



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة عبد الحميد ابن باديس - مستغانم

UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS, MOSTAGANEM



FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Présentée par

M^{elle} BENSAID Majda Wafa

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

OPTION : ANALYSES BIOLOGIQUES ET BIOCHMIQUES

THEME

Etude clinico-biologique des facteurs de risques liés à l'infarctus du myocarde en zone urbaine et rurale dans la Wilaya de Mostaganem.

Soutenue publiquement le 05/06/2017

Devant le jury

Président	BEKKADA.S	Université Mostaganem
Encadreur	BENAKRICHE.M	Université Mostaganem
Examineur	DAHMOUNLS	Université Mostaganem

Année universitaire : 2016 - 2017

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui me a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à mon encadreur Ms BENAKRICHE, pour m'avoir dirigé avec une disponibilité permanente et pour tous les efforts qu'il a consenti tout au long de l'élaboration de ce modeste travail. Ses encouragements, ses précieux conseils, la confiance qu'il m'a toujours témoignée. Qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect.

Je souhaite ensuite remercier tous les membres de mon jury de mémoire, dont particulièrement Ms DAHMOUNI et Ms BEKKADA, ma profonde gratitude et mon respect pour m'avoir fait l'honneur d'examiner et de juger mon travail

Mes profonds remerciements vont à toute l'équipe pédagogique responsable à la formation «Analyses biologiques et biochimiques », département de biologie, université de Mostaganem.

Mes remerciements s'adressent au personnels de laboratoire du stage, pour tout le temps qu'ils m'ont consacré, leurs directives précieuses, et pour la qualité de leur suivi durant toute la période de mon stage.

Dédicace

Je dédie ce travail

A mon père Mr BENSALD Lakhdar. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Que Dieu le tout puissant soit à vos côtés et vous accorde une meilleure santé (amen).

A ma mère, affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur (amen).

A mon très cher mari TCHOUAKA Mohamed. Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin. Ma vie à tes côtés est remplie de belles surprises. Ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement, tes conseils et tes encouragements m'ont permis de réussir mes études.

A mon très cher frère Idhir, son épouse Bochra Et leurs petite fille Dina Rihab leurs petit fils Mohamed Abdennour Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma très chère sœur Yasmina, son mari Abdelhamid et leurs petites filles Maïssa et Sérine. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma très chère sœur Samira, son mari Samir. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes chères amis et camarades de promotion.

Liste des figures

Figure 1: Physiopathologie de l'athérosclérose

Figure 2 : Accumulation et l'oxydation de LDL

Figure 3: Représentation schématique de la constitution d'une plaque athéromateuse

Figure 4 : la répartition de l'échantillon selon la population étudiée

Figure 5: la répartition de l'échantillon selon le sexe

Figure 6 : Distribution de la population urbaine et rurale selon le sexe et la moyenne d'âge

Figure 7 : Distribution de la population urbaine et rurale selon le sexe et la moyenne d'IMC

Figure 8 : Répartition de la population urbaine et rurale selon le sexe et le facteur de risque HTA

Figure 9 : Distribution de la population urbaine et rurale selon le sexe et la moyenne de la TA des cas hypertendus

Figure 10 : Répartition de la population urbaine et rurale selon le sexe et le facteur de risque Diabète

Figure 11 : Distribution dans la population urbaine et rurale selon le sexe et la moyenne de la glycémie des cas diabétiques

Figure 12 : Répartition de la population urbaine et rurale selon le sexe et le facteur de risque Dyslipidémie

Figure 13 : la distribution de la population urbaine et rurale selon le sexe et la moyenne de cholestérol

Figure 14: Répartition de la population rurale selon le sexe et le facteur de risque Triglycérides

Figure 15: Répartition de la population urbaine selon le tabagisme

Figure 16: Répartition de la population rurale selon le tabagisme

Liste des tableaux

Tableau 01 : Répartition de la population étudiée par tranche d'âge.

Tableau 02 : Répartition des catégories d'IMC par sexe dans la population urbaine et rurale.

Tableau 03 : Répartition de l'équilibre diabétique de la population urbaine et rurale selon sexe.

Liste des abréviations

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AVC : accident vasculaire cérébrale

IDM : infarctus du myocarde

HTA : hypertension artérielle

TAS : tension artérielle systolique

TAD : tension artérielle diastolique

MNT : maladie non transmissible

RR : risque relatif

RA : risque absolu

OMS : organisation mondiale de la santé

TG : triglycéride

IMC : indice de la masse corporelle

HB A1C : hémoglobine glyquée.

Table de matière

Remerciement

Dédicace

Liste des figures

Index des tableaux

Liste d'abréviation

Introduction générale

Partie I : Partie théorique

Chapitre I : l'infarctus du myocarde

1. Physiopathologie et étiologie	1
1.1 Athérome coronarien.....	1
1.2Autres étiologies	1
2.Les causes	2
3.Diagnostic	2
4.Examens	2
5.Notion de facteur de risque.....	3
5.1Risque absolu (RA).....	4
5.2Risque relatif (RR).....	4
6. Facteurs de risque cardio-vasculaire	4
6.1Facteurs de risque intrinsèques (non modifiables).....	4
6.1.1 Age	4
6.1.2 Sexe	4
6.1.3 Hérité	4
6.2 Facteurs de risque extrinsèques (modifiables).....	4
6.2.3 Dyslipidémie	4
6.2.4 Hypertension artérielle	5
6.2.5 Tabagisme	6

6.2.6 Diabète	6
6.2.7 surpoids	7
6.3 Autres facteurs de risque	7

Chapitre II : l'athérosclérose

1. Définition et description anatomopathologique.....	9
1.1 L'athérosclérose.....	9
1.2 L'Athérome	9
2. Physiopathologie	11
2.1 Rôle de lipoprotéines.....	11
2.2 Rôle de la dysfonction endothéliale.....	12
2.3 Rôle de la réponse cellulaire à la lésion endothéliale.....	12
2.4 Remodelage vasculaire.....	12
2.5 Autres facteurs.....	12
3. l'Evolution de la plaque à la rupture.....	13
3.1 Evolution de la plaque d'athérome.....	13
3.2 Rupture de la plaque.....	14
4. Mécanisme physiopathologique des lipides dans l'athérogénèse de l'IDM.....	14
4.1 Rôle athérogène de LDL.....	14
4.1.1 Pénétration et rétention des LDL dans l'intima.....	14
4.1.2 Modification des LDL.....	15
4.1.3 Oxydation des LDL au niveau intimal.....	15
4.2 Rôle athérogène de Lp (a).....	16
4.3 Rôle anti-athérogène des HDL.....	16
4.4 Rôle des TG.....	17
4.4.1 Mécanisme en relation avec les particules riches en TG.....	17
4.4.2 Mécanisme en relation avec les HDL.....	18
4.4.3 Mécanisme en relation avec les LDL.....	18
4.4.4 Théorie postprandiale.....	18
4.5 Mécanisme en relation avec le système de coagulation.....	18

Partie II : Partie pratique

Chapitre I : Matériels et méthodes

Méthodologie de l'enquête

1. Problématique.....	20
2. L'objectif.....	20
3. Type, lieu et période de l'étude	20
4. Moyens d'enquête	21
4.1 Questionnaire	21
4.2 Prélèvement sanguin.....	21
4.3 La prise de la tension artérielle.....	21
4.4 La prise du poids	21
5. Méthode de dosage des différents paramètres biologiques.....	22
5.1 Dosage de glycémie : selon la fiche technique de Biomaghreb.....	22
5.1.1 Principe.....	22
5.1.2 Echantillon.....	22
5.1.3 Mode opératoire.....	22
5.1.4 Calcul.....	23
5.1.5 Valeur usuelles.....	23
5.2 Dosage de cholestérol : selon la fiche technique de Biomaghreb.....	23
5.2.1 Principe.....	23
5.2.2 Echantillons.....	23
5.2.3 Mode opératoire.....	23
5.2.4 Calcul.....	24
5.2.5 Valeurs usuelles.....	24
5.3 Dosage des triglycérides : selon la fiche technique de Biomaghreb « Methode colorimétrique enzymatique (GPO- PAP) ».....	24
5.3.1 Principe.....	24
5.3.2 Echantillons	25
5.3.3 Mode opératoire.....	25
5.3.4 Calcul.....	25
5.3.5 Valeurs usuelles	25
5.4 Hémoglobine glyquée (HbA1c).....	26
5.4.1 Echantillon	26
5.4.2 Valeur usuelles.....	26

6. Méthodes statistiques.....	26
ChapitreII : analyses et interprétations des résultats	
1. Sexe	27
2. Age	28
3. Indice de la masse corporelle (IMC).....	29
4. Hypertension artérielle (HTA).....	31
5. Diabète.....	33
6. L'équilibre diabétique	35
7. Dyslipidémie	35
7.1 Cholestérol	36
7.2 Triglycérides.....	37
8. Fumeurs.....	38
ChapitreIII : discussion	39
Conclusion générale	42

Annexes

Résumé



INTRODUCTION

GENERALE

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde: il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause. En 2012, on estime à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 48% de la mortalité mondiale totale (**OMS, 2015**)

Leur incidence augmente dans tous les pays, bien que leur prise en charge s'améliore constamment. Les modifications nutritionnelles et la consommation de tabac sont les causes essentielles de cette augmentation, mais il existe d'autres facteurs de risque majeurs des accidents cardiovasculaires qui sont : l'âge, le sexe masculin, l'HTA, l'augmentation du cholestérol-LDL et le diabète de type 2 ; d'autres facteurs sont prédisposant : antécédents familiaux, sédentarité, obésité, ménopause, etc.

Les Maladies non transmissibles (MNT), également appelées maladies chroniques, sont des affections de longue durée. Elles évoluent en général lentement. Les quatre principales MNT sont les maladies cardiovasculaires (MCV), les cancers, les maladies respiratoires chroniques et le diabète (**OMS, 2015**).

Les MNT entraînent des conséquences sociales et économiques désastreuses dans les pays en particulier dans les populations pauvres et vulnérables. Elles sont responsables d'absentéisme, d'incapacités et de décès prématurés qui entraînent une perte de productivité. Elles nécessitent une prise en charge coûteuse qui augmente les dépenses de santé. Elles constituent ainsi un obstacle au développement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (PRFI). Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la Santé (**OMS, 2012**), elles ont été à l'origine de 68% des 56 millions de décès enregistrés dans le monde (**OMS, 2015**). Plus de 40% de ces décès sont survenus avant l'âge de 70 ans. Les MNT augmenteront probablement de 17% à l'échelle mondiale au cours des dix prochaines années, pour une hausse prévue de 27% dans la région africaine (**OMS bureau régional de l'Afrique, 2014**).

L'infarctus de myocarde devient avec leurs facteurs de risque un véritable problème de santé en Algérie. En effet, ces pathologies, particulièrement l'IDM, ont été responsables de plus de 25 000 morts en 2013, deux fois plus que le cancer.

Les chiffres avancés par les spécialistes sont implacables : plus de 2000 morts chaque mois à cause de l'IDM seulement. 25% des malades meurent avant même d'arriver à l'hôpital.

La maladie coronarienne (IDM) est une maladie progressive, initiée par des lésions au niveau des parois des vaisseaux qui irriguent le cœur (les artères coronaires) pouvant ainsi provoquer des douleurs appelées angor bien que de nombreuses personnes demeurent asymptomatiques.

Ces lésions déclenchent un processus complexe de remodelage et d'athérosclérose qui entraîne l'épaississement de la paroi artérielle et donc une diminution du flux sanguin vers le cœur.

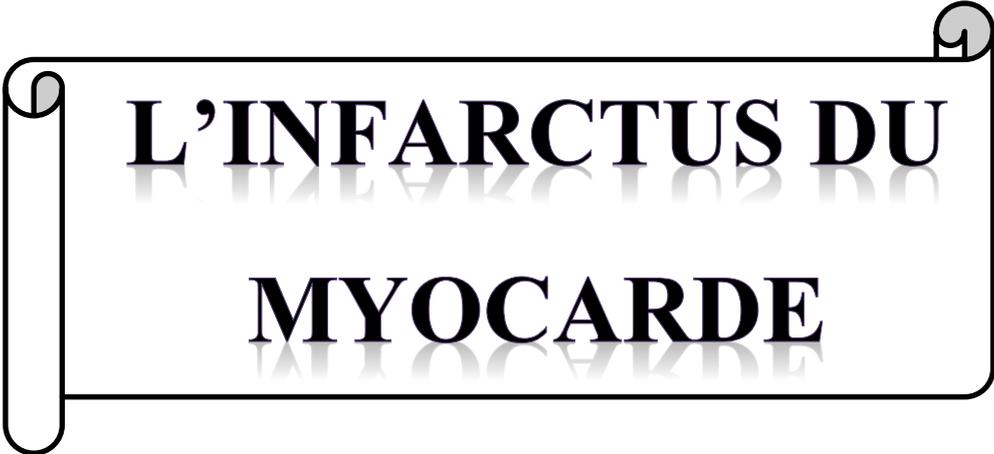
Ce processus entraîne l'athérosclérose, cause principale de diminution des apports myocardiques en oxygène, qui se traduit par le rétrécissement ou l'obstruction des artères coronaires. En conséquence, le muscle cardiaque ne peut fonctionner correctement et peut même s'arrêter complètement.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer et de décrire la prévalence des facteurs de risque chez des patients atteints d'infarctus du myocarde et leurs distributions selon le sexe, en zone urbaine et rurale dans la wilaya de Mostaganem et évaluer quelques paramètres biochimiques (cholestérol, triglycérides, glycémie, hémoglobine glyquée), paramètres cliniques (tension artérielle, poids, taille) et voir leur influence sur l'apparition de l'IDM.



PARTIE
THEORIQUE

CHAPITRE I



L'INFARCTUS DU MYOCARDE

L'infarctus du myocarde (IDM) est une urgence médicale fréquente. Il se définit par une nécrose d'origine ischémique, massive, systématisée, relativement étendue, du muscle cardiaque. C'est une complication grave de l'insuffisance coronarienne, d'origine presque toujours athéroscléreuse (**Acar et Hulot, 2005**).

Les syndromes coronaires aigus sont dus à la rupture ou à l'érosion d'une plaque athéromateuse (dépôt de cholestérol) à la formation d'un thrombus (caillot sanguin) partiellement, transitoirement ou durablement occlusif (**Acar et Hulot, 2005**).

L'infarctus du myocarde (IDM) se définit comme une diminution de l'apport en oxygène aux cellules du muscle du cœur, responsable de la mort de ces cellules et donc de la destruction d'une partie du muscle cardiaque. On estime que 50% de ces cellules meurent n 2 heures de manque d'oxygénation, 100% en 4a 6 heures environ. D'où l'importance d'une prise en charge immédiate (**Mallard, 2011**).

Selon **Le Larousse Médicale** l'infarctus de myocarde c'est une« nécrose d'une partie plus en moins important du myocarde (muscle cardiaque), consécutive à une obstruction brutale d'une artère coronaire. Lors d'un infarctus du myocarde, l'irrigation d'une partie du cœur ne se fait plus ; privées de sang et de l'oxygène, les cellules de myocarde meurent, libérant enzymes qui détruisent le tissu environnant »

1. Physiopathologie et étiologie

Déstabilisation d'une plaque d'athérome qui bouche complètement une coronaire : arrêt de l'apport en oxygène au myocarde, mort de cellules cardiaques (**Sabbah, 2010**)

Au- delà d'un délai de 6 heures environ, la nécrose est le plus souvent irréversibles. (**Sabbah, 2010**).

1.1 Athérome coronarien

L'infarctus survient suite à une occlusion aigue et complète d'une artère coronaire par un thrombus le plus souvent érythrocytaire (thrombus rouge), développé sur une plaque athéromateuse préexistante +/- sténosante, déstabilisée par rupture ou érosion (**Acar et Hulot, 2005**).

1.2 Autres étiologies

Elles sont très rarement en cause (**Acar et Hulot, 2005**) :

- Anomalie congénitale des coronaires.

- Artérite coronarienne : infectieuse, périartérite noueuse (PAN), maladie de Horton, maladie de Takayasu et de Kawasaki (anévrisme coronaire), syphilis aortique obstruant les ostia.
- Embolies en dehors de l'athérosclérose, elles sont rares mais graves :
 - Gazeuse : accident de décompression, chirurgie cardiaque ;
 - Calcaire : chirurgie cardiaque, rétrécissement aortique calcifié ;
 - Graisseuse au décours d'un traumatisme osseux ;
 - Fibrini-cruorique : à partir d'une thrombose dans une cavité gauche, au cours d'une endocardite infectieuse.
- Dissection aortique étendue aux coronaires.
- Traumatisme des artères coronaires : après coronarographie ou angioplastie. transluminale, après chirurgie cardiaque.

2. Les causes

On retrouve les causes suivantes : (**Acar et Hulot, 2005**)

- L'existence d'une plaque d'athérome, qui réduit le débit sanguin et conduit à la lésion de la paroi interne des artères coronaire ;
- Les facteurs de risque cardiovasculaire.

3. Diagnostic

Dans un premier temps, la personne victime d'IDM souffre généralement d'angor, dont les manifestations sont des douleurs en arrière du sternum qui disparaissent soit spontanément, soit après la prise de trinitrine (**Mallard, 2011**).

On parle d'infarctus quand ces douleurs dépassent une demi-heure, qu'elles s'accompagnent d'irradiations douloureuses dans les deux bras, éventuellement les mâchoires, le dos ; ces douleurs ne cèdent pas la trinitrine, et surviennent même sans effort (**Mallard, 2011**).

On peut retrouver des nausées, des vomissements, ou même une légère fièvre (**Mallard, 2011**). Et aussi des sueurs profuses, agitation (**Acar et Hulot, 2005**).

4. examens (Mallard, 2011)

- **Coronarographie** : examen de référence.

- **ECG** : le tracé obtenu est caractéristique d'un IDM. L'ECG précise le siège et l'étendue de la nécrose. Il permet d'observer les troubles du rythme et de suivre l'évolution de la maladie.
- **Analyse sanguines** : dosage des enzymes, troponine sérique, myoglobulinémie, créatine phosphokinase (CPK)

5. Notion de facteur de risque

Il s'agit d'une situation associée à une majoration du risque de survenue de complications cardiovasculaire ischémiques. Il peut s'agir : (**Young, 2013**)

- D'un état physiologique (vieillesse, ménopause) ;
- D'un état pathologique (HTA, diabète, obésité abdominale) ;
- D'une habitude de vie (tabagisme, sédentarité).

En toute rigueur, lorsqu'il existe aucune relation de causalité directe, il s'agit en fait d'un « marqueur de risque », témoin d'un processus (par exemple, l'élévation de la microalbuminurie, l'élévation de la protéine C réactive- CRP). S'il existe un lien de causalité directe entre l'agent et la maladie, il s'agit d'un authentique « facteur de risque ».

Pour que le facteur soit cliniquement pertinent, il doit satisfaire plusieurs conditions :

- Intensité de la relation : gradient de risque élevé pour chaque écart type de variation du facteur ;
- Relation dose/ effet : le risque de développer la maladie augmente proportionnellement selon le niveau d'exposition au facteur de risque ;
- Indépendance : l'association entre le facteur de risque et la maladie persiste quel que soit le niveau des autres facteurs de risque (la relation persiste en analyse multi variée) ;
- Concordance : association établie par plusieurs études épidémiologiques convergentes ;
- Séquence temporelle : l'exposition au facteur de risque précède la maladie ;
- Cohérence physiopathologique : caractère plausible de l'association sur des données expérimentales ;
- Réversibilité : la correction du facteur de risque lors d'études contrôlées permet de prévenir la maladie ou d'en réduire l'incidence. Cette démonstration essentielle formellement la preuve de causalité.

5.1 Risque absolu (RA)

Le risque absolu est la probabilité de présenter la maladie dans un laps de temps donné. Ce risque est exprimé en taux de complications ischémiques au cours d'une période généralement extrapolée à 10 ans (Young, 2013).

5.2 Risque relatif (RR)

Le risque relatif est le rapport du risque d'un individu exposé versus le risque d'un individu de référence non exposé au facteur de risque cardiovasculaire (FRCV).

Par exemple, $RR=3$ indique que l'individu exposé au facteur de risque a une probabilité triplée de présenter la complication ischémique par rapport à un individu qui n'est pas exposé au facteur de risque (Young, 2013).

6. Facteurs de risque cardio-vasculaire

- Facteur de risque cardio-vasculaire (FDR) = facteur de risque de l'athérosclérose.
- La présence de plusieurs FDR augmente le risque cardio-vasculaire de manière exponentielle.
- On oppose les facteurs de risque intrinsèques (absence de mesure préventive possible) et extrinsèques (Acar et Hulot, 2005).

6.1 Facteurs de risque intrinsèques (non modifiables)

- **Âge** : rare avant 40 ans, banal chez le sujet âgé ; est considéré comme FDR un âge supérieur à 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- **Sexe** : prédominance masculine avant 60 ans, risque augmenté chez la femme après la ménopause ; risque comparable pour les deux sexes chez le sujet très âgé.
- **Hérédité** : risque accru en cas d'antécédent familial d'athérosclérose (coronarienne, cérébrale, ou autre). Est considéré comme FDR la survenue d'un accident cardio-vasculaire chez un parent de premier degré à un âge inférieur à 55 ans pour un homme et 65 ans pour une femme.

6.2 Facteurs de risque extrinsèques (modifiables)

6.2.1 Dyslipidémie

Les dyslipidémies sont des anomalies du métabolisme ou du transport des lipides. Elles se définissent par des taux élevés de LDL-cholestérol et/ou de triglycérides et/ou des taux bas d'HDL-cholestérol (groupe de Boeck, 2011)

La morbi-mortalité cardiovasculaire est associée à : (**Young, 2011**)

- Une augmentation du LDL-cholestérol ;
- Une diminution du HDL-cholestérol ;
- Une augmentation des triglycérides (TG).

- **Hypercholestérolémie**

- Facteur de risque majeur ;
- Augmentation linéaire du risque thermogène avec le taux de cholestérol (risque coronarien faible pour une cholestérolémie inférieure ou égale à 5 mmol/l, majoré au-dessus de 2,40 g/l) ; les seuils diffèrent néanmoins selon d'une part l'existence d'un accident cardio-vasculaire préalable et d'autre part selon la présence d'autres facteurs de risque associés ;
- Le risque thermogène est accru en cas d'élévation du cholestérol contenu dans les lipoprotéines de basse densité (LDL) et de diminution des lipoprotéines de haute densité (HDL < 0,40 g/l) ;
- La dyslipidémie est d'origine génétique est comportementale ;
- Les dyslipidémies thermogènes sont : type Ia (hypercholestérolémie essentielle), IIB et III (hyperlipidémie mixte).

- **Hypertriglycéridémie** : marqueur du risque thermogène car probablement associée à une hausse de lipoprotéines thermogènes (LDL petites et denses).

6.2.2 Hypertension artérielle

Pression artérielle ≥ 140 mmHg et/ou ≥ 90 mmHg, confirmée au minimum par deux mesures lors de trois consultations successives sur une période de 3 à 6 mois. Ces deux mesures sont part l'auto mesure tensionnelle et, d'autre part, la MAPA (mesure automatisé de la pression artérielle). Sa valeur pronostique apparaît supérieure à celle de la mesure effectuée au cabinet médical (**Young, 2011**).

Les seuils sont décalés :

- De 5 mmHg en ayto mesures isolées : 135/85 mmHg ;
- De 10 mmHg en MAPA moyennée sur 24 heures : 130/80 mmHG
- C'est un facteur de risque majeur de toutes les complications athéromateuses et particulièrement des atteintes cérébrales.
- Le risque est à évaluer en tenant compte des chiffres manométriques, mais aussi de l'ancienneté de l'hypertension artérielle et de l'évolution des chiffres tensionnels.

6.2.3 Tabagisme

- Risque athéromateux plus marqué chez les sujets tabagiques surtout pour l'artérite des membres inférieurs et la maladie coronaire (**Acar et Hulot, 2005**).
- 25 % des décès liés au tabagisme sont cardio-vasculaires et en particulier coronaires. Ils représentent 1,7 million de décès dans le monde en 2000.
- Mécanisme multiple :
 - Toxicité directe sur les cellules endothéliales et exagération de la vaso-activité ;
 - Activation de la coagulation (augmentation du taux de fibrinogène et libération de facteurs d'agrégation plaquettaire) ;
 - effet hémodynamique : vasoconstriction, augmentation du rythme cardiaque.
- risque à évaluer en tenant compte de l'ancienneté de l'intoxication, de la quantité de cigarettes fumées (faible en dessous de 5/jour ; fort au-dessus de 20/jour), en précisant si le fumeur utilise ou non les filtres et inhale ou non la fumée.
- le risque existe aussi pour le tabagisme passif.
- Le tabac prédispose plus particulièrement au risque de maladie coronarienne et l'artériopathie des membres inférieurs : (**Young, 2011**)
 - RR = 3 de maladie coronarienne chez les fumeurs (W 20 cigarettes par jours) par rapport aux non-fumeurs ;
 - RR = 5 l'infarctus du myocarde et de mort subite chez les grands fumeurs inhalant la fumée ;
 - RR = 2 à 7 d'AOMI selon les études et l'intensité de consommation ;
 - RR = 1.5 à 2 d'AVC.

6.2.4 Diabète

Complications coronariennes ischémiques : RR = 3 chez la femme, RR = 2 chez l'homme (**Young, 2011**).

- Association fréquente avec d'autres facteurs de risque athéromateux : dyslipidémie (environ 30 %), HTA (plus de 30 %), surpoids (jusqu'à 80 % des diabétiques de type 2). (**Acar et Hulot, 2005**)
- Risque de complications cardio-vasculaires et d'accidents vasculaires cérébraux très augmenté et d'autant plus important que le diabète est associé à une hypertension artérielle et/ou une dyslipidémie (**Acar et Hulot, 2005**).

- L'ancienneté du diabète favorise la survenue de manifestations coronariennes ischémiques, cliniquement silencieuses. Puisque l'insuffisance coronarienne est souvent silencieuse, les sujets diabétiques à très haut risques cardiovasculaire doivent être soumis à des tests de dépistage de façons systématique (**Young, 2011**).
- L'intensité de risque demeure fonction du nombre de facteurs de risque surajoutés, ainsi le niveau de risque est donc moins prononcé s'il n'y pas de syndrome métabolique associé (**Young, 2011**).

6.2.5 surpoids

- Jugé au mieux par l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille²). On parle de surcharge pondérale pour un IMC entre 25 et 30 kg/m² et d'obésité pour un IMC > 30 kg/m² (**Acar et Hulot, 2005**).
- Association très fréquente avec le diabète de type 2.
- Le syndrome métabolique est une entité nouvellement reconnue qui est associée à une augmentation du risque cardio-vasculaire. Il associe une obésité abdominale, une insulino-résistance, une intolérance au glucose, une dyslipidémie et une hypertension artérielle (**Acar et Hulot, 2005**).
- La physiopathologie de ce syndrome n'est pas encore élucidée mais serait liée à des anomalies fonctionnelles du tissu adipeux.

Définition du syndrome métabolique (critères NECP)

Au moins 3 des anomalies suivantes :

- Glycémie à jeun $\geq 1,10$ g/l
- Obésité androïde : tour de taille > 102 cm (homme), > 88 cm (femme)/ ou IMC > 30 kg/m²
- Triglycérides > 1,50 g/l
- HDL -cholestérol < 0,40 g/l (homme) < 0,50 g/l (femme)
- Pression artérielle $\geq 130/85$ mmHG

6.3 Autres facteurs de risque

Ce sont plus souvent des critères associés aux facteurs de risque extrinsèques (**Fauvel, 2009**).

- Hyper uricémie : souvent associée au syndrome métabolique.
- Bas niveau socio-économique.

- Stress : augmentation du risque d'HTA et de survenue de troubles rythmiques.
- Syndrome dépressif.
- Sédentarité : risque de surpoids.
- Hyperhomocystéinémie : généralement d'origine génétique, elle peut aussi être liée à une altération du métabolisme de la vitamine B12 ou déficit en folates alimentaires.
- Protéine C réactive : une élévation est un marqueur prédictif puissant et indépendant des événements cardio-vasculaires.
- Syndrome d'apnée du sommeil.
- Augmentation de l'épaisseur intima-media de la carotide : indique la présence d'un athérome débutant.

CHAPITRE II

L'ATHEROSCLEROSE

L'athérosclérose est une maladie artérielle chronique à l'origine des nombreuses maladies cardiovasculaires que sont l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral ou encore l'artériopathie des membres inférieurs. L'athérosclérose selon **Larousse médicale** se définit comme «maladie dégénérative de l'artère ayant pour origine la formation d'une plaque d'athérome (dépôt lipidique) sur sa paroi ». Les facteurs de risque majeurs associés à l'ATS sont l'hypertension, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, le diabète, la sédentarité, ou encore des prédispositions génétiques. L'ATS peut être asymptomatique durant des années ou alors engendrer des complications aiguës pouvant parfois mettre le pronostic vital en jeu. La rupture d'une plaque athéromateuse peut se rompre et entraîner la formation d'un thrombus artériel occlusif avec, pour conséquence, l'ischémie/nécrose des tissus.

L'athérosclérose, la première cause de mortalité au niveau, est la plus fréquente d'IDM (95%) (**Akouded et Benamer, 2004**).

1. Définition et description anatomopathologique

1.1 L'athérosclérose

Selon OMS 1954 : « L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires ; le tout s'accompagnant de modifications de la media »

L'athérosclérose est une maladie dégénérative des parois des artères, à l'intérieur desquelles se forme une plaque d'athérome (dépôt lipidique) (**Mallard, 2011**).

Les artères perdent de leur élasticité (sclérose) et la lumière vasculaire est réduite (**Mallard, 2011**)

1.2 L'Athérome

Dépôt lipidique sur la surface de la paroi des artères (**Larousse médicale**). La plaque d'athérome est visible sur la paroi de l'artère sous forme d'une simple tache jaunâtre ou blanchâtre, qui prend du relief, contrastant avec le reste de la surface restée saine. Ces plaques sont de taille variable : de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre.

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

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

- Stade 1 : il se traduit par la présence dans l'intima de cellules spumeuses isolées, c'est -à - dire « gorgées » de lipides. La présence de ces cellules provient d'un déséquilibre entre les entrées et les sorties des lipoprotéines.
- Stade 2 : il y a présence de stries lipidiques constituées d'un plus grand nombre de cellules spumeuses, mais présence également de cellules musculaires lisses, contenant des lipides en quantité abondante.

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

- Stade 3 : il est autrement appelé « pré-athérome». Il correspond à la présence de lipides extracellulaires en faible quantité due à la mort de cellules spumeuses.
- Stade 4 : Il consiste en le regroupement des lipides extra et intra cellulaires en amas lipidiques constituant l'athérome simple.
- Stade 5 : L'athérome est pris dans une trame fibreuse qui l'isole de la lumière artérielle. Les fibres sont produites par les cellules musculaires lisses et contiennent du collagène, de la fibrine, de l'élastine et des mucopolysaccharides. C'est à cet ensemble que correspond la définition de l'OMS.

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

- Stade 6 : Il existe 3 types de stade 6 :
 - rupture de la chape fibreuse
 - hémorragie intra-plaque
 - thrombose

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

- Stade 7 : les plaques sont très calcifiées, survenant à un âge plus avancé.
- Stade 8 : les plaques sont quasi exclusivement sclérosées.

2. Physiopathologie

Plusieurs mécanismes interviennent dans le développement de la plaque athéromateuse. La physiopathologie exacte reste néanmoins encore mal connue (Acar et Hulot, 2005).

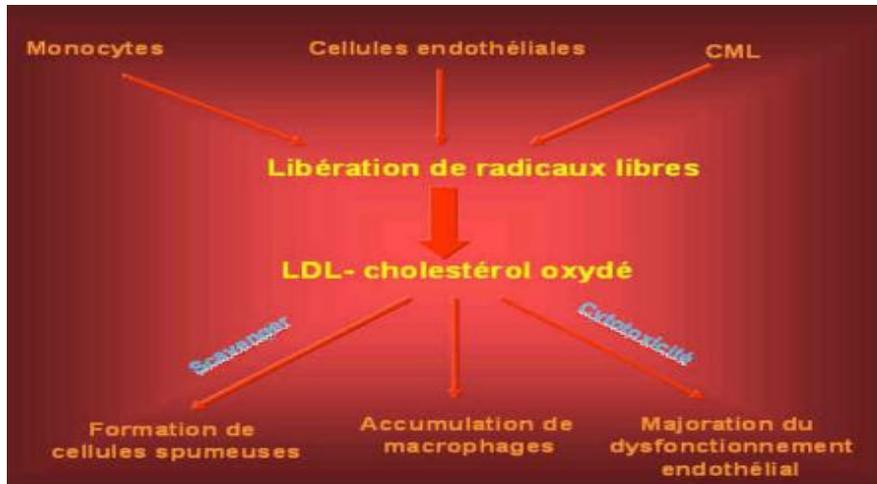


Figure 1: Physiopathologie de l'athérosclérose

2.1 Rôle de lipoprotéines

- Rôle important des lipoprotéines de basse densité (LDL) qui s'accumulent et oxydent dans le sous-endothélium (Fig.2).
- Ces LDL oxydés favorisent par la suite la dysfonction endothéliale.
- La croissance ultérieure du centre lipidique dépend aussi de la capacité d'épuration du cholestérol (lipoprotéines de haute densité HDL).

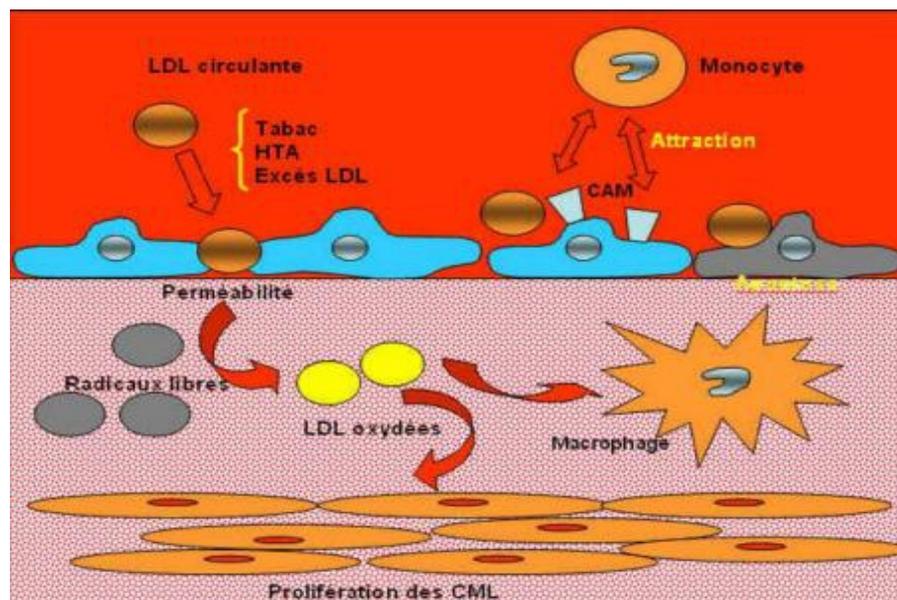


Figure 2 : Accumulation et l'oxydation de LDL

2.2 Rôle de la dysfonction endothéliale

- Modification de la fonction de la cellule endothéliale en réponse à des facteurs mécaniques ou biochimiques.
- Modifications de la perméabilité de l'endothélium vasculaire.
- Rôle favorisant pour l'adhésion des globules blancs avec expression accrue de protéines d'adhésion sur l'endothélium.

2.3 Rôle de la réponse cellulaire à la lésion endothéliale

- L'accumulation de lipoprotéines oxydées dans le sous-endothélium entraîne la sécrétion de facteurs de croissance et cytokines.
- Ces facteurs favorisent l'adhésion et la migration des monocytes macrophages et des cellules musculaires lisses vers le sous-endothélium

2.4 Remodelage vasculaire

- Phagocytes des LDL oxydées par les cellules ayant pénétré le sous-endothélium et formation des cellules spumeuses.
- Réaction inflammatoire locale avec synthèse d'une nouvelle matrice extra cellulaire.

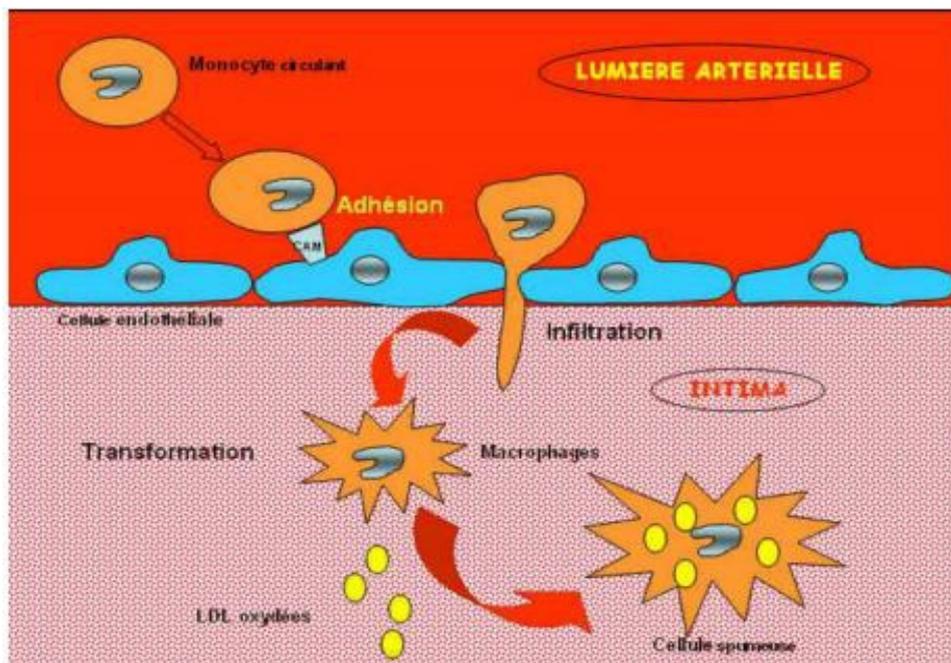


Figure 3: Représentation schématique de la constitution d'une plaque athéromateuse

2.5 Autres facteurs

- Des mécanismes auto-immuns et infectieux seraient également impliqués

3. l'Evolution de la plaque à la rupture

3.1 Evolution de la plaque d'athérome

L'évolution de la pré-plaque vers la plaque d'athérome mature se fait par l'intermédiaire d'espèces chimiques exerçant un chimiotactisme, ainsi que de divers facteurs de croissance (**Bauduceau et al., 2004**).

Cela conduit à la migration des cellules musculaires lisses du média et à leur prolifération.

Elles vont entourer petit à petit un noyau lipidique, formé de lipides, de cellules enapoptose et de cellules nécrosées.

Le phénotype des CML change de contractile à sécrétoire, ce qui aboutit à la formation de la chape fibreuse (collagène I, III, glycoprotéines, glycoaminoglycanes...).

La plaque va ensuite grossir progressivement. Ce processus va être compensé par un élargissement artériel jusqu'à ce que la plaque occupe 40% de la paroi artérielle, seuil à partir duquel l'élargissement ne suffit plus à compenser, et où la lumière artérielle rétrécit progressivement (**Bonnet, 2001**).

Les dangers liés au développement découlent avant tout des complications possibles, tels que les événements thromboemboliques provenant de la rupture de la plaque, plutôt que de la présence de cette plaque et de la gêne qu'elle procure pour l'écoulement sanguin (**Paul et Baudin, 2009**).

Le risque de survenue de complications implique la solidité de la plaque. Ainsi, certaines plaques sont plus fragiles que d'autres, en particulier celles composées d'un gros centre lipidique et d'une couche fine de CML et de collagène.

Un des facteurs impliqué dans la fragilisation de la plaque est la proportion de cholestérol non estérifié dans le noyau lipidique, de par sa capacité à induire l'apoptose des macrophages, ce qui conduit à l'augmentation des dépôts lipidiques cellulaires.

La présence de cellules productrices de cytokines pro-inflammatoires (macrophages, lymphocytes T activés, cellules dendritiques, mastocytes) est également un élément déterminant dans la fragilisation de la plaque.

Ainsi, ces cytokines augmentent la production de MMP et de protéases lysant les protéines de chape fibreuse. En outre, la production d'IFN- γ par les lymphocytes T activés inhibe la production de collagène.

Enfin des facteurs extrinsèques tels que des poussées hypertensives ou un effort important peuvent conditionner la rupture de la plaque par l'intermédiaire des contraintes supplémentaires exercées sur l'appareil vasculaire à ces occasions (**Bonnet, 2005; Paul et Baudin, 2009**).

3.2 Rupture de la plaque

Le déchirement de la plaque fibreuse aboutit au déclenchement de la cascade de coagulation. C'est le facteur tissulaire présent en abondance dans le noyau lipidique, libéré lors de l'apoptose des macrophages qui est directement à l'origine du phénomène.

Le thrombus formé peut soit se détacher de l'endothélium et aboutir à une embolie plus en aval, soit resté et boucher partiellement ou complètement la lumière artérielle, aboutissant dans ce cas à une ischémie aigüe du territoire d'aval.

Il est fréquent que des épisodes aigus de thrombose de petite ampleur suivent une évolution spontanément résolutive.

Une érosion progressive de l'endothélium peut également subvenir (dans 20 à 40 % des cas) pour aboutir au dénudement du noyau lipidique.

Ce processus semble être accéléré par l'apoptose des cellules endothéliales et la présence des cellules pro-inflammatoires (**Martine et Limon, 2007**).

Au final, la très forte implication du processus inflammatoire dans l'histoire naturelle de l'athérosclérose conduit à définir le processus comme maladie inflammatoire chronique (**Micheal et al., 2014**). Les facteurs pouvant influé sur l'évolution de l'athérosclérose sont nombreux et mettent en jeu de nombreux chemins métaboliques.

4. Mécanisme physiopathologique des lipides dans l'athérogénèse de l'IDM

4.1 Rôle athérogène de LDL

4.1.1 Pénétration et rétention des LDL dans l'intima

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

La traversée de l'endothélium vasculaire par les LDL et sa rétention initie le processus d'athérogénèse.

Suite à leur pénétration et leur rétention préférentielle, ces lipoprotéines athérogènes s'accumulent dans l'espace sous-endothélial, déclenchant le recrutement et l'infiltration de monocytes circulants dans l'intima et conduisant à la constitution de stries lipidiques (**Bonnet, 2005**).

L'accumulation des LDL au niveau intima reflète un déséquilibre entre leurs flux d'entrée et de sortie.

Ce flux résulte d'une augmentation de la perméabilité endothéliale, d'une diminution de celle du média, de la présence de protéoglycanes ou de collagène qui fixe les

LDL, de la dégradation irréversible des LDL ou d'une combinaison de tous ces processus (**Bauduceau et al, 2004; Paul et Baudin, 2009**).

4.1.2 Modification des LDL

Les LDL subissent des modifications qui entraînent un changement de conformation de l'apoB, la perte de reconnaissance par leurs récepteurs normaux et leur captation par d'autres récepteurs, dits éboueurs (scavenger) qui, ne sont pas sous le contrôle négatif du contenu intracellulaire en cholestérol (**Bruckert, 2005**).

4.1.3 Oxydation des LDL au niveau intimal

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

- Phase d'initiation : les radicaux libres s'attaquent aux lipides, surtout aux acides gras polyinsaturés qui sont particulièrement vulnérables du fait de leurs doubles liaisons.

La source de ces radicaux libres est intracellulaire (**Beaudeau et al., 2006**).

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

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

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

4.2 Rôle athérogène de Lp (a)

La Lp(a) ne diffère des LDL que par la présence de l'apo (a), son effet pathogène peut s'exercer par des mécanismes similaires à ceux décrits pour les LDL.

L'un des mécanismes les plus importants au cours des premières étapes de l'athérogène est l'infiltration des lipoprotéines plasmatiques à travers l'endothélium et surtout leur rétention au sein de la paroi artérielle (**Spence, 2010**).

Leur influx dépend de leur concentration et de leur taille. La Lp(a), comme les LDL, est détectable dans la paroi artérielle, principalement associée aux lésions athérosclérotiques (**Spence, 2010**). On a extrait une quantité de Lp(a) deux fois plus importante, à partir du tissu aortique, avec des lésions que d'aortes saines.

4.3 Rôle anti-athérogène des HDL

Les lipoprotéines de haute densité exercent un effet protecteur, dans le développement de l'athérosclérose.

Elles permettent le retour du cholestérol des tissus périphériques vers le foie, et peuvent également prévenir l'oxydation des LDL et le processus inflammatoire qui l'accompagne (**Vanlenten et al., 2001 ; Ferrières, 2011**), avec comme conséquences biologiques :

- une diminution de leur capture par les macrophages, retardant ainsi la transformation de ces derniers en cellules spumeuses
- une cytotoxicité moindre vis-à-vis des cellules de la paroi artérielle. Une libération moins importante de certains facteurs d'activation qui interviennent dans l'adhésion, la migration des monocytes et leur transformation en macrophages

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour rendre compte de ce pouvoir protecteur :

- Les phospholipides des HDL entrent en compétition avec ceux des LDL lors des Phénomènes d'oxydation.

4.4 Rôle des TG

Les différentes études épidémiologiques ont établi le rôle indépendant des TG dans la pathogenèse des maladies cardiovasculaires, cependant le mécanisme des TG dans le processus athéroscléreux requiert une explication parce que les TG eux même n'entrent pas dans la composition de la plaque athérosclérotique mais ils ont un rôle indirect dans la pathogenèse de l'athérosclérose, ceci en relation avec les autres fractions lipidiques (HDL, LDL, particules riches en TG) et en relation avec le système de la coagulation (**Miller, 1998 ; Terry et al., 2007**).

4.4.1 Mécanisme en relation avec les particules riches en TG

Les TG sont transportées dans le sang par les VLDL, les chylomicrons et leurs remnants. (Ces particules riches en TG sont capable, malgré leurs taille, de pénétrer dans l'espace de l'intima où ils seront digérées par les macrophages qui se transforment en cellules spumeuses athérogènes (**Riccardi et al., 2006**).

L'augmentation des TG s'accompagne d'une augmentation des VLDL, ce qui induit à un profil lipidique anormale contribuant aux processus d'athérosclérose.

En plus la taille des VLDL et des chylomicrons est progressivement réduite par la lipoprotéine lipase, facilitant leur infiltration dans la paroi artérielle et enrichissant leur contenu en ester de cholestérol qui amène plus de cholestérol dans la paroi artérielle (**Sail et Taki, 2007**).

4.4.2 Mécanisme en relation avec les HDL

Grâce à la CEPT, les HDL échangent des ester de cholestérol contre les TG des VLDL, ceci s'accompagne d'une lipolyse des HDL riche en TG et induit la formation des HDL petites et denses avec une diminution des concentrations du cholestérol HDL (**Riccardi et al.,2006**).

Ces HDL ne sont pas capable de participer au transport reverse du cholestérol, donc une hypertriglycéridémie entraîne une diminution du cholestérol HDL (**Das, 2003 ; Saïl et Taki, 2007**).

4.4.3 Mécanisme en relation avec les LDL

L'augmentation des TG circulantes entraîne une diminution de la taille des LDL, cela concerne les LDL petites et denses (**Das 2003 ; Riccardi et al., 2006**).

Les VLDL riches en TG se transforment en LDL avec échange de TG. Le catabolisme de ces LDL riches en TG est ralenti en raison d'une affinité moindre pour le récepteur et ainsi elles sont plus susceptibles de s'oxyder et d'attribuer au processus athérogène (**Saïl et Taki, 2007**).

4.4.4 Théorie postprandiale

(**Patsch et al., 1992**) démontre que les valeurs postprandiales élevées des TG sont prédictives du risque coronarien. Ces valeurs sont associées au dysfonctionnement endothélial (**Andreson et al., 2001**) et aux altérations thrombogéniques du système de la coagulation (**Golay, 2000**).

Encore il a été démontré que les valeurs postprandiales des particules riches en TG restent élevées, cela est dû au ralentissement de leur catabolisme et ainsi leur relation à l'athérosclérose (**Nitenberg et al.,2006**).

4.5 Mécanisme en relation avec le système de coagulation

De récentes données établissent une relation entre les taux de triglycérides et les altérations du système de coagulation, ainsi que des données cliniques sont en faveur d'un rôle pathogène des triglycérides dans les troubles de l'hémostase tant au niveau veineux qu'au niveau artériel (**Bruchert, 2000**).

L'augmentation des triglycérides est associée avec celle de plusieurs facteurs de la coagulation (**Gris, 2001**) retrouve une corrélation constante entre la triglycéridémie et le facteur VII dans une population dyslipidémique, accompagné d'une activation des complexes phospholipidiques de ce même facteur.

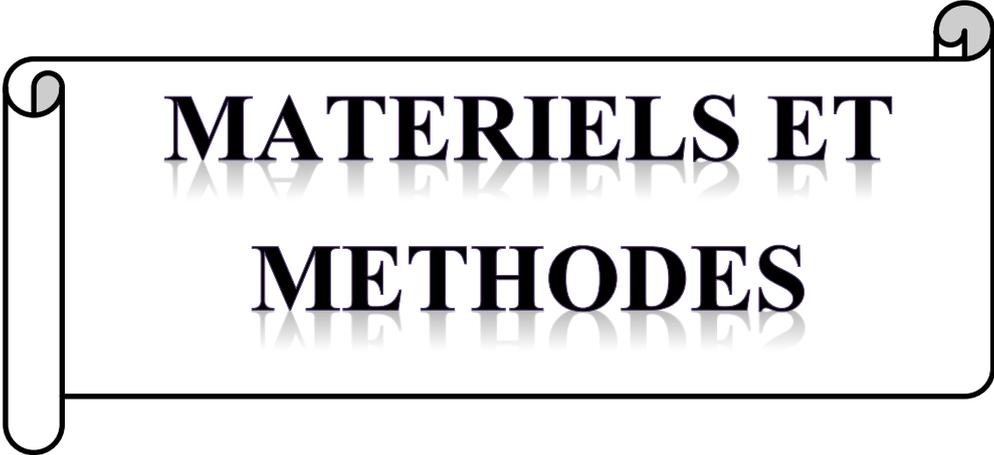
Il existe aussi une augmentation du facteur VIII et de l'activité coagulante du facteur X (**Bruchert, 2000**).

L'athérosclérose est une maladie très fréquente, première cause de mortalité dans le monde. Sa prévention repose essentiellement sur une diététique équilibrée, la pratique d'une activité physique régulière, l'absence d'intoxication tabagique et alcoolique, la surveillance de la tension artérielle, le traitement du diabète ou d'une hypercholestérolémie.



PARTIE
PRATIQUE

CHAPITRE I



MATERIELS ET METHODES

Méthodologie de l'enquête

1. Problématique

Les MCV constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Les maladies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont en grande partie dus à l'athérosclérose qui évolue pendant plusieurs années de façon silencieuse avant de se manifester au travers de ces complications.

De quoi l'IDM est dû ? Quel sont les facteurs de risques inclus ? Quelle est la prévalence de ces facteurs de risque ?

2. L'objectif

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer et de décrire la prévalence des facteurs de risque d'infarctus du myocarde et leurs distributions selon le sexe, en zone urbaine et rurale dans la wilaya de Mostaganem.

- Evaluer quelques paramètres biochimiques (cholestérol, triglycérides, glycémie, hémoglobine glyquée), paramètres cliniques (tension artérielle, poids, taille) et voir leur influence sur l'apparition de l'IDM.
- Etudier les variations des facteurs de risque d'infarctus de myocarde en zone urbaine et en zone rurale selon les deux sexes.
- Connaitre les principaux facteurs de risques liés à l'infarctus de myocarde selon les deux sexes pour améliorer les outils de prévention

3. Type, lieu et période de l'étude

Nous avons mené une étude descriptive au sein du l'établissement public hospitalier Chi - Guevara de Mostaganem. L'enquête a duré 5 mois. Notre échantillon est composé de 74 patients.

Les facteurs de risque cardiovasculaire recherchés étaient : l'âge, le sexe, l'hypertension artérielle, le diabète, l'équilibre glycémique, la dyslipidémie, le tabagisme, l'IMC.

4. Moyens d'enquête

4.1 Questionnaire

Il nous permet d'apporter des éléments de réponses à cette problématique comprenant toutes les données nécessaires pour la population d'étude. Tous les renseignements sont enregistrés dans ce questionnaire après la consultation du dossier médicale du malade.

Les questionnaires contiennent tous huit questions et chacune d'elle fait l'objet, en annexe, d'une étude détaillée.

4.2 Prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin s'effectue selon certains critères :

- Le prélèvement se fait systématiquement à chaque hospitalisation d'un patient IDM
- Les sujets doivent être à jeun (jeun de 12 heures)
- Tous les prélèvements s'effectuent avec pose de garrot
- Les prélèvements sont réalisés dans deux tubes : EDTA et Hépariné
- Le tube héparine est centrifugé à 4000 tr/mn pendant 10 mn le jour même du prélèvement, le sérum est divisé en trois tubes secs étiquetés pour le dosage des paramètres lipidiques et le dosage de glycémie au sein de notre laboratoire de recherche.

4.3 La prise de la tension artérielle

La tension artérielle a été mesurée par un tensiomètre 2 fois par jours durant l'hospitalisation à. L'HTA a été définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmhg et/ou diastolique supérieure ou égale à 90mmhg. Les personnes sous antihypertenseurs sont également retenues comme hypertendues.

4.4 La prise du poids

Le poids en Kg et la taille en cm ont permis le calcul de l'indice de masse corporel ($IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$), ces valeurs ont été subdivisées en 3 groupes selon le classement recommandé :

Poids normal : $18,5 \leq IMC < 25,0$

Surpoids : $25,0 \leq IMC < 30,0$

Obésité : $IMC \geq 30,0$

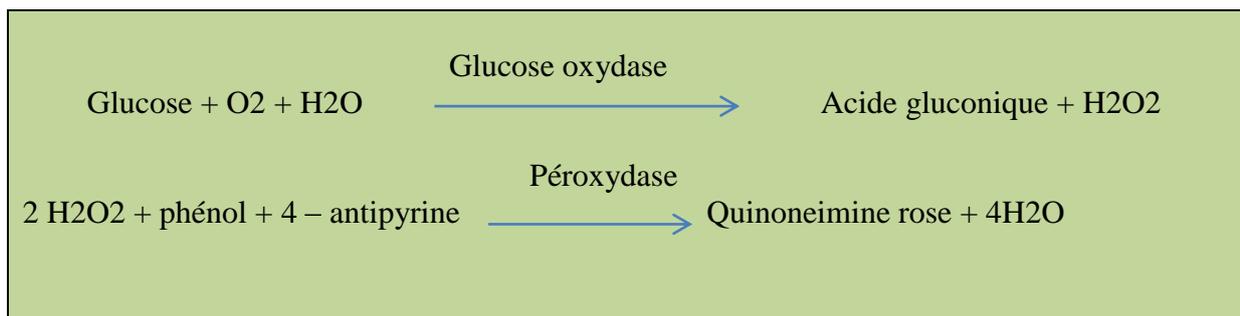
5. Méthode de dosage des différents paramètres biologiques

L'étude comporte le dosage des paramètres biologique suivant : glycémie, hémoglobine glyquée, cholestérol, triglycérides.

5.1 Dosage de glycémie : selon la fiche technique de Biomaghreb

5.1.1 Principe

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



5.1.2 Echantillon

- Sérum (non hémolysé)
- Plasma recueilli sur fluorure- héparine ou héparine-ioda-cétate (non) hémolysé

5.1.3 Mode opératoire

- Longueur d'onde :505 nm (492-550)
- Température :37°C (20-25°C)
- Cuve :1 cm d'épaisseur
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37°C ou 30 mn à 20-25°C. La coloration est stable 30 minutes.

5.1.4 Calcul

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

Mg/dl n = 100

G/l n = 1

mmol/l n = 5,56

5.1.5 Valeur usuelles

Sérum, plasma

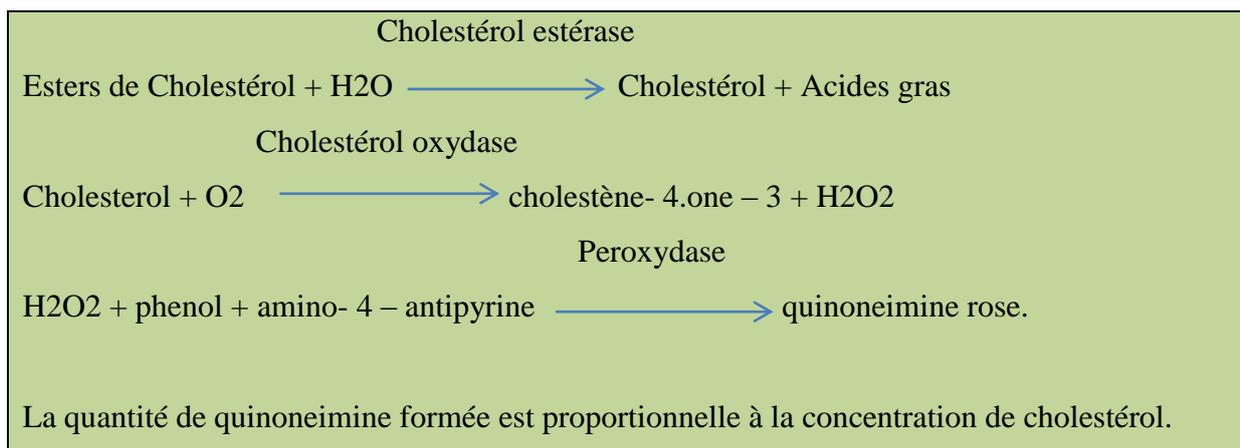
- 70 – 105 mmg/dl
- 0,70 – 1,05 g/l
- 3,89 – 5,84 mmol/l
-

5.2 Dosage de cholestérol : selon la fiche technique de Biomaghreb

5.2.1 Principe

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique plus oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et de l' amino 4 antipyrine en présence de phénol et de peroxydase.

Détermination enzymatique selon les réactions suivantes :



5.2.2 Echantillons

- Sérum
- Plasma recueilli sur héparine

5.2.3 Mode opératoire

- Longueur d'onde : 505 nm (500 – 550)
- Température : 37°C
- Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 ml
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min à 37°C. La coloration est stable 30 minutes.

5.2.4 Calcul

$$\text{Cholesterol} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. standard}} \times n$$

- Mg/dl : n= 200
- g/l : n= 2
- mmol/l n= 5,17

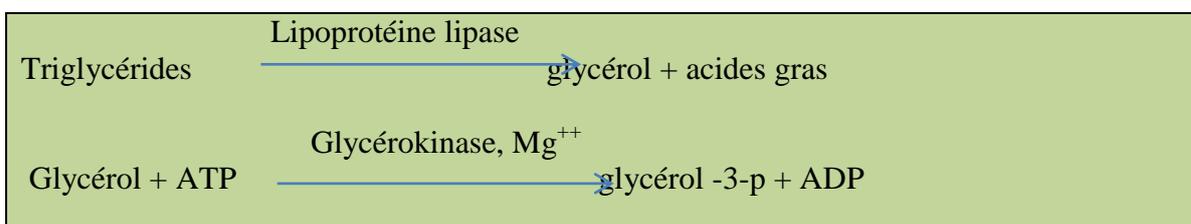
5.2.5 Valeurs usuelles

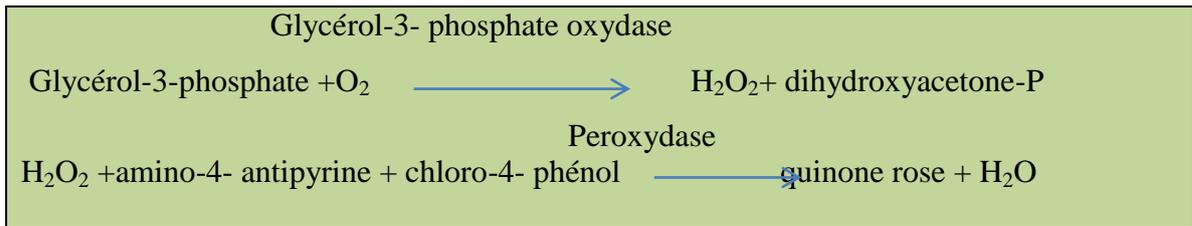
- Sérum, plasma
 - 3,6 a 5,7 mmol/l
 - 1,4 a 2,2 g/l
 - 140 a 220 mg/dl

5.3 Dosage des triglycérides : selon la fiche technique de Biomaghreb « Methode colorimétrique enzymatique (GPO- PAP) »

5.3.1 Principe

Les triglycérides sont déterminés selon réactions suivantes :





5.3.2 Echantillons

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

5.3.3 Mode opératoire

Longueur d’onde : 505 nm (490-550)

Température : 37°C.

Cuve : 1 cm d’épaisseur.

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standards	-	10 µl	-
Echantillons	-	-	10 µl
Réactif	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou de 10 min a 20-25°C. La coloration est stable 30 minutes.

5.3.4 Calcul

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{D.O. echantillon}}{\text{D.O. standard}} \times n$$

- Mg/dl : n= 200
- g/l : n= 2
- mmol/l : n= 2,28

5.3.5 Valeurs usuelles

- Femmes	40 – 140 mg/dl	- Hommes	60 – 165 mg/dl
	0,40 – 1,40 g/l		0,60 – 1,65 g/l
	0,46 – 1,60 mmol/l		0,68 – 1,88 mmol/l

5.4 Hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'analyse est réalisée par un automate.

5.4.1 Echantillon

Sang total dans un tube EDTA

5.4.2 Valeur usuelles

- < 6,5% : diabète équilibré
- 6.5 – 8, % : diabète peu équilibré
- 8 % : diabète mal équilibré

6. Méthodes statistiques

Toutes les analyses ont été réalisées grâce au Microsoft Excel.

Les résultats sont présentés en valeur absolues et en pourcentage pour les variables qualitatives et par moyennes +/- écart types pour les variables quantitatives.

CHAPITRE II

ANALYSES ET INTERPRETATIONS DES RESULTATS

1. Sexe

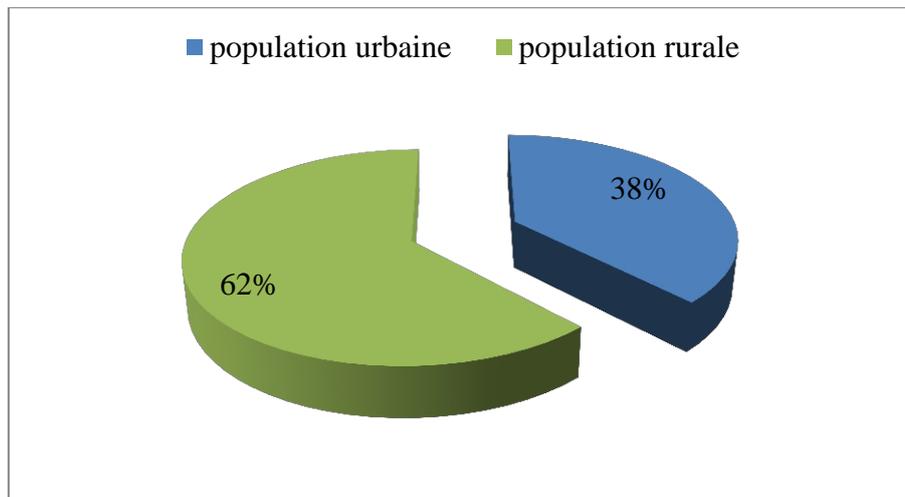


Figure 4 : Répartition de l'échantillon selon la population étudiée

La population présentant l'IDM sélectionnée dans l'échantillon est composée de 74 patients 46 patients de population rurale soit (62%) et 28 patients de la population urbaine soit (38%).

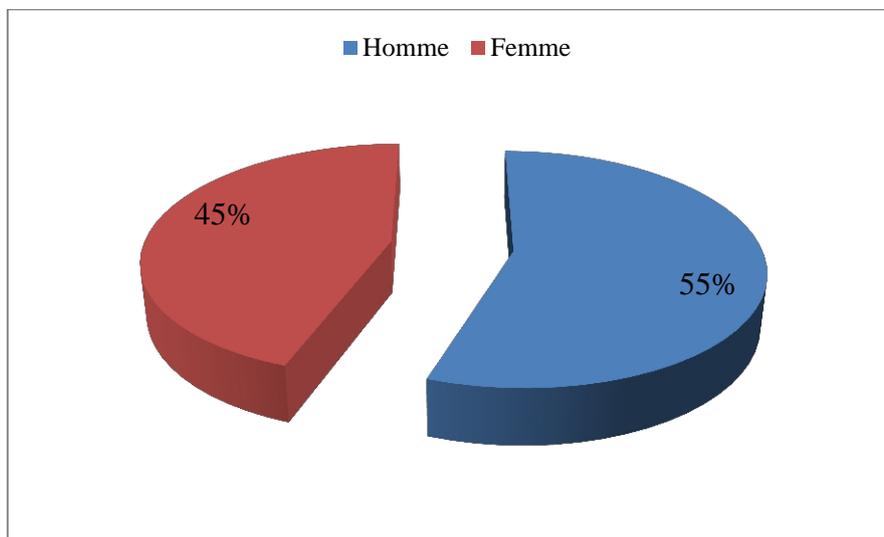


Figure 5: Répartition de l'échantillon selon le sexe

Il y a une dominance du sexe masculin dans les deux populations présentant l'IDM, 41 hommes soit (55%) et 33 femmes soit (45%).

Parmi 46 patients de la population rurale soit (62%) ; 57,14 % des hommes et (42,86%) des femmes.

Parmi 28 patients de la population urbaine soit (38%) ; 54,35% des hommes et 45,65% des femmes.

2. Age

Tableau 01 Répartition de la population étudiée par tranche d'âge

sexe Age	Population urbaine				Population rurale			
	Femme (N)	%	Homme (N)	%	Femme (N)	%	Homme (N)	%
moins de 40 ans	0	0,00	2	12,50	0	0,00	0	0,00
[40-50 [ans	1	8,33	0	0,00	4	19,05	1	4,00
[50-60[ans	4	33,33	6	37,50	4	19,05	13	52,00
[60-70 [ans	3	25,00	5	25,00	3	14,29	6	24,00
plus de 70 ans	4	33,33	3	25,00	10	47,62	5	20,00
total	12	100,00	16	100,00	21	100,00	25	100,00

2.1 Population urbaine

La tranche d'âge concernée par l'IDM dans la population urbaine est celle des [50-60 ans] avec fréquence masculine égale à 37,5%, cette fréquence reste presque la même dans la tranche d'âge [60-70[ans.

Concernant le sexe féminin la fréquence la plus élevée est observée dans les deux tranches d'âge [50-60[ans et plus de 70 ans soit (33.33%).

2.2 Population rurale

La tranche d'âge concernée par l'IDM est celle des [50-60[ans avec fréquence masculine égale à 52,5%, et on observe une fréquence féminine 47.62% dans la tranche d'âge de plus de 70 ans.

On constate que la tranche d'âge concernée par l'IDM chez le sexe masculin est [50-60[ans dans notre population d'études.

On constate que la tranche d'âge concernée par l'IDM chez le sexe féminin est plus de 70 ans dans notre population d'études d'une façon générale, mais aussi la tranche d'âge [50-60[ans est concernée dans la population urbaine.

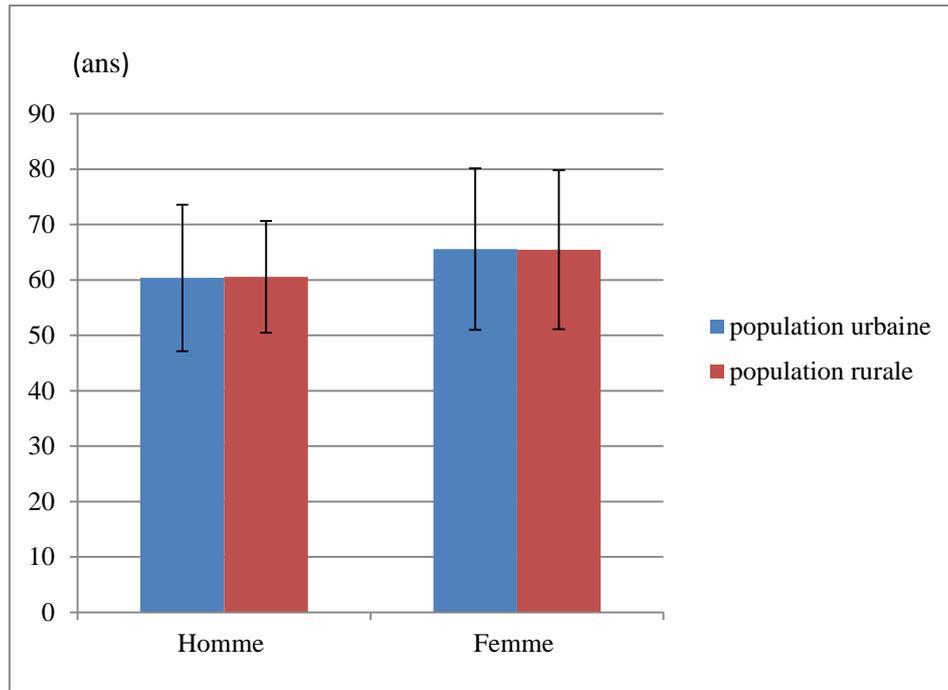


Figure 6 : Distribution de la population urbaine et rurale selon le sexe et la moyenne d'âge

La moyenne d'âge de la population malade homme en zone urbaine était de $60,38 \pm 13,24$ ans, celle des femmes était de $65,58 \pm 14,61$.

La moyenne d'âge de la population malade homme en zone rurale était de $60,58 \pm 10,1$ ans, celle des femmes était de $65,47 \pm 14,37$.

On constate que la moyenne d'âge chez les hommes est la même dans les deux populations ainsi que chez les femmes.

3. Indice de la masse corporelle (IMC)

Tableau 02 : répartition des catégories d'IMC par sexe dans la population urbaine et rurale

Sexe IMC	Population urbaine				Population rurale			
	Femme (N)	%	Homme (N)	%	Femme (N)	%	Homme (N)	%
<25	3	25,00	6	37,5	1	4,76	6	24,00
25-30	1	8,33	9	56,25	6	28,57	16	64,00
>30	8	66,67	1	6,25	14	66,67	3	12,00
Total	12	100	16	100	21	100	25	100

IMC<25 : poids normal, 25<IMC<29.9 surpoids, IMC ≥30 obésité

La répartition d'IMC montre une obésité morbide (IMC>30) chez les femmes avec une fréquence 66,57% dans les deux populations et un surpoids (IMC 25-30) chez les hommes avec une fréquence 56.25% dans la population urbaine et 64% dans la population rurale.

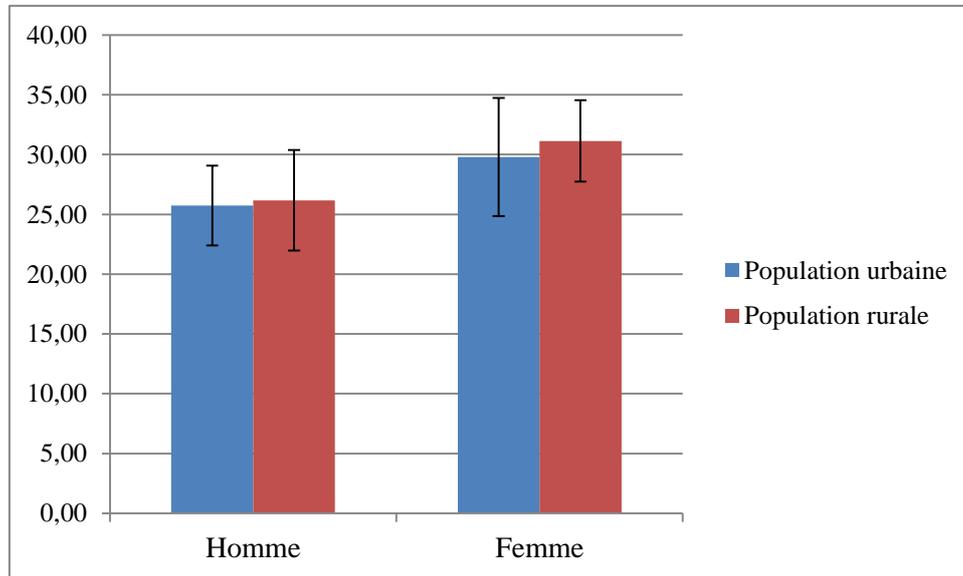


Figure 7 : Distribution de la population urbaine et rurale selon le sexe et la moyenne d'IMC

La moyenne de l'IMC globale des cas en zone rurale était $28,44 \pm 3,91$ est légèrement supérieure à celle des cas en zone urbaine, d'une moyenne de $27,47 \pm 4,20$.

Pour les hommes, la moyenne de l'IMC des cas en zone rurale était de $26,17 \pm 2,68$ légèrement supérieure à celle des cas en zone urbaine, d'une moyenne de $25,74 \pm 3,34$ et pour les femmes la moyenne de l'IMC des cas en zone rurale était de $31,14 \pm 3,41$ légèrement supérieure à celle des cas en zone urbaine d'une moyenne de $29,79 \pm 4,21$.

On constate que la moyenne d'IMC chez les hommes est presque la même dans les deux populations ainsi que chez les femmes.

4. Hypertension artérielle (HTA)

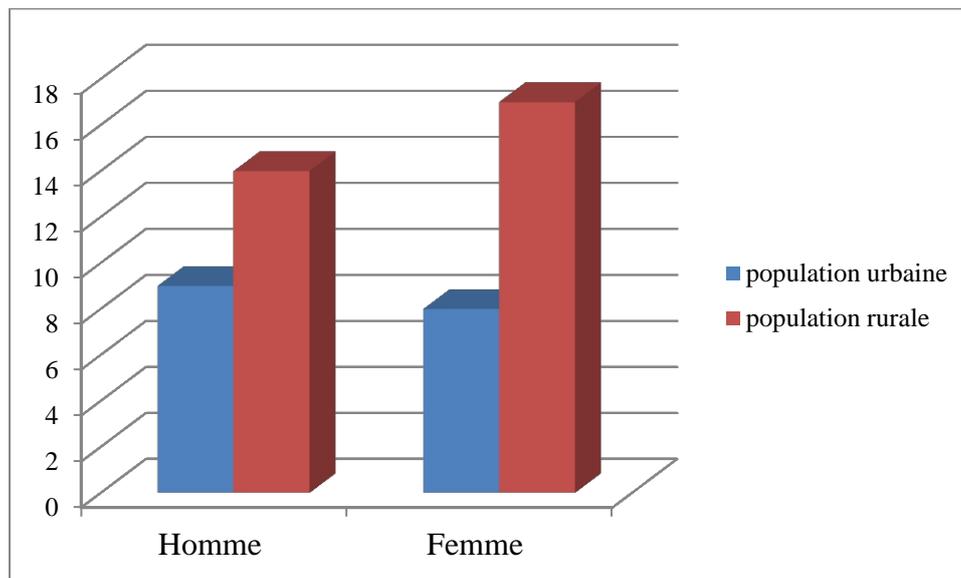


Figure 8 : Répartition de la population urbaine et rurale selon le sexe et le facteur de risque HTA

4.1 Population urbaine

Le nombre global des hypertendus dans la population urbaine est de 17 malades soit une fréquence de 60,71%, on note une fréquence de 52,95% chez les hommes et 47,05 % chez les femmes, on remarque une dominance masculine.

Parmi les 17 patients hypertendus, 56,25% des hommes sont hypertendus par rapport le total des hommes et 66,67% des femmes hypertendus par rapport le total des femmes.

Nous avons constaté que les patients présentant un IDM dans la population urbaine sont la plupart des hypertendus avec une dominance masculine.

4.2 Population rurale

Le nombre globale des hypertendus dans la population rurale est 31 malades soit (67,39%) on note 45,16% des hommes et 54,84 % des femmes, on observe une dominance féminine.

Parmi les 31 malades hypertendus, 56 % des hommes sont hypertendus par rapport le total des hommes et 80,95% des femmes hypertendus par rapport le total des femmes.

On constate que les patients présentant un IDM dans cette population sont la plupart hypertendus avec une dominance féminine.

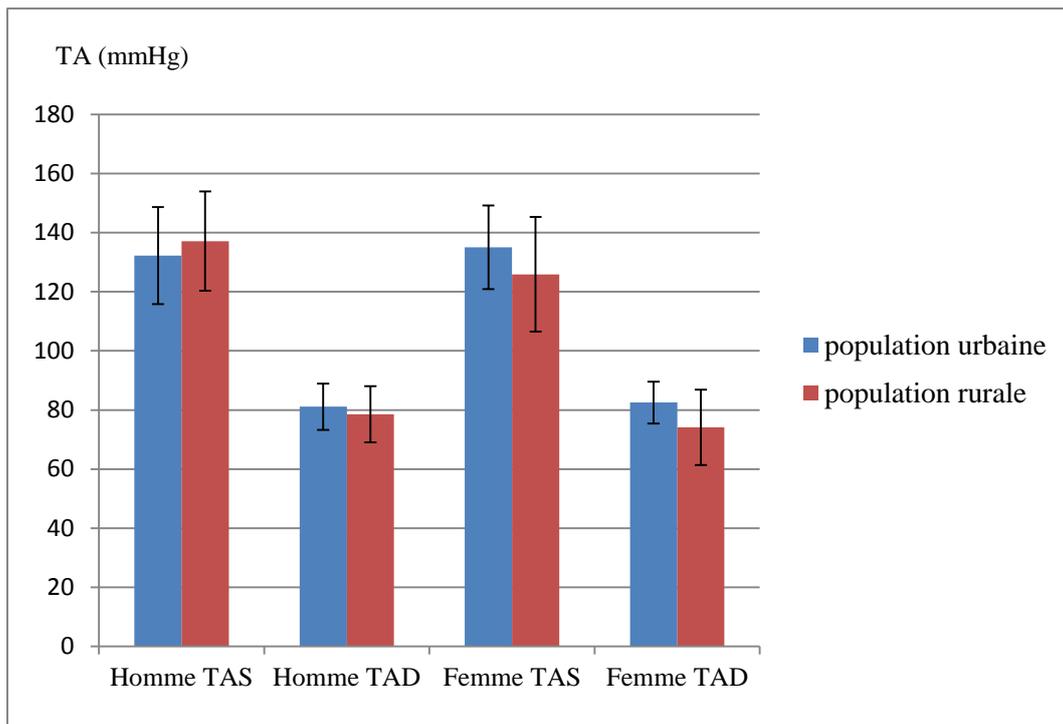


Figure 9 : Distribution de la population urbaine et rurale selon le sexe et la moyenne de la TA des cas hypertendus

La moyenne de la tension artérielle systolique des cas hypertendus en zone urbaine était de $133,53 \pm 14,98$ mmHg légèrement supérieure à celle des cas en zone rurale avec une moyenne de $130,97 \pm 18,86$.

La moyenne de la tension artérielle diastolique des cas hypertendus en zone urbaine était de $81,76 \pm 7,28$ mmHg est légèrement supérieure à celle des cas en zone rurale avec une moyenne de $76,13 \pm 11,45$.

Pour les cas hypertendus hommes

La moyenne de la tension artérielle systolique en zone rurale était de $137,14 \pm 16,83$ légèrement supérieure à celle des cas en zone urbaine avec une moyenne de $132,22 \pm 16,41$

La moyenne de la tension artérielle diastolique en zone urbaine était de $81,11 \pm 7,82$ légèrement supérieure à celle des cas en zone rurale avec une moyenne de $78,57 \pm 9,49$.

Pour les cas hypertendus femmes

La moyenne de la tension artérielle systolique en zone urbaine était de $135 \pm 14,14$ légèrement supérieure à celle des cas en zone rurale avec une moyenne de $125,88 \pm 19,38$.

La moyenne de la tension artérielle diastolique en zone urbaine était de $82,5 \pm 7,07$ légèrement supérieure à celle des cas en zone rurale avec une moyenne de $74,12 \pm 12,77$.

On constate qu'il existe une légère différence de la moyenne de TAS et TAD entre les deux populations et les deux sexes.

5. Diabète

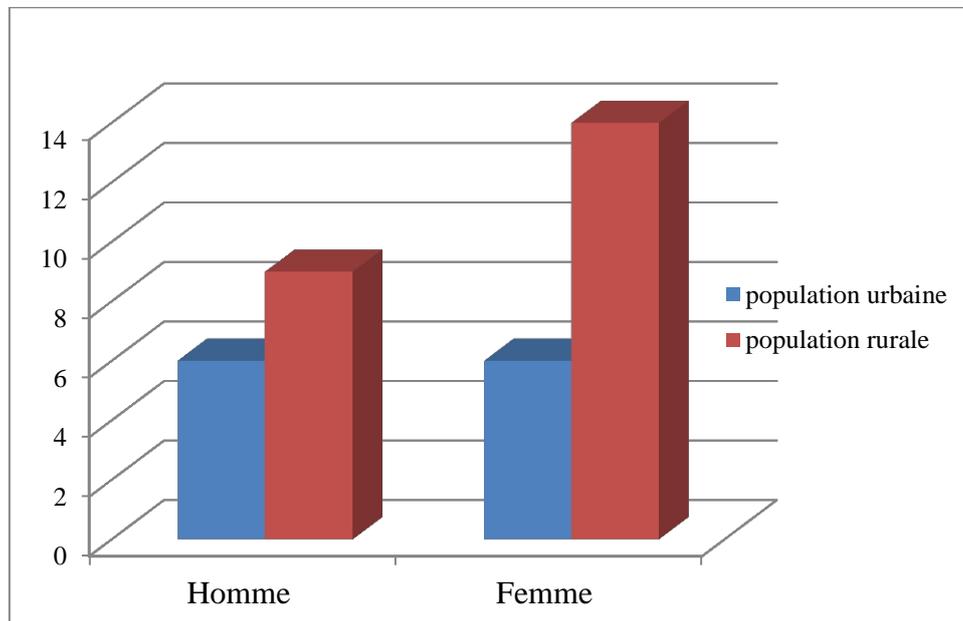


Figure 10 : Répartition de la population urbaine et rurale selon le sexe et le facteur de risque Diabète

5.1 Population urbaine

Parmi les 28 malades présentant un IDM dans la population urbaine, 12 sont diabétiques soit (42,86%) on note 50% des hommes et 50 % des femmes.

On constate que les femmes présentant l’IDM dans cette population sont moyennement des diabétiques (50%) par rapport le total des femmes, 37.5% des hommes diabétique par rapport le total des hommes.

5.2 Population rurale

Parmi les 46 malades présentant un IDM dans la population rurale, 23 sont diabétiques soit (50%) on note 39,13% des hommes et 60,86% des femmes donc on constate une dominance féminine.

On observe que les femmes diabétiques présentant l’IDM dans cette population sont 66,67 % par rapport le total des femmes. 36% des hommes par rapport le total des hommes.

Dans les deux populations on observe que les patients diabétiques présentant un IDM sont plus des femmes que des hommes.

Le diabète est un facteur de risque coronarien. Nous le retrouvons dans notre étude avec un risque plus élevé chez les femmes, 60,61% contre 36,59% pour les hommes.

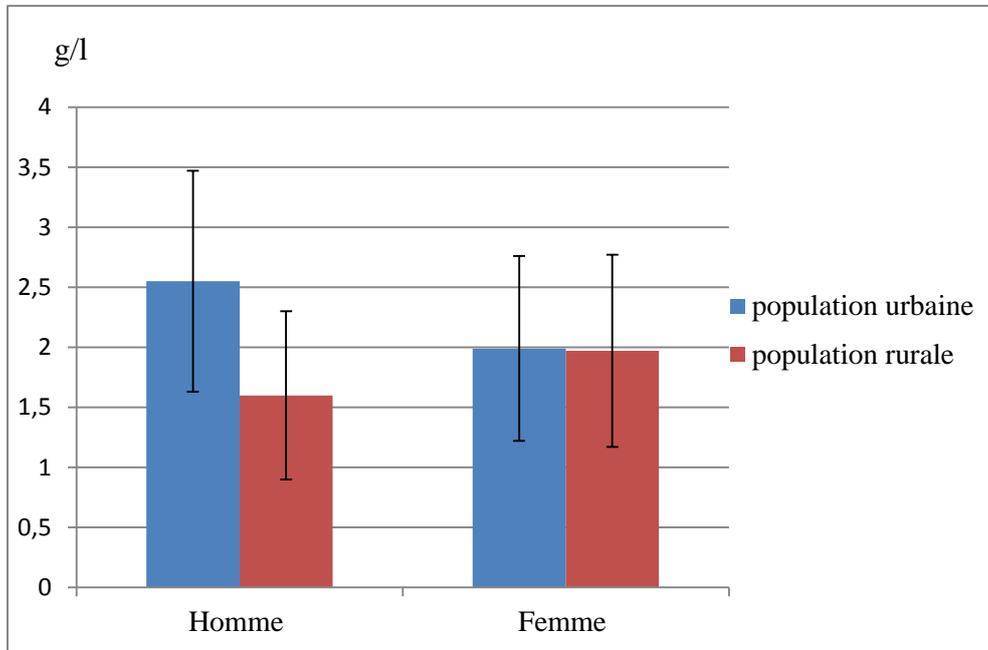


Figure 11 : Distribution de la population urbaine et rurale selon le sexe et la moyenne de la glycémie des cas diabétiques

La moyenne de la glycémie des cas diabétiques homme en zone urbaine était de $2,55 \pm 0,92$ supérieure à celle des cas homme en zone rurale qui était de moyenne de $1,66 \pm 0,77$.

La moyenne de la glycémie des cas diabétiques femme en zone urbaine était de $1,99 \pm 0,77$ c'est presque la même à celle des cas femme en zone rurale qui était de moyenne de $1,97 \pm 0,80$.

On constate qu'il existe une différence de la moyenne de glycémie entre les hommes dans les deux populations, avec une glycémie plus élevée chez les hommes de la population urbaine.

On constate que de la moyenne de glycémie des femmes dans les deux populations est la même.

6. L'équilibre diabétique

Tableau 03 répartition de l'équilibre diabétique de la population urbaine et rurale selon sexe

	Population urbaine				Population rurale			
	Homme (N)	Femme (N)	Total	%	Homme (N)	Femme (N)	Total	%
< 6,5 % diabète équilibré	1	1	2	16,67	1	2	3	13,04
6,5 %- 8 % diabète peu équilibré	2	3	5	41,67	6	3	9	39,13
> 8% diabète mal équilibré	3	2	5	41,67	2	9	11	47,83
Totale	6	6	12	100	9	14	23	100

On constate que 41,67% des patients présentant IDM dans la population urbaine ont un diabète peu équilibré et mal équilibré.

On observe que 39,13% de population rurale présente un diabète peu équilibré et une abondance de diabète mal équilibré de fréquence 47.83%.

On constate que dans les deux populations, la plupart des patients présentant l'IDM ont un diabète mal équilibré.

7. Dyslipidémie

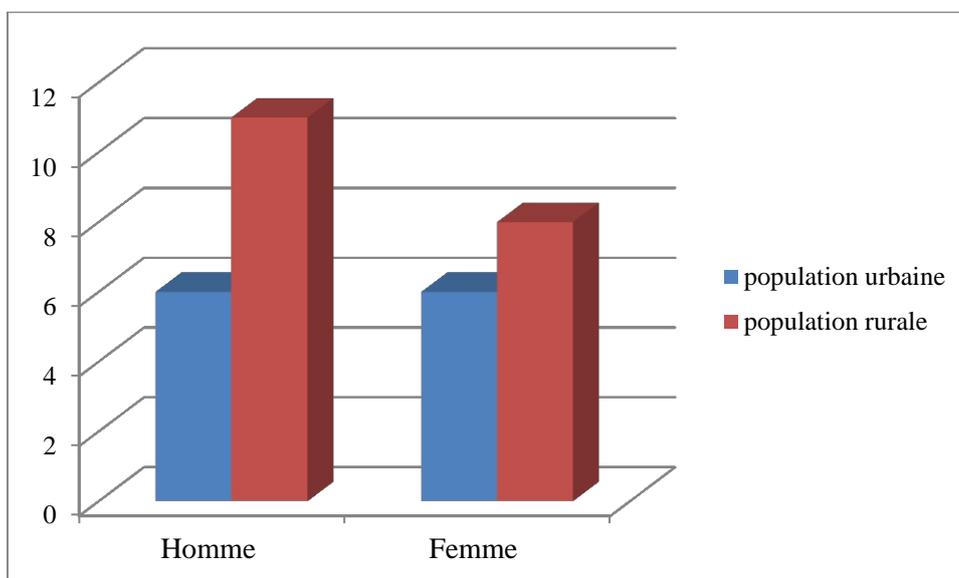


Figure 12 : Répartition de la population urbaine et rurale selon le sexe et le facteur de risque Dyslipidémie

Le facteur dyslipidémie est présent dans les deux populations soit 42,86 dans la population urbaine et 41,3% dans la population rurale.

Dans la population urbaine la répartition de la dyslipidémie est moyennement chez les hommes et les femmes.

Dans la population rurale, on observe une dominance masculine avec fréquence de 57,89% vs 42,11% chez les femmes.

On constate que la population rurale est plus touchée par la dyslipidémie que la population urbaine.

7.1 Cholestérol

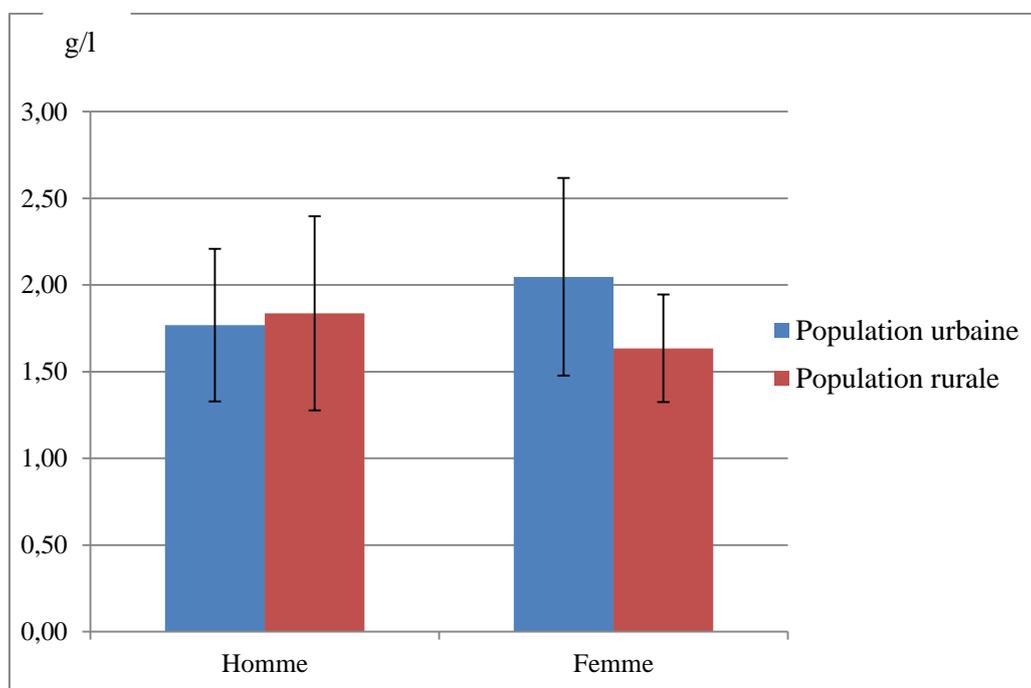


Figure 13 : Distribution de la population urbaine et rurale selon le sexe et la moyenne de cholestérol

7.2 Triglycérides

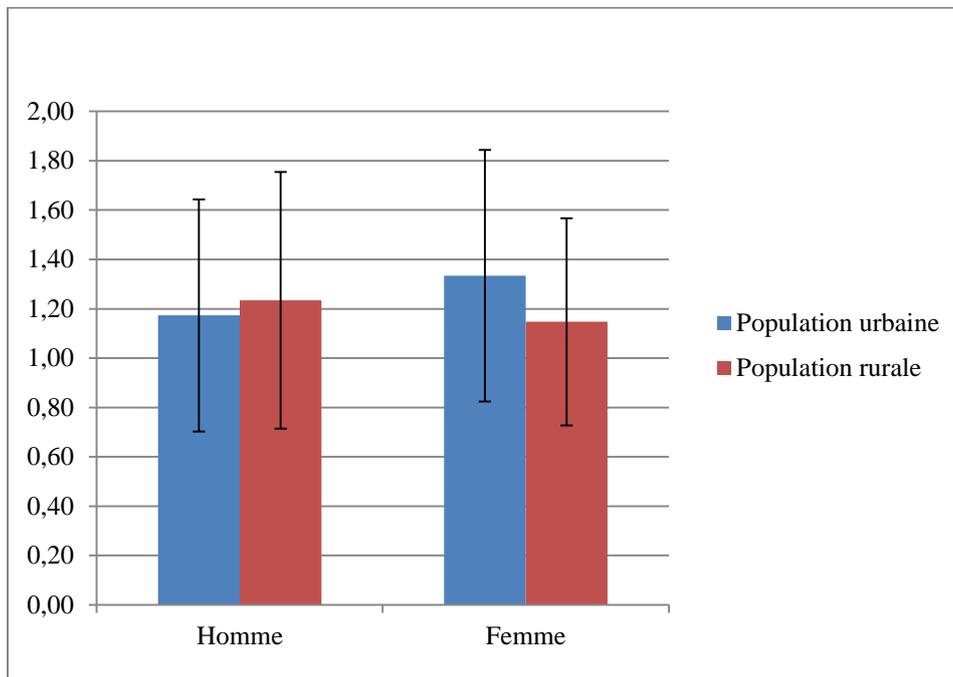


Figure 14: Répartition de la population rurale selon le sexe et le facteur de risque Triglycérides

La moyenne du cholestérol dans la population urbaine était $1,89 \pm 0,51$ g/l ; $1,77 \pm 0,44$ g/l pour les hommes vs $2,05 \pm 0,56$ g/l pour les femmes et la moyenne de triglycérides était $1,24 \pm 0,48$; $1,17 \pm 0,47$ g/l pour les hommes vs $1,33 \pm 0,52$ g/l pour les femmes.

La moyenne du cholestérol dans la population rurale était $1,74 \pm 0,46$; $1,84 \pm 0,57$ g/l pour les hommes vs $1,63 \pm 0,31$ g/l pour les femmes et la moyenne de triglycérides était $1,19 \pm 0,47$; $1,23 \pm 0,51$ g/l pour les hommes vs $1,15 \pm 0,42$ g/l pour les femmes.

On constate qu'il existe une légère différence de la moyenne de cholestérol entre les deux populations pour les deux sexes, avec une cholestérolémie et une hypertriglycéridémie plus élevée chez les femmes de la population urbaine.

8. Fumeurs

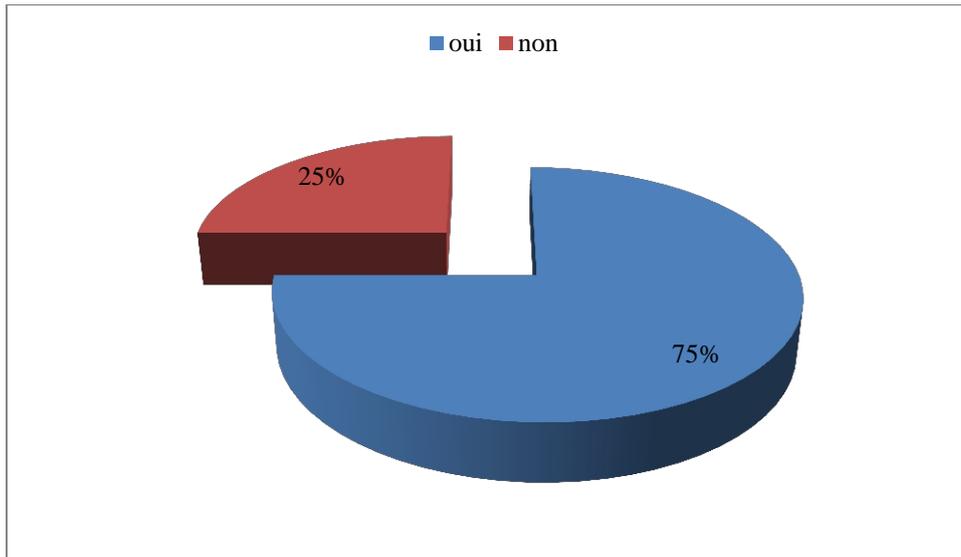


Figure 15: Répartition de la population urbaine selon le tabagisme

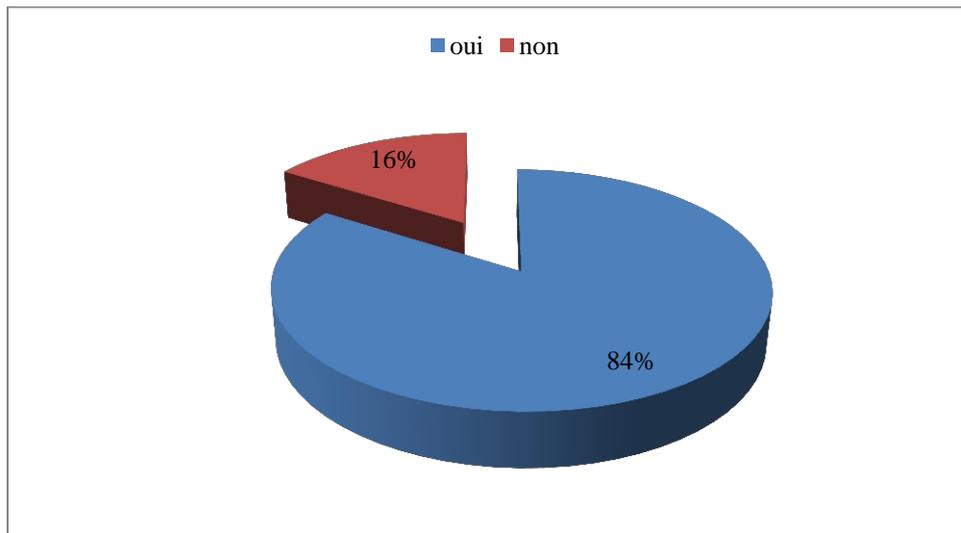


Figure 16: Répartition de la population rurale selon le tabagisme

Les patients présentant IDM fumeurs occupe une place importante dans les deux populations: rurale 84% et urbaine 75%.

Les patients fumeurs sont 80,49% par rapport le total des hommes de la population générale.

Le tabagisme représente un facteur de risque très important pour les patients de sexe masculin, il occupe le premier rang dans notre population d'étude.

CHAPITRE *III*



DISCUSSIONS

Notre enquête descriptive chez les patients atteints maladies cardiovasculaires sur les facteurs de risques liés à l'infarctus de myocarde en zone urbaine et rurale de la Wilaya de Mostaganem concorde avec plusieurs études qui ont été faits.

L'influence de l'âge et du sexe sur l'IDM et sur les maladies cardiovasculaires en général a été démontré dans notre étude. Le risque cardiovasculaire augmenterait avec l'âge. Parmi les deux populations présentant l'IDM, 41 hommes soit (55%) et 33 femmes soit (45%). Sexe : prédominance masculine avant 60 ans, risque augmenté chez la femme après la ménopause ; risque comparable pour les deux sexes chez le sujet très âgé (**Acar et Hulot, 2005**).

La tranche d'âge concernée par l'IDM chez le sexe masculin dans notre étude est [50-60[ans ; (37,5%) dans la population urbaine et (52%) dans la population rurale. La tranche d'âge concernée par l'IDM chez le sexe féminin est [60-70[ans (33,33%) ; plus de 70 ans (33,33%) dans la population urbaine et plus de 70 ans (47,62%) dans la population rurale. Age : rare avant 40 ans, banal chez le sujet âgé ; est considéré comme FDR un âge supérieur à 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme (**Acar et Hulot, 2005**). L'incidence de la maladie coronarienne augmente de façon continue avec l'âge. **L'ANAES 2000 (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé)** considère l'âge comme un facteur de risque à partir de 45 ans chez l'homme et de 55 ans chez la femme. Ceci vraisemblablement dû au vieillissement de la fonction physiologique cardiaque et particulièrement en présence de facteurs de risques de l'environnement et des habitudes alimentaires

On constate une obésité morbide ($IMC > 30$) chez les femmes avec une fréquence 66,57% dans les deux populations et un surpoids ($IMC 25-30$) chez les hommes avec une fréquence 56,25% dans la population urbaine et 64% dans la population rurale. On constate que plus le sujet est en surpoids ou obèse, plus il a un risque accru d'IDM. L'obésité est associée à une augmentation du risque de cardiopathie ischémique (**Mansson et al., 1990**). L'étude Inter Heart explique cette relation par le fait que l'obésité est associée à différents facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier le diabète, l'hypertension artérielle et certaines dyslipidémies (**Yusuf et al., 2005**). En plus le risque relatif de récurrence est significativement augmenté pour les patients obèses (**Jean-Michel, 2002**).

L'obésité serait un facteur de risque indirect des maladies cardiovasculaires passant par le développement d'une insulino-résistance et d'une HTA. Ces trois FDR s'additionnent et expliquent la forte augmentation du risque de syndrome métabolique (**Tison, 2005**).

L'hypertension artérielle est un facteur de coronarien risque principal ; 60,71% dans la population urbaine et 67,39% dans la population rurale. Elle occupe le deuxième rang après le tabagisme chez les hommes et le premier rang chez les femmes dans notre population d'étude, avec un risque plus élevé chez les hommes ainsi que chez les femmes. Il est un facteur de risque indépendant de la maladie coronarienne qui peut doubler ou tripler le risque.

L'HTA est un FDR cardiovasculaire indiscutable. Le lien entre niveau tensionnel et risque d'IDM est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul (**Baudin et Cohen, 2009;Blacher et al., 2010**).

Le diabète est un facteur de risque coronarien. Nous le retrouvons dans notre étude avec un risque plus élevé chez les femmes, 60,61% contre 36,59% pour les hommes. Complications coronariennes ischémiques : RR = 3 chez la femme, RR = 2 chez l'homme (**Young, 2011**).

Dans notre étude le diabète occupe le deuxième rang après l'HTA chez les femmes présentant IDM dans les deux populations d'études. Plusieurs études ont démontré la liaison entre les cardiopathies ischémiques et le diabète (**BENER et al., 2006**). En présence d'un diabète sucré, le risque relatif de maladie coronarienne est 2 à 4 fois plus élevé que dans la population générale indépendamment des autres facteurs de risque classiques (**STAMLER et al., 1993**).

On constate que dans les deux populations, la plupart des patients présentant l'IDM ont un diabète mal équilibré. 41,67% des patients présentant IDM dans la population urbaine ont un diabète peu équilibré et mal équilibré. 39,13% de population rurale présente un diabète peu équilibré et une abondance de diabète mal équilibré de fréquence 47.83%.

Pratiquement toutes les parties du corps peuvent subir les contrecoups d'un diabète mal contrôlé : le cœur, les vaisseaux sanguins, les reins, les yeux, le système nerveux, etc. Autant d'organes peuvent être touchés car, avec le temps, l'hyperglycémie affaiblit les parois des petits vaisseaux sanguins qui approvisionnent tous les tissus en oxygène et en éléments nutritifs (**passport de santé, 2015**)

Le pourcentage de la dyslipidémie est 42,08 % dans notre population ce qui concorde avec une étude d'une population française (**Gottwalles et al., 2004**). La relation des dyslipidémies avec les maladies cardiovasculaire est connue depuis longtemps (**Brian, 2008**). Le pourcentage de dyslipidémie chez les hommes et les femmes est distribué moyennement dans les deux populations d'étude (urbaine et rurale).

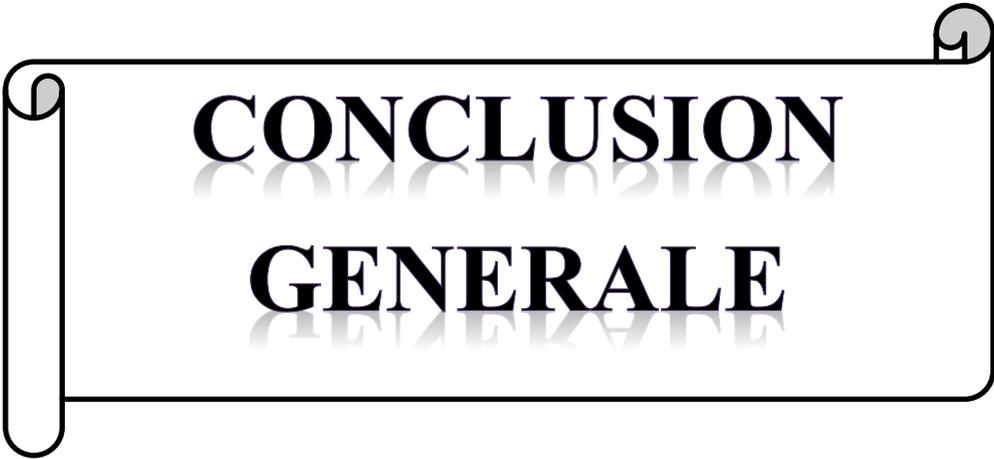
Dans notre étude on a constaté une corrélation entre l'augmentation le taux de cholestérol et le taux de triglycérides. L'excès de cholestérol dans le sang conduit à la formation de plaques sur la paroi des artères, bouche les artères. Le sang circule mal et peut même être totalement bloqué. Les triglycérides ne rendent pas malade et ne favorisent pas directement l'apparition de maladies cardiovasculaires. En revanche, ils sont un marqueur de risque. En effet, l'augmentation de leur taux est souvent associée à une augmentation du taux de cholestérol (**Jesus Cardenas et al., 2016**).

Dans notre étude le tabac occupe le premier rang des facteurs de risques chez les hommes avec pourcentage de 80,48% dans nos deux populations d'étude. Des données épidémiologiques montrent une relation indépendante entre le tabagisme et plusieurs MCV en particulier les accidents coronaires, les AVC et l'AOMI (**Boffetta et Straif 2009 ; Davies et Soudy 2009**). Il s'agit d'un facteur de risque majeur quel que soit le type de tabagisme, actif ou passif (**Akoudad et Benamer, 2004 ; Joussein et al., 2006 ; Baudin et Cohen, 2009 ; Pessinaba et al., 2013**). Le tabac peut même être un facteur de risque plus important dans les régions avec une incidence de maladie cardiovasculaire en augmentation telles que l'Asie et l'Europe de l'Est et Centrale, par rapport à l'Europe de l'Ouest et à l'Amérique du Nord (**Assmann et al., 1998**). Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Plus d'un décès cardiovasculaire sur dix dans le monde peut être attribué au tabagisme, ce qui représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable (**Daniel, 2008**).

En conclusion cette étude a montré un impact significatif de l'âge, sexe, hypertension artérielle, diabète, diabète mal contrôlé, surpoids, obésité, augmentation du cholestérol et triglycérides et consommation de tabac, sont fortement associés au risque d'atteint un IDM.

Notre étude montre que la zone rurale est plus touché par l'IDM par rapport la zone urbaine dans la wilaya de Mostaganem. La prévalence des facteurs de risques cardiovasculaires selon l'âge et le sexe sont élevés. Les prévalences de l'hypertension artérielle, de l'hypercholestérolémie et du diabète sont significativement plus élevées chez les femmes et les hommes en milieu rural qu'en milieu urbain.

D'autres facteurs comme l'alimentation, les antécédents familiaux, les facteurs sociaux économiques en générale peuvent avoir un lien avec l'émergence de l'IDM. D'autre étude pourront être établie dans ce sens dans l'avenir.



**CONCLUSION
GENERALE**

Les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de mortalité dans le monde: il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause. En Algérie, les maladies de l'appareil circulatoire représentent également la première cause de mortalité.

L'infarctus du myocarde apparaît aujourd'hui comme une pathologie grave posant un véritable problème pour la santé publique, à cause de sa prévalence élevée des risques de morbidité et de mortalité qu'elle représente.

L'augmentation des maladies cardiovasculaires s'explique par l'augmentation de l'espérance de vie et l'émergence de comportements à risques liés aux habitudes de vie comme le tabagisme, la sédentarité, l'obésité, les modes d'alimentation malsains... Tous ces facteurs concourent à l'installation d'une situation de risque cardiovasculaire.

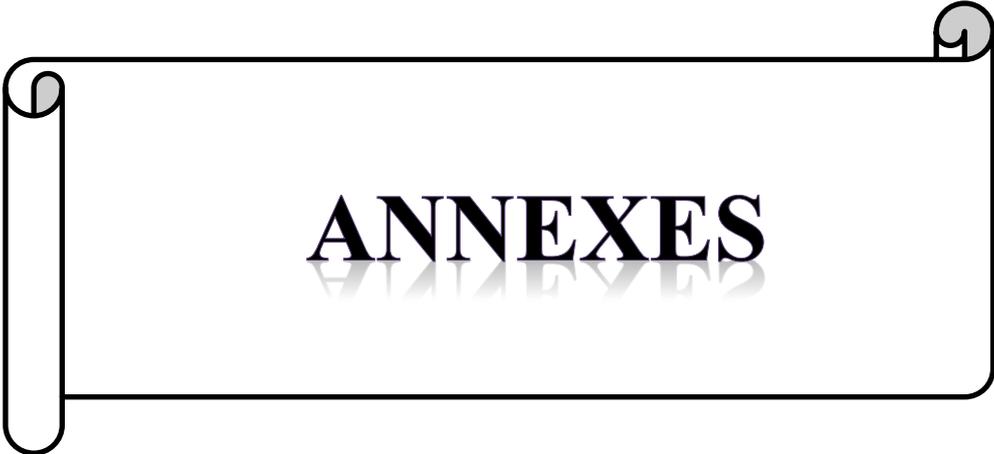
A la lumière de ce travail, nous avons montré un impact significatif de l'âge (tranche d'âge [50-60[ans chez les hommes et [60-70[ans, plus 70 ans chez les femmes) , dominance du sexe masculin (55%) , l'hypertension artérielle (60,71% en zone urbaine et 67,39% en zone rurale) , le diabète (42,86% en zone urbaine, 66,67% en zone rurale), diabète mal équilibré (41,67% en zone urbaine et 47,83%), l'Hypercholestérolémie ($1,89 \pm 0,51$ en zone urbaine et $1,74 \pm 0,46$ en zone rurale) et l'hypertriglycéridémie ($1,24 \pm 0,48$ en zone urbaine et $1,19 \pm 0,47$), dyslipidémie à (42,86% en zone urbaine, 41,3% en zone rurale) , surpoids chez les hommes (56,25% en zone urbaine et 64% en zone rurale), obésité chez les femmes dans les deux population (66,57%), tabac (80,48%). les distributions de ces facteurs de risque modifiables et non modifiable constituent des facteurs de risque majeurs, hautement prédictifs de la maladie coronaire (un infarctus du myocarde).

Dans notre étude, on a constaté que le tabac, c'est un facteur de risque principal occupe le premier rang chez les hommes, l'hypertension artérielle occupe le deuxième rang chez les hommes et le premier rang chez les femmes, le diabète est un facteur coronarien occupe le deuxième rang chez les femmes.

Il est possible de prévenir la récidivité de la pathologie par certaines recommandations comme :

- Ne pas fumer ou arrêter de fumer

- Manger varié et équilibré afin de réduire le taux de mauvais cholestérol et diminuer les risques de diabète
 - Dépister et soigner une éventuelle hypertension artérielle
 - L'exercice physique aide à la dilatation des artères qui entourent le cœur et fait ainsi reculer le risque d'infarctus.
-
- La surveillance régulière du métabolisme des lipides en les dosant systématiquement au niveau du sérum et au niveau des fractions lipoprotéiques, pour un meilleur control.
 - La surveillance régulière du diabète par le dosage de l'hémoglobine glyquée, pour un meilleur control.
 - Perdre du poids est un moyen efficace pour ralentir ou faire régresser la progression des maladies cardiovasculaires.



ANNEXES

Annexe 1

Questionnaire

Étudiante en deuxième année Master en analyses biologiques et biochimiques, j'effectue actuellement un travail de recherche (mémoire de fin d'étude) portant sur l'étude clinique-biologique pour la détermination des facteurs de risques liés à l'infarctus de myocarde.

Ce questionnaire est un support d'enquête qui s'adresse à des patients qui présente un infarctus de myocarde sous forme « anonyme ».

1. Age :.....
2. Sexe :
3. Localité :.....
4. IMC : Poids :..... Taille :.....
5. Hypertension : Oui / Non. TA :.....
6. Diabétique : Oui / Non. Glycémie à jeune :..... / HB A1C :.....
7. Dyslipidémie : oui/ non. Cholestérol total :...../ TG :
8. Fumeur : Oui / Non

Annexe 2

sexe	population urbaine	%	population rurale	%
Homme	16	57,14	25	54,35
Femme	12	42,86	21	45,65
totale population par localité	28	100	46	100,00

Annexe 3

sexe age	Population urbaine				Population rurale			
	Femme (N)	%	Homme (N)	%	Femme (N)	%	Homme (N)	%
moins de 40 ans	0	0,00	2	12,50	0	0,00	0	0,00
[40-50 [ans	1	8,33	0	0,00	4	19,05	1	4,00
[50-60[ans	4	33,33	6	37,50	4	19,05	13	52,00
[60-70 [ans	3	25,00	5	25,00	3	14,29	6	24,00
plus de 70 ans	4	33,33	3	25,00	10	47,62	5	20,00
total	12	100,00	16	100,00	21	100,00	25	100,00

Annexe 4

Sexe IMC	Population urbaine				Population rurale			
	Femme (N)	%	Homme (N)	%	Femme (N)	%	Homme (N)	%
<25	3	25,00	6	37,5	1	4,76	6	24
25-30	1	8,33	9	56,25	6	28,57	16	64
>30	8	66,67	1	6,25	14	66,67	3	12
Total	12	100	16	100	21	100	25	100

Annexe 5

		HTA				Diabète				Dyslipidémie			
		oui	%(1)	non	%(1)	oui	%(1)	non	%(1)	oui	%(1)	non	%(1)
popula tion	Homme	9	56,25	7	43,75	6	37,50	10	62,50	6	37,50	10	62,50
	Femme	8	66,67	4	33,33	6	50,00	6	50,00	6	50,00	6	50,00
Total (homme +femme)		17		11		12		16		12		16	
% (par rapport le total de la population		60,71		39,29		42,86		57,14		42,86		57,14	

(1) pourcentage de (HTA,Diabète, Dyslipidémie) par rapport le total de chaque sexe

Annexe 6

		HTA				Diabète				Dyslipidémie			
		oui	%(1)	non	%(1)	oui	%(1)	non	%(1)	oui	%(1)	non	%(1)
popula tion	Homme	14	56,00	11	44,00	9	36,00	16	64,00	11	44,00	14	56,00
	Femme	17	80,95	4	19,05	14	66,67	7	33,33	8	38,10	13	61,90
Total (homme +femme)		31		15		23		23		19		27	
% (par rapport le total		67,39		32,61		50,00		50,00		41,30		58,70	

(1) pourcentage de (HTA,Diabète, Dyslipidémie) par rapport le total de chaque sexe

Annexe 7

	population urbaine				population rurale			
	oui	%	non	%	oui	%	non	%
fumeur	12	75	4	25	21	84,00	4	16,00

Annexe 8

	Population urbaine				Population rurale			
	Homme (N)	Femme (N)	Total	%	Homme (N)	Femme (N)	Total	%
< 6,5 % diabète équilibré	1	1	2	16,67	1	2	3	13,04
6,5 %- 8 % diabète peu équilibré	2	3	5	41,67	6	3	9	39,13
> 8% diabète mal équilibré	3	2	5	41,67	2	9	11	47,83
Totale	6	6	12	100	9	14	23	100

Annexe 9

Femme population urbaine

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Moyenne	Ecart type (±)
	Age (ans)	82	83	86	60	64	66	57	52	52	53	47	85	65,58	14,61
La tension artérielle	systolique mmHg	100	130	150	120	160	120	130	140	130	120	100	100	125,00	19,31
	diastolique mmHg	60	80	90	70	90	80	80	90	80	70	70	60	76,67	10,73
Bilan glucidique g/l		0,94	1,74	0,88	1,71	0,76	3,43	0,98	1,12	1,01	1,22	2,21	1,62	1,47	0,76
HB A1C %			8,1		8,3		6,5				6,6	7,3	5,1	6,98	1,18
Bilan lipidique	cholestérol total g/l	2,89	1,65	1,97	2,36	2,89	2,4	2,59	1,7	1,91	1,49	1,16	1,56	2,05	0,57
	triglycérine g/l	1,9	0,65	1,3	1,25	1,63	2,14	0,95	0,61	1,06	1,02	2,05	1,45	1,33	0,51
IMC		30,12	24,43	30,48	33,02	33,62	31,29	28,98	32,15	33,17	34,37	21,22	24,65	29,79	4,21

Homme population urbaine

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Moyenne	Ecart type (±)
	Age (ans)	56	52	57	51	51	67	69	66	64	36	82	78	55	78	39	65	60,38	13,24
La tension artérielle	systolique mmHg	120	130	110	110	120	130	90	130	130	150	100	150	110	140	150	100	123,13	18,87
	diastolique mmHg	70	90	70	60	70	80	60	70	80	90	60	90	80	80	90	80	76,25	10,88
Bilan glucidique g/l		1,1	1,05	3,24	0,93	0,78	2,87	1,01	1,24	2,14	1,12	2,04	1,12	3,78	0,96	1,15	1,1	1,60	0,93
HB A1C %				8,1			7,3		5,2	7,9		8,7		8,2				7,57	1,24
Bilan lipidique	cholestérol total g/l	1,69	1,71	1,02	2	2	1,5	1,57	1,37	2,57	1,57	1,53	1,52	1,5	2,4	1,73	2,62	1,77	0,44
	triglycérine g/l	1,8	0,94	0,97	1,46	0,72	0,86	1,21	0,82	1,75	1,27	0,55	0,64	1,82	1,95	0,71	1,3	1,17	0,47
IMC		26,12	26,49	28,02	23,67	23,87	28,3	17,62	21,97	24,08	22,14	26,6	28,05	26,7	31,02	29,06	28,06	25,74	3,34
Fumeur		1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0		

Femme population rurale

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	Moyenne	Ecart type (±)
	Age (ans)	67	67	65	57	50	50	57	48	48	42	45	79	70	73	74	91	83	81	78	80	70	65,48	14,37
La tension artérielle	systolique mmHg	100	130	100	110	110	150	120	110	100	140	120	120	160	100	140	140	100	100	110	160	120	120,95	20,22
	diastolique mmHg	70	90	60	90	80	80	70	60	60	90	70	70	90	60	80	90	50	60	60	60	60	60	71,43
Bilan glucidique g/l		2,49	1,54	2,1	1,23	1,15	1,1	1,07	2,32	1,38	0,84	2,14	3,21	0,93	2,82	1,08	1,05	1,42	1,04	3,61	2	1,07	1,69	0,80
HB A1C %		8,5	6,3	10,1	8,9				9,23	4,96		6,9	8,96		7,8			7,26	11,5	11,34	8,16	9,62	8,54	1,84
Bilan lipidique	cholestérol total g/l	1,4	1,59	1,89	1,57	1,35	1,15	2,24	2,14	2,07	1,39	1,63	1,41	1,64	1,81	1,88	1,97	1,42	1,4	1,17	1,51	1,7	1,63	0,31
	triglycérine g/l	0,89	1,8	1,34	0,64	1,11	0,84	1,81	1,34	1,14	0,81	1,54	1,05	1,33	0,72	0,61	2,02	0,97	0,72	0,66	1,36	1,39	1,15	0,42
IMC		34,02	34,02	31,53	35,87	27,34	35,1	23,43	25,8	33,68	27,61	29,34	33,87	31,57	27,39	33,31	30,48	27,96	32,42	31,5	33,76	33,96	31,14	3,41

Homme population rurale

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	Moyenne	Ecart type (±)
	Age (ans)	57	55	40	55	56	53	53	58	86	74	80	70	74	50	53	53	58	54	62	60	61	62	64	67	59	60,56	10,10
La tension artérielle	systolique mmHg	110	90	120	110	130	110	120	110	130	160	140	120	100	140	120	110	130	110	130	160	150	120	130	150	160	126,4	19,12
	diastolique mmHg	70	60	90	70	60	70	80	70	80	70	70	80	60	60	70	70	80	80	70	90	80	60	70	90	90	73,60	9,75
Bilan glucidique g/l		0,76	1,17	1,08	1,11	1,18	1,96	0,78	0,93	1,06	1,15	1,01	1,07	1,08	0,95	0,92	3,01	0,81	1,45	1,17	1,91	1,22	2,03	1,03	0,92	0,99	1,23	0,50
HB A1C %						7,49									7,8	8,3		7,28	7,31	8,84		7,18		7,12	5,4	7,41	0,95	
Bilan lipidique	cholestérol total g/l	2,18	1,58	2,13	1,58	2,05	2,71	1,65	1,49	2,02	1,82	0,85	1,02	2,04	1,18	1,41	1,78	1,17	0,94	1,53	2,52	2,23	2,43	2,29	2,61	2,7	1,84	0,56
	triglycérine g/l	1,48	0,69	1,66	0,51	1,16	2,02	2,22	0,88	1,3	0,93	0,66	0,74	1,22	1,51	0,77	0,81	0,38	0,87	0,82	1,58	1,6	1,72	1,58	1,86	1,9	1,23	0,52
IMC		24,33	21,25	30,08	27,34	28,4	21,51	20,74	24,85	26,67	25,35	25,4	27,66	22,46	25,5	25,88	27,24	26,12	28,37	28,07	31,12	30,07	27,75	26,36	26,29	25,42	26,17	4,94
Fumeur		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	1	1	1		

Annexe 10 : Moyenne TAS et TAD des cas hypertendus \pm Ecart type

	population urbaine	population rurale
Homme TAS	132,22	137,14
Homme TAD	81,11	78,57
Femme TAS	135	125,88
Femme TAD	82,5	74,12
	Ecart type	Ecart type2
Homme TAS	16,41	16,83
Homme TAD	7,82	9,49
Femme TAS	14,14	19,38
Femme TAD	7,07	12,77

Annexe 11 : Moyenne d'âge \pm Ecart type

	population urbaine	population rurale
Homme	60,38	60,56
Femme	65,58	65,48
âge	écart type	écart type
Homme	13,24	10,1
Femme	14,61	14,37

Annexe 12 : Moyenne de glycémie \pm Ecart type

	cas diabétique			
	population urbaine		population rurale	
	Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type
Homme	2,55	0,92	1,6	0,7
Femme	1,99	0,77	1,97	0,8

Annexe 13 : Moyenne de taux de cholestérol \pm Ecart type

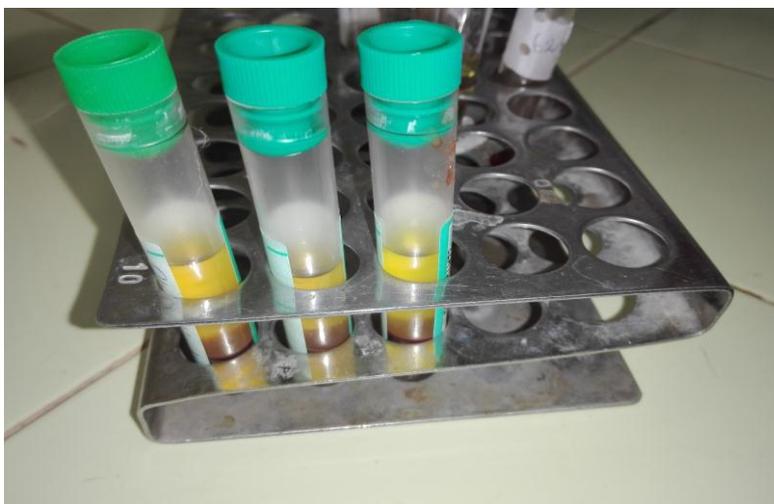
	cholestérol	
	Homme	Femme
Population urbaine	1,77	2,05
Population rurale	1,84	1,63
	écart type	écart
Population urbaine	0,44	0,56
Population rurale	0,57	0,31

Annexe 14 : Moyenne de taux de triglycéride \pm Ecart type

	Homme	Femme
Population urbaine	1,17	1,33
Population rurale	1,23	1,15
	écart type	écart type
Population urbaine	0,47	0,52
Population rurale	0,51	0,42

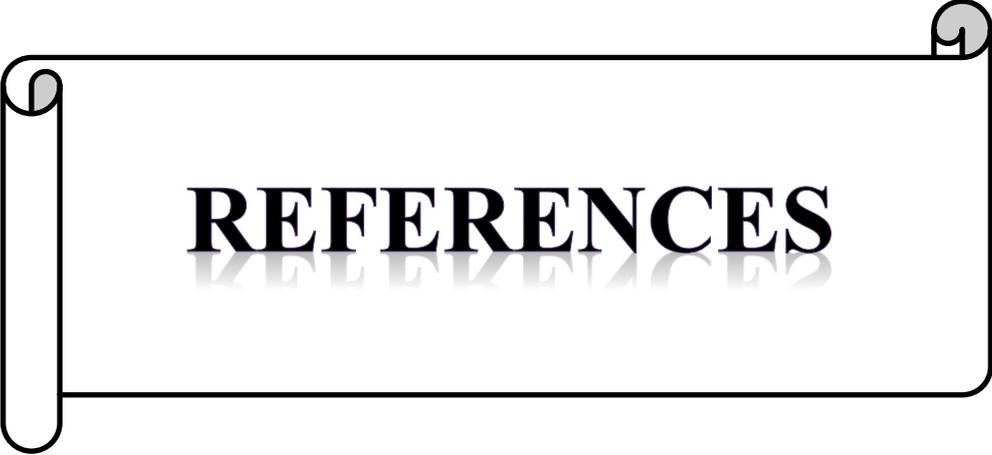
Annexe 15 :

Spectrophotomètre



Centrifugeuse





REFERENCES

- Acar.Ph, Hulot.J-s, 2005, cardiologie, France, ellipses, 91-44.
- Anderson .R.A., Evans .M.L., Ellis .G.R., Graham .J., Morris . K., Jackson .S.K. 2001. The relationships between post-prandial lipaemia, endothelial function and oxidative stress in healthy individuals and patients with type 2 diabetes. *Atherosclerosis* ; 475-483.
- Akoudad .H.,Benamer. H. 2004 . Physiopathology of myocardial infarction. *EMCCardiologie Angéiologie*; 49-67.
- Baudin.B., Cohen. A. 2009. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue Francophone Des Laboratoires* ; 409 :27-39.
- Bauduceau. B. , Dupuy. O., Mayaudon. H., Bordier. L., Margery. J., J.-P. 2004 *Atherosclerosis: fatty arteries.EMC-Médecine* ; 27-36.
- Beaudeau .J.-L., Delattre. J., Therond. P., Bonnefont-Rousselot. D., Legrand. A., Peynet. J. 2006. Oxidative stress in the atherosclerotic process. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée* ; 144-150
- BENER A., KAMRAN S., ELOUZI E., HAMAD A., HELLER R. Association between stroke and acute myocardial infarction and its related risk factors: hypertension and diabetes. *Anadolu Kardiyol Derg* (2006) 24-7
- Blacher. J., Plu-Bureau. G. 2012 .Cardiovascular risk of women after menopause: To evaluate in order to prevent. *Médecine des Maladies Métaboliques*; 14-18.
- Bonnet. J. 2001. L'Athérosclérose. *médecine/sciences* ; 559-67.
- Bonnet. J. 2005 .Atherosclerosis. *EMC-Cardiologie Angéiologie* ; 436-458
- Boren .J.,Gustafsson . M., Skalen . K., Flood . C., Innerarity .T.L. 2000. Role of extracellular retention of low density lipoproteins in atherosclerosis. *CurrOpinLipidol*; 11:451-456.
- Bruchert .E. 2000. Le renouveau des triglycérides. *Sang Thrombose Vaisseaux* ;10.
- Collart. P. ,Coppieters. Y. ,Dramaix. M. ,Levêque. A. 2013.Acute myocardial infarction in Charleroi: Evolution of risk factors and therapeutic practices. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* ; 233-240.
- Cristelle Defretin,2011, principaux processus cardiologie, France, Estem, 46-50
- Das .D.K. 2003. Cardioprotection with HDL. *Circulation Res*; 258-260.
- Gaudemaris. R., Lang. T., Hamici. L., Dienne. E., Chatellier. G. 2002.Social and professional factors, occupational environmental strain and cardiovascular diseases. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* ; 367-372.

Golay. A. 2000. Are postprandial triglyceride and insulin abnormalities neglected cardiovascular risk factors in type 2 diabetes? *Eur J Clin Invest* ;12-18.

Gris .J. 2000. Relations entre trouble des lipides et troubles de l'hémostase. *Laboratoires d'Hématologie U.F.R. des sciences pharmaceutiques et biologiques* ; 5-12

JEAN-MICHEL OPPERT. L'obésité augmente le risque de récurrence d'événements coronariens. *Sang Thrombose Vaisseaux*. (2002) Volume 14 Numéro 1.

Libby .P., Ridker. P.M., Maseri .A. 2002, Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 1135-1143.

Le Larousse médicale, Italie , 2012.

MANSON JE., COLDITZ GA., STAMPFER MJ., et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* (1990) 882-9.

Martine G., Limon. I. 2007. L'Athérosclérose, une maladie inflammatoire. *Revue Francophone des Laboratoires*; 43-48.

Michael. A., Seidman. M.D., PhD1, Richard .N., Mitchell.M.D., PhD1, James .R., Stone. M.D., PhD2. 2014. Pathophysiology of Atherosclerosis. *Cellular and Molecular Pathobiology of Cardiovascular Disease*; 221-237.

Miller .SA., Dykes DD., Polesky HF. 1988. A simple salting-out for extracting DNA from human nucleated cells. *Nucleic Acids Res*;12-15.

Nitenberg. A., Cosson. E., Pham. I. 2006. Postprandial endothelial dysfunction: role of glucose, lipids and insulin. *Diabetes Metab*; 27-32.

Patsch .J.R., Miesenbock .G., Hopferwieser . T., Muhlberger .V., Knapp .E. 1992. Dunnjk. Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. *Studies in the postprandial state. ArteriosclerThromb*; 12.

Paul. J-L., Baudin. B. 2009 Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue Francophone Des Laboratoires*;409.

Riccardi .G., Bozzetto .L., and Annuzzi .G. 2006. Postprandial lipid metabolism. *Scandinavian Journal of Food and Nutrition*; 106.

Saïle. R., et Taki .H. 2007 Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : de la biochimie à la physiopathologie. *Les Technologies De Laboratoire* ; 4-11.

Sabbah.L, cardiologie, mémo infirmier, 2010, Masson, 25-25

Spence. J.D. 2010. The role of lipoprotein (a) in the formation of arterial plaques, stenoses and occlusions. *Can J Cardiol*; 37-40.

Stary. H.C., Chandler .A.B., Dinsmore .R.E., Fuster .V.,Glagov .S., Insull .W. Jr. 1995. et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*; 92-74.

Stevens R, Kothari V, Adler AI, Stratton IM, Holman RR. The UKPDS Risk Engine: a model for the risk of coronary heart disease in type 2 diabetes. *Clin Sci (2001)* ;671-79.

Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors and 12- year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care (1993)* 16:434-44

Terry. A., Jacobson, Michael Miller, Ernst .J. 2007. Schaefer, Hypertriglyceridemia and Cardiovascular Risk Reduction. *Clinical Therapeutics*; 5-12.

Tison. E. 2005 .Metabolic syndrome: diagnosis, cardiac and vascular consequences.*EMCCardiologieAngéiologie*; 423-430.

Young.J *endocrinology*, 2013, diabétologie et maladie métabolique, Elsevier Masson, 132-139.

Yusuf S et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet (2005)* 366 : 1640-49

Résumé

L'étude a porté sur un échantillon de 74 patients les deux sexes présentant un infarctus de myocarde en zone urbaine et rurale dans la Wilaya de Mostaganem.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer et de décrire la prévalence des facteurs de risque d'infarctus du myocarde et leurs distributions selon le sexe, en zone urbaine et rurale, évaluer quelques paramètres biochimiques (cholestérol, triglycérides, glycémie, hémoglobine glyquée) et paramètres cliniques (tension artérielle, poids, taille) et voir leur influence sur l'apparition de l'IDM, étudier les variations des facteurs de risque d'infarctus de myocarde en zone urbaine et en zone rurale selon les deux sexes et connaître les principaux facteurs de risques liés à l'infarctus de myocarde pour améliorer les outils de prévention.

En résumé l'association de ces facteurs augment le risque de la survenue d'un infarctus du myocarde.

Mots clés : infarctus du myocarde, facteurs de risques, zone urbaine, zone rurale, Mostaganem.

ملخص:

ركزت الدراسة على عينة من 74 مريضا من الجنسين وجود احتشاء عضلة القلب في المناطق الحضرية والريفية في محافظة مستغانم.

وكان الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقييم ووصف انتشار عوامل خطر لاحتشاء عضلة القلب وتوزيعاتها حسب الجنس، في المناطق الحضرية والريفية، وتقييم بعض القياسات البيوكيميائية (الكوليسترول والدهون الثلاثية والسكر في الدم، خضاب الدم السكري) والمعلومات السريرية (ضغط الدم والوزن والطول)

ودراسة التغيرات في عوامل الخطر لاحتشاء عضلة القلب في المناطق الحضرية والريفية على حد سواء الجنسين و معرفة عوامل الخطر الرئيسية المرتبطة احتشاء عضلة القلب لتحسين أدوات الوقاية

وباختصار، فإن الجمع بين هذه العوامل زادت من خطر حدوث احتشاء عضلة القلب

كلمات البحث: احتشاء عضلة القلب، وعوامل الخطر، والمناطق الحضرية والريفية، مستغانم