

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université de Ghardaïa

N° d'ordre :

N° de série :

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la terre  
Département de Biologie

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de**

**MASTER**

**Domaine :** Sciences de la nature et de la vie

**Filière:** Biochimie

**Spécialité:** Biochimie appliqué

**Par:** GHOUMAR Soumia et BOULALI Daouia

**Thème**

**Prévalence du risque des maladies cardiovasculaires  
coronariennes chez un échantillon représentatif de la  
commune de Ghardaïa.**

**Soutenu publiquement le:**

**26/06/2019 Devant le jury:**

M /GHANIA A.	Maître Assistant B	Univ. Ghardaïa	<b>Président</b>
M <sup>elle</sup> / KIBILI Z.	Maître Assistant A	Univ. Ghardaïa	<b>Encadreur</b>
M/ KHENE M A.	Maître Assistant A	Univ. Ghardaïa	<b>Examineur</b>

**Année universitaire : 2018/2019**

## Remerciement

*Avant tout, nous remercions **Dieu le tout puissant** de nous avoir donné le courage, la patience et la volonté pour achever ce modeste travail.*

*Nous exprimons nos sincères gratitudees à notre encadreur **Mlle KEBILI ZOHRRA**, MAA à l'université de Ghardaïa. Nous la remercions de nous avoir encadrées, orientées, et qui par ses conseils, ses suggestions et son aide a rendu le travail ambitieux.*

*Nous remercions aussi **les membres de jury** qui nous ont fait l'honneur d'accepter le jugement de ce travail. **Mr Khen Amin**, MAA à l'université de Ghardaïa et **Mr Ghania Ahmed**, MAB à l'université de Ghardaïa.*

*Nous tenons à remercier particulièrement nos **très chers parents**; notre succès demeure de loin le fruit de leurs longues années de sacrifices et d'éducation.*

*Nous remercions nos frères et sœurs qui ont toujours su être là dans tous les moments d'encouragements.*

*J'adresse mes sincères remerciements à mon futur mari **Oussama** pour son aide (Soumia)*

*Enfin, Nous remercions nos collègues **Massouda, Noura, Rekaia, Feryelle** et **Fatima** pour passe les bons moments tout aux longs périodes d'étude.*

## Résumé

---

La pathologie cardiovasculaire, par sa fréquence élevée, constitue un problème majeur de la santé publique dans tous les pays dont 7.5 millions de ces décès sont dus aux cardiopathies coronariennes et 6.7 millions à l'AVC (OMS, 2012). Selon l'étude OMS (2014), 41% des décès sont dus aux MCV en Algérie. Ainsi, l'objectif de notre travail est de prédire la prévalence de risque cardiovasculaire de notre population et de ses facteurs de risque associés ainsi que leurs distributions selon les caractéristiques de l'échantillon. Pour cela, les données d'un échantillon de 769 sujets indemnes de toutes maladies cardiovasculaires ont été collectées et analysées selon le modèle de Framingham. Ainsi, les résultats montrent que 88.82 % des sujets de notre échantillon sont à risque faible, 9.62% à risque modéré et 1.56% à risque élevé, Avec évolution très hautement significative du degré de risque en fonction de l'âge. Les hommes s'avérés plus exposés au risque cardiovasculaire coronaire que les femmes avec une différence très hautement significative (91.99 % des femmes à risque faible contre 75.36% des hommes au même degré de risque). La prévalence des facteurs de risque associés était par ordre décroissant ; 40.96 % (HTA), 27.05% (Hypercholestérolémie), 24.31 % (Hypo-HDL) et 6.89 % (Tabagisme). Ainsi, L'HTA semble être le contributeur majeur à la prévalence du risque cardiovasculaire total chez notre population. Les moyennes des valeurs de la PAS, PAD, Cholestérol total et HDL-C tombent au seuil du normal, Ce qui est expliqué par le risque cardiovasculaire faible de notre échantillon.

**Mots-clés :** Risque cardiovasculaire coronarienne, Facteurs du risque, HTA, Hommes.

## Liste des tableaux

---

<b>Tableau 1</b> : Distribution de l'échantillon par classes d'âge et par sexe.....	33
<b>Tableau 2</b> : Caractéristiques physique, clinique et biochimique de nos sujets (total, hommes et femmes).....	34
<b>Tableau 3</b> : Distribution des fréquences de la PA selon sa sévérité et la prévalence de l'HTA recensées dans tous les sujets, Les hommes et les femmes.....	36
<b>Tableau 4</b> : Relation entre la prise des médicaments antihypertenseurs et le degré du risque cardiovasculaire coronarien.....	43
<b>Tableau 5</b> : Fréquence de la consommation du tabac.....	44
<b>Tableau 6</b> : Répartition de la prévalence du risque cardiovasculaire selon l'âge, le sexe et le grade du risque (%)......	46

## Liste des figures

---

<b>Figure 1</b> : Anatomie de cœur.....	14
<b>Figure 2</b> : Les artères coronaires.....	15
<b>Figure 3</b> : Étapes de la formation de la plaque d'athérome.....	18
<b>Figure 4</b> : Distribution de l'échantillon par classes d'âge et par sexe.....	33
<b>Figure 5</b> : Évolution de la prévalence de l'augmentation de l'HTA en fonction de l'âge....	38
<b>Figure 6</b> : Prévalence d'HTA.....	38
<b>Figure 7</b> : Prévalence hypercholestérolémie.....	39
<b>Figure 8</b> : Évolution de l'hypercholestérolémie en fonction de l'âge.....	40
<b>Figure 9</b> : Prévalence d'hypo HDL.....	42
<b>Figure 10</b> : Évolution de la prévalence de l'hypo HDL en fonction de l'âge.....	42
<b>Figure 11</b> : Prévalence des FDR chez notre population d'étude.....	45
<b>Figure 12</b> : Prévalence des FDR chez les deux sexes.....	45
<b>Figure 13</b> : Prévalence de risque par sexe.....	47

## Liste des abréviations

---

AVC: Accident vasculaire cérébral

EPSP : Établissement Public Proximité de Santé

F: Femme

FDR : Facteur de risque

H: Homme

HAS : Haut autorité de santé

HDL: High density lipoprotein

HDL-C: cholestérol HDL

HTA : Hypertension artériel

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IMC : Indice de Masse Corporelle

LDL: Low density lipoprotein

MAP : Maladie artérielle périphérique

MCV: Maladies cardio-vasculaire

NO : Nitric Oxide (monoxyde d'azote)

OMS : Organisation Mondial de la Santé

Ox-LDL: Oxidized low-density lipoprotein

PA: Pressions artériel

PAD: Pression Artériel Diastolique

PAS: Pression Artériel Systolique

RCV : Risque cardiovasculaire

TA: Tension artériel

VLDL: Very Low Density Lipoprotei

# Tables des matières

---

<b>I.</b>	<b>Introduction</b>	
<b>II.</b>	<b>Etude bibliographie</b>	
II.1	Epidémiologie.....	13
II.2	Anatomie.....	14
II.2.1	Cœur.....	14
II.2.2	Artères coronaires.....	15
II.3	Maladie cardiovasculaire.....	16
II.3.1	Cardiopathie coronarienne.....	16
II.3.2	Insuffisance cardiaque.....	18
II.3.3	Artériopathie périphérique.....	18
II.3.3.1	Accident vasculaire cérébral.....	19
II.3.3.2	Artériopathie périphérique de l'extrémité inférieure.....	19
II.3.4	Hypertension artérielle.....	19
II.3.5	Cardiomyopathies.....	20
II.3.6	Cardiopathie congénitale.....	20
II.3.7	Cardiopathie rhumatismales .....	21
II.4	Facteur de risque cardiovasculaire .....	21
II.4.1	Facteurs dépendants du mode de vie (facteur comportementaux) .....	21
II.4.1.1	Tabagisme.....	21
II.4.1.2	Obésité.....	22
II.4.1.3	Sédentarité.....	22
II.4.1.4	Facteurs nutritionnelles.....	22
II.4.1.5	Consommation d'alcool.....	23
II.4.1.6	Stress.....	23
II.4.2	Facteurs indépendants du mode de vie .....	23
II.4.2.1	Facteurs constitutionnelles.....	23
II.4.2.1.1	Sexe.....	23

# Tables des matières

---

II.4.2.1.2 Age.....	24
II.4.3 Facteur physiologique ou biochimique.....	24
II.4.2.2.1 Hypertension.....	24
II.4.2.2.2 Dyslipidémie.....	24
II.4.2.2.2.1 Cholestérol .....	24
II.4.2.2.2.2 Triglycérides .....	25
II.4.2.3 Diabète .....	25
II.5 Outils d'évaluation du risque cardiovasculaire .....	26
II.6 Prévention des maladies cardiovasculaire .....	26
II.7 Région et population d'étude.....	27
II.7.1 Présentation de la région de Ghardaïa .....	27
II.7.2 Présentation de la population de Ghardaïa.....	28

## **III. Matériels et méthodes**

III.1. Collection des données .....	30
III.1.1 Population d'étude et échantillonnage.....	30
III.1.2 Paramètres à étudier.....	30
III.2 Outil évaluation du risque cardiovasculaire coronarien .....	31
III.3 Analyses statistiques.....	31

## **IV. Résultats et discussion**

IV.1 Description de la population.....	33
IV.2 Prévalences des FDR physiologique (variables quantitatifs).....	34
IV.3 Prévalence des différents FDR comportementaux (variables qualitatifs).....	42
VI.4 Comparaison des prévalences des différents facteurs de risque cardiovasculaire....	44
IV.5 Risque des événements cardiovasculaires.....	45

## **V. Conclusion**

# **Introduction**

## Introduction

---

La révolution sanitaire qui s'est opérée au XXe siècle et la transition démographique qui l'a accompagnée ont entraîné une transformation radicale du tableau de morbidité dans le monde (Lopez *et al.*, 2001). Cette transformation épidémiologique se caractérise par la régression des affections transmissibles et l'accroissement des maladies métaboliques (TAHINA) (Ouchfoun *et al.*, 2007). C'est le cas des maladies cardiaques (Arsenault, 2016), Cause principale de décès, représentant 31% dans le monde (Boutahiri, 2011). En Algérie 41% des décès sont dus aux atteintes de maladies cardiovasculaires, selon les statistiques de l'OMS (2014).

L'apparition des maladies cardiovasculaires, chez la majorité des personnes, est reliée à la présence de facteurs de risque modifiables et par le fait même des habitudes de vie (Haskell, 2003). Le risque de développement de ces maladies est donc amoindri si le patient réduit le nombre de facteurs de risque modifiables en adoptant de saines habitudes de vie (Yusuf *et al.*, 2004). Par contre leur augmentation s'explique par l'émergence de comportements à risques liés aux habitudes de vie comme le tabagisme, la sédentarité, l'obésité, les modes d'alimentation malsains (Boutahiri, 2011).

L'évaluation du risque cardiovasculaire (RCV) permet de déterminer la probabilité de développer une MCV à partir de divers facteurs qui, en interagissant ensemble, déterminent le RCV global (Grover et Lowensteyn. 2011). Le calcul du RCV s'effectue à l'aide d'outils de calcul élaborés avec de grandes cohortes de population qui donnent une estimation du RCV global en probabilité de présenter un événement cardiovasculaire d'ici 5 ou 10 ans. Les plus couramment cités dans la littérature sont le score de Framingham, le modèle SCORE et l'âge cardiovasculaire (Cooney *et al.*, 2009).

Le dépistage a pour objectif la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires dans le but de retarder voire d'éviter la survenue d'événements cardio-vasculaire (Grover et Lowensteyn, 2011).

Dans ce contexte. Il nous est apparu intéressant, d'évaluer le niveau de risque cardiovasculaire chez la population de Ghardaïa et de déterminer la prévalence des principaux facteurs de risque associés ainsi que leurs distributions selon les caractéristiques de la population.

## Introduction

---

Le présent travail est développé sur trois parties principales. La première partie est consacrée à une synthèse bibliographique sur l'anatomie cardiovasculaire, les principaux états pathologiques, les facteurs de risque, quelques statistiques internationales montrant l'état alarmant des pathologies cardiovasculaires, les outils d'évaluation et de prévention du risque cardiovasculaire et en fin une présentation de la région et de la population de l'étude.

La deuxième partie illustre la méthodologie d'échantillonnage et les paramètres ciblés, ainsi que les outils utilisés pour l'analyse des données et l'évaluation des résultats. Et troisième partie, nous présenterons et discuterons l'ensemble des résultats obtenus. Enfin, notre manuscrit est ponctué d'une conclusion générale et de perspectives envisageables.

# **Etude Bibliographique**

### II.1 Epidmologie

Les maladies cardiovasculaires sont une cause majeure d'incapacité et de décès prématuré dans le monde entier (OMS).

- En 2004, plus de 17 millions de décès sont imputables aux maladies cardiovasculaires, soit 29 % de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, 7,2 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 5,7 millions à un accident vasculaire cérébral (OMS, 2004).
- En 2008, on estime à 17,3 millions le nombre de décès qui leur est imputable, soit 30% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,3 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,2 millions à un AVC. Plus de 80% des décès interviennent dans des pays à revenu moyen ou faible et touchent presque également les hommes et que les femmes (OMS, 2008).
- En 2012, environ 17,7 millions de personnes en sont mortes, soit 31% de l'ensemble des décès dans le monde. Selon les estimations, 7,5 millions de ces décès sont dus aux cardiopathies coronariennes et 6,7 millions à L'AVC (OMS, 2012).
- D'ici 2030, près de 23,6 millions de personnes mourront de maladies cardiovasculaires (cardiopathies, d'accidents vasculaires cérébraux). Selon les projections, ces affections resteront la première des causes de mortalité (OMS, 2012).

En France, les MCV représentent aujourd'hui la première cause de décès .Elle représente 40 % des décès dans la mortalité globale, soit environ 180 000 décès / an. Parmi les décès dus aux maladies cardio-vasculaires, 60 % sont dû aux maladies de cœur avec 30 % d'infarctus du myocarde et 30 % d'autres pathologies du cœur (ANAES, 2015).

Selon l'étude OMS, en l'Algérie plus de 77% de l'ensemble des décès relèvent des maladies non transmissibles. Après analyse des données relatives des sujets âgés de 35 à 70 ans, il se semble que 41 % sont décès de MCV (OMS, 2014).

## II.2 Anatomie

### II.2.1 Cœur

Le cœur est un muscle creux qui est constitué de pompes fonctionnant en parallèle de manière régulière. Les deux tiers du cœur sont situés à gauche de la ligne médiane, entre les deux cavités pleurales; et les deux poumons, il a une forme triangulaire, son sommet repose sur le muscle diaphragme. Dirigé en avant, à gauche et un peu en bas, et sa base regarde en arrière et à droite (Fayssoil, 2010).

En haut se trouvent les gros vaisseaux sanguins (aorte, veine cave supérieure, artère pulmonaire et veines pulmonaires). Et en arrière se situent l'aorte descendante, la veine cave inférieure et les vertèbres thoraciques (Fayssoil, 2010).

Le cœur comprend de quatre cavités, séparées en un cœur gauche et un cœur droit qui normalement ne communiquent pas entre eux. Ils comportent une partie antérieure épaisse (ventriculaire) une partie postérieure mince (atriale) (Vignaux, 2011). Chaque oreillette communique avec le ventricule correspondant par un orifice auriculo-ventriculaire. Les ventricules forment les deux cavités inférieures du cœur, ils sont séparés par le septum inter ventriculaire. Ils y a quatre valves permettent le passage du sang dans un seul sens des oreillettes vers les ventricules et des ventricules vers l'aorte et les artères pulmonaires (Dupont, 2015).

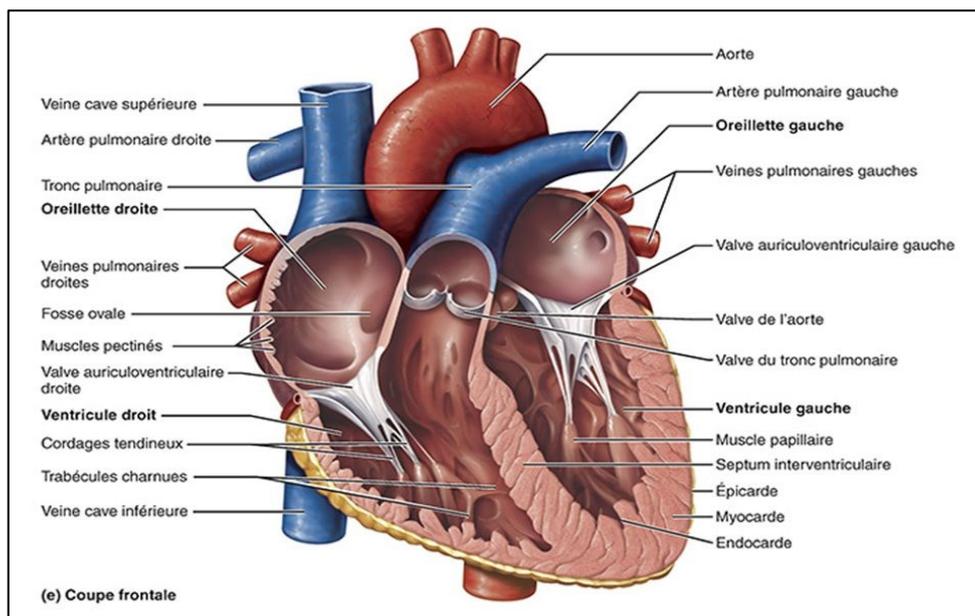
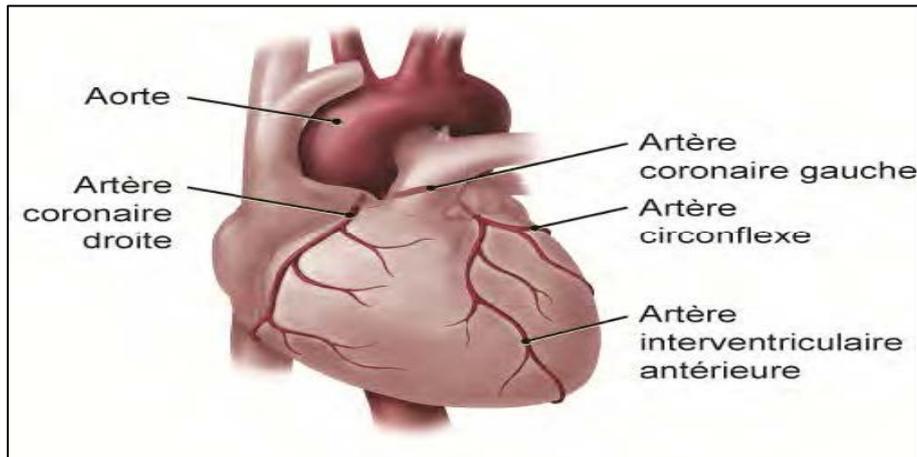


Figure 1 : Anatomie de cœur (Bernard Aglae).

### II.2.2 Artères coronaires

Ce sont les artères qui nourrissent le cœur et fournissent l'oxygène nécessaire au bon fonctionnement du muscle cardiaque. Le diamètre des artères coronaires est de 2 à 3 mm. Il existe deux artères principales: l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche. Chacune donne les branches de la fourche. Ces artères proviennent de la partie initiale de l'aorte (Fayssoil, 2010).



**Figure 2 :** Artères coronaires

### II.3 Maladie cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires (MCV) touchent, comme leur nom l'indique, le cœur et tous les vaisseaux sanguins qui parcourent tout le corps y compris le cerveau. Parmi les maladies cardiovasculaires, on classe : cardiopathie coronarienne (angine de poitrine et crise cardiaque), l'insuffisance cardiaque (altération de la fonction cardiaque. d'hypertension .d'hyperlipidémie non contrôlée), les accidents vasculaires cérébraux et les maladies vasculaires périphériques (maladie ou trouble du système circulatoire en dehors du cerveau et du cœur), l'hypertension artérielle, Cardiomyopathies, la cardiopathie congénitale et les cardiopathies rhumatismales (Strehlow *et al.*, 2009 ; Philippe, 2014).

Les maladies cardiovasculaires et plus particulièrement les cardiopathies coronariennes sont en constante progression dans les pays développés comme dans les pays en voie de développement (Massamba *et al.*, 2000).

### **II.3.1 Cardiopathie coronarienne**

La maladie coronaire est l'expression, dans le territoire coronaire, d'une maladie l'athéromatose, affection inflammatoire chronique dont la progression est lente (Bovenot et Cauline, 2011).

Les formes les plus courantes de coronaropathie sont l'angine de poitrine et l'infarctus aigu du myocarde. Toutes ces formes sont causées par une athérosclérose (Ogden, 2014) qui se manifeste quand la paroi des artères coronaires est affectée par le dépôt ultérieur de cholestérol (athérome). Ces sédiments peuvent former des rétrécissements qui obstruent plus ou moins complètement la lumière artérielle et gênent ainsi le passage du sang (Danchin, 2012). Les maladies coronaires sont symptomatiques quand la réduction de la lumière des vaisseaux est environ 75% (Quevauvilliers *et al.*, 2011).

#### **II.3.1.1 L'angine de poitrine**

L'angine de poitrine est due à une défaillance transitoire mais réversible du flux coronaire aux besoins énergétiques du myocarde. Elle est souvent causée par une athérosclérose coronarienne, qui induit des sténoses artérielle et l'insuffisance coronaire. (Quevauvilliers *et al.*, 2011). Se caractérisée par des symptômes comme : sueurs profuses, difficultés à respirer, baisse de rendement, un syndrome douloureux...etc. (Schulte *et al.*, 2017).

#### **II.3.1.2 Infarctus du myocarde**

Infarctus du myocarde est une nécrose ischémique d'une partie du myocarde (muscle cardiaque), presque toujours à la suite de la thrombose d'une artère coronaire, l'infarctus est causé par l'occlusion d'une artère coronaire par un thrombus formé à la surface d'une plaque d'athérome rompue (Brunner *et al.*, 2011).

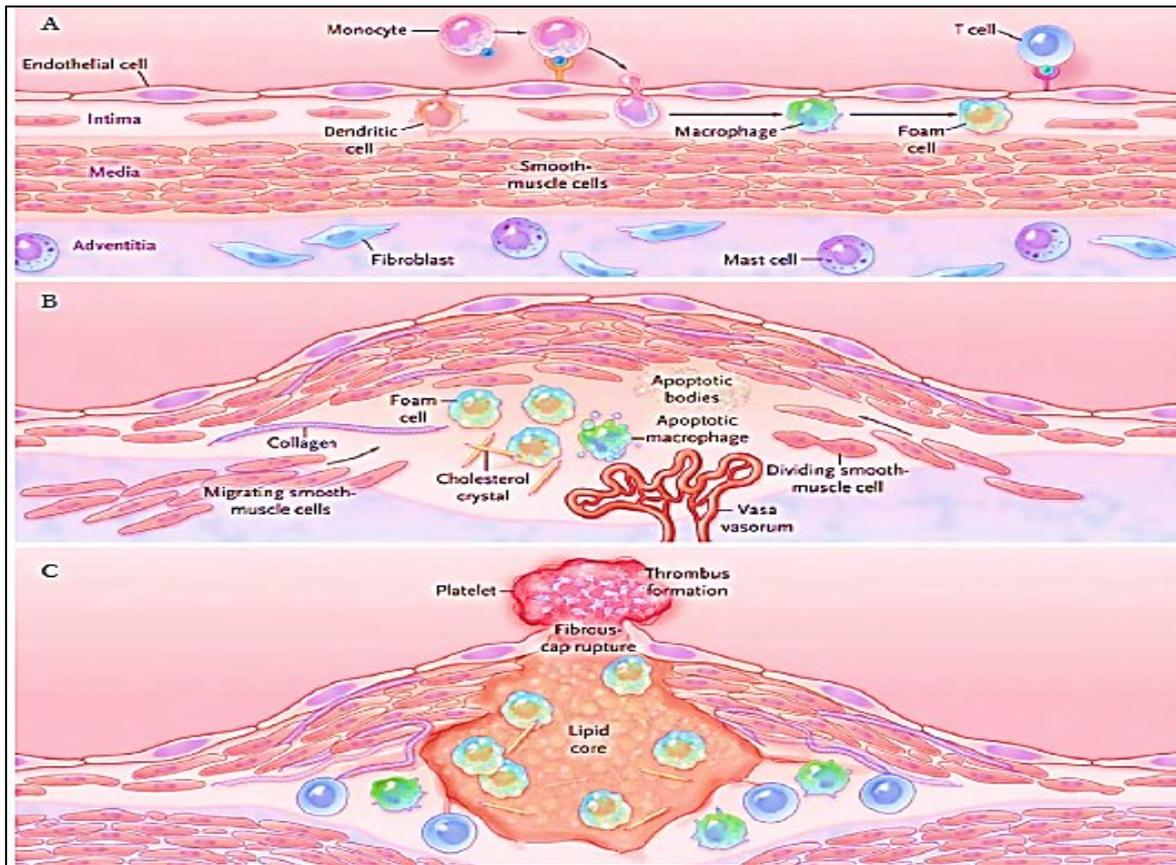
Dans tous les cas, il existe un déséquilibre entre les besoins du cœur en oxygène et son l'apport. Elle se caractérise par des symptômes : malaise, essoufflement, nausées, vomissements, peau moite et froide (Brunner *et al.*, 2011).

### II.3.1.3 Formation d'une plaque d'athérome

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire de la paroi artérielle résultant d'une première attaque de l'endothélium vasculaire par de nombreux facteurs, notamment les lipoprotéines athérogènes (LDL, VLDL) (Duriez, 2004).

Les plaques d'athérosclérose peuvent présenter six stades de développement successifs, qui sont déterminés pathologiquement à travers six types de plaques (Duriez, 2004):

- 1- Pénétration de lipoprotéine athérogènes (LDL/VLDL) à travers l'endothélium, puis oxydation (LDL-ox) (cette oxydation est aussi stimulée par les cellules musculaire lisse de média et les monocytes)
- 2- Activation de l'endothélium par les LDL-ox et induction corrélation de l'expression de protéines d'adhérence pour les leucocytes, favorisant leur pénétration dans l'intima.
- 3- Transformation des monocytes on macrophage, ce qui contribue probablement à renforcer l'oxydation des LDL.
- 4- Les macrophages nettoient l'intima en prévenant l'accumulation des LDL-ox et à la formation de cellules spumeuses .cette dernière meurt soit par l'apoptose ou nécrose, sont finalement à l'origine de la formation de la strie lipidique.
- 5- L'extension de la strie lipidique tend à être limitée par une réaction cicatricielle des cellules musculaire lisses qui migrent dans l'intima et sécrètent du collagène.
- 6- Le niveau d'inflammation de la strie lipidique et solidité de trame fibromusculaire conditionne la stabilité de la plaque d'athérome, dont la rupture entraîne de la libération dans la lumière de matériaux thrombogène avec menace d'occlusion.



**Figure 3** : Étapes de la formation de la plaque d'athérome (A, B et C) (Nabel et Braunwald, 2012).

## II.3.2 Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est un syndrome causé par l'atteinte d'une ou plusieurs des cavités cardiaques entraînant de manière aiguë ou chronique leur dysfonctionnement. Elle se caractérise par des symptômes de dyspnée, fatigue et des complications évolutives conduisant à la rétention hydrosaline et provoquent des modifications hémodynamiques, rénale, neurohormonales et entraînent un dysfonctionnement des organes extérieurs au cœur. Le diagnostic est dangereux à court et moyen terme. Une défaillance hémodynamique ou une arythmie ventriculaire sont causes majeure de décès (Broustet, 1998).

## II.3.3 Artériopathie périphérique

La maladie artérielle périphérique est généralement définie comme une maladie artérielle qui affecte le système vasculaire artériel en dehors du cœur (Christopher *et al.*, 2011).

### **II.3.3.1 Accident vasculaire cérébral**

Le terme d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou ictus désigne toute pathologie vasculaire sans préjuger du mécanisme en cause hémorragique ou ischémique, embolique ou thrombotique. Des classifications ont été établies selon le profil évolutif de l'accident, la topographie lésionnelle, la pathologie sous-jacente (Perkin, 2002).

L'AVC regroupe : AVC ischémique, AVC hémorragique et accident ischémique transitoire.

Elle se caractérise par des symptômes d'apparition rapide de: Cécité monoculaire, aphasie, troubles moteurs ou sensitifs unilatéraux, hémianopsie latérale homonyme, vertiges diplopie, dysarthrie, trouble de la Régulation et perte de l'équilibre (Cornec, 2018).

### **II.3.3.2 Artériopathie périphérique de l'extrémité inférieure**

L'anomalie pathologique apparente de la MAP des membres inférieurs est une obstruction du flux artériel, le plus souvent causée par l'athérosclérose (Christopher *et al.*, 2011). Toutefois, d'autres causes peuvent provoquer l'obstruction artérielle telle que l'occlusion des artères coronaires en raison de la sténose, embolies de source lointaine, fibrillation artérielle, endocardite, greffes vasculaires (Patrick *et al.*, 2012).

L'artériopathie périphérique est une maladie insidieuse. Généralement, son apparition et sa longue latence avant l'apparition des symptômes sont associées à un risque accru de morbidité et de mortalité cardiovasculaires (Christopher *et al.*, 2011).

### **II.3.4 Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle HTA est définie par une valeur de pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 140 mm Hg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou supérieure ou égale à 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD) (Bentonese et Safa, 2011). L'HTA est le plus souvent asymptomatique, mais elle peut provoquer des céphalées, des acouphènes ou des sensations ébrieuses (Courand *et al.*, 2012).

Il y'a deux grandes classes d'hypertension, secondaire et essentielle :

C'est seulement dans 10% des cas que l'hypertension relève d'une cause précise. Il s'agit alors d'hypertension secondaire. En cas d'athérosclérose avec diminution de

l'élasticité des artères .ou d'une affection rénale que les reins n'éliminent plus de l'eau et le sel, à cause d'une anomalie hormonale

Dans 90% des cas on ne trouve pas de cause à l'hypertension artérielle. On parle alors d'hypertension essentielle ou idiopathique. Il y a chez de nombreux sujets une forte prédisposition génétique à l'hypertension artérielle qui peut être renforcée par des facteurs d'environnement, d'hygiène de vie comme l'obésité, le tabagisme, l'apport excessif de sel dans l'alimentation etc... (Sherwood., 2015).

### **II.3.5 Cardiomyopathies**

Ce sont des maladies hétérogènes du myocarde associées à un dysfonctionnement cardiaque mécanique et / ou électrique qui présentent généralement (mais pas toujours) une hypertrophie ou une dilatation ventriculaire inappropriées et sont dues à une variété de causes qui sont souvent génétique (Clinic, 2010 ; Murphy et Lloyd, 2007). Toutefois, la maladie peut être attribuable à d'autres facteurs, dont certaines maladies comme : la coronaropathie, l'hypertension, valvulaire ou péricardique (Solomon, 2007).

Les cardiomyopathies sont divisées en deux grands groupes: les cardiomyopathies primaires se limitent au muscle cardiaque ou au système électrique et peuvent être génétiques ou acquises, les cardiomyopathies secondaires présentent un dysfonctionnement du myocarde à la suite d'une maladie systémique ou multi organique (Semigran et Shin, 2012).

### **II.3.6 Cardiopathies congénitales**

Elles sont définies comme étant des anomalies structurelles important du cœur et des gros vaisseaux intra thoraciques qui a ou qui pourrait potentiellement avoir un impact fonctionnel (Zeidan, 2016). Les causes sont inconnues dans plupart des cas. Les origines acquises les plus connue sont l'infection maternelle (comme une rubéole ou un cytomégalovirus) et la toxicomanie. La cause génétique la plus connue est le syndrome de Down (Scully et Scott, 2018).

Les cardiopathies congénitales sont classifiées comme suit (Scully et Scott, 2018):

- Obstruction du flux sanguin.
- Shunt intracardiaque.
- Malformation valvulaire.

### **II.3.7 Cardiopathies rhumatismales**

C'est une réaction auto-immune qui survient après une infection pharyngée à *Streptococcus pyogènes* dont l'origine est un rhumatisme articulaire aigu. Elle se manifeste par des fuites et/ou des sténoses des valves cardiaques (Mirabel *et al.*, 2012). La cardiopathie rhumatismale touche encore entre 15 et 20 millions de personnes dans le monde, pour la plupart, des enfants et des adultes jeunes vivant dans des pays en voie de développement (Carapetis *et al.*, 2005).

## **II.4 Facteur de risque cardiovasculaire**

Le facteur de risque est un largement utilisé pour décrire les caractéristiques dont les études épidémiologiques ont montré que sont liées avec la survenue subséquente d'une coronaropathie (Fouet, 1999).

Parmi toutes les zones vasculaires, ce sont les artères coronaires qui est le plus étudiées de leurs atteintes. Plus de 200 facteurs de risque ont été identifiés, parmi les plus divers, ont été recensé à ce jour (Bauters *et al.*, 2001).

Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaire coronaire peuvent être classés selon qu'ils dépendent ou non du mode de vie, en deux grands groupes. Les facteurs dépendants du mode de vie tels que le tabagisme, sédentarité...etc. Les facteurs indépendants du mode de vie sont les facteurs héréditaires et de l'état physiologique (ex : Le sexe masculin, l'âge, la dyslipidémie...etc.) et les facteurs pathologie (ex : hypertension artérielle) (Wilmore *et al.*, 2017).

### **II.4.1 Facteurs dépendants du mode de vie (facteur comportementaux)**

#### **II.4.1.1 Tabagisme**

Les mécanismes par lesquels le tabac provoque le développement d'une maladie cardiovasculaire sont multiples et sont synergiques. Le tabac favorise les processus de la thrombose, d'athérosclérose, de dysfonctionnement endothélial de stress oxydatif et des effets hémodynamiques. Il peut avoir un effet mutagène en agissant sur un gène protecteur des artères (William *et al.*, 2003). Ces effets augmentent la probabilité d'une maladie cardiovasculaire. (Zeidan, 2016; Flouris, 2010). De plus, le tabagisme pourrait causer une

résistance à l'insuline (Kendall, 2003), et il a été associé à des niveaux supérieurs de cholestérol sérique (Zeidan, 2016).

### **II.4.1.2 Obésité**

L'obésité est l'épidémie mondiale du XXI<sup>e</sup> siècle et elle représente un problème de santé majeur présent dans la plupart des pays industrialisés (Daigle, 2006). L'obésité est un facteur susceptible d'intervenir dans de nombreuses maladies : maladies cardiovasculaires dont un excès de poids peut entraîner un effort plus important du muscle cardiaque, diabète, hypertension artérielle, embolies pulmonaires, certains cancers, ostéo-arthrite, affections de la vésicule biliaire et anomalies respiratoires (Hupfeld, 2002).

L'obésité est définie par un excès de tissu adipeux dans l'organisme, cette définition repose sur la mesure de l'indice de masse corporelle (IMC) calculé en divisant le poids en kilogramme par le carré de la taille en mètre. A partir de cet indicateur, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a défini des seuils de surcharge pondérale, correspondant à un IMC compris entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>, et d'obésité, correspondant à un IMC supérieure à 30 (Pierre, 2007).

### **II.4.1.3 Sédentarité**

Le risque cardiovasculaire décroît d'autant plus que le niveau d'activité augmente (Hu *et al.*, 2003). L'activité physique régulière est associée à une diminution marquée du risque coronaire et de la mortalité cardiovasculaire (Nocon *et al.*, 2008). Ainsi, la sédentarité est un facteur de risque cardiovasculaire (Tanasescu, 2002).

### **II.4.1.4 Facteurs nutritionnelles**

Les acides gras saturés ont été en corrélation positive avec les niveaux du LDL-cholestérol et le risque de développer des maladies cardiovasculaires (Akhtar, 2017).

Une consommation adéquate d'aliments riches en acides gras oméga-3 polyinsaturés peut contribuer à réduire la formation de LDL-cholestérol et donc les maladies cardiovasculaires (Akhtar, 2017 ; Dimitrow *et al.*, 2009). Il a été également démontré que le remplacement des acides gras saturés par les acides gras mono-insaturés et polyinsaturés est plus efficace dans la prévention des événements coronariens que la réduction globale de l'apport en matières grasses (Lebacqz, 2016 ; Hu *et al.*, 2002 ; Laaksonen *et al.*, 2005). Les nutriments alimentaires comme le potassium, les antioxydants et l'acide folique, abondants

dans les fruits et les légumes, sont associés à une incidence plus faible de mortalité d'origine cardiovasculaire. Il y a une association inverse entre l'apport de fruit et de légumes et le risque cardiovasculaire (Graham, 2007).

La réduction de l'apport en sodium diminue la PA et donc devrait réduire le risque de MCV (Adissoda, 2015).

### **II.4.1.5 Consommation d'alcool**

Plusieurs essais cliniques et 4 méta-analyses a été confirmé que La consommation modérée d'alcool réduit le risque cardiovasculaire (Reynolds *et al.*, 2003) et une consommation raisonnable et de façon organisé d'alcool diminuer le taux de signes d'inflammation et augmente le taux de cholestérol HDL (Imhof *et al.*, 2004). Mais l'excès d'alcool sa sera un facteur de risque cardiovasculaire (Reynolds *et al.*, 2003 ; Larry *et al.*, 2001).

### **II.4.1.6 Stress**

Les facteurs de stress psychosociaux sont associés à un risque élevé de physiopathologiques au niveau du système cardiovasculaire en particulier sur l'hypertension artérielle (Faye, 2003).

Grâce à l'ordre professionnel ou socio-économique qui cause un stress permanent, qu'il induit d'une hypercoagulabilité par augmentation des taux plasmatiques du fibrinogène et du facteur VII et une diminution de la fibrinolyse (Von Kanel, 2001).

## **II.4.2 Facteurs indépendants du mode de vie**

### **II.4.2.1 Facteurs constitutionnelles**

#### **II.4.2.1.1 Sexe**

Les hommes ont beaucoup plus de risque à présenter un infarctus du myocarde que les femmes. Cette protection a été rattachée à l'influence des hormones féminines, notamment à l'impact favorable des œstrogènes sur les différents facteurs de risque vasculaire. C'est pourquoi la ménopause est associée à une augmentation du risque coronaire. Néanmoins, la disparition des effets protecteurs des hormones ne devient notable qu'au moins 10 à 15 ans après la ménopause (Bauters *et al.*, 2001).

### **II.4.2.1.2 Age**

Parmi les facteurs de risque majeur est l'âge, qu'il constitue le premier facteur de risque de maladie cardiovasculaire, en général, et de maladie coronaire, en particulier, la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire augmente avec le vieillissement. (Bauters *et al.*, 2001).

### **II.4.2.2 Facteur physiologique ou biochimique**

#### **II.4.2.2.1 Hypertension**

L'hypertension artérielle est une maladie de plus en plus courante dans le monde et constitue un facteur de risque très important pour les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus aigu du myocarde, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale (Paradis, 2004). Les tissus endommagés par l'hypertension artérielle sont les artères, le cœur, le cerveau et les reins (Daigle, 2006).

La pression artérielle est déterminée par mesure à trois reprises consécutives avec un appareil automatique validé. Si la moyenne des trois mesures est  $\geq 140/90$  mm Hg, un contrôle tensionnel est effectué à un mois avec la même méthodologie ; les sujets hypertendus sont ceux qui restent au-dessus de ce seuil après le contrôle. Les prévalences d'hypertension artérielle sont toujours plus élevées chez les hommes que chez les femmes (Gaudemaris *et al.*, 2002). Une élévation continue et prolongée de la pression le développement de la plaque d'athérome (Agmony *et al.*, 2000 ; Sen *et al.*, 2002). À l'origine des complications aiguës (infarctus du myocarde, AVC). L'HTA s'accompagne souvent d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), (Boutahiri, 2011).

#### **II.4.2.2.2 Dyslipidémie**

##### **II.4.2.2.2.1 Cholestérol**

La relation entre le cholestérol total et le risque cardiovasculaire est extrêmement riche et linéaire sans seuil quel que soit le sexe (Lewington *et al.*, 2007).

L'hypercholestérolémie est l'origine de l'athérosclérose qui s'associe à un dysfonctionnement des cellules endothéliales, une élévation du stress oxydant et à la génération d'un fort état pro-inflammatoire (Stapleton *et al.*, 2010). le taux normal  $\leq 2$  g/l.

**LDL** : l'athérosclérose est dus à l'accumulation de particules de LDL dans la matrice sous endothéliale (Lusis, 2000). Où ces particules de LDL subis a une l'oxydation, la glycosylation et l'agrégation (Barter *et al.*, 2003). Le taux de LDL est associé positivement avec le risque de la maladie coronaire (Lecerf, 2002).

**HDL** : Les particules de HDL reçoivent le cholestérol accumulé dans les artères (Alwaili *et al.*, 2010; Natarajan *et al.*, 2010) et le transportent vers le foie pour être catabolisé et excréte dans la bile. De plus, les particules de HDL ont des capacités anti-inflammatoires anti-thrombotiques et antiathérogènes (Lusis, 2000; Zeidan, 2016), antiprolifératives (Toth, 2009; Alwaili *et al.*, 2010). L'HDL est un protecteur des maladies coronaires (Lecerf, 2002). Le taux de bon cholestérol est normal pour l'homme à  $> 0.40\text{g/l}$  et pour la femme à  $> 0.50\text{g/l}$ .

### **II.4.2.2.2 Triglycérides**

Bien que la triglycéridémie n'a pas une relation bien établie avec maladie coronaire comme entre cholestérolémie et maladie coronaire. Cependant, dans les études prospectives a montré que la triglycéridémie était un facteur du risque coronaire (Lecerf, 2002 ; Delahaye et Gevigney, 2000).

### **I.4.2.2.3 Diabète**

Le diabète est une maladie particulière, cause beaucoup de dégâts, à l'origine de complications dégénératives à long terme (Perez, 2014). Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans le diabète de type 1 et 2 (Skrivarhaug *et al.*, 2006).

Les maladies cardiovasculaires parmi les complications du diabète, plus précisément chez les diabétiques de type II (Dimarzio *et al.*, 2006). Le diabète induit l'athérosclérose via des anomalies métaboliques telles que l'hyperglycémie, l'augmentation des acides gras libres et la résistance à l'insuline (Creager *et al.*, 2003; Barker, 2005), l'augmentation du taux d'espèces réactives de l'oxygène, l'inflammation et l'activation des protéines kinases C pourraient conduire à la diminution de la biodisponibilité du NO (Endemann *et al.*, 2004) qui provoque la dysfonctionnements endothéliaux qui représentent le début de l'athérogènes (Bornfeldt *et al.*, 2011 ; Reusch *et al.*, 2011).

### II.5 Outil d'évaluation du risque cardiovasculaire

L'évaluation du risque cardiovasculaire est un sujet de première importance. Le concept de risque est apparu il y a fort longtemps dans le cadre des compagnies d'assurance pour la santé afin de prédire les maladies et la mortalité (Lloyd- Jones, 2010).

Parmi les outils d'évaluation du RCV les plus répandu, on compte le score de Framingham qui prédit le RCV sur 10 ans, c'est -à-dire les probabilités que le patient développe un évènement cardiovasculaire dans les 10 prochaines années (Lloyd- Jones, 2010). Il calcule l'incidence de MCV en regard des caractéristiques physiologiques présentées par la population à l'étude. Après avoir compilé les données liées à la mortalité et la morbidité cardiovasculaires, les auteurs ont développé la grille d'évaluation du score de Framingham (Adelmann, 2010).

Le score de risque Framingham est calculé sur la base du sexe, l'âge, le cholestérol total, le C-HDL, la pression artérielle (PA), le tabagisme et la présence de diabète (Lloyd- Jones *et al.*, 2004 ; Adelmann, 2010). Le total des points est alloué à un pourcentage de risque (Genest *et al.*., 2009).

### II.6 Prévention des maladies cardiovasculaire

La notion de prévention primaire est généralement réservée aux sujets sains alors que la prévention secondaire concerne les sujets déjà affectés par une maladie cardiovasculaire (Ferrières, 2012).

- **Prévention primaire**

La prévention primaire en pathologie cardiovasculaire insiste sur l'importance du sevrage tabagique, l'activité physique, la maîtrise du poids, (Baudet *et al.*, 2012) et le contrôle de l'alimentation dans son ensemble, ce qui atténue les facteurs de risque et fait bénéficier les patients du rôle protecteur propre de certains nutriments (oméga 3, oméga 9, fibres, antioxydants, minéraux, vitamines, oligoéléments) (Buckland *et al.*, 2009).

L'idéal à atteindre est une alimentation de type méditerranéen (Buckland *et al.*, 2009 ; Dauchet *et al.*, 2006) et peu salée (Strazzullo, 2009 ). Les vertus de cette alimentation sont liées aux légumes, légumineuses, fruits, noix, huile d'olive, ainsi que la faible consommation de viandes et d'alcool (Brownell, 2010).

Éventuellement la prise de médicaments traitants les FDR tels que les antihypertenseurs, les hypoglycémiantes et les antiagrégants plaquettaires (Juneau, 2006).

- **Prévention secondaire**

Les études réalisées en prévention secondaire concernent principalement les patients porteurs d'une coronaropathie stable ou ayant bénéficié d'une revascularisation récente. Elles ont donné des résultats favorables à la prescription des statines chez ces sujets (Scheen, 2003 ; Juneau, 2006).

L'indication des statines est donc validée en prévention secondaire et la HAS a retenu en 2012 trois molécules qui ont fait la preuve de leur efficacité sur la morbi-mortalité cardiovasculaire: Simvastatine, Pravastatine et Fluvastatin, Les statines, médicaments hypocholestérolémiants, ont apporté la preuve de leur efficacité pour prévenir les accidents cardio-vasculaires et cela chez des sujets avec des niveaux de cholestérolémie initiale de plus en plus bas (Scheen, 2003 ; Juneau, 2006). Par ailleurs, l'effet protecteur ne paraît pas toujours directement lié à l'ampleur de la réduction de cholestérolémie, ni au niveau final de cholestérolémie obtenu sous traitement (Scheen, 2003 ; Juneau, 2006).

## **II.7 Région et population d'étude**

### **II.7.1 Présentation de la région de Ghardaïa**

La wilaya de Ghardaïa est une subdivision administrative algérienne se située au centre de la partie Nord du Sahara algérien. Elle est assise sur une superficie de 86.560 km<sup>2</sup> entre 4 et 7 de longitude Est et 35 et 36 de latitude Nord. Elle est délimitée au nord par la wilaya de Laghouat ; au nord-est par la wilaya de Djelfa ; à l'est par la wilaya d'Ouargla ; au sud par la wilaya de Tamanrasset ; au sud-ouest par la wilaya d'Adrar ; à l'ouest par la wilaya d'El Bayadh.

Ghardaïa est une commune de la wilaya de Ghardaïa, dont elle est le chef-lieu, située à 600 km au sud d'Alger. La commune de Ghardaïa est limitée du côté Nord par Berriane, de l'Est par Bounoura, de l'ouest par Daya et du Sud par Metlili, sa superficie est de 1798.07 ha. Ghardaïa occupe une position centrale reliant les hauts plateaux avec le

Sahara, ce qui fait d'elle une place tournante pour le développement de toute la région (ANDI, 2013).

### **II.7.2 Présentation de la population de Ghardaïa**

La population totale de la wilaya de Ghardaïa est estimée à la fin de l'année 2016 à 455 572 habitants, soit une densité de 4.88 habitants/Km<sup>2</sup> (DPSB, 2016).

La commune de Ghardaïa compte une population de 128 234 habitants. Les hommes occupent 50.94% et les femmes 49.06 % selon l'office national des statistiques. Le pyramide des âges se rétrécit plus l'âge, la classe modale se situe au-dessous de 19 ans (54.54 %). Toutefois, les sujets au-dessus de 60 ans représentent 6.56 % de la population (ONS).

# **Matériel et Méthodes**

### III.1 Collection des données

#### III.1.1 Population d'étude et échantillonnage

L'enquête a été réalisée auprès d'un échantillon représentatif de la population générale. Les personnes ont été enquêtées au niveau des EPSP suivants qui couvrent les besoins clinique des patients de la commune (EPSP Thenia, EPSP Marmed et EPSP Hadj massoud). La taille est estimée à 769 personnes dont les femmes représentent 73.08% (562 patients) des sujets enquêtés et les hommes 26.82 % (207 patients) des sujets enquêtés. Les personnes ayant une maladie cardiaque ne sont pas admissibles.

#### III.1.2 Paramètres à étudier

L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence des facteurs de risque (FDR) de maladies cardiovasculaires coronariennes à notre population et leurs distributions selon les caractéristiques de la population, ainsi que l'évaluation du niveau de risque cardiovasculaire selon le modèle de Framingham. Les paramètres pris en considération sont (**Annexe 1**) :

- L'âge (ans).
- Le sexe (féminin ou masculin).
- Le tabagisme (oui ou non).
- La tension artérielle, systolique et diastolique (cmHg).
- La dyslipidémie (teneur en cholestérol et en HDL dans le sang en g/L)
- Traitement ou non de l'hypertension artériel (le cas échéant).

Les patients ont été questionnés pour leurs âges, s'ils sont fumeurs ou non et s'ils suivent un traitement de l'HTA ou non.

Les valeurs du cholestérol et de l'HDL sériques, déterminés selon le kit de Biomaghreb (**Annexe 2**), sont prises des laboratoires d'analyses cités en dessus.

La pression artérielle des patients a été mesurée par nous-mêmes avec les tensiomètres (OMRON M2 et SPINGLER SPG440).

La collecte de nos données s'est faite sur une période de trois mois (Octobre, Novembre et Décembre) dans les EPSP où nous avons pris les valeurs de la pression artérielle le même jour où le patient avait subi des analyses.

### III.2 Outil d'évaluation du risque cardiovasculaire coronarien

L'évaluation du risque cardiovasculaire était faite selon le modèle de Framingham dont la fiche de calcul est jointe à l'**Annexe 3**.

### III.3 Analyse statistique

Les données sont saisies et classées sur une feuille du calcul Excel. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentages (prévalences), tandis que les variables quantitatives sont présentées sous forme moyenne  $\pm$  écart type. L'ensemble est analysé par le logiciel (R 3.0.2) pour Windows.

La comparaison entre les variables continues a été réalisée par les tests, t de Student, Anova suivi par le test post-hoc de Tukey (Tests paramétriques), Wilcoxon et Kruskal-Wallis suivi d'une comparaison par le test post-hoc de Wilcoxon avec correction de bonferonni (Tests non paramétriques), selon que les données ciblées soient normales ou pas. Les prévalences ont été comparées par le test de Bartlett et le test de Fisher.

Le seuil de significativité a été fixé à 0.05. Ainsi, les résultats sont selon la valeur de P :

$P < 0.05$  ; significative,

$P < 0.05$  ; hautement significative,

$P < 0.05$  ; très hautement significative.

# **Résultats et Discussion**

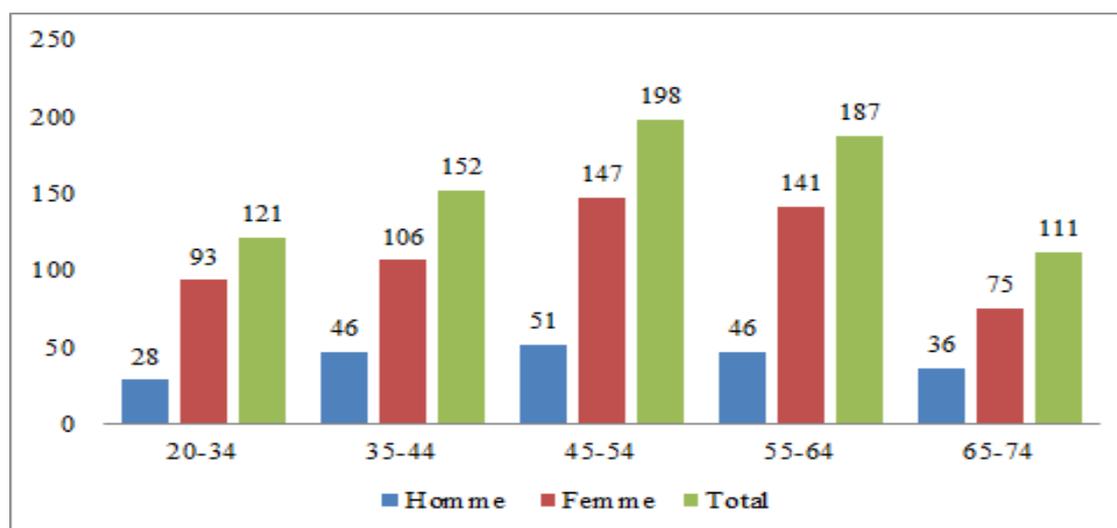
## Résultats et discussion

### IV.1 Description de la population

Notre échantillon se constitue de 769 patients, dont les femmes représentent 73.08% et les hommes 26.82 % des sujets enquêtés. L'âge moyen est de  $48.87 \pm 13.09$  ans sans différence significative entre les deux sexes. ( $p > 0.05$ ). La fourchette d'âge varie entre 20-74 ans avec la même classe modale (45-54) pour le (T /F et H) qui représente 25.75% de l'échantillon (**Tableau 1**).

**Tableau 1** : Distribution de l'échantillon par classes d'âge et par sexe.

SEXE \ AGE	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	moy $\pm$ sd	Effectif	moy $\pm$ sd	Effectif	moy $\pm$ sd
20-34	28	29.82 $\pm$ 3.24	93	27.85 $\pm$ 3.96	121	27.26 $\pm$ 3.98
35-44	46	38.95 $\pm$ 3.23	106	38.71 $\pm$ 2.58	152	39.92 $\pm$ 2.96
45-54	51	48.37 $\pm$ 3.22	147	48.96 $\pm$ 5.20	198	49.17 $\pm$ 3.33
55-64	46	58.32 $\pm$ 3.02	141	58.75 $\pm$ 3.03	187	58.90 $\pm$ 3.03
65-74	36	67.61 $\pm$ 2.98	75	67.62 $\pm$ 2.77	111	67.62 $\pm$ 2.69
TOTAL	207	49.32 $\pm$ 12.73	562	48.87 $\pm$ 13.09	769	48.70 $\pm$ 13.23



**Figure 4** : Distribution de l'échantillon par classes d'âge et par sexe

## Résultats et discussions

### IV.2. Prévalences des facteurs de risques physiologiques (Variables quantitatives)

Les données sont réparties selon le sexe et l'âge et les résultats sont exprimés en valeur de moyenne  $\pm$  écart-type (**Tableau 2**).

**Tableau 2.** Caractéristiques cliniques et biochimiques de l'échantillon

FDR	Age	Hommes	Femmes	Total
		moy $\pm$ sd	moy $\pm$ sd	moy $\pm$ sd
PAS (cmHg)	20-34	11.98 $\pm$ 0.84	12.04 $\pm$ 0.99	12.02 $\pm$ 0.95
	35-44	12.86 $\pm$ 1.08	12.48 $\pm$ 0.71* ( <i>H&gt;F</i> )	12.63 $\pm$ 0.89
	45-54	12.77 $\pm$ 0.91	13.11 $\pm$ 0.90* ( <i>F&gt;H</i> )	12.99 $\pm$ 0.92
	55-64	13.04 $\pm$ 0.66	13.4 $\pm$ 0.85* ( <i>F&gt;H</i> )	13.27 $\pm$ 0.80
	65-74	13.70 $\pm$ 0.54	13.71 $\pm$ 0.60	13.71 $\pm$ 0.57
	TOTAL	12.90 $\pm$ 0.97+++	12.95 $\pm$ 1+++	12.93 $\pm$ 0.99+++
PAD (cmHg)	20-34	7.93 $\pm$ 0.67	7.82 $\pm$ 0.73	7.85 $\pm$ 0.72
	35-44	8.59 $\pm$ 0.87	8.30 $\pm$ 0.52* ( <i>H&gt;F</i> )	8.39 $\pm$ 0.66
	45-54	8.55 $\pm$ 0.53	8.65 $\pm$ 0.55	8.62 $\pm$ 0.55
	55-64	8.56 $\pm$ 0.44	8.84 $\pm$ 0.54*** ( <i>F&gt;H</i> )	8.76 $\pm$ 0.53
	65-74	9.03 $\pm$ 0.49	9.03 $\pm$ 0.47	9.04 $\pm$ 0.48
	TOTAL	8.56 $\pm$ 0.69 +++	8.54 $\pm$ 0.69 +++	8.55 $\pm$ 0.69 +++
Cholestérolémi e (g/L)	20-34	1.85 $\pm$ 0.38	1.71 $\pm$ 0.37	1.74 $\pm$ 0.37
	35-44	1.74 $\pm$ 0.47	1.86 $\pm$ 0.41	1.83 $\pm$ 0.43
	45-54	1.86 $\pm$ 0.58	1.84 $\pm$ 0.54	1.90 $\pm$ 0.52
	55-64	1.75 $\pm$ 0.48	1.85 $\pm$ 0.52	1.83 $\pm$ 0.48
	65-74	1.86 $\pm$ 0.58	2.03 $\pm$ 0.52	1.97 $\pm$ 0.54
	TOTAL	1.76 $\pm$ 0.48	1.88 $\pm$ 0.48** ( <i>F&gt;H</i> ) +	1.85 $\pm$ 0.48 +
HDL-c (g/L)	20-34	0.64 $\pm$ 0.14	0.75 $\pm$ 0.17	0.73 $\pm$ 0.17
	35-44	0.67 $\pm$ 0.22	0.73 $\pm$ 0.18	0.71 $\pm$ 0.19
	45-54	0.60 $\pm$ 0.16	0.71 $\pm$ 0.20	0.68 $\pm$ 0.20
	55-64	0.68 $\pm$ 0.29	0.72 $\pm$ 0.25	0.71 $\pm$ 0.26
	65-74	0.72 $\pm$ 0.32	0.70 $\pm$ 0.25	0.71 $\pm$ 0.27
	TOTAL	0.66 $\pm$ 0.24 +	0.72 $\pm$ 0.21	0.70 $\pm$ 0.22

\* : différence significative entre F et H en PS à cette classe d'âge.

\*\*\* : différence très hautement significative.

+ : différence très haut significative entre classes d'âges (en fonction de l'âge).

### IV.2.1 La pression artérielle

#### IV.2.1.1 Pression systolique

La PAS moyenne de notre échantillon atteint les  $12.93 \pm 0.99$  cmHg. Ce résultat est proche à celui trouvé par l'étude de Brazzaville (12.96 cmHg) (Gombet *et al.*, 2006) et par l'étude ENNS en France (12.36 cmHg) (Godet-Thobie *et al.*, 2008). Contre 11.76 cmHg enregistrées par TAHINA en Algérie (2007).

Elle s'évolue très hautement significativement avec l'âge, pour culminer dans la tranche des 65-74 ans ( $13.71 \pm 0.57$  cmHg), sans différence significative en fonction du sexe aux moyennes totales, (Hommes  $12.9 \pm 0.97$  et femmes  $12.95 \pm 1$  cmHg). Cependant, les comparaisons multiples ont révélé une différence significative entre les moyennes des PAS des hommes et des femmes (**Tableau 2**). Les hommes présentent la moyenne la plus élevée pour la 2<sup>ème</sup> classe, alors que les femmes présentent la valeur la plus élevée en moyenne pour les classes 3 et 4.

L'augmentation progressive de la PAS en fonction de l'âge est confirmée par une étude de la région d'Ouargla (Kebili et Bahaz, 2011) et de MONALISA (Wagner *et al.*, 2008). Elle est attribuable en grande partie à une élévation de la rigidité artérielle (Vischer et Benetos, 2006) dont l'explication est détaillée dans le résultat ci-dessus de l'HTA.

#### IV.2.1.2 Pression diastolique

La moyenne totale de la PAD est de  $8.55 \pm 0.69$  cmHg versus 7.78 cmHg et 6.99 cmHg enregistrées respectivement par ENNS France (Godet-Thobie *et al.*, 2008) et par TAHINA (Algérie, 2007) (Ouchfoun *et al.*, 2007).

L'analyse statistique n'a pas montré une différence significative entre les hommes et les femmes aux moyennes totales de la PAD, (Hommes  $8.56 \pm 0.69$  cmHg et femmes  $8.54 \pm 0.69 \pm 1$  cmHg ;  $p > 0.05$ ) (**Tableau 2**). Alors qu'en fonction de l'âge, la PAD augmente très hautement significativement. Etant donné que la PAD des hommes est beaucoup plus stable en fonction de l'âge que celui des femmes (Vischer et Benetos, 2006).

#### IV.2.1.3 HTA

La classe modale de la PA de notre échantillon se situe au normal (33.29% T, 35.27% H et 32.56% F) (**Tableau 3**).

## Résultats et discussions

**Tableau 3** : Distribution des fréquences de la PA selon sa sévérité et la prévalence de l'HTA recensées dans tous les sujets, les hommes et les femmes (**Annexe.4**)

Sujets %	PA	Hommes%	Femmes%	Total%
Classe	PA optimale	8.7%	8.72%	8.71%
	PA normale	35.27%	32.56%	33.29%
	PA haute	14.01%	18.15%	17.04%
	HTA légère	9.66%	8.54%	8.84%
	HTA modérée	14%	13.7%	13.78%
	HTA sévère	18.36%	18.33%	18.34%
Prévalence de l'HTA		42.02%	40.57%	40.96%

La prévalence de l'HTA dans notre population atteint 40.96 %. Elle est nettement plus élevée que celle rapportée par l'enquête TAHINA Algérie (Ouchfoun *et al.*, 2007) (24.93 %) et la société algériennes d'hypertension artérielle SAHA, (BenKhedda *et al.*, 2005) (35.3 %). Mais proche à celle trouvée par l'étude de Tlemcen (36.2 %) (Berrouiguet AY *et al.*, 2009).

Il existe une relation linéaire significative entre l'âge et l'hypertension. Cela est rapporté par d'autres études ; à Tlemcen (Berrouiguet *et al.*, 2009), au Maroc (Boutahiri, 2011) et à la France (Girerd *et al.*, 2007). Trois facteurs y contribuent principalement: une dysfonction endothéliale modifiant la capacité des artères à se dilater, une augmentation de la rigidité vasculaire et une sensibilité au sodium plus forte avec l'âge (Strokes, 2009).

Les conséquences de la dysfonction de l'endothélium sont le vasospasme, l'adhérence et l'agrégation plaquettaire, la migration et la prolifération des cellules musculaires lisses adjacentes et la synthèse de matrice extracellulaire, autant d'événements qui favorisent la formation de plaques d'athérome (Tu, 2012).

Alors que la rigidité des artères est due à plusieurs changements dans la structure et la fonction de la paroi artérielle décrits en association avec le vieillissement, où les fibres élastiques présentent des fragmentations et le rapport collagène / élastine est augmenté. Les protéines glyquées qui s'accumulent au cours du vieillissement rendent les fibres de collagène plus rigides et plus résistantes à la protéolyse. Les aspects morphologiques de l'endothélium ne sont pas substantiellement modifiés, même si certaines fonctions endothéliales sont altérées, mais l'espace sous-endothélial est remarquablement épaissi par

## Résultats et discussions

---

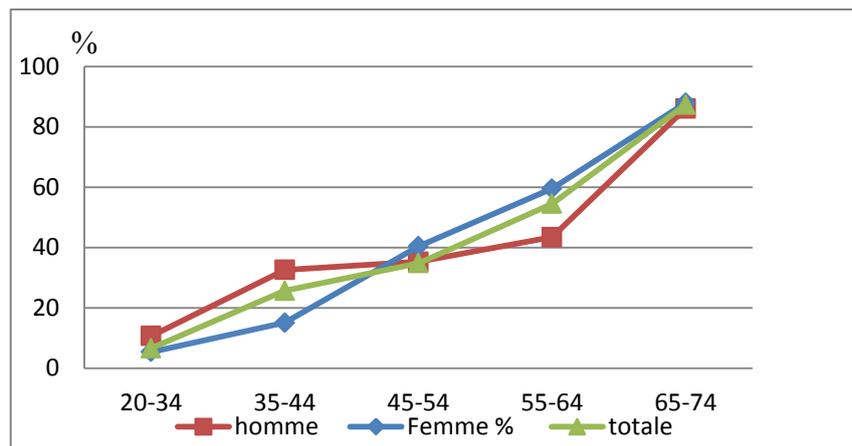
l'accumulation des fibres de collagène, des protéoglycanes ainsi que des cellules musculaires lisses et des cellules mononuclées. Ces couches normalement absentes des jeunes artères ( Belmin et Tedgui ,1993).

Aussi par un problème hormonal par l'hypersécrétion d'un hormone stéroïdien, l'aldostérone qui stimule de manière excessive la réabsorption de sel et d'eau par les reins, (Tortora et Derrickson, 2018 ; Amar *et al.*, 2007)

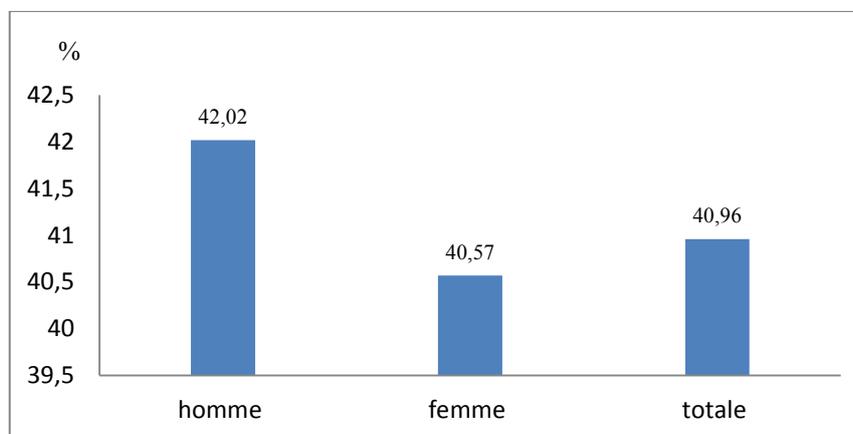
En fonction du sexe, les résultats montrent que les hommes sont les plus exposés mais sans différence significative pour les prévalences au total (42.02% pour les H vs 40.57% pour les F). Alors que les comparaisons multiples ont montré que les hommes sont significativement beaucoup plus exposés aux deux premières classes d'âge, (10.71% H vs 5.38% F) et (32.61% H vs 15.09 % F) respectivement. (**Tableau 4**), (**Figures 5 et 6**). Cela peut être expliqué par l'effet d'interaction d'autres facteurs tel que le tabagisme chez les hommes. L'augmentation très hautement significative de la prévalence de l'HTA chez les femmes aux classes d'âges supérieures peut être expliquée par l'effet de la prise des contraceptifs oraux, l'HTA gestative récurrente et l'effet de la ménopause. La prédominance masculine à la prévalence de l'HTA aux deux premières classes d'âges suivie de la prédominance féminine aux classes d'âge avancées est constatées par une études similaire à Tlemcen (Berrouiguet *et al.*, 2009).

De même, plusieurs études ont constatées des résultats similaires concernant la répartition de la prévalence générale à l'HTA entre les deux sexes. Berrouiguet *et al.* à Tlemcen en 2009 (39.9% pour les H vs 33.3% pour les F), URCAM et URML en 2003 à Corse (55.1 % H vs 44.9 % F), les études MONALISA (47%H vs 35%F) (Wagner *et al.*, 2008) et Guadeloupe (24.7 H % vs 22.1 % F) (Atallah, 2007). Cependant l'enquête algérienne de TAHINA (Ouchfoun *et al.*, 2007) (28.45% F vs 19.98% H) a rapporté une proportion chez les femmes supérieure à celle des hommes.

## Résultats et discussions



**Figure 5 :** Évolution de la prévalence de l'HTA en fonction de l'âge



**Figure 6 :** Prévalence d'HTA.

### IV.2.2 Cholestérolémie

Les concentrations du cholestérol plasmatique ont montré des valeurs qui se situent dans la catégorie d'un bilan normal ( $1.85 \pm 0.48$  g/l au total), résultat proche de celui enregistré par Berrouiguet et al. En 2009 à Tlemcen avec une valeur moyenne de 1.89 g/l.

Elles augmentent chez les hommes en fonction de l'âge mais pas significativement. Alors que chez les femmes, cette augmentation est significative. En fonction du sexe, les femmes montrent des concentrations en cholestérol significativement plus élevées ( $1.88 \pm 0.47$  F vs  $1.76 \pm 0.48$  H ;  $p < 0.01$ ) (**Tableau 2**). Cette constatation concorde celle de Kebili et Bahaz en 2011 sur un échantillon à Ouargla.

L'hypercholestérolémie est observée chez 27.05% des cas (hommes: 23.67% vs femmes 28.29 % ;  $p > 0.05$ ) (**Figure 7**). Cette prévalence est supérieure à celle colligée par TAHINA

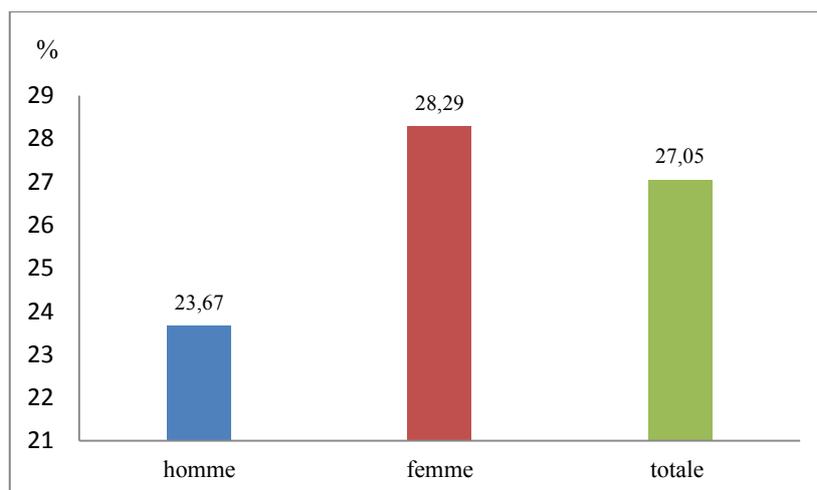
## Résultats et discussions

(14.57 %), SAHA (15.3 %) et l'étude de Tlemcen (14.3%) (Berrouiguet *et al.*, 2009). Cette différence nette en prévalence d'hypercholestérolémie est peut être due au régime alimentaire saharien riche en matière grasse dont la même constatation est enregistrée par une étude à Ouargla en 2014 (23%) (Zekri, 2014).

Cette prévalence augmente significativement avec l'âge; en effet elle passe de 15.73% à la classe une à 27.27% à la 3<sup>ème</sup> classe pour atteindre 41.44% au-delà de la 5<sup>ème</sup> classe. La même tendance est constatée chez les femmes et les hommes (**Figure 8**).

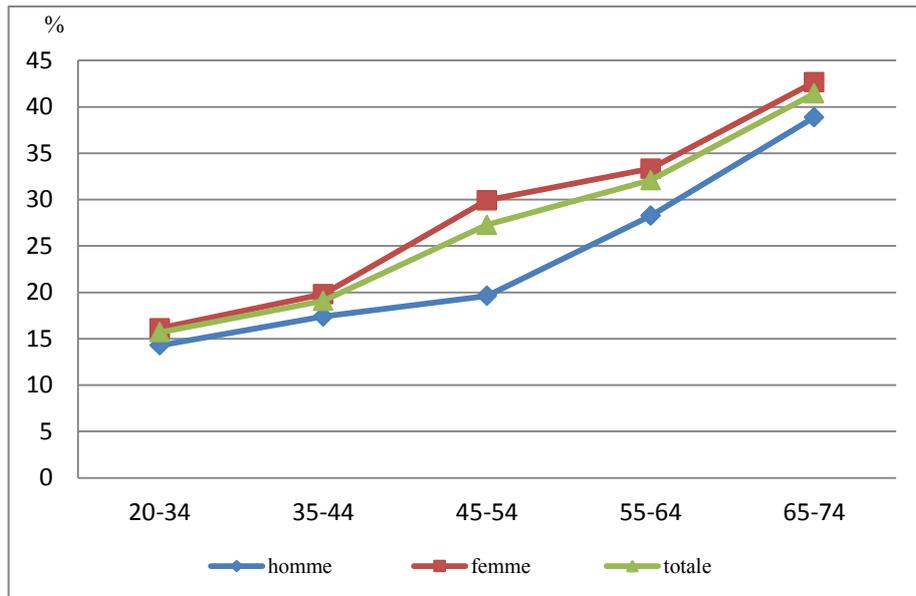
D'autre part, nous constatons que les femmes ont une prévalence d'hypercholestérolémie plus élevée que les hommes mais pas significativement (28.29 F vs 23.67 % H  $P>0.05$ ). Ce résultat a concordé avec celui de l'étude TAHINA (2007) et Kebili et Bahaz (2011). En revanche, dans une enquête réalisée à Tlemcen, les auteurs ont souligné une prévalence plus élevée chez les hommes (18.3 % pour les H vs 14 % pour les F).

La prédominance de l'hypercholestérolémie féminine, surtout aux classes d'âge avancées, peut en partie être expliquée par la prise des contraceptifs oraux qui modifient le bilan lipidique (Fabella *et al.*, 2018). Ces produits sont des antagonistes non stéroïdiennes des récepteurs des estrogènes (Foubert, 1999). Aussi, Cela pourrait être dû à une protection hormonale qui cesse de fonctionner après la ménopause. En effet, après la ménopause, le foie ne peut plus éliminer tout le cholestérol-LDL qui s'accumule et se dépose sur les parois vasculaires ce qui augmente le risque d'athérosclérose (Agrinier *et al.*, 2009). Ce résultat est trouvé aussi par l'enquête TAHINA (2007).



**Figure 7:** Prévalence hypercholestérolémie

## Résultats et discussions



**Figure 8 :** Évolution de l'hypercholestérolémie en fonction de l'âge.

### IV.2.3 HDL-C

La moyenne du taux de l'HDL-C dans le sang est de  $0.70 \pm 0.22$  mg/dl ce qui correspond aux normes ( $0.66 \pm 0.24$  g/l H et  $0.72 \pm 0.21$  F). Contrairement aux femmes, la moyenne de l'HDL-C augmentent continuellement avec l'âge chez les hommes (**Tableau 2**). Cette évolution peut être interprétée par des facteurs tels que l'arrêt de la prise du tabac, la prise de traitement de diabète type 2 (insulino-résistance) et la consommation d'alcool à faible dose. Ce dernier il été confirmé dans notre Coran, ou Dieu a dit Ils t'interrogent au sujet du vin et des jeux de hasard. Dis : « Dans les deux choses, il y a pour les gens un grand péché et des choses utiles, mais le péché qui s'y attache est plus grand que leur utilité » [Al-Baqarah: verset [219]].

{قوله تعالى: {يَسْأَلُونَكَ عَنِ الْخَمْرِ وَالْمَيْسِرِ قُلْ فِيهِمَا إِثْمٌ كَبِيرٌ وَمَنَافِعُ لِلنَّاسِ وَإِثْمُهُمَا أَكْبَرُ مِنْ نَفْعِهِمَا [سورة البقرة: آي [219] .

La consommation d'alcool à faible dose est associée à une augmentation de l'HDL-C par la stimulation de la synthèse des apolipoprotéines A. En plus, le catabolisme du HDL-C est réduit par une action de l'alcool sur la lipase hépatique correspondant (Antol et al., 2001).

Aussi que prendre des médicaments de diabète type 2, par exemple les glitazones, une nouvelle catégorie d'antidiabétiques oraux qui agissent par une diminution de la résistance à l'insuline (Vischer, 2001). Cette famille de médicaments agit en parallèle sur la régulation du métabolisme lipidique augmentant la concentration du cholestérol-HDL due

---

## Résultats et discussions

---

à l'augmentation de l'expression des principales apolipoprotéines présentes dans le HDL-C (Sandoval *et al.*, 2003). L'effet du tabac sur les niveaux de l'HDL-C est expliqué ailleurs au document.

La prévalence de l'hypo-HDL enregistrée par notre étude est de 24.58% (23.13% pour des F vs 27.05% pour des H) (**Figure 9**). Cette valeur est plus élevée par rapport à celle rapportée par URCAM et URML (16.1%) en Corse (2003), proche à celle trouvée par une étude similaire mais qui a été réalisé sur des sujets atteints au moins par l'un des FDR cardiovasculaire à Ouargla (24,32 % pour T, 20,51 % pour les F vs 28,57 % pour les H), (Kebili et Bahaz, 2011).

La prévalence d'hypo-HDL augmente très hautement significativement selon l'âge chez les deux sexes (**Figure 10**).

Selon le sexe, les hommes présente une prévalence plus élevé mais pas significative, sauf qu'à la classe d'âge (35-44), (13.04% H vs 7.55% F). Cette différence peut être expliquée d'une part par la consommation du tabac par les hommes, dont cette classe d'âge est la classe modale des fumeurs à notre échantillon (**Tableau5**). D'autre part, de 20 à 64 ans, les femmes semblent moins exposées à l'hypo-HDL. Cela est dû à une protection hormonale durant la période de l'activité hormonale. L'estrogène provoque une augmentation du cholestérol HDL, des lipoprotéines Apo AI et AII, ainsi qu'une diminution du cholestérol LDL. Les estrogènes provoquent également une diminution du nombre des récepteurs au cholestérol HDL et réduisent le catabolisme du cholestérol HDL. Ils induisent parallèlement une réduction de l'activité des lipases hépatiques, dont résulte une augmentation du cholestérol HDL. Ainsi, une carence en estrogènes endogènes pourrait expliquer la détérioration du profil lipidique au moment de la ménopause cause la diminution d'HDL (Agrinier *et al.*, 2009), ce qui est claire par l'augmentation nette de la prévalence de l'hypo-HDL à la dernière classe d'âge.

## Résultats et discussions

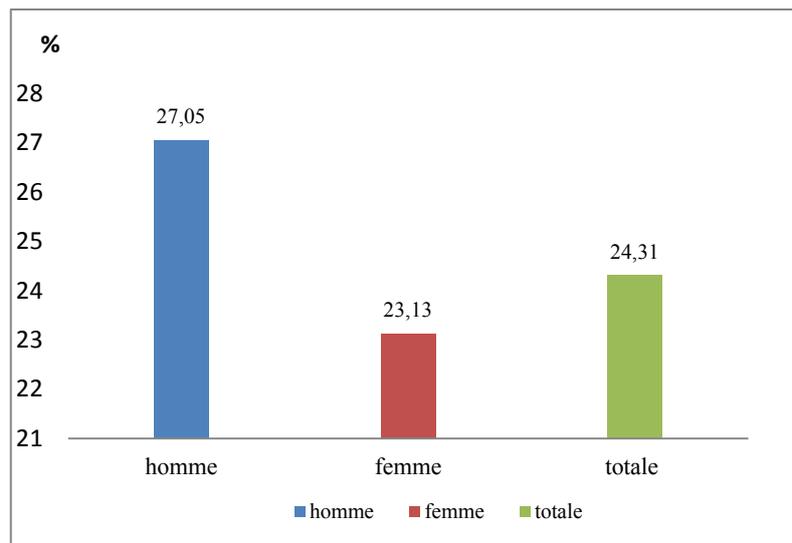


Figure 9: Prévalence d'hypo HDL.

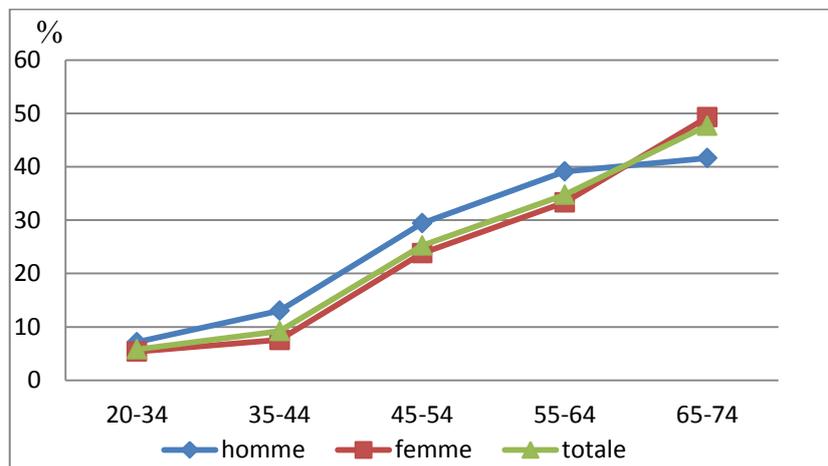


Figure 10 : Évolution de la prévalence de l'hypo HDL en fonction de l'âge.

### IV.3 Prévalences des facteurs de risques comportementaux (Variables qualitatives)

#### IV.3.1 Traitement

La prévalence de prendre des traitements antihypertenseurs est de 22.62 %. Dans notre étude nous avons remarqué une relation positivement linéaire entre la prise de traitement antihypertenseur et le degré de risque (**Tableau 4**). En effet, les médicaments antihypertenseurs peuvent diminuer le débit cardiaque et abaisser la PA. Cette dernière augmente le risque de survenue d'accident cardiovasculaire quand elle est trop basse. Ainsi, une PA systolique inférieure à 120 mmHg augmente le risque de 56 %. Une PA diastolique comprise entre 60 et 69 mmHg l'accroît de 41 % ; et quand elle chute à moins

## Résultats et discussions

de 60 mmHg, le risque est doublé. D'où cette fameuse « courbe en U » : le risque est accru pour les valeurs les plus hautes et pour les valeurs les plus basses de la PA (Missouri et al., 2017).

Les patients hypertendus sont métaboliquement différents des sujets normotendus. Ces anomalies incluent une insulinémie plus élevée. Une résistance à l'insuline et un risque accru de dyslipidémie. Certains médicaments antihypertenseurs et d'autres facteurs comme le style de vie peuvent ultérieurement accentuer ces différences métaboliques. Par exemple:

- Les antihypertensive des diurétiques augmentent le LDL-cholestérol et les triglycérides. En particulier, les thiazides causent une élévation des LDL et VLDL-cholestérol. La chlorthalidone est associée à une diminution du HDL-cholestérol et aussi peut induire une intolérance au glucose et une résistance à l'insuline.
- Les Bêta-bloquants contribuent à l'élévation du VLDL-cholestérol et des triglycérides et à une diminution du HDL-cholestérol (Teta, 2002).

**Tableau 4:** Relation entre la prise des médicaments antihypertenseurs et le degré du risque cardiovasculaire coronarien.

Prise de Trait / Degré de risque	Hommes	Femmes	Total
Faible	5.10%	19,39%	15.96%
Modéré	53.19%	96,42%	70.27
Elevé	66.67%	100%	91.67%

### IV.3.2 Tabagisme

La prévalence du tabagisme est de 6.89 % (**Tableau 5**). Valeur faible par rapport à celle de l'enquête de Tlemcen (17.2%). Cette proportion basse peut être expliquée par la proportion basse des hommes par rapport aux femmes à notre échantillon (26.82 % H vs 73.08% F). La proportion des femmes fumeuses égale à 0%, ce qui est évidemment expliquée par les caractéristiques sociologiques de notre population. Le tabagisme présente un lien important avec les cardiopathies (OMS, 2018). Il influe sur la coagulation du sang par l'augmentation de taux de fibrinogène et provoque l'inflammation des vaisseaux sanguins par la déstabilisation des plaques d'athérosclérose. En plus, le tabac diminue le taux de bon cholestérol en favorisant le stress oxydatif par les radicaux libres présents dans

## Résultats et discussions

la fumée de cigarette. Cela provoque l'oxydation lipidique. Il semble que l'arrêt du tabac ait un effet positif sur l'augmentation de taux de cholestérol HDL dans le sang.

**Tableau 5 : Fréquence de la consommation du tabac**

Sexe Variable		Hommes		Femmes		Total	
		Oui %	Non %	Oui %	Non %	Oui %	Non %
Fumeur	Garde âge						
	20-34	42.86	57.14	0%	100	9.92	90.08
	35-44	39.13	60.87	0%	100	11.84	88.16
	45-54	33.33	66.66	0%	100	9.09	91.41
	55-64	10.87	89.13	0%	100	2.67	97.33
	65-74	2.78	97.22	0%	100	0.90	99.10
	Total	25.6	74.4	0%	100	6.89	93.1

### VI. 4 Comparaison des prévalences des différents facteurs de risque cardiovasculaire

Dans le but de déterminer l'ordre de prédominance des facteurs de risques coronariens à notre population, nous les avons classés selon leurs prévalences par ordre décroissant.

D'après la figure 12, l'HTA est le FDR qui avait montré une prépondérance dans notre population (40.96 %). Résultat concorde avec ceux de TAHINA (2007), (Berrouiguet et al., 2009), (Kebili et Bahaz, 2011). Plusieurs facteurs contribuent à l'élévation de la pression ; l'âge, l'hérédité, les habitudes de vie et le tabagisme. En positions suivantes, viennent l'hypercholestérolémie et l'hypo-HDLémie (27.05% et 24.58% respectivement), ces prévalences élevées de hypercholestérolémie et l'hypo-HDLémie peuvent être dus à un mauvais régime alimentaire, la consommation des contraceptifs oraux, le tabac, la sédentarité...etc. Ensuite, la prise du traitement antihypertenseurs représente une prévalence de 22.62%. En dernière classe, le tabagisme représente la prévalence la plus faible (6.89%).

## Résultats et discussions

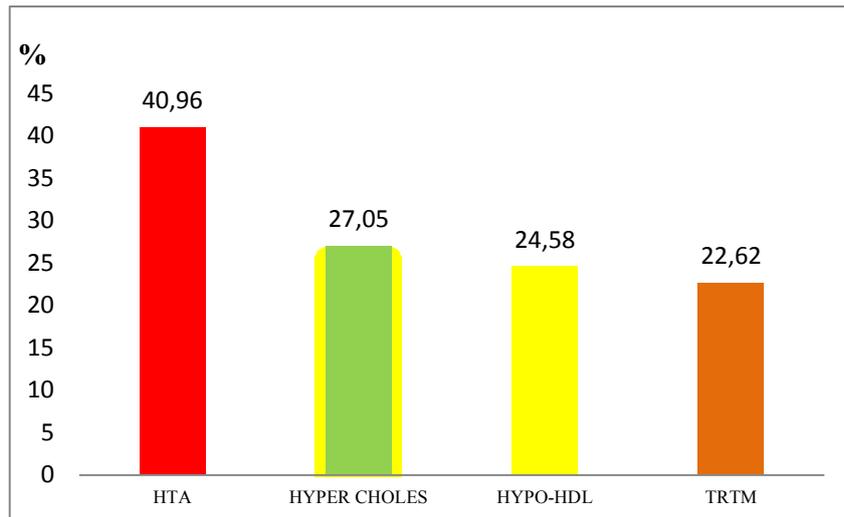


Figure 11 : Prévalence des FDR chez notre population d'étude.

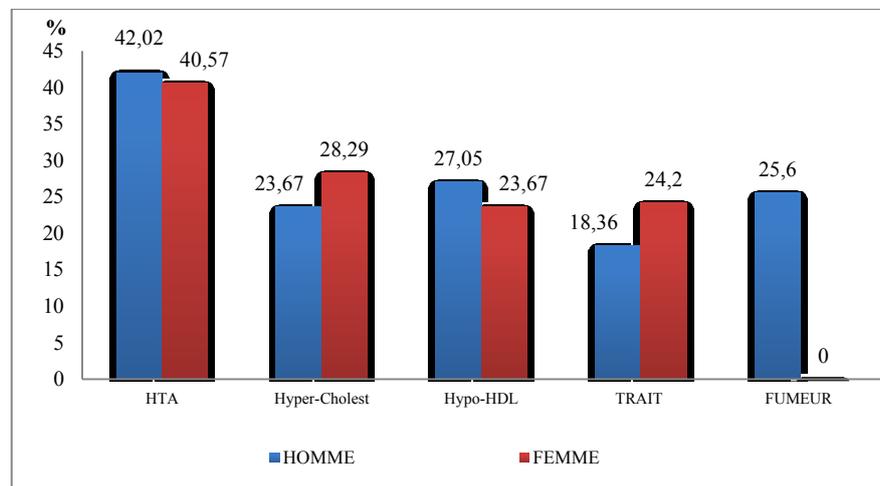


Figure 12 : Prévalence des FDR chez les deux sexes.

### VI.5 Risque d'événement cardiovasculaire

Selon l'équation de Framingham, 1.56 % seulement de nos sujets sont crédités à très haute risque (>20), 9.62 % au risque modéré et 88.82 % à faible risque (**Tableau 6**). Ainsi, le risque à notre commune de Ghardaïa n'atteint pas les niveaux alarmants observés aux pays développés ni celui observé dans une étude similaire à Tlemcen (23.7% faible, 32.4 % modéré et 22.2% élevé) (Berrouiguet *et al.*, 2009), l'étude de Maroc (32% faible, 25.7 % modéré et 8.7 % élevé) (Boutahiri, 2011), l'étude d'Iran (77.5 faible, 16.3 % modéré et 6.3% élevé) (Jahangiry *et al.*, 2017) et l'étude Korea (56% faible, 32% modéré et 12% élevé) (Sohn *et al.*, 2012). Cela peut être dû au fait que notre société ne suit pas un

## Résultats et discussions

régime alimentaire nocive comme les faste food, et ne souffre pas de la cumule de plusieurs FDR.

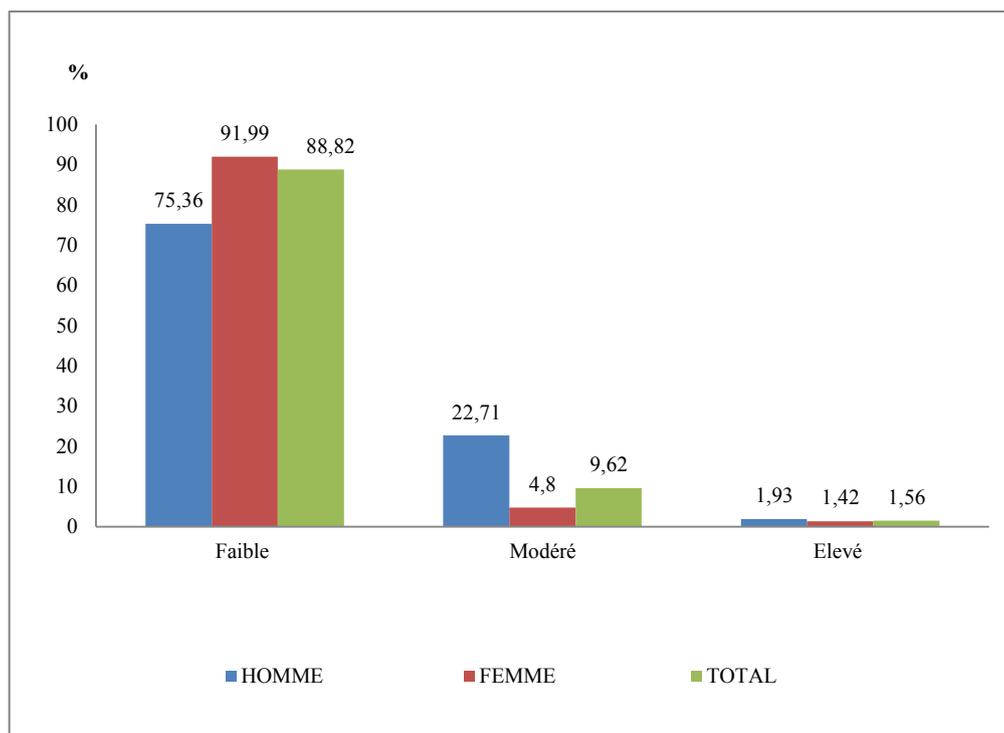
Ce qui ressort également c'est l'augmentation significative du risque en fonction de l'âge pour les grades où le risque est le plus élevé (deuxième et troisième grades) que nous avons observé aussi bien chez les femmes et les hommes. Alors que pour le premier grade où le risque est le plus faible, on évoque une diminution de ceci en augmentant de l'âge (**Tableau 6**). Cette augmentation logique du risque en fonction de l'âge est rapportée aussi par Kebili et Bahaz (2011).

Selon le sexe, on remarque que les hommes sont les plus exposés au risque d'évènement cardiovasculaire coronarien par rapport aux femmes. Cela est aussi rapporté par Kebili et Bahaz en 2011 à Ouargla. Cette différence du risque d'exposition est significative pour les classes d'âge (2,3 et 4), Alors que pour la dernière classe d'âge, après la perte de la protection hormonale des femmes, on constate que ces dernières deviennent plus exposées au risque d'évènement cardiovasculaire (**Tableau 6**), (**Figure 13**).

**Tableau 6:** Répartition de la prévalence du risque cardiovasculaire selon l'âge. Le sexe et le grade du risque (%)

Grade Age	Hommes %			Femmes %			Total %		
	<10 %	≥10 - <20%	≥ 20%	<10 %	≥10 - <20%	≥ 20%	<10 %	≥10 - <20%	≥ 20%
20-34	100	0	0	100	0	0	100	0	0
35-44	97.82	2.17	0	100	0	0	99.34	0.66	0
45-54	90.2	9.8	0	95.92	4.08	0	94.44	5.55	0
55-64	67.4	28.3	4.35	92.91	7.1	0	86.63	12.30	1.07
65-74	16.66	77.77	5.56	74.66	14.7	10.7	55.86	35.13	9
Total	75.36	22.71	1.93	91.99	4.80	1.42	88.82	9.62	1.56

## Résultats et discussions



**Figure 13:** Prévalence de risque par sexe.

# Conclusion

## Conclusion

---

Les maladies cardiovasculaires sont parmi les maladies qui font le plus de décès dans le monde. L'ensemble des spécialistes s'accordent sur le fait qu'un diagnostic précoce et précis diminue considérablement les possibilités des complications. A cet effet, l'évaluation du risque cardiovasculaire global doit reposer sur des méthodes d'évaluation reconnues.

Comme l'échantillon analysé dans cette étude est représentatif de l'effectif de la population de la commune de Ghardaïa, on peut dire que les résultats obtenus à travers cette étude peuvent être généralisé sur la population réfléchissant ainsi la situation de la population envers le risque d'atteinte aux maladies cardiovasculaires coronariennes et la prévalence des facteurs du risque cardiovasculaire (HTA, Hyper-cholestérolémie et l'hypo-HDL, tabac).

Cette étude épidémiologique menée auprès d'un échantillon représentatif de 769 adultes âgés de 20-74 ans, comprenant 562 femmes et 207 hommes, a permis d'estimer pour la première fois la prévalence de risque d'atteinte, d'ici à 10 ans, aux maladies cardiovasculaires coronariennes à la population de la commune de Ghardaïa. Elle a ciblé principalement, en prévalences et en moyennes, les facteurs de risques suivants: la pression artérielle, la cholestérolémie, le taux de l'HDL-C sérique et le tabagisme.

Nous avons procédé dans ce travail, à une étude analytique de chaque variable réparti en fonction de l'âge et du sexe. L'HTA semble être le FRD le plus prépondérant dans notre population dont les résultats montrent des prévalences de 40.96 % (HTA), 27,05% (Hypercholestérolémie), 24,31 % (Hypo-HDL) et 6.89 % (Tabagisme). L'analyse statistique n'a pas montré un effet significatif du sexe sur la prévalence de ces facteurs, sauf pour le tabagisme, ce qui peut s'expliquer par les caractéristiques sociales de la population. Alors que l'effet du vieillissement de la population était net sur la prévalence des risques. Les moyennes des valeurs de la PAS, PAD, Cholestérol total et HDL-C tombent au seuil du normal, avec aussi un effet net de l'âge sur la moyenne.

Finalement, le calcul de la probabilité de présenter un événement cardiovasculaire d'ici 10 ans estimée par l'équation de Framingham a repéré que seulement 1.56% de nos sujets sont à haute risque (>20 %) dont les hommes, à l'instar des résultats prouvés par d'autres études, sont très hautement significativement les plus exposés. L'évolution de degré de risque est très hautement significative en fonction de l'âge.

## Conclusion

---

En conclusion, malgré que la prévalence de quelques facteurs de risque soit important (HTA), le risque cardiovasculaire coronarien global dans notre population est faible. Les prévisions indiquent que sa prévalence va aller en s'aggravant avec le changement du mode de vie, l'augmentation de la survie et le vieillissement de la population.

Étant donné que les enquêtes de ce genre sont rares dans notre pays. De ce fait, nous invitons les cliniciens et surtout les épidémiologistes de pays de former des équipes qui s'intéresseront à éclaircir ce sujet.

# **Références Bibliographiques**

## Références bibliographies:

1. Takkenberg JJ, Roos-Hesselink JW. Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Collège of Cardiology*. 2011; 58(21): 7-2241.
2. Adelman GA., 2010. *Cardiology Essentials in Clinical Practice*. Illustrée.33p
3. Adissoda GM., 2015. Apport alimentaire de sodium, potassium et iode, relation avec l'état nutritionnel au Benin. Thèse de doctorat. Université de limoges.1-50p
4. Agmony A, Khandheria BK, Meissner I. Independent association of high blood
5. Agrinier N, Cournot M, Ferrières J. Dyslipidémies de la femme après 50 ans : le rôle de l'âge et de la ménopause. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*.2009 ; 58 :159–164. Belmin J, Tedgui A. Le vieillissement de la paroi artérielle .*Médecine/sciences*.1993 ; 9: 1068-78.
6. Alwaili K, Awan Z, Alshahrani A, Genest J. High-density lipoproteins and cardiovascular disease: 2010 update. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2010; 8:413-423.
7. Amar L, Gimenez Roqueplo AP, Hernigou A, Rossignol P, Plouin PF. Hyperaldostéronisme primaire. *EMC – Endocrinologie-Nutrition*. 2007 ; 10 : 7.
8. ANDI, 2013. National agency of investement development. Disponible sur internet à partir de [WWW.andi.dz/index.php/ar/Gharadia](http://WWW.andi.dz/index.php/ar/Gharadia)
9. Antol A, Hendriks HFJ. Moderate alcohol consumption: effects on lipids and cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol*. 2001 ; 12 : 19-23.
10. Arsenault P. 2016.Étude de l'intention de modifier les habitudes de vie suite à la communication du risque cardiovasculaire. Thèse de la maîtrise en sciences infirmière,L'université du Québec à trois-rivières, Québec.
11. Atallah A, Inamo J, Larabi L, Chatellier G, Rozet JE, Machuron C, Gaudemaris R, Lang T. Reducing the burden of arterial hypertension: what can be expected from an improved access to health care? Results from a study in 2420 unemployed subjects in the Caribbean. *J Hum Hypertens*. 2007; 21:316-22p.
12. Barker DJP. The developmental origins of insulin resistance. *Horm Res*. 2005; 64 (3):2–7.
13. Barter P, Kastelein J, Nunn A, Hobbs R, Future Forum Editorial Board. High density lipoproteins (HDLs) and atherosclerosis; the unanswered questions. *Atherosclerosis*. 2003; 168(2):195–211.

14. Baudet M, Daugareil C, Ferrieres J. (2012). Prévention des maladies cardiovasculaires et règles hygiéno-diététiques. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2012 ; 61(2) : 93–98.
15. Bauters et al., 2001. Athérombose. Eurotext. 32p.
16. Benkhedda S, Chibane A, Temmar M, *et al.* Prevalence of cardiovascular risk factors associated to hypertension in the Algerian population. Report SAHA. *J Hypertens* .2005; 23 (suppl 2).
17. Bentounese A, Safar M., 2011. Traitement du langage oral chez l'enfant. Elsevier Masson. 144p.
18. Bernard Aglae .Le système cardiovasculaire : le cœur [image]. Consulté le 12/4/2019 disponible sur internet à partir de <https://slideplayer.fr/slide/1148593>.
19. Berrouiguet AY, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M .Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies Métaboliques* .2009 ; 3 (3) :313-319
20. Berrouiguet AY, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M .Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen(Algérie). *Médecine*
21. Bornfeldt KE, Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. *Cell Metab*. 2011; 14(5): 85-575.
22. Boutahiri N., 2011. Estimation du risque cardiovasculaire chez le personne de l'hôpital régional Mohammed de Meknès. thèse de doctorat. Université sidi Mohammed ben Abdellah, Morocco. 10-11 p.
23. Bouvenot G, Caulin C., 2011. Guide du bon usage du médicament. Lavoisier (2<sup>ème</sup> Ed) .106 p.
24. Broustet J P., 1998. L'insuffisance cardiaque. John Libbey Eurotext. 2p.
25. Brownell KD, Andreyeva T, Long MW. (2010). The impact of food prices on consumption: A systematic review of research on the price elasticity of demand for food. *American Journal of Public Health*. 2010; 100 ( 2 ):216-222.
26. Brunner LS, Smeltzer S, Bare B, Suddarth D., 2011. Soins infirmiers en médecine et chirurgie 2: Fonctions respiratoire cardiovasculaire et hématologique. Boeck Supérieur (5<sup>ème</sup> Ed). 991-992p.
27. Buckland G, Gonzalez CA, Agudo A , Vilardell M , Berenguer A , Amiano P , Moreno-Iribas C. Adherence to the Mediterranean Diet and Risk of Coronary Heart Disease in the Spanish EPIC Cohort Study. *American Journal of Epidemiology*.2009; 170(12):1518–1529.

28. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group streptococcal diseases. *The Lancet Infectious Diseases*. 2005; 5(11):94-685.
29. Christopher PC, Sharis PJ ., 2003. *Evidence-based Cardiology. Illustrated (2<sup>ème</sup> Ed)* .321-331p.
30. Clinic C., 2010. *Current Clinical Medicine E-Book: Expert Consult Premium Edition Enhanced Online Features and Print. Elsevier Health Sciences (2<sup>ème</sup> Ed)* .127p.
31. Clos J., 2012. *Immunité chez les animaux et les végétaux. Lavoisier* .304p.
32. Cooney MT, Dudina AL, Graham IM .Value and limitations of existing scores for the assessment of cardiovascular risk: a review for clinicians. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54: 27-1209.
33. Cornec S., 2018. *Les pathologies en un coup d'œil pour les infirmiers* .Elsevier Health Sciences. 32-33P.
34. Courand PY, Delahaye F, Harbaoui B. *Cardiologie: concours ECN. Pradel (2<sup>ème</sup> Ed)*. 224 p.
35. Creager MA, Lüscher TF, Cosentino F, Beckman JA. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part I. *Circulation*. 2003 23; 108(12):32-1527.
36. D.P.S.B, Répartition de la population de la Wilaya de Ghardaïa selon la commune Et la dispersion .L'Annuaire Statistique de la Wilaya de Ghardaïa-2016.
37. Daigle JM., 2006. *Les maladies du cœur et les maladies vasculaires cérébrales : Prévalence, morbidité et mortalité au Québec. Institut national de santé publique, Québec*. 105P.
38. Danchin A., 2012. *Maladie coronaire la : Eviter la crise cardiaque et ses complication* .Odile Jacob.14p.
39. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and Vegetable Consumption and Risk of Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *The Journal of Nutrition* .2006; 136(10): 2588–2593.
40. des maladies Métaboliques .2009 ; 3 (3) :313-319.
41. Di Marzio D, Mohn A, Martino M, Chiarelli F. Macroangiopathy in adults and children with diabetes: risk factors (part 2). *Horm Metab Res*. 2008; 38(11):20-706.
42. Dimitrow PP, Jawien M. Pleiotropic cardio protective effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Mini Rev Med Chem*. 2009; 9: 39-1030.
43. Dupont S., 2015. *L'anatomie et la physiologie pour les infirmier(e)s. Illustrated (2<sup>ème</sup> Ed)*. 77p.

44. Duriez, P. (2004). Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *Médecine interne*. 2004; 25 (1): 3-6.
45. Endemann DH, Schiffrin EL. Nitric oxide, oxidative excess and vascular complications of diabetes mellitus. *Curr Hypertens Rep*. 2004; 6(2):9-85.
46. Fabella EL , Hassan YT , Estrella E, Aatif M. Prevalence and Determinants of Dyslipidemia Data from a Saudi University Clinic .2018; 11 :416-424.
47. Faye K, Heng LH, Collomp R, Peroux E. Hypertension et stress. *Journal des Maladies Vasculaires*.2003 ; 28(1) : 4-8.
48. Fayssoil A., 2010. Pour en finir avec l'infarctus du myocarde. *Publi book*. 11-13 p.
49. Ferrières J .Archives of cardiovascular diseases supplements. 2012 ; 4 : 248-258.
50. Flouris AD, Vardavas CI, Metsios GS, Tsatsakis AM, Koutedakis Y. Biological evidence for the acute health effects of secondhand smoke exposure. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2010; 298(1):L3–L12.
51. Foubert L. Hyperlipaemia and oral contraceptives. *Sang Thrombose Vaisseaux*.1999; 11: 5-761.
52. Fouët XA., 1999. *Cardiologie*. Presses universitaires Lyon.443p.
53. Gaudemaris R, Lang T, Hamici L, Dienne E, Chatellier G. Facteurs socioprofessionnels, contraintes de l'environnement professionnel et maladies cardiovasculaires. *Annales de Cardiologie et d'angéiologie*. 2002; 51(6): 367–372.
54. Genest J, Mcpherson R, Frohlich J, Anderson T, Campbell N, Carpentier A. Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult – 2009 recommendations. *Canadian Journal of Cardiology* .2009; 25(10):567–579.
55. Girerd X, Murino M. Etudes FLASHS : un tableau de bord de l'épidémiologie de l'HTA en France. *Le Cardiologue*. 2007 ; 306 : 6-9.
56. Graham I *et al* .European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2007;28(19): 414-2375.
57. Grover SA, Lowensteyn I. The challenges and benefits of cardiovascular risk assessment in clinical practice. *The Canadian Journal of Cardiology*.2011; 27(4): 481-487.
58. Haskell WL. Cardiovascular disease prevention and lifestyle interventions: effectiveness and efficacy. *The Journal of Cardiovascular Nursing*.2003; 18(4):245-255.

59. Hu FB , Colditz GA, Willett WC , Manson JE .Television Watching and Other Sedentary Behaviors in Relation to Risk of Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus in Women. JAMA.2003; 289 (14):1785-1791.
60. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease .JAMA .2002; 288(20):2569-2578.
61. Hupfeld C J, Wong GA. Molecular mechanisms of diabetic cardiovascular disease. Prev Cardiol. 2002; 5:7-183.
62. Imhof A, Woodward M, Doering A et al. Overall alcohol intake, beer, wine, and systemic markers of inflammation in western Europe: results from three MONICA samples (Augsburg, Glasgow, Lille). Eur Heart J.2004; 25(23):2092-2100.
63. Institut National de Santé Publique. Projet TAHINA (Transition épidémiologique et système de santé). Enquête Nationale Santé, Alger, 2007: 66-71; Disponible sur Internet à partir de [www.sante.dz/insp/DOC\\_ENS\\_Novembre\\_2007\\_tahina.pdf](http://www.sante.dz/insp/DOC_ENS_Novembre_2007_tahina.pdf)
64. Jahangiry L, Farhangi AM, Rezaei F. Framingham risk score for estimation of 10-years of cardiovascular diseases risk in patients with metabolic syndrome. Journal of Health, Population and Nutrition. 2017; 36:36.
65. Juneau M. Prévention cardiovasculaire. Le Médecin du Québec. 2006; 41(3): 37-41.
66. Kebili Z, Bahaz F., 2011.Prévalences des différents facteurs de risque des maladies cardiovasculaires chez une population algérienne (Ouargla) .these . Université Kasdi Merbah Ouargla
67. Kendall D-M, Sobel B-E, Coulston AM , Peters Harmel AL , Mclean BK, Peragallo-Dittko V, Buse JB, Fonseca VA, Hill JO, Nesto RW, Sunyer FX. The insulin resistance syndrome and coronary artery disease. Coron Artery Dis. 2003; 14(4):48-335.
68. Khandheria BK , Meissner I , Schwartz GL, Petterson TM, O'Fallon WM, Gentile F, Whisnant JP, Wiebers DO, Seward JB. Independent association of high blood pressure and aortic atherosclerosis: a population- based study. Circulation .2000; 102: 93-2087.
69. Laaksonen DE et al. Prediction of cardiovascular mortality in middle-aged men by dietary and serum linoleic and polyunsaturated fatty acids. Arch Intern Med. 2005; 165(2):193–199.
70. Larry B. Adams G, Becker K et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. Circulation. 2001; 103: 163-18295.

71. Lebacqz T. Les lipides. Dans : Bel S, Tafforeau J (éd.). Enquête de consommation alimentaire 2014-2015. Rapport 4. WIV-ISP, Bruxelles, 2016. 55p
72. Lecerf JM, Luc G., 2002. Les dyslipidémies. Elsevier Masson.13p.
73. Lewington S , Whitlock G , Clarke R , Sherliker P, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure : a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55000 vascular deaths. *Lancet*. 2007; 370 (9602):1829-39.
74. Lloyd- Jones DM. Cardiovascular risk prediction: basic concepts, current status, and future directions. *Circulation*. 2010; 77 (121) :1768.
75. Lloyd-Jones DM, Wilson PW, Larson MG, Beiser A, Leip EP, D'Agostino RB, Levy D. Framingham risk score and prediction of lifetime risk for coronary heart disease. *The American Journal of Cardiology*.2004; 94(1):20-24.
76. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, et al. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population healthdata. *Lancet* 2006; 367: 57-1747.
77. Lusis AJ, Atherosclerosis. *Nature*. 2000; 407 (6801):233–41.
78. Massamba T, Georges C, Falickou F, et al. Cardiopathies ischémiques en Afrique: expérience de l'hôpital principal de DAKAR. *Médecine d'Afrique Noire*. 2000;47 (6):281–284.
79. Merlengh S .2003. L'Union Régionale des Médecins Libéraux (URML) et l'Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie (URCAM). Les facteurs de risque cardiovasculaire en Corse. France.
80. Mirabel M, Ferreira B, Sidi D, Lachaud M, Jouven X, Marijon E. Rhumatisme articulaire aigu: Perspectives. *Médecine/Sciences*. 2012; 28(6-7):633–638.
81. Missouri M et al. Pathologies coronariennes : une pression artérielle diastolique trop basse pourrait augmenter le risque d'angor. *JACC*.2017; 72(11):1227-1232.
82. Murphy JG, Lloyd MA, 2007. *Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook and Mayo Clinic Cardiology Board Review Questions & Answers: (text and qset)* .CRC Press (3<sup>ème</sup> Ed) .73-90p.
83. Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2012; 366(1):54–63.
84. Natarajan P, Ray KK. Cannon CP. High-density lipoprotein and coronary heart disease: current and future therapies. *Am Coll Cardiol*. 2010; 55:1283- 1299.

85. Navab M, Reddy ST, Van Lenten BJ, Fogelman AM. HDL and cardiovascular disease: atherogenic and atheroprotective mechanisms. *Nat Rev Cardiol.* 2011; 8(4):222–32.
86. Nocon M, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008; 15(3):239-46.
87. Ogden J., 2014. *Psychologie de la santé ouvertures psychologique*. De boeck supérieur (3<sup>ème</sup> Ed) .605 p.
88. ONS, 2015 *Demographie Algerienne* Disponible sur Internet Disponible sur Internet à partir de <http://www.ons.dz/IMG/pdf/Demographie2015.pdf>
89. Organisation Mondiale de la Santé (OMS) 2008. Disponible sur internet à partir de [http://www.cissslanaudiere.gouv.qc.ca/fileadmin/internet/cisss\\_lanaudiere/Documentation/Sante\\_publique/Themes/Maladies\\_cardiaques/MCV-Mal-chro-2011-03-VF.pdf](http://www.cissslanaudiere.gouv.qc.ca/fileadmin/internet/cisss_lanaudiere/Documentation/Sante_publique/Themes/Maladies_cardiaques/MCV-Mal-chro-2011-03-VF.pdf)
90. Organisation Mondiale de la Santé (OMS) 2012. *Maladies cardiovasculaires* .Disponible sur internet à partir de [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
91. Organisation Mondiale de la Santé (OMS) 2014 .Algérie. Disponible sur internet à partir de [https://www.who.int/nmh/countries/2014/dza\\_fr.pdf?ua=1](https://www.who.int/nmh/countries/2014/dza_fr.pdf?ua=1)
92. Organisation mondiale de la santé. *Rapport sur la santé dans le monde 2004: Changer le cours de l'histoire.* 2004. Genève, Suisse.
93. Organisation Mondiale de la Santé (OMS) 2018. *Initiative Pour un monde sans tabac* .Disponible sur internet à partir de <http://www.emro.who.int/fr/tficampaigns/2018/index.html>.
94. Paradis, G. Thivierge, C. *Les maladies cardiovasculaires: facteurs de risque. Prévention en pratique médicale* . 2004. Direction de santé publique de Montréal-Centre.-
95. Patrick M, Kortebein M, Kevin W, Means MD., 2012- *Geriatrics Rehabilitation Medicine Quick Reference.* Demos Medical. 69-71p.
96. Perkin GD., 2002. *Neurologie : manuel et atlas.* De Boeck Supérieur. 109-110p.
97. Philippe B., 2014. *Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale (Coll. Dentaire)* .292-296p.
98. Pierre J., 2007. *L'obésité abdominale, une maladie métabolique* .Jhon libbey eurotext. 6-14p.
99. *Pressure and aortic atherosclerosis: a population- based study.* *Circulation.* 2000 ; 102: 93-2087.

100. Quevauvilliers J, Perlemuter L, Perlemuter G., 2011 .Dictionnaire médical de l'infirmière: L'encyclopédie pratique de référence. Reprint revised (8<sup>ème</sup> Ed).67p.
101. Reusch JEB, Wan CCL. Cardiovascular disease in diabetes: where does glucose fit in? *Jclin Endocrinol Metab.* 2011; 96(8):2367–76.
102. Reynolds KL, Lewis B, Nolen et al. Alcohol Consumption and Risk of Stroke: A Meta-analysis. *JAMA.*2003; 289(5):579-588.
103. Sandoval DD, Thomas AC, Bailleul B, Fruchart GH, Staels B .Pharmacologie des agonistes de PPAR $\alpha$  et PPAR $\gamma$  et des activateurs PPAR $\alpha/\gamma$  mixtes en développement clinique. *Médecine sciences (Paris)* .2003 ; 19 : 819–825.
104. Sarah AA., 2017. Prise en charge de l'hypercholesterolemie dans la prévention cardiovasculaire par des produits naturels. Thèse de doctorat. Université de Lille 2.78p
105. Scheen AJ, kulbertus H .Prévention cardio-vasculaire par les statines : faut-il encore doser le cholestérol ? Département de Médecine, CHU Sart Tilman. 2003 ; 58 : 191-197.
106. Schulte E, Schumacher U, Schunke M., 2017. Atlas d'anatomie prométhée : Tome 3, Tête et neuro- anatomie. Boeck supérieur.117p.
107. Scully C. Scott J., 2018. Risques médicaux en odontologie: Evaluation, conduites à tenir et prise en charge .Elsevier Heath Sciences. 83-86p.
108. Semigran M, Shin JT., 2012.Heart Failure: Fundamental and Clinical Cardiology. CRC Press (2<sup>ème</sup> Ed). 72p.
109. Sen S, Oppenheimer SM, Lima J, Cohen B. Risk factors for progression of aortic atheroma in stroke and transient ischemic attack patients. *Stroke* 2002; 33 (4): 5-930.
110. Sherwood L., 2015. Physiologie humaine. Boeck supérieur (3<sup>ème</sup> Ed). 292p.
111. Skrivarhaug T, Bangstad HJ, Stene LC, Sandvik L, Hanssen KF. Joner G. Long-term mortality in a nationwide cohort of childhood-onset type 1 diabetic patients in Norway. *Diabetologia* .2006; 49:298–305.
112. Sohn C, Kim J, Bae W. The framingham risk score, diet, and inflammatory markers in Korean men with metabolic syndrome.2012; 6 (3):246-253.
113. Solomon SD., 2007. Essential Echocardiography: A Practical Guide with DVD Contemporary Cardiology. Illustrated. 161-168 p.
114. Stapleton AP, Goodwill AG, James ME, Brock RW, Frisbee JC. Hypercholesterolemia and microvascular dysfunction: interventional strategies. *Journal of Inflammation* .2010; 7: 54.

115. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *British Medical Journal*.2009; 339: b4567-b4576.
116. Strehlow A, Robertshaw D, Louison A, Lopez M, Colangelo B, Silver K, Post P., 2009. Treatment and Recommendations for Homeless Patients with Hypertension, Hyperlipidemia & Heart Failure Cardiovascular Diseases. *Health Care for the Homeless Clinicians' Network* .42P.
117. Strokes GS. Management of hypertension in the elderly patient. *Clinical Intervention in Aging*. 2009; 4: 379-389
118. Tanasescu M, Michael F, Leitzmann MD, Eric B, Rimm ScD et al. Exercise Type and Intensity in Relation to Coronary Heart Disease in Men. *JAMA*.2002; 288(16):1994-2000.
119. Teta M. Burnier *Rev Med Suisse*.2002; 2(2) :22-92.
120. Tortora GJ, Derrickson B., 2018. Anatomie et physiologie. De Boeck Supérieur (5<sup>ème</sup> Ed) .802p
121. Toth PP. Should we target HDL cholesterol level in lowering cardiovascular risk. *Pol Arch Med Wewn*. 2009; 119:667-672.
122. Tu L., 2012. Innovation thérapeutique dans la dysfonction endothéliale associée à l'hypertension artérielle pulmonaire. Thèse de doctorat. Université Paris Sud. P
123. Vignaux O., 2011. Imagerie cardiaque : scanner et IRM imagerie médicale diagnostic. Revised (2<sup>ème</sup> Ed). 3 p.
124. Vischer U. Les glitazones : un traitement du diabète de type 2 ciblé sur la résistance à l'insuline. *Rev Med Suisse* .2001; 3 (21): 44-9.
125. Vischer UM, Benetos A .Hypertension artérielle systolique isolée chez la personne âgée : faut-il toujours traiter ? *Rev Med Suisse*.2006; 2 :(30) : 9-63
126. Von Kanel R, Millis PJ, Fainman C, Dimsdale JE. Effects of Psychological Stress and Psychiatric Disorders on Blood Coagulation and Fibrinolysis: A Bio behavioral Pathway to Coronary Artery Disease? *Psychosomatic medicine*.2001 ; 63:531–544.
127. Wagner A, Arveiller D, Ruidavets JB et al. Etat des lieux sur l'hypertension artérielle en France en 2007 : étude MONALISA. *BEH*. 2008 ; 49(50) : 483-486.
128. Wilmore JH, Costill DL, Knney L., 2017. Physiologie du sport et de l'exercice: science et pratique du sport .Boeck supérieur (6<sup>ème</sup> Ed).508-512p.
129. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, Mcqueen M, Lisheng L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial

infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet.2009; 364 (9438):937-952p.

130. Zekri M., 2014. Prévalence de l'hypercholestérolémie dans la région d'Ouargla : relation avec le comportement alimentaire. Thèse de master. Université Kasdi Merbah Ouargla.

131. Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa Logo .Maladie coronarienne : Guide à l'intention des patients [image]. Consulté le 12/4/2019 disponible sur internet à partir de <https://www.ottawaheart.ca/fr/maladie-coronarienne-guide-%C3%A0-lintention-des-patients/maladie-du-c%C5%93ur>.

# *Annexe*

## Fiche de renseignements

- ✓ Nom et prénom: .....
- ✓ Sexe: .....
- ✓ Age: .....
- ✓ Subit ou non un problème cardiovasculaire .....
- ✓ Fumeur ou non: .....
- ✓ Subit ou non un Traitement pour la tension artérielle.....
- ✓ Pression artérielle systolique et diastolique:.....
- ✓ Cholestérol total (mg/dl): .....
- ✓ HDL-Cholestérol (mg/dl): .....
- ✓ glycémie : .....

## Annexes

---

### Annexe 2

#### Cholesterol total

### VALEURS USUELLES

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

#### HDL- cholestérol Direct

### Valeur usuelles

	Homme	femme
Risque faible	> 50mg/dl	> 60mg/dl
Risque modéré	35-50mg/dl	45-60mg/dl
Risque élevé	<35mg/dl	<45mg/dl

([www.biomaghreb.com/files/pdf/Catalogue-Francais.pdf](http://www.biomaghreb.com/files/pdf/Catalogue-Francais.pdf))

# Annexes

## Annexe 3

### OUTIL N° 12a

### Évaluation du risque coronarien : Grille de Framingham

Modèles d'estimation du risque de coronaropathie après 10 ans, chez un patient ne souffrant pas de diabète et ne présentant pas de signes cliniques manifestes de maladie cardiovasculaire, à l'aide des données issues de l'étude Framingham Heart\*

Hommes						Femmes							
Facteur de risque		Points pour évaluer le risque				Facteur de risque		Points pour évaluer le risque					
Groupe d'âge						Groupe d'âge							
20-34 ans		-9				20-34 ans		-7					
35-39 ans		-4				35-39 ans		-3					
40-44 ans		0				40-44 ans		0					
45-49 ans		3				45-49 ans		3					
50-54 ans		6				50-54 ans		6					
55-59 ans		8				55-59 ans		8					
60-64 ans		10				60-64 ans		10					
65-69 ans		11				65-69 ans		12					
70-74 ans		12				70-74 ans		14					
75-79 ans		13				75-79 ans		16					
Taux de cholestérol total (g/L)						Taux de cholestérol total (g/L)							
		Groupe d'âge (ans)						Groupe d'âge (ans)					
		20-39	40-49	50-59	60-69	70-79			20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
< 1.6		0	0	0	0	0	< 1.6		0	0	0	0	0
1.6-1.99		4	3	2	1	0	1.6-1.99		4	3	2	1	1
2-2.39		7	5	3	1	0	2-2.39		8	6	4	2	1
2.40-2.79		9	6	4	2	1	2.40-2.79		11	8	5	3	2
≥2.80		11	8	5	3	1	≥2.80		13	10	7	4	2
Fumeur						Fumeuse							
Non		0	0	0	0	0	Non		0	0	0	0	0
Oui		8	5	3	1	1	Oui		9	7	4	2	1
Taux de cholestérol HDL (g/L)						Taux de cholestérol HDL (g/L)							
≥0.6		-1				≥0.6		-1					
0.5-0.59		0				0.5-0.59		0					
0.4-0.49		1				0.4-0.49		1					
< 0.4		2				< 0.4		2					
Pression systolique (cm Hg)						Pression systolique (cm Hg)							
		Non traitée		Traitée				Non traitée		Traitée			
< 12		0		0		< 12		0		0			
12-12.9		0		1		12-12.9		1		3			
13-13.9		1		2		13-13.9		2		4			
14-15.9		1		2		14-15.9		3		5			
≥16		2		3		≥16		4		6			
Total des points						Total des points							
Risque après 10 ans (%)						Risque après 10 ans (%)							
< 0		< 1				< 9		< 1					
0-4		1				9-12		1					
5-6		2				13-14		2					
7		3				15		3					
8		4				16		4					
9		5				17		5					
10		6				18		6					
11		8				19		8					
12		10				20		11					
13		12				21		14					
14		16				22		17					
15		20				23		22					
16		25				24		27					
≥17		≥30				≥25		≥30					

Source : adapté de CMAJ, Oct. 28, 2003; 169 (9)

Mise à jour 2010

(<http://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/2010/10-272-04/Outil-12a.doc>).

## Annexes

---

### Annexe 4

La classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de la pression artérielle:

<b>Catégorie</b>	<b>Systolique (mmHg)</b>		<b>Diastolique (mmHg)</b>
Optimal	< 120	et	< 80
Normal	< 130	et	< 85
Subnormal	130-139	ou	85-89
HTA légère	140-159	ou	90-99
HTA modérée	160-179	ou	100-109
HTA sévère	> ou = 180	ou	> ou = 110

(<http://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/hypertension-arterielle/quelles-valeurs>).

## ملخص

ان أمراض القلب والأوعية الدموية بنسبتها العالية تعتبر من المشاكل الصحية الأكثر انتشارا في جميع البلدان، حيث يرجع سبب 7.5 مليون حالة وفاة لأمراض القلب التاجية و 6.7 مليون حالة للسكتة الدماغية , ووفقًا لدراسة أجرتها منظمة الصحة العالمية (2014) فإن 41% من حالات الوفاة تعزى للإصابات القلبية الوعائية في الجزائر. الهدف من دراستنا هو توقع نسبة خطر الإصابة بمرض قلبي تاجي و عوامله المتصلة عند سكان غرداية وكذا توزيعهم حسب خصائص العينة. لتحقيق أهداف البحث تم جمع عينة مكونة من 769 فردا لا يشكون من أي سابقة قلبية وتم تحليلها حسب نموذج فرامينجهام. النتائج أظهرت أن أغلب أفراد العينة. ما يمثل 88.82% معرضون لخطر ضعيف. 9.62% معرضون لخطر متوسط و 1.56% معرضون لخطر كبير مع تطور جد معتبر تناسبيا مع تقدم العمر. حسب النتائج. الرجال معرضون أكثر للإصابة بمرض قلبي تاجي مقارنة مع النساء بنسبة معتبرة. (91.99% من النساء معرضون لخطر ضعيف مقابل 75.36% من الرجال معرضون لنفس رتبة الخطر). نسبة الإصابة باختلال العوامل المتصلة مرتبة تنازليا; 40.96% (ارتفاع ضغط الدم), 27.05% (ارتفاع الكوليستيرول), 24.31% (إنخفاض البروتين الدهني ذو الكثافة المرتفعة) و 6.89% (تدخين). حسب النتائج يمكن الاستنتاج بأن ضغط الدم المرتفع يعتبر العامل الأكثر مساهمة في معدل توقع الإصابة بالأمراض القلبية للسكان من ناحية أخرى. متوسط كل من العوامل التالية لم يتجاوز القيم الطبيعية: الضغط الشرياني الانبساطي, الضغط الشرياني الانقباضي, الكوليستيرول الكلي و البروتين الدهني ذو الكثافة المرتفعة, الشيء الذي يعكس بالنسبة المنخفضة لاحتمالية تعرض هذه العينة للخطر القلبي .

الكلمات المفتاحية: الخدر القلبي التاجي, عوامل الخطر, ضغط الدم المرتفع, رجال.

## Abstract

Cardiovascular diseases with its high frequency, are a major public health problem in all countries 7.5 million of these deaths are due to coronary heart disease and 6.7 million to stroke(OMS, 2012). According to the WHO study (2014) 41% of deaths are due to CVD in Algeria. Thus. the purpose of our work is to predict the prevalence of cardiovascular risk in our population and its associated risk factors prevalence and distributions according to the characteristics of the sample. For this, data of a sample of 769 patients free from all cardiovascular diseases were collected and analyzed according to the Framingham model. Thus, the results show that 88.82% of the subjects in our sample are at low risk, 9.62% at moderate risk and 1.56% at high risk, with very highly significant evolution in the degree of risk according to age. Men were found to be more exposed to coronary cardiovascular risk than women with a very highly significant difference (91.99% of women at low risk versus 75.36% of men at the same level of risk). The prevalence of associated risk factors was, in descending order; 40.96% (HTA), 27.05% (Hypercholesterolemia), 24.31% (Hypo-HDL) and 6.89% (Smoking). Thus, hypertension seems to be the major contributor to the prevalence of total cardiovascular risk in our population. The mean values of PAS. PAD, total cholesterol and HDI-C fall on the threshold of normal, which is explained by the low cardiovascular risk of our sample.

**Key-words:** Coronary cardiovascular risk, Risk factors, Hypertension, Men.