **(Société Française de Cardiologie, 2022)**.

Le tabagisme constitue un facteur de risque majeur des maladies cardiovasculaires. Dans

notre étude a on observe que la majorité des participants sont des non-fumeurs, soit 30 personnes (75 %). Tandis que, 7 personnes (17,5 %) sont des fumeurs et 3 personnes (7,5 %) sont des anciens fumeurs.

Une méta-analyse regroupant 141 études a démontré qu'une seule cigarette par jour peut presque doubler le risque de développer une pathologie cardiovasculaire **(Bergel, 1960)**. Le tabac favorise l'athérosclérose, perturbe le profil lipidique, et provoque des spasmes vasculaires, altérant ainsi la vasomotricité artérielle. Ces effets contribuent à l'apparition de complications graves telles que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, ou encore les troubles du rythme cardiaque **(Laflamme, 2013)**. Ces résultats sont confirmés par l'étude de méta-analyse menée sur 119 404 professionnels de santé du National Health Service, qui a estimé un risque relatif de complications cardiovasculaires à 5,4 chez les fumeurs (**Hackshaw *et al.*, 2018)**.

Le diabète a été retrouvé chez 27,5 % des sujets étudiés. Cette prévalence relativement importante peut être expliquée par les changements des habitudes alimentaires, la consommation excessive de sucres et la diminution de l'activité physique. Le diabète, qu'il soit de type 1 ou de type 2, constitue un facteur de risque majeur des maladies cardiovasculaires. Il est associé à une atteinte précoce des artères et à une fréquence accrue d'événements tels que les infarctus du myocarde, les AVC, et les cardiopathies ischémiques. Chez les personnes atteintes de diabète de type 1, les complications cardiovasculaires peuvent survenir dès l'âge de 30 ans. Quant au diabète de type 2, sa prévalence élevée en fait un déterminant essentiel du risque cardiovasculaire à l'échelle mondiale **(LETAC, 2002)**.

Le risque relatif de développer une pathologie cardiovasculaire (artériopathie, infarctus, AVC, etc.) est plus de deux fois supérieure chez les personnes diabétiques. Ce risque est particulièrement élevé chez les femmes, le diabète annulant l'effet protecteur habituellement conféré par les hormones féminines, les exposant ainsi davantage aux événements cardiovasculaires précoces et sévères **(Société Française de Cardiologie, 2010).**

L'étude **Société Française de Cardiologie, 2010** menée sur plus de 3 000 patients atteints de diabète de type 2 nouvellement diagnostiqués, a révélé qu'en moins de 8 ans de suivi, plus de 10 % d'entre eux avaient développé une maladie cardiovasculaire. Ce risque est encore amplifié en présence de comorbidités telles que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie ou le tabagisme.

L'hypercholestérolémie représente le facteur de risque le plus fréquent observé dans cette étude avec une prévalence de 67,5 %. Ce résultat est cohérent avec plusieurs études réalisées dans les pays en développement où les modifications des habitudes alimentaires ont entraîné une

augmentation de la consommation de produits riches en graisses saturées. L'élévation du cholestérol sanguin favorise la formation des plaques d'athérome et constitue un facteur majeur de maladies coronariennes et d'accidents vasculaires cérébraux. En effet, l'excès de cholestérol, en particulier le LDL (le « mauvais » cholestérol), est un facteur majeur de risque pour les maladies cardiovasculaires. Son accumulation dans les parois artérielles favorise la formation de plaques d'athérosclérose, responsables du rétrécissement des artères coronaires **(Libby, 2021; Yusuf *et al.*, 2004)**.

L'hypertension artérielle a été observée chez 47,5 % des participants. Cette fréquence élevée constitue un résultat préoccupant puisque l'HTA est considérée comme l'un des principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires **(Mills *et al.*, 2020; WHO, 2021).** Plus la pression exercée sur les parois artérielles est élevée, plus le risque d'angine de poitrine augmente. Cette pression excessive altère les artères coronaires, entravant l'oxygénation du cœur et provoquant des douleurs, à l'effort ou même au repos **(VUILLE & MACH, 2009)**. L'étude de **Framingham, (1948)** a montré que le risque de développer des maladies cardiovasculaires augmente de manière linéaire avec les niveaux de pression artérielle, indépendamment du fait que l'hypertension soit traitée ou non **(Kannel *et al.*, 1970).** Cette élévation tensionnelle contribue à divers mécanismes pathologiques, tels que l'épaississement des parois artérielles, une diminution de la capacité de dilatation vasculaire et une plus grande sensibilité aux agents vasoconstricteurs, augmentant ainsi le risque d'événements cardiovasculaires, notamment les syndromes coronariens et les thromboses.

De plus, une variante génétique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, retrouvée chez certains hommes blancs, est associée à une hausse de cette enzyme et à un risque accru d'infarctus **(Rieder *et al.*, 1999).** Certains facteurs génétiques influencent le risque d'apparition et de progression des maladies cardiovasculaires. Dans notre étude on a observé que 11 personnes (27,5 %) indiquent la présence du facteur d'hérédité **(Roberts & Stewart, 2012).** Ces facteurs sont transmis par les parents : le code génétique, recopié dans chaque cellule lors du développement embryonnaire, peut contenir des mutations responsables de dysfonctionnements tels qu'un mauvais métabolisme du cholestérol, une fragilité des vaisseaux sanguins ou des anomalies dans la communication des cellules cardiaques **(Andresdottir *et al.*, 2012)**.

Les personnes ayant des antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires (père ou frère avant 55 ans, mère ou sœur avant 65 ans) présentent un risque accru de développer la maladie. L'étude de cohorte d'Andresdottir, menée sur 19 390 individus, a révélé que la survenue d'un infarctus du myocarde chez un parent au premier degré multiplie le risque d'événement coronarien

(notamment l'angor) par 1,75 chez les hommes et 1,83 chez les femmes (**Andresdottir *et al.*, 2012)**.

Conclusion

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent aujourd'hui l'un des principaux défis de santé publique à l'échelle mondiale. Elles sont responsables d'une morbi-mortalité importante, représentant selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) la première cause de décès dans le monde. L'Algérie, à l'image des autres pays en développement, connaît une transition épidémiologique marquée par une augmentation significative de la prévalence de ces affections.

À travers ce mémoire, nous avons cherché à étudier, l'ampleur et les caractéristiques de l'impact des maladies cardiovasculaires dans la wilaya de Relizane. Dans la première partie, nous avons exposé leurs principales formes, leurs mécanismes physiopathologiques, les facteurs de risque associés ainsi que les conséquences qu'elles entraînent sur la santé des individus et sur les systèmes de santé. Il est apparu clairement que ces maladies sont la résultante d'un enchevêtrement complexe de facteurs biologiques, environnementaux, comportementaux et sociaux.

Dans la seconde partie de notre travail, nous avons mené une étude pratique au sein du l'hôpital Mohamed Boudiaf de Relizane, qui nous a permis d'analyser un échantillon représentatif de patients pris en charge pour pathologie cardiovasculaire. Cette approche nous a permis d'identifier les profils les plus fréquemment rencontrés, les comorbidités associées, les habitudes de vie des patients ainsi que la fréquence des différents facteurs de risque. Il est ressorti de cette étude que la majorité des patients étaient des femmes âgées de plus de 60 ans, souvent porteuses de plusieurs facteurs de risque à la fois (hypertension, diabète, hypercholestérolémie, obésité), et peu engagées dans des actions de prévention ou de suivi régulier.

Face à cette problématique, la prévention demeure l'approche la plus efficace pour réduire l'incidence et les complications des MCV. L'adoption d'un mode de vie sain, associée au dépistage précoce et à une prise en charge adaptée des facteurs de risque, permet de diminuer significativement leur morbidité et la mortalité. Les progrès diagnostiques et thérapeutiques ont également contribué à améliorer le pronostic des patients.

En conclusion, la lutte contre les maladies cardiovasculaires nécessite une approche globale associant prévention, sensibilisation, dépistage précoce et traitement approprié. Une meilleure connaissance des facteurs de risque et l'implication active des professionnels de santé ainsi que des patients sont essentielles pour limiter le fardeau croissant de ces pathologies et améliorer la santé cardiovasculaire de la population.

En conclusion, ce travail vise à ouvrir de nouvelles perspectives pour d'autres études plus complétées et édifiante à savoir :

A l’avenir, il serait intéressant de réaliser des études sur un échantillon plus large et dans différentes régions afin d’obtenir des résultats plus représentatifs.

Il serait également utile dévaluer efficacité des programmes de prévention et de sensibilisation pour réduire les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et améliorer la prise en charge des patients.

Références Bibliographiques

A

Aird, W. C. (2011). Discovery of the cardiovascular system: From Galen to William Harvey. Journal of Thrombosis and Haemostasis.

Ambrose, J. A., & Barua, R. S. (2022). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. Journal of the American College of Cardiology.

Arnett, D. K., et al. (2019). 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. Circulation.

Arment, A. M., et al. (2023). Genetic predisposition and family history in cardiovascular disease. Nature Reviews Cardiology.

Andresdottir, M. B., Elias-Smale, S., Rizopoulos, D., Proença, R. V., Bos, M. J., Hofman, A.,& Steyerberg, E. W. (2012). Risk of coronary heart disease associated with family history by type of relative and age at diagnosis. Heart, 98(21), 1615–1619.

B

Benhamou, M., et al. (2021). Epidemiological transition and non-communicable diseases in North Africa. Global Health Journal.

Blüher, M. (2023). Obesity: Global epidemiology and pathogenesis. Nature Reviews Endocrinology.

Braunwald, E. (2022). Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (12th ed.). Elsevier.

Baudin, B., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., Haddour, N.,... & Cohen, A. (2009). Biologie de l'hypertension artérielle. Revue francophone des laboratoires, 2009(409), 65-74.

Bergel, D. H., 1960. The visco-elastic properties of the arterial wall. Ph.D., University of London.

Bonow, R.O., D.L. Mann, D.P. Zipes et P. Lippy. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (9e éd.), Philadelphie (PA), Elsevier, 2011, 2048 p.

C

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2022). Smoking and Cardiovascular Disease.

D

Dagnelie, P. (1992). Statistique théorique et appliquée. De Boeck Université.

E

European Society of Cardiology (ESC). (2021). 2021 Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal.

European Society of Cardiology (ESC). (2023). Guidelines for the management of acute coronary syndromes.

European Society of Cardiology (ESC). (2024). Guidelines for the management of arterial hypertension.

F

Feigin, V. L., et al. (2022). Global burden of stroke and risk factors. The Lancet Neurology.

G

GBD 2021 Risk Factors Collaborators. (2022). Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2021. The Lancet.

Gordis, L. (2022). Gordis Epidemiology (6th ed.). Elsevier.

Grundy, S. M., et al. (2022). Management of blood cholesterol and cardiovascular risk. Circulation.

H

Herrington, W., Lacey, B., Sherliker, P., Armitage, J., & Lewington, S. (2022). Epidemiology of atherosclerosis and the potential to reduce the global burden of atherothrombotic disease. Circulation Research.

Hackshaw, A., Morris, J.K., Boniface, S., Tang, J.L., Milenković, D. (2018). Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports.

I

Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., … & ESC Scientific Document Group. (2023). ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. European Heart Journal.

J

Jha, P., Ramasundarahettige, C., Landsman, V., Rostron, B., Thun, M., Anderson, R. N., McAfee, T., & Peto, R. (2021). 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. New England Journal of Medicine, 368(4), 341–350.

K

Khera, A. V., & Kathiresan, S. (2022). Genetics of coronary artery disease: Discovery, biology and clinical translation. Nature Reviews Genetics, 23(6), 360–377.

Kivimäki, M., & Steptoe, A. (2023). Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. Nature Reviews Cardiology, 20(1), 15–29.

L

Last, J. M. (2021). A Dictionary of Epidemiology (6th ed.). Oxford University Press.

Lavie, C. J., Ozemek, M., Carbone, S., Katzmarzyk, P. T., & Blair, S. N. (2023). Sedentary behavior, exercise, and cardiovascular health. Progress in Cardiovascular Diseases, 70, 1–8.

Libby, P. (2021). The changing landscape of atherosclerosis. Nature, 592(7855), 524–533.

Lazreg, M., & El Azami El Idrissi, M. (2015). Influence de l'alimentation sur le risque coronarien : étude réalisée à l'hôpital Avicenne de Marrakech. Revue de Médecine Interne, 36(S1), A94.

Louhaichi S, Allouche A, Baili H, Jrad S, Radhouani A, Greb D et al. Features of patients with 2019 novel coronavirus admitted in a pneumology department: The first retrospective Tunisian case.

LACROIX D, (2010).médecin, Société Française de Cardiologie. Cardiologie. Elsevier Masson.

LETAC B., (2002).Pathologie cardiovasculaire. Ellipses : Paris.

Laflamme, D (2013). Précis de cardiologie, Paris, Frison-Roche, 392 p.

M

Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L., Koskinas, K. C., Casula, M., Badimon, L., … & ESC Scientific Document Group. (2023). ESC Guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. European Heart Journal.

McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., … & ESC Scientific Document Group. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal, 42(36), 3599–3726.

Mehta, L. S., Beckie, T. M., DeVon, H. A., Grines, C. L., Krumholz, H. M., Johnson, M. N., … & Watson, K. E. (2022). Acute myocardial infarction in women: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 133(9), 916–947.

Mills, K. T., Stefanescu, A., & He, J. (2022). The global epidemiology of hypertension. Nature Reviews Nephrology, 16(4), 223–237.

Mozaffarian, D., Rosenberg, I., & Uauy, R. (2022). History of modern nutrition science—Implications for current research, dietary guidelines, and food policy. BMJ, 361, k2392.

P

ParRanya N. Sweis, MD, MS, 2024. Northwestern University Feinberg School of Medicine; Arif Jivan, MD, PhD, Northwestern University Feinberg School of Medicine.

S

Société Française de Cardiologie. (2022). Médecine cardio-vasculaire: Réussir son DFASM-Connaissances clés. Elsevier Health Sciences.

U

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33).

Informations sur l'enquête

Code du Patient └─┴─┴─┘

Lieu de résidence :…….

Commune de **:……..**

Question 1

Sexe :

Vous êtes

- Homme
- Femme

Question 2

Age :

Vous avez

- Moins de 18 ans
- Entre 18 et 25 ans
- Entre 25 et 35 ans
- Entre 35 et 50 ans
- Plus de 50 ans

Question 3

Niveau intellectuel

- Instruit
- Non instruit

Si oui, quel votre niveau d'instruction

- Primaire
- Moyen
- Secondaire
- Ecole supérieur ou université

Question 4

Activité socioprofessionnelle :

Employé(e) de l'État

Employé(e) dans le privé

Indépendant(e)

Etudiant(e)

Retraité(e)

Chômeur (se)

Maitre (esse) de maison

Mesure anthropométriques

Question 6 : Taille et poids

Taille en Centimètres (cm)

Poids en Kilogrammes (kg)

Question 8:

Êtes-vous atteins de MCV ?

Oui

Non

Je ne sais pas

Si oui, en quelle année votre MCV vous a-t-elle été signalée ?

Année : .....

1ère cholestérolémie :…….

Je ne sais pas

Question 9 : Avez-vous suivi un traitement, prescrit par un professionnel de santé, pour MCV ?

Oui

Non

Si oui : quel(s) médicament(s) ? .....

Si non, comment traitez-vous votre MCV ? .....

Question 10 : Antécédents Hypertendus : Avez-vous ou avez-vous déjà eu une hypertension ?

Oui

Non

Je ne sais pas

Si oui, lesquelles……

Question 11 : Antécédents obésité : Avez-vous déjà était en surpoids ?

Oui

Non

Je ne sais pas

Si oui, lesquelles……

Question 12 : Antécédents familiaux

PÈRE

Votre père est-il décédé ?

Oui

Non

Si oui, à quel âge ? .....

Je ne sais pas

Votre père a-t-il eu :

MCV avant l'âge de 65 ans ?

Oui

Non

Je ne sais pas

Trop de cholestérol (dyslipidémie) ?

Oui

Non

Je ne sais pas

• Mère

Votre Mère est-elle décédée ?

Oui

Non

Si oui, à quel âge ? .....

Je ne sais pas

Votre mère a-t-elle eu :

Trop de cholestérol (dyslipidémie) ?

Oui

Non

Je ne sais pas

• Frères et sœurs

Avez-vous des frères et Sœurs ?.....

Certains ont-ils ou ont-ils eu :

De MCV avant l'âge de 55 ans (frère) ou de 65 ans (soeur)?

Oui

Non

Je ne sais pas

Si oui, combien ? .....

6. Mesures comportementales

• Consommation de Tabac

Fumez-vous actuellement ?

Oui

Non

j'ai cessé

Si oui, fumez-vous quotidiennement ?

- Si cessation :

Depuis quand ? .....Pourquoi ?.....

• Consommation d'alcool

Prenez-vous de la boisson alcoolisée ?

Oui

Non

j'ai cessé

• Hygiène Alimentaire

Prenez-vous dans votre alimentation:

Des fruits ?

Oui

Non

Si oui, combien de fruits mangez-vous par jour ?.....

Des légumes ?

Oui

Non

Si oui, combien de légumes mangez-vous par jour ?.....

Du sucres

Oui

non

Matières grasses ?

oui

non

• Activité physique

Faites-vous régulièrement de l'exercice ou du sport ?

Oui

Non

Si oui, détailler (**Exemple** : Marche d'un pas soutenu, environ 15 minutes par jour, au moins une heure par semaine, gymnastique, natation, tennis, vélo ...).

Consultation et admission :

Motif d'hospitalisation :

Date d'hospitalisation **:……..**

Durée d'hospitalisation **:……**

Evaluation clinique :

1. **Symptômes :……**

2. Complications du MCV :

Complications aigues **: … ……**

Complications chroniques **:…….**

3. Bilans biologiques :

1. Glycémie (à jeun) **: ……..**

3. Cholestérol **:**

- Total**……..**
- HDL**……**
- LDL**……..**