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

Université Mouloud MAMMERI de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biologie Animale et Végétale

Mémoire

En vue d'obtention du diplôme de Master
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Alimentation humaine et qualités des produits

Thème

Etude préliminaire d'effet de l'alimentation sur les maladies cardiovasculaire et pulmonaire

Présenté par : AKERMA Lydia
Le 19/10/2017

Devant le jury composé de :

President (e): M^{r} AMROUCHE T.	MCA	UMMTO
Promoteur (trice): M$^{r.}$ DEBIANE H.	MCB	UMMTO
Co-promoteur (trice): M^{elle} DALI A.	Doctorante	UMMTO
Examinateur (trice) I : M^{me} LAKABI L.	MCB	UMMTO
Examinateur (trice) II : M^{me} HAMIDOUCHE Z.	MCA	UMMTO

Année Universitaire 2016/2017

Remerciements

A l'issue de la rédaction de ce mémoire, nous sommes convaincues que ce travail est loin d'être un travail solitaire.

En effet, nous n'aurons jamais pu réaliser ce travail sans le soutien d'un grand nombre de personnes dont la générosité, la bonne humeur et l'intérêt manifesté à l'égard de notre recherche nous ont permis de progresser dans cette phase délicate.

En premier lieu, je tiens à remercier mon promoteur, ***Monsieur DEBYEN .H*** *pour la confiance qu'il ma accordé en acceptant d'encadrer ce travail, pour ses multiples conseils et pour toutes les heures qu'il ma consacré a dirigé mon travail.*

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

Ces remerciements seraient incomplets si nous n'en adressions pas à ma Co-promotrice, Doctorante ***DALI Amina****. Merci pour votre disponibilité, vos conseils, vos encouragements, pour le temps que vous nous avez consacré et surtout pour votre patience pendant la rédaction de ce travail.*

Au personnel du service de cardiologie de l'hôpital TIZI OUZOU pour toute L'aide qu'ils nous ont apporté lors de la réalisation de ce travail.

Dédicaces

A mes très chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour les sacrifices que vous avez fait pour mon éducation, mon instruction et mon bien être.

Vos prières et vos encouragements, m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

En ce jour, j'espère réaliser un de vos rêves et être digne de votre confiance et de votre amour.

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrais vous remercier. Seul dieu tout puissant pourra vous récompenser.

Merveilleux parents, j'espère que j'ai été à la hauteur de vos espérances.

Que dieu vous garde et vous accorde longue vie afin que je puisse à mon tour vous combler.

Maman, papa je vous aime

A mes aimables frères : Youva, Ghiles, Massil

En témoignage des profonds liens fraternels qui nous unissent. Ces quelques lignes ne seront exprimés toute l'affection et l'amour que je porte pour vous.

Puisse dieu vous procurer santé, bonheur, et réussite.

A ma cher belle famille qui a vraiment été présente à mes côtés : Mon fiancé Mahfoud qui m'a apporté une grande aide dans ce travail, ma belle mère Houria, mon beau frère Nani.

A mon grand père paternel : AKERMA Ali

Que dieu te préserve santé et longue vie.

A la mémoire de mes grands parents maternels : REBAINE Belaid Mohamed et MANCER Ouardia

J'aurais tant aimé que vous soyez présent pour être fière de ma réussite. Que dieu miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

Dédicaces

A la mémoire de ma grand mère paternelle : *BOUAB Thassadit*

Que dieu miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A mes très chers tantes : *REBAINE Djagdjiga et Nora*

Puisse dieu vous procurer santé, bonheur, et réussite.

A mes petites cousines : *Celia, Liza et Kamelia.*

A toutes les personnes qui ont été la pour moi pendant mon cursus :

REBAINE Djamel, SELMOUNE Abdelkader et sa femme Sakina, MANCER Fadhma

Je vous remercie pour votre soutien

A toute personnes que j'ai connu durant mon cursus et qui mon porté bonheur *: ZEGHDOUDI Lilia, Wiwi, Hacina, Fafi, Milila, Faroudja, Amel, Dihya, Naima, Fahima, Amina, Jee Jee.*

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer……

Lydia

.

Liste des abréviations

CHU : Centre Hospitalier Universitaire …….

HTA : Hyper Tension Artérielle ……

HE : Hématoxyline et Eosine…….

AVC : Accident Vasculaire Cérébral……..

C.M.L : Cellules Musculaires Lisses…….

M.C.V : Maladies cardio-vasculaires……..

OMS : Organisation Mondiale de la Santé ……

IDM : Infarctus Du Myocarde …….

HDL: High Density Lipoprotein……

LDL: Low Density Lipoprotein ……

AVC: Accident Cérébro-Vasculaire……..

CRP: Protein C Reactive…….

L'EPA: Acide eicosapentanoïque……

DHA: Acide docosahexaénoïque…….

Ml: Millilitre…….

Dl: Décilitre …….

g : Gramme ……..

°C : Degré Celsius……

g/l : Gramme /Litre ……

Min : Minute …….

BAV : Blocs auriculo-ventriculaires…….

DCG : Décompensation cardiaque gauche…….

IDM : Infarctus du myocarde……..

EPA : Embolie pulmonaire aigue ……

SCA : Syndrome coronaire aigue…….

NSTEMI : Infarctus du myocarde sans élévation du segment ST……

Liste des abréviations

C.M.L : Cellules musculaires lisse……..

Glossaire

Bactérie : Être unicellulaire, à structure très simple, dépourvu de noyau et d'organites, au matériel génétique diffus, généralement sans chlorophylle et se reproduisant par division binaire.

Virus : Agent infectieux très petit, qui possède un seul type d'acide nucléique, A.D.N. ou A.R.N., et qui ne peut se reproduire qu'en parasitant une cellule.

Parasite : Organisme animal ou végétal qui se nourrit strictement aux dépens d'un organisme hôte d'une espèce différente, de façon permanente ou pendant une phase de son cycle vital.

Inflammation : Ensemble de phénomènes de défense de l'organisme contre une agression (traumatisme, infection, etc.), pouvant se manifester par divers signes (douleur, tuméfaction, chaleur, rougeur, etc.).

Broncho-pneumonie : Pneumonie caractérisée par une infection plus ou moins étendue des bronchioles, des alvéoles pulmonaires et/ou de l'interstitium pulmonaire.

Altérations : Changement qui dénature l'état normal de quelque chose.

Hémorragie : Écoulement de sang hors des vaisseaux sanguins.

Œdème : Accumulation anormale de liquide provenant du sang dans les espaces intercellulaires d'un tissu.

Congestion : Accumulation anormale de sang dans un organe ou un tissu.

Emphysème pulmonaire : dilatation excessive et permanente des alvéoles pulmonaires, avec rupture de leurs cloisons.

Plèvre : Membrane recouvrant presque complètement le poumon, à l'exception du hile (petite région de sa face interne par où passent les vaisseaux et l'arbre bronchique).

Infiltration : Accumulation anormale de liquide ou de cellules dans un organe ou un tissu.

Ischémique : Diminution ou arrêt de la circulation artérielle dans une région plus ou moins étendue d'un organe ou d'un tissu.

Thrombogène : La formation de caillots dans les vaisseaux sanguins.

Athérogène : Substance qui produit l'athérome.

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie du cœur humain 2

Figure 2 : Anatomie des cœurs de lapin..... 9

Figure 3 : Anatomie des poumons de lapin..... 10

Figure 4 : Fiche de renseignement de l'état de santé des patients 11

Figure 5 : Fiche de renseignement sur l'alimentation des patients..... 12

Figure 6 : Bains de formol contenant nos échantillons..... 14

Figure 7 : Différentes étapes de la déshydratation..... 16

Figure 8 : Etapes d'incubation 17

Figure 9 : Préparation des coupes 17

Figure 10 : Etuve pour le séchage à 65 C° 18

Figure 11 : Déparaffinage et réhydratation..... 18

Figure 12 : Coloration a l'Hématoxyline et Eosine (HE) 20

Figure 13 : Représentation des lames après le montage 20

Figure 14 : Répartition des patients hospitalisés selon leurs activités professionnelles..... 21

Figure 15 : Répartition des patients hospitalisés selon le sexe et la tranche d'âge..... 21

Figure 16 : Profil des antécédents familiaux des patients hospitalisés..... 22

Figure 17 : Profil HTA des patients hospitalisés 23

Figure 18 : Profil diabétique des patients hospitalisés..... 23

Figure 19: Profil de consommation de tabac des patients hospitalisés..... 24

Figure 20: Profil d'obésité des patients hospitalisés..... 24

Figure 21 : Profil de consommation de café des patients hospitalisés..... 25

Liste des figures

Figure 22 : Profil de consommation d'alcool des patients hospitalisés 25

Figure 23 : Consommation fruits et légumes des patients hospitalisés 26

Figure 24: Consommation des aliments riches en lipides chez patients hospitalisés 27

Figure 25 : Consommation des aliments sucrés et salé des patients hospitalisés 28

Liste des tableaux

Tableau *I :* Quelques examens cliniques de diagnostique et prévention des MC 7

Tableau *II* : Prévenance des lapins exploités 13

Tableau *III :* Comparaison du régime alimentaire des lapins élevés en élevage fermier et moderne.....13

Tableau *IV*: Les bains d'alcool 17

Tableau V : Représentation des coupes histologiques observées au microscope optique Grossissement 40x10 30

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction **1**

Synthèse bibliographique

***I* .Généralités sur le cœur humain**

I .1. Anatomie **2**

I .2. Système d'irrigation sanguine **2**

II. Maladies cardio-vasculaires (M.C.V.) les plus répandues

II.1. Cardiopathie ischémique **3**

II.2.Maladie cérébrovasculaire **3**

II. 3. Artériopathie périphérique **3**

II.4. Insuffisance cardiaque **3**

II.5.Rhumatisme cardiaque **3**

II.6.Cardiopathie congénitale **3**

II.7.Symptômes **3**

II.8. Facteurs de risque **4**

II.8.1. Facteurs de risques irréversibles **4**

II.8.2.Facteurs de risques évitables **4**

II.8.3.Facteurs de risques difficilement mesurables **6**

II.9. Diagnostic **7**

II.10. Prévention 7

***III* .Généralités sur le lapin domestique 8**

III.1. Position systématique 8

III.2. Régime alimentaire 8

III.3. Structure du cœur d'un lapin 8

III.4. Maladies cardiaques chez le lapin 9

III.5. Structure d'un poumon d'un lapin 9

III.6. Pathologies pulmonaire chez le lapin 10

Partie expérimentale

***I* .Matériel et méthodes**

I.1. Etude retro prospective au niveau de l'hôpital universitaire (CHU) Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou 21

I.2. Etude histologique au niveau (CHU) Nafissa Hamoud (ex-hôpital Parnet) sur le lapin *Oryctolagus cuniculus* 23

II. Résultats et discussion

II.1. Résultats et discussion de l'étude retro prospective 21

II.2. Résultats et discussion de l'étude histologique 28

Conclusion 32

Références bibliographiques

Annexe

Introduction

De nos jours, l'insuffisance cardiaque est reconnue comme l'un des plus importants problèmes de santé publique, tant en terme de morbidité, de mortalité, que du coût pour la société. Elle risque de compter parmi les problèmes de santé publique majeurs dans les pays en voies d'industrialisation**.**

Dans la majorité des cas, les différents types de maladies cardio-vasculaires (MCV) sont la traduction clinique de la maladie athéromateuse qui se traduit par une accumulation de LDL-C au niveau de l'intima de l'artère en particulier coronaire, cérébrale et des membres inférieurs qui conduisent à la survenue du thrombus quand ces lésions se rompent ou se fissurent, et ces maladies sont exposés à plusieurs facteurs de risques.

Selon **Lioyd-Jones** et **Larson (2002)**, le risque de développer une insuffisance cardiaque sur la vie entière avoisine les 20% après 40 ans. Ainsi, le risque de décéder d'une insuffisance cardiaque est plus important que celui de décéder d'un cancer du côlon, de la vessie, ou de la prostate chez les hommes **(Stewart et *al*. 2001)**.

Cette synthèse bibliographique a pour objectif de donner un aperçu sur les causes et les conséquences des maladies cardio-vasculaires et pulmonaires, ainsi que de voir quelles sont les à bonnes habitudes alimentaires à prendre, et avoir un mode de vie hygiénique et actif.

Le présent travail est structuré en deux parties. La première partie est consacrée à une synthèse bibliographique sur l'anatomie du cœur humain et les pathologies cardiaques les plus répandues, le régime alimentaire méditerranéen, ainsi quelques généralités sur l'appareil cardiorespiratoire chez le lapin domestique. Dans la deuxième partie sera développée toute la méthodologie de travail adoptée puis les résultats obtenus et leurs discussion, et enfin on termine par une conclusion.

I-Généralités sur le cœur humain

I.1. Anatomie

Le cœur est un muscle creux situé dans le thorax entre les deux poumons **(Loukas et *al.*, 2016)**, composé de 50% de cellules musculaires ou cardiomyocytes et 50% de cellules non musculaires ; fibroblastes, cellules endotheliales et cellules musculaires lisses (C.M.L.) **(Bonnefoy et *al.*, 2002).**

Le cœur se compose de quatre cavités couplées deux par deux formants le cœur droit et le cœur gauche, soit deux pompes juxtaposées et synchronisées **(figure 1)**. Chacun des deux cœurs est constitués de deux petites cavités ; l'oreillette ayant un rôle de réception du sang et le ventricule qui éjecte le sang dans l'artère. Le cœur droit et le cœur gauche sont séparés par le septum **(Sabbah, 2015)**.

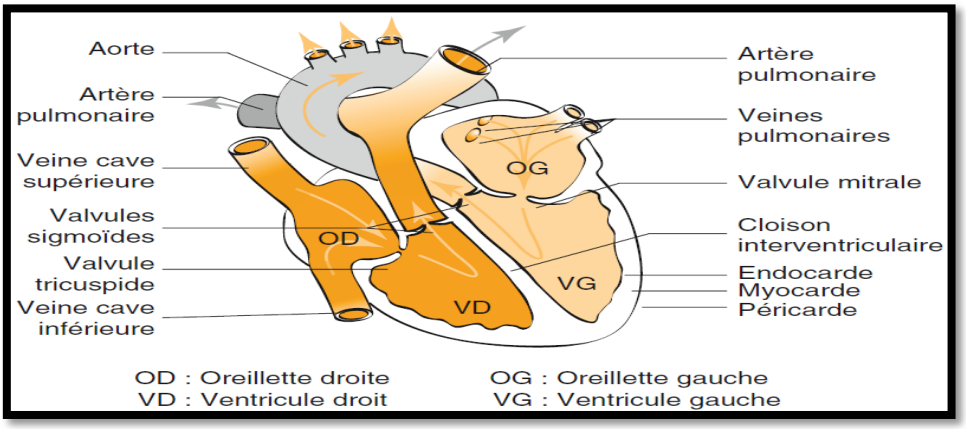


Figure 1 : Anatomie du cœur humain **(Sabbah, 2015)**.

I.2. Système d'irrigation sanguine

Le sang est propulsé dans près de 100 000 Km de vaisseaux au niveau du cœur. Ce dernier circule a travers d'un système fermé et très ramifié de vaisseaux. Le cœur bat70 fois par minute et pompe au repos 5 à 6 litre de sang par minute **(Spencer et *al.*, 2014)**.

Selon **Doost (2016)**, L'oreillette droite reçoit le sang veineux pauvre en oxygène apporté par les veines caves et l'envoie vers le ventricule droit qui en se contractant envoi le sang dans les poumons via l'artère pulmonaire pour être ré-oxygéné. Ce dernier revient alors de cœur gauche au niveau de l'oreillette gauche via les quatre veines pulmonaires. Le sang ensuite propulsé dans le ventricule gauche et doit traverser la valve mitrale qui contrôle le débit. En se contractant, le cœur propulse le sang dans l'ensemble du réseau des artères via la valve aortique puis l'aorte **(Perez-Martin, 2013)**.

II. Maladies cardio-vasculaires (M.C.V.) les plus répandues

Selon OMS (2015), en fonction d'organe affecté les M.C.V. sont regroupés en six types on a Cardiopathie ischémique,

II.1.Cardiopathie ischémique

C'est le type le plus répandu dans les pays riche, se manifeste par une mauvaise irrigation sanguine du muscle cardiaque **(Poitrineau, 2012)**. Le blocage au niveau de l'artère coronaire diminue le taux d'oxygène qui arrive dans le sang provoquant ainsi l'angine de poitrine et la dyspnée (la nécrose du myocarde dans le cas d'un blocage complet) **(Poitrineau, 2012)**.

II.2.Maladie cérébrovasculaire

Se manifeste par une mauvaise circulation sanguine au niveau du cerveau. Lorsque le blocage dure moins de 24h on parle d'accident ischémique transitoire, lorsque c'est un blocage complet on parle de thrombose cérébrovasculaire ou AVC. Cette dernière à des effets à long termes **(Ousmane, 2016)**.

II.3. Artériopathie périphérique

Se manifeste par une mauvaise circulation sanguine dans les jambes et les bras

II.4. Insuffisance cardiaque

Survient lorsque l'activité de pompage du cœur ne permet pas d'atteindre le niveau de circulation sanguine dont le corps a besoin **(OMS, 2015)**

II.5. Rhumatisme cardiaque

C'est le plus répandu dans les pays pauvres. IL est à l'origine d'une infection bactérienne subite durant l'enfance. Il attaque les articulations et les valvules cardiaques (ne se manifeste pas immédiatement), les tissues interne du cœur, l'endocardite ou la péricardite **(OMS, 2015)**.

II.6. Cardiopathie congénitale

Due à une anomalie au niveau du cœur dès la naissance. Elle peut être simple comme une petite perforation de la paroi interne du cœur ou complexe qui attaque le poumon et la circulation sanguine. Cette anomalie peut être mortelle si elle n'est pas corrigée immédiatement et d'autres plus tolérantes peuvent être traitées plus tard par des interventions chirurgicale **(OMS, 2015)**.

II.7. Symptômes

Les symptômes et les signes de la maladie cardio-vasculaire sont très variés avec une large gamme de signaux à travers différentes formes de la maladie **OMS (2015).** Les signes les plus fréquents sont :

-Douleur ou gène dans la partie centrale de la poitrine et au niveau du bras, de l'épaule gauche, des coudes, de la mâchoire ou du dos (plus forte chez la femme) ;

-Difficultés respiratoires ou un essoufflement ;

-Avoir des sensations vertigineuses ou s'évanouir, être prise de sueurs froides ou pâlir ;

-Difficultés visuelles touchant un œil ou les deux ;

-Malaise, fièvre, nausée et vomissements ;

-Confusion, difficultés à parler ou à comprendre un discours ;

-Difficultés à marcher, étourdissement, perte d'équilibre ou de coordination ;

-Céphalées sévères sans cause connue et syncope ou perte de conscience**.**

II.8. Facteurs de risque

D'une façon générale, le risque de développer une MCV donnée peut varier en fonction de la présence ou de l'absence de caractéristiques individuelles dite facteurs irréversibles, et socio-économiques ou environnementales dite facteurs évitable **(Baudin et *al.*, 2009)**.

II.8.1. Facteurs de risque non modifiable

On distingue trois facteurs qui sont :

- **Age**

Les risques de MCV augmentent avec l'âge chez les hommes et les femmes. Ceci est causé à une exposition cumulée aux facteurs de risques cardiovasculaires (**Mahi, 2013)**.

- **Sexe**

Le sexe masculin est le plus prédisposés aux MCV, tandis que les femmes seraient protégées jusqu'à la ménopause grâce aux œstrogènes qui ont un effet direct sur l'intima des artères, ce qui empêche la progression d'athérosclérose. En combinant âge et sexe le risque de faire un AVC augmente à partir de 55 ans **(Baudin *et al,* 2009)**.

- **Antécédents familiaux (L'hérédité)**

Dans le cas ou ces MCV se sont développées précocement chez au moins un parent du premier degré ; ces relations parentales mettent en évidence des caractères génétiques de prédisposition **(Mahi, 2013)**.

II.8.2.Facteurs de risque modifiable

- **L'hypertension artérielle**

Une étude révèle que l'HTA augmente le risque de la survenue d'infarctus du myocarde à 18 %. La prévalence est plus élevée chez les hommes (34,1 %) que chez les femmes (27,8 %). le nombre d'adultes de plus de 20 ans hypertendus est estimé à 1 milliard et devrait atteindre les 1,5 milliards d'ici 2025 **(Mac kearney et *al.*, 2005)**.

C'est un trouble cardiaque et vasculaire, qui est associée à une diminution de la disponibilité de l'oxyde nitrique (un composé ayant des propriétés vasodilatatrices) et à une

augmentation des facteurs de constriction tels que ; le thromboxane A2 et la prostaglandine H2 **(O'donnell, 2008).**

- **Diabète**

Le diabète de type 2 est souvent associé à d'autres comorbidités dont une obésité abdominale, une hypertension artérielle, une dyslipidémie, un état pro-thrombotique. **(Scheen et *al.*, 2005)**.

Selon **Paquot (2003)** le risque d'atteinte par MCV est multiplié par 2 à 6 suivant les cas, ce qui fait que près de 80 % des diabétiques meurent à cause d'une maladie cardiovasculaire.

Au cours d'une hyperglycémie le glucose se greffe à de multiples protéines dont l'apo-B présente dans les LDLs, entraînant son oxydation **(Younis et *al.*, 2009)**. Les LDLs oxydées s'inscrivent ensuite dans le processus inflammatoire lié à leur endocytose par les macrophages de l'endothélium. De plus, l'hyperglycémie entraîne une diminution de la libération de l'oxyde nitrique, une augmentation des agents vasoconstricteurs **(Taeye et *al.*, 2005).**

- **Le tabagisme**

Il a un effet Athérogène et thrombogène. Il diminue le taux des lipoprotéines de haute densité (HDL) dans l'organisme, augmente l'adhésivité plaquettaire, augmente le taux de carboxyhémoglobine. Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par : 1,4 si la consommation est > 5 cigarettes par jour.

En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque, dû aux autres facteurs de risque **(Diop et *al.*, 2003)**.

- **Dyslipidémie**

La dyslipidémie est une anomalie du profil lipidique qui signifie un excès de LDL cholestérol et/ou de triglycérides et un déficit de HDL cholestérol **(Afssaps, 2005)**.

Les plaques d'athérome constituent un dysfonctionnement de ce système avec une accumulation focale de lipoprotéines riches en cholestérol dans les parois artérielles **(Helkin, 2016)**.

- **Obésité**

L'obésité est considérée comme étant une maladie chronique résulte d'un déséquilibre entre le rapport entrées caloriques/dépenses caloriques **(Marquand,2009)**.lorsque l'apport est supérieur aux dépenses, le surplus s`accumule sous forme de graisse dans le foie, le cœur, le muscle squelettique et le tissus adipeux viscéral **(Kim et *al.*, 2016)**.

L'obésité peut intervenir dans de nombreuses maladies telles que le diabète, HTA et les maladies cardiovasculaire **(Poirier, 2008)**.Elle provoque détérioration du profil lipidique, incluant une diminution de la concentration de HDL-C, une augmentation de la concentration des TG plasmatiques, une augmentation de l'apoprotéine B **(Ghoorah *et al.*, 2016)**. Les patients atteints d'obésité viscérale se sont révélés avoir des niveaux plus élevés

d'adipocytokines pro-inflammatoires, y compris le TNF-alpha, l'IL-6, la leptine, induisant ainsi une résistance à l'insuline, un dysfonctionnement endothélial, une hypercoagulabilité et une inflammation systémique qui sont des marqueurs déclencheurs d'athérosclérose **(Fuster *et al,* 2016 ; Mandviwala *et al,* 2016)**.

- **Alcool**

Les scientifiques ont démontré que l'alcool multiplie le risque de fibrillation auriculaire par 2, le risque de crise cardiaque par 1,4 et le risque d'insuffisance cardiaque par 2,3.

L'alcool augmente également la fréquence des AVC en particulier hémorragiques, ainsi que celle des symptômes d'insuffisance cardiaque congestive. L'hypertension qui représente à elle seule un facteur de risque majeur d'AVC favoriserait les événements cérébraux en accentuant les effets directs de l'alcool sur la morbidité par AVC et par myocardiopathie **(Di castelnuovo et *al*., 2002 ; Corrao et *al*., 2000)**.

- **La caféine**

La caféine est une molécule qui peut être bénéfique ou néfaste selon la quantité consommé. Cette substance est présente essentiellement dans le café, mais aussi dans le thé, compléments alimentaires, sodas et chocolat **(Bohn et *al*., 2012)**.

Selon **Cornelis** et ***al*.(2007)**, le risque d'avoir un infarctus est multiplier par 1.49, cet effet augmente en augmentant la dose de caféine par jour. La consommation modéré du café (400 mg par jour) favorise la perte de graisse et diminue le risque de diabète type 2 **(Engstrom, 2015 ; Chrysant, 2017).**

En revanche, une consommation excessive du café aboutie à la sécrétion d'adrénaline par les glandes surrénale provoquant ainsi le déclenchement de certains phénomènes physiologique ; comme la dilatation des bronches, accélération du rythme cardiaque, de la vitesse de contraction du cœur et augmentation d'HTA **(Shateri et *al*., 2016)**.

II.8.3.Facteurs de risque difficilement mesurables

- **Sédentarité**

La sédentarité joue un rôle néfaste en association probable avec une mauvaise hygiène de vie. D'après des études, une activité physique pratiquée de manière modérée (minimum 30 minutes par séance, 5 jours/semaine) permettrait d'augmenter le diamètre des artères et une réduction de la mortalité de 25 à 35% **(Korneich, 2005 ; Tatiana, 2010)**.

L'activité physique représente la meilleure prévention des maladies cardiovasculaires et constitue un élément important de leur traitement. Une activité physique régulière, permet aussi de limiter le poids, diminuer le risque de diabète et d'hypertension artérielle, de limiter le taux de graisses dans le sang faisant ainsi la diminution du risque cardiovasculaire **(Andre et *al*., 2013)**.

- **Stress et le comportement**

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques. Il peut être cependant responsable de modifications biocliniques qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, agrégation plaquettaire. Dans l'étude Life style Heart Trial, l'effet favorable sur la maladie coronaire, d'un meilleur contrôle du stress n'est pas dissociable des autres actions portant sur le mode de vie (exercice physique, réduction du tabac et meilleure hygiène alimentaire)

Certaines variables psycho-comportementales ont été étudiées pour leur rôle éventuel dans les maladies liée a l'athérosclérose **(BÂ, 2002)**.

II.9. Diagnostic

5.1. Dosage de la micro albumine

Les albumines sont des protéines synthétiser par le foie, elle assure le transport de diverses hormones notamment thyroïdiennes et des acides gras libres qui servent de réserve en acides aminés et qui maintiennent la pression osmotique nécessaire à la circulation des liquides organiques **(Biol-clin, 2008)**.

L'hypertension chez les diabétiques est multipliée par 2. L'hypertension et diabète sont souvent liés à l'insuffisance rénale qui est dépisté par un test de micro albumine sur un échantillon d'urine. Ce test permet de deviner un risque d'atteinte cardiovasculaire à un stade précoce **(Mann et al, 2004; Presles, 2005)**.

L'albumine urinaire est comprise entre 30 et 300 mg/24h. Ceci correspond à une augmentation faible mais pathologique de la quantité d'albumine éliminée dans les urines, n'entrainant pas de manifestations, mais traduisant un trouble débutant du fonctionnement du rein **(Koroshi, 2007)**.

5.2. Mesure de la glycémie

La mesure de la glycémie est un facteur important pour la prévention des maladies cardiovasculaires, notamment chez les personnes âgées **(Presles, 2005**).

Une personne est atteint d'un diabète si sa glycémie supérieure à 7,0 mmol/L après un jeûne de huit heures ou par une glycémie ≥11,1 mmol/L deux heures après une charge orale de 75 grammes de glucose **(Marquand, 2009 ; Kannel et al, 2017)**.

5.3. Dosage du cholestérol

Pour les patients normaux (non atteint de MCV) **(Boustani, 2012)** :

Le LDL cholestérol doit être <2,5 mol / L (<100 mg / dl).

Le cholestérol total doit être <4,5 mol / L.

L'intervention médicamenteuse est recommandée dans les situations suivantes :

Risque faible (score < 1) : pour un LDL > 1 g/l.

Risque modéré (score entre 1 et 5) : pour un LDL >1,15 g/l.

Risque élevé (score entre 5 et 10) : pour un LDL >1,9 g/l.

5.4 Dosage des triglycérides

L'augmentation des triglycérides est souvent associée à une augmentation du taux de LDL-cholestérol, ce qui le rend un facteur de risque non négligeable. Le taux normal de triglycérides est de 1,5 g à 2 g/l. Au de-là de ces valeurs les TGs deviennent Athérogène par l'augmentation de taux de LDL-C, diminution de HDL-C, résistance à l'insuline et stimulation de la synthèse des substances pro-inflammatoire Athérogène **(Wetly, 2013)**.

5.5. Dosage de CRP

La protéine C réactive (CRP) est une protéine circulante hautement conservée qui intervient dans les défenses immunitaires non spécifiques de l'organisme. Elle est principalement produite par le foie en réponse à la sécrétion d'IL-6. La CRP reconnaît les épitopes des cellules apoptotiques des LDL-oxydées. Il intervient en tant que médiateur lors de leur élimination par les macrophages. La CRP a été détectée au sein même des plaques d'athérome, elle induit l'expression de molécules d'adhésions qui permettent la fixation des leucocytes sur l'endothélium et diminue également la biodisponibilité du monoxyde d'azote dans la paroi artérielle. Il est maintenant bien démontré que l'augmentation de la concentration sérique de CRP mesurée en dehors de tout épisode inflammatoire aigu ou infectieux est associée à une augmentation significative du risque cardiovasculaire. Une CRP dans la population adulte de (< 1 mg/l) correspond à un risque faible, (1 à 3 mg/l) risque moyen et (> 3 mg / l) à un risque élevé **(Piot et al, 2004)**.

II.10. Prévention

La prévention des maladies cardio-vasculaires passe surtout par un changement des comportements. Elle doit commencer le plus tôt possible et passe par une bonne hygiène de vie au quotidien, l'exemple d'une activité sportive modérée mais régulière, la suppression du tabac, la surveillance de son taux de cholestérol et le contrôle de son taux de sucre permettent de limiter les risques de MCV.

- **Régime méditerranéen**

Le régime méditerranéens réduit plus de 30% le risque de maladies cardiovasculaire et de mort subite assurant ainsi une protection similaire à celle des médicaments les plus efficaces mais sans effet indésirable **(Estruch et *al*., 2013)**.

Le régime méditerranéen est caractérisé par la consommation de céréales, de légumes et de fruits frais et variés. Il comportait peu de viande rouge, viande ovine et très peu de lait et de beurre, mais des fromages ou des yogourts et du poisson **(Estruch et *al*., 2013)**.

Les lipides énergétiques (supérieure à 40% de l'apport énergétique totale) y sont ajoutés sous forme d'huile d'olive.

III. Généralités sur le lapin domestique

Le lapin est un petit mammifère prolifique. Il peut représenter une source de protéines non négligeables compte tenu de sa prolificité et de sa capacité à valoriser des sous-produits agro industriels **(Gasem et Bolet, 2005).**

III.1. Position systématique

La position taxonomique du lapin domestique Oryctolagus cuniculus est la suivante :

- Classe Mammifères
- Super ordre Glires
- Ordre Lagomorpha
- Famille Léporidae (lièvre et lapin)
- Sous-famille Leporinae
- Genre Oryctolagus
- Espèce : Oryctolagus cuniculus domesticus **(Grasse, 1949 ; Lebas et *al.*, 1984)**.

III.2.Régime alimentaire

Le lapin est un herbivore. Son alimentation peut être naturelle, à base de grains, de verdure de plantes sauvages ou industrielles **(Gasem et Bolet, 2005).**

III.3. structure du cœur d'un lapin

Le cœur est localisé dans la cavité thoracique, son apex (sommet) est dirigé dorsalement et légèrement sur la gauche. La base est dirigée ventralement. Comme chez les autres petits animaux, le cœur du lapin possède 4 chambres; 2 oreillettes et 2 ventricules séparés par des cloisons interauriculaires et interventriculaires **(fig.2)** (www.medirabete.com).

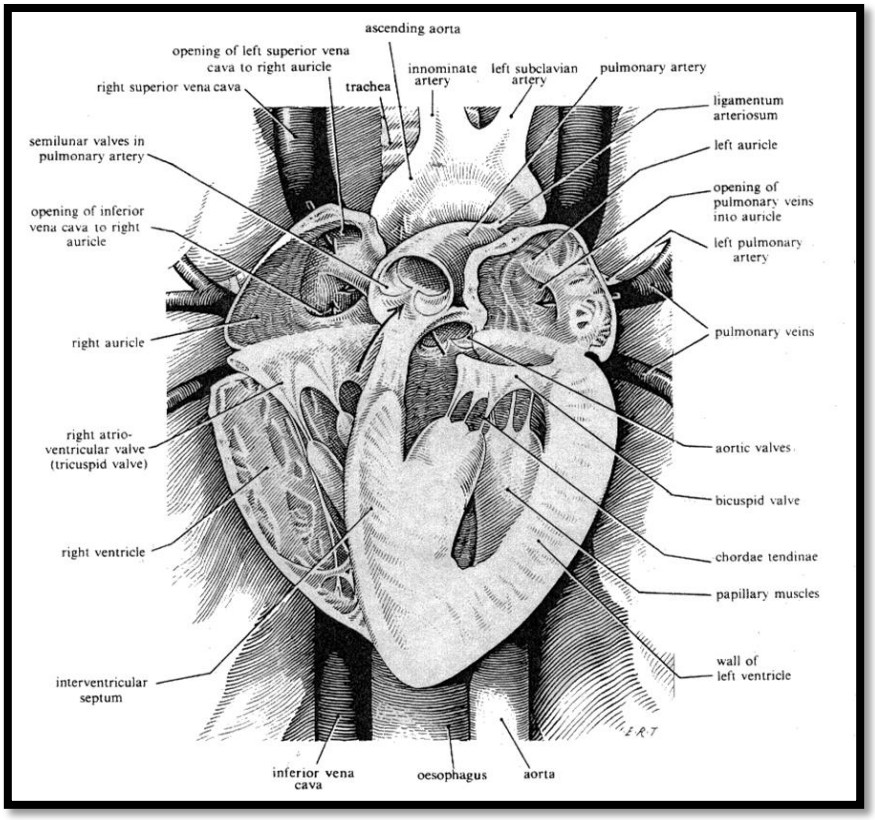


Figure 2: Anatomie du cœur lapin (www.medirabete.com).

III.4. Pathologies cardiaques chez le lapin

Plusieurs désordres, dont l'insuffisance cardiaque congestive, la myopathie cardiaque (par exemple: fibrose du myocarde) ou une maladie congénitale du cœur (rare) comme une défectuosité des valves atriales ou ventriculaires, l'arythmie, les maladies valvulaires ou vasculaires, ont été observées chez le lapin (www.medirabete.com).

III.5. Structure d'un poumon de lapin

Les poumons reposent sur le diaphragme, un muscle situé à la limite inférieure du thorax. Chaque poumon est enveloppé par une membrane séreuse composée de deux couches séparées par la cavité pleurale. La taille et le volume des deux poumons sont différents. Ainsi, le poumon droit est plus volumineux que celui de gauche, car l'apex et les ventricules du cœur sont dirigés vers la gauche. Les poumons sont divisés en lobes qui sont libres dans la cavité thoracique, rattachés seulement au diaphragme par le ligament pulmonaire, aux différents vaisseaux sanguins, à la trachée et aux bronches. **(Fig. 3)** (www.medirabete.com).

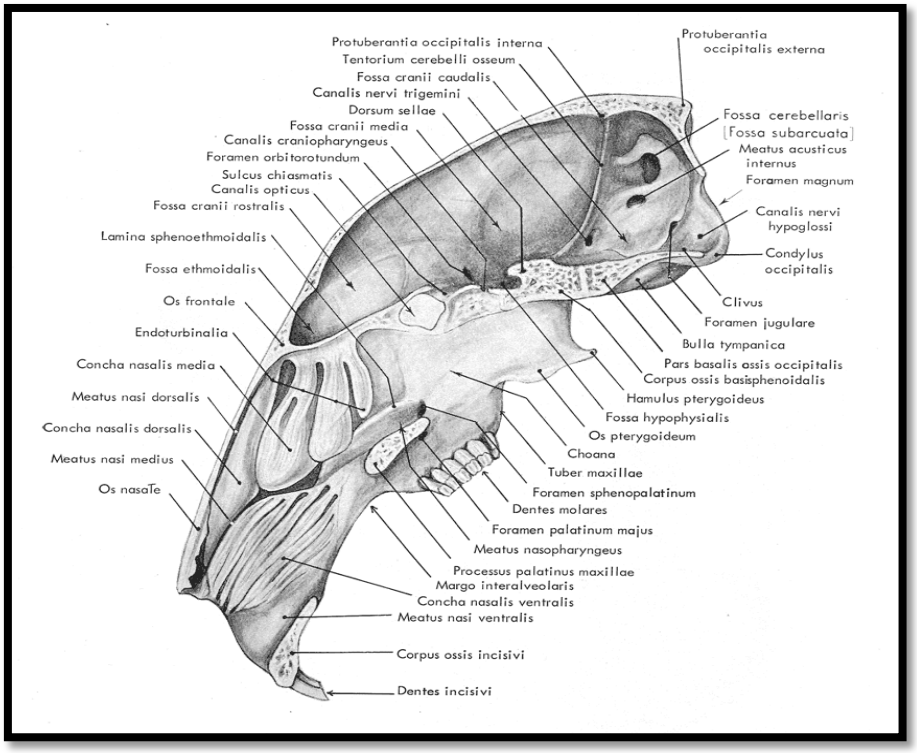


Figure 3: Anatomie des poumons de lapin (www.medirabete.com).

III.6.Pathologies pulmonaire chez le lapin

Les lapins souffrent de maladies des voies respiratoires profondes d'origine bactérienne ou fongique, comme respectivement Pasteurella multosida (mais pas seulement) ou Aspergillus sp.. Elles peuvent aussi se développer à la suite d'une autre maladie comme la myxomatose ou la maladie hémorragique virale (VHD) et la pneumonie. Des vers ronds aussi bien que plats peuvent parasiter les bronches et les poumons des lapins **(Boucheur et Nuoaille, 2002).**

I. Matériel et méthodes

Notre travaille est divisé en deux parties :

I.1. Etude retro prospective au niveau de l'hôpital universitaire (CHU) Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou.

Une étude prospective est réalisée au sein du centre hospitalier universitaire (CHU) Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou. Elle s'est déroulée durant une période de deux mois allons du mois de juin au mois d'août 2017, qui a pour objectif de déterminer l'influence du régime alimentaire quotidien de 54 patients hospitalisés en relation avec leurs pathologies cardiaques.

Deux fiches de renseignements sont établies au préalable. Elles ont été remplies pour chaque patient, précisant l'état de santé, antécédents personnels et familiaux **(fig.4)**. Et leur alimentation quotidienne avant d'être hospitalisé **(fig.5).** Les renseignements recueillis sont présentés dans **l'annexe 1**.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de la Santé de la Population et de la Réforme Hospitalière
Centre Hospitalo Universitaire de Tizi Ouzou

Fiche de renseignements de l'état de santé des patients

Nom	
Prénom	
Sexe	
Age	
Adresse	
N° du patient	

- **Antécédent personnel :**
  - Tabac : oui non
  - Alcool oui non
  - Café oui non
  - Diabète oui non
  - Obésité oui non
- **Antécédent s familliaux**
  - HTA : oui non
  - Diabète : oui non
  - Maladies cardiaque : oui non

Diagnostic :

.....

Traitement :

.....

Evolution et complications :

.....

Figure 4 : Fiche de renseignement de l'état de santé des patients

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de la Santé de la Population et de la Réforme Hospitalière
Centre Hospitalo Universitaire de Tizi Ouzou

Fiche de renseignements sur l'alimentation des patients :

Nom	
Prénom	
Sexe	
Age	
Adresse	
N° du patient	

Alimentation					
Consommation de fruits		Peu		Beaucoup	
Consommation de légumes		Peu		Beaucoup	
Consommation de sel		Peu		Excès	
Consommation de l'huile d'olives		Peu		Beaucoup	
Consommation de graisse alimentaire		Peu		Beaucoup	
Consommation des aliments à base		De blé dur		De blé tendre	
Consommation de viande riche en graisse		Oui		Non	

Consommation de sucreries		Oui		Non	

Figure 5 : Fiche de renseignement sur l'alimentation des patients

I.2. Etude histologique au niveau (CHU) Nafissa Hamoud (ex-hôpital Parnet) sur le lapin *Oryctolagus cuniculus*

La deuxième partie de notre étude a été réalisée au laboratoire d'ana-pathologie au centre hospitalier universitaire (CHU) Nafissa Hamoud (ex-hôpital Parnet) Hussein Dey, sur une période allons du 15 au 22 août 2017, elle a pour but d'étudier l'impact du régime alimentaire sur l'aspect cardiologique et pulmonaire.

*I.2.*1.Choix d'animaux

Afin de réaliser l'étude comparative de régime alimentaire, notre seconde partie a nécessité le sacrifice de 14 lapins élevés dans des conditions délavage différentes (moderne et fermier), ayant un âge moyen de cinq mois avec un poids de 1,7 kg pour les lapins élevés en élevage moderne, et un poids de 2 kg pour les lapins prévenant de l'élevage fermier **(Tab. I).**

Tableau *II* : Prévenance des lapins exploités

Elevage fermier	Elevage moderne
Lapin 1 ; Lapin2 ; lapin3 ; lapin4 ; lapin5 ; lapin6	Lapin 1 ; Lapin2 ; lapin3 ; lapin4 ; lapin5 ; lapin6 ; lapin7 ; lapin8

Les lapins des deux élevages sont soumis à un régime alimentaire différent Expliqué dans le tableau suivant :

Tableau *III* : Comparaison du régime alimentaire des lapins élevés en élevage fermier et moderne.

Alimentation de lapins	
Elevage fermier	**Elevage moderne**
1. salades ; 2. carotte 3. figue sec ; 4. pain sec ; 5. l'eau	1. sont alimentés avec un aliment granulé fabriqué à l'unité industrielle de Bouzaréah dont la composition est la suivante: luzerne, tourteau de soja, orge et son de blé dur. ; 2. l'eau

*I.2.*2.l'abattage et prélèvements

Après l'abattage, les 14 lapins sont ouverts au bistouri le long de la ligne médiane et ventrale, la cage thoracique est ouverte le long du sternum à l'aide de ciseaux afin de récupérer les deux organes (cœurs et poumons), puis plongés directement dans le fixateur (Formol).Chacun des deux organes (cœur et poumon) sont mis dans un pilulier soigneusement étiqueté. Pour réaliser les coupes histologiques, les prélèvements sont mis dans une glacière

puis acheminés au laboratoire d'Anapath du CHU Nafissa Hamoud à Hussein Dey (ex-Hôpital Parnet).

*I.2.*3.Méthode d'étude histologique

Cette étude a pour objectif de décrire la structure histologique des deux organes (cœur et poumon) à partir des échantillons prélevés sur des lapins.

La technique histologique consiste en une séquence d'étapes successives basées sur la fixation des échantillons suivie d'un traitement de déshydratation qui permet l'enrobage en paraffine pour la confection des coupes fines destiné à l'observation microscopique après la coloration histochimique.

Les techniques utilisées ont été inspirés de celles de **MARTOJA (1976)**, nous résumons l'essentiel du protocole selon les étapes suivantes :

- **Fixation des échantillons**

Cette étape est la plus importante de la préparation histologique. Elle a pour but d'immobiliser les structures cellulaires en respectant leur morphologie, et permettant leur conservation permanente et le renforcement de l'intensité de la coloration ultérieure.

L'agent fixateur de bonne qualité permet une bonne coagulation du gel protéique, qui circule entre les mailles du réseau membranaire intracellulaire et assure ainsi le maintien des organites en place.

On a plongé les deux organes (cœur et poumon), chacun dans un pilulier contenant le fixateur. Après deux jours de fixation, on a coupé transversalement le cœur tandis que pour le poumon on a pris un fragment.

Une fois l'organe fixé, nous le plaçons directement dans l'alcool 70° pour le préserver indéfiniment **(fig.6)**.

Figure 6 : Bains de formol contenant nos échantillons.

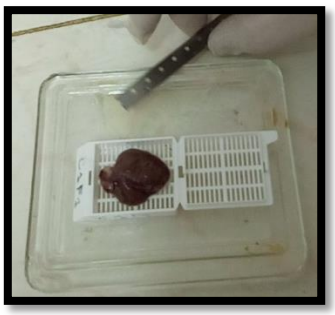
- **Déshydratation**

Les prélèvements ayant achevé leur fixation sont déposés dans des cassettes d'inclusion bien étiquetée, Après avoir coupé transversalement les cœurs, tandis que pour les poumons on a pris des fragments. Ces derniers sont rincés d'abord à l'eau courante pendant 3 min, puis déshydratés par passage dans des bains successifs d'alcools de concentration croissante **(Tab. *III*)**, l'alcool est éliminé par le solvant (xylène) pendant 15 minutes, vient la paraffine liquide à 56 °C pendant 12 h **(Fig.7)**.

Les différentes concentrations des bains d'alcool sont mentionnées dans le tableau ***III***.

Tableau *IV*: Les bains d'alcool

Alcool	70°	90°	100°
Temps (min)	3	3	3

<table>
<tr><td> </td><td> </td></tr>
<tr><td>a) fragment d'organe cœur</td><td>b) fragment d'organe poumon</td></tr>
<tr><td>  </td><td> </td><td> </td></tr>
<tr><td>c) Déposer dans des cassettes</td><td>d) Rinçage</td><td>e) Bains d'alcool</td></tr>
</table>

f) Bains de xylène	j) Paraffine liquide à 60 °

Figure 7 : Différentes étapes de la déshydratation : (a, b, c, d, e, f et j).

- **Inclusion (Enrobage)**

L'inclusion est une étape qui consiste à enrober l'organe dans la paraffine pour former des blocs à couper renferment l'échantillon.

Mettre au fond d'un moule métallique préalablement placé à l'étuve (65°C) quelques gouttes de paraffine liquide (Les pinces doivent être chaudes pour faciliter cette opération.), ensuite positionner l'organe dans le sens qui convient avant de rajouter la cassette, puis de nouveau de la paraffine liquide. On place l'inclusion au congélateur (bain glacé) pour faciliter le démoulage **(Fig.8)**. .

a)Gouttes de paraffine	b) Mettre l'organe dans le moule

c) Collage des cassettes sur les moules	d) Rajouter de la paraffine
e)Congélation	f) Démoulage

Figure 8 : Etapes d'incubation : (a, b, c, d, e et f).

- **Confection des coupes**

Nous avons réalisé des coupes fines de 3 à 4 micromètre d'épaisseur à l'aide d'un microtome à couteau fin de type Leica **(fig.9)**. Les blocs de paraffine renfermant les échantillons sont débiter un par un en fines lanières de paraffine que nous étalons à la surface d'un bain marie de 40°C les coupes sont ensuite recueillies sur des lames de verre, nettoyées et identifiées avec un crayon en diamant.

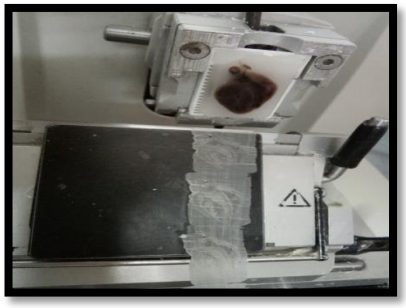
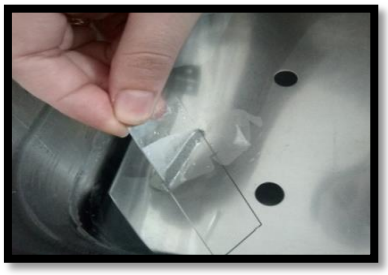
	
a) Dégrosser	b) Coupes ultrafines de tissus
	
c) Dilatation des tissus	e) Récupération des tissus avec une lame

Figure 9 : Préparation des coupes.

- **Séchage**

Les lames sont séchées dans une étuve à 65°C pendant toute la nuit, au moment de la coloration, les lames sont passées sur une plaque chauffante pour faire fondre la paraffine et coller l'échantillon sur la lame **(fig.10)**.

Figure 10 : Etuve pour le séchage à 65 C°.

- **Déparaffinage et réhydratation**

La paraffine est hydrophobe tandis que les colorants sont hydrophiles, c'est pourquoi la coloration des coupes comporte une étape de déparaffinage et de réhydratation. Cette étape est assurée par une succession de bains, d'abord dans un solvant permettant l'élimination de la paraffine (xylène) pendant 30 minute puis dans des alcools de titre décroissant (100°, 90°,70°). Ensuite rincer dans un bain d'eau distillée pendant 3 minutes, puis dans l'étuvé pour sécher **(fig.11)**.

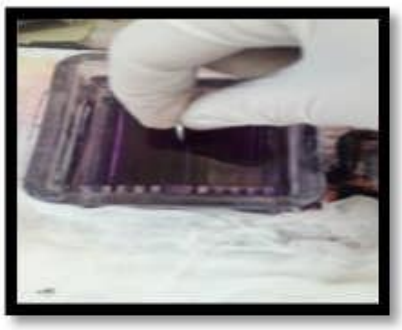
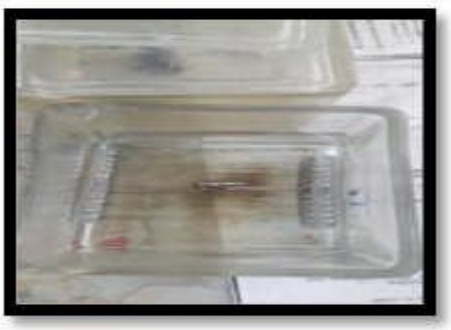
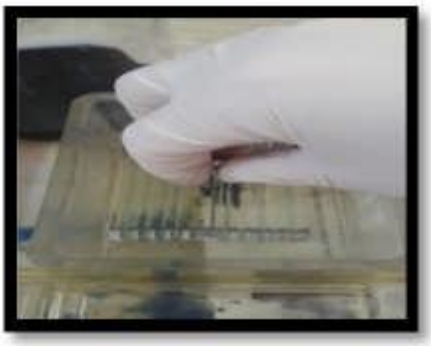
a)Hydratation	b) Bains de xylène
e) Rinçage a l'eau distillé	Séchage (étuve)

Figure 11 : Déparaffinage et réhydratation**.**

- ## Coloration

Pour la coloration de nos lames nous avons choisi la coloration à l'Hématoxyline et Eosine (HE).

L'étape suivante est la coloration qui est basée sur l'utilisation de deux colorants, l'un est basique nucléaire (hématine) et l'autre acide cytoplasmique (éosine), le premier permet de coloré le noyau avec le violet et le seconde permet de coloré le fond avec le rose, la duré de chaque coloration est de 1 à 5 minute pour l'hématine et 30 second pour l'éosine et avant de passer à la deuxième coloration on rince les lames à l 'eau courante pendant 5 minute. L'étape finale est la déshydratation des échantillons par passage dans des bains d'alcool de concentration croissante (70°, 90°,100°) pendant de 2 à 3 min successivement, l'alcool est éliminé par un bain de xylène pendant une période de 2 à 3 minute chacun. **(fig.12)**.

	
a) Coloration(Hématine)	b) Laver a l'eau courante
	
c) Coloration à l'éosine	d) Rinçage rapidement

e) déshydratation

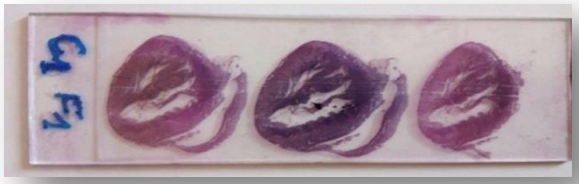
f) Bains de xylène

Figure 12 : Coloration a l'Hématoxyline et Eosine (HE).

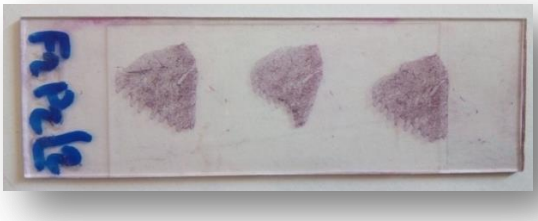
- **Montage des lames pour observation microscopique**

Le montage est l'opération qui consiste à fixer une lamelle de verre sur l'échantillon histologique, à l'aide d'une goute d'un milieu de montage (Eukit), qui permet l'adhérence entre lame et la lamelle. Une légère pression sur la lamelle permet de chasser les bulles d'air. Après montage, les lames sont séchées, nettoyées au xylène puis observées avec un microscope optique **(Fig.13)**.

Après cette étape, les lames peuvent être scellées par une couche de vernis transparent sur les bords de la lamelle pour permettre de les conserver pendant de très longues années.

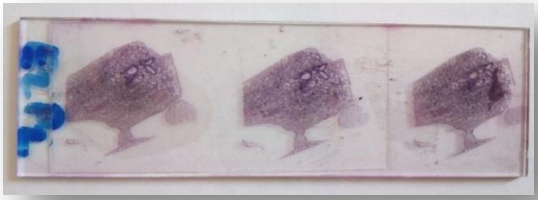


a)Cœur d'un lapin d'élevage fermier



b) Poumon d'un lapin d'élevage fermier

c)Cœur d'un lapin d'élevage moderne



d) Poumon d'un lapin d'élevage moderne

Figure 13 : Représentation des lames après montage.

II.1. Résultats et discussion de l'étude retro prospective.

II.1.1.Répartition des cas hospitalisés selon leur statut professionnel

La répartition des patients hospitalisés selon leurs activités professionnelles est représentée sur la **figure 14**.

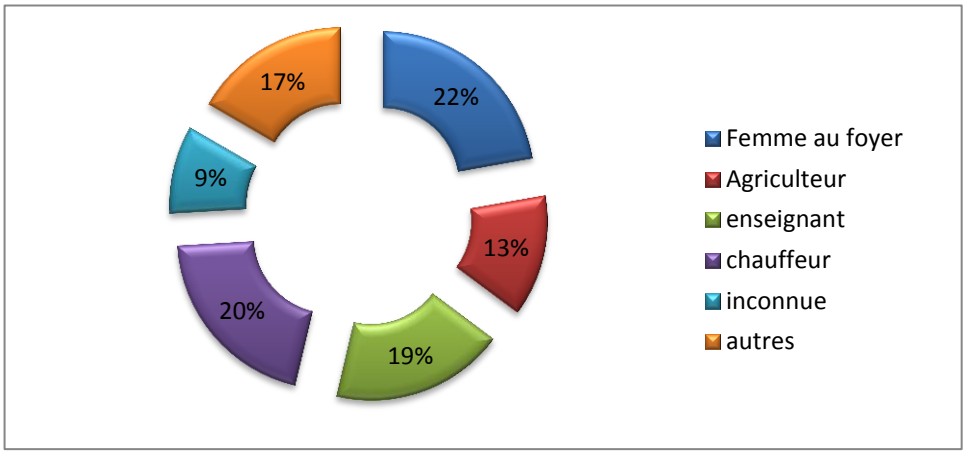


Figure 14 : Répartition des patients hospitalisés selon leurs activités professionnelles.

Sur les 54 cas enregistrés, nous avons recherché l'activité des patients notée sur la fiche d'hospitalisation (voir annexe 1). Les activités pressionnelles principales recensées sont : femme au foyer avec un pourcentage de (22 %), agriculteur (13%), enseignant (19%), chauffeur (20%) et inconnue (9%) **(Fig.14)**.

La classe << Autres >> représente (17%) des cas ayant été recensés, et qui regroupent d'autres activités à savoir : agent de sécurité, hôtellerie, mécanicien et administrateur.

II.1.2.Répartition des patients hospitalisés selon le sexe et la tranche d'âge

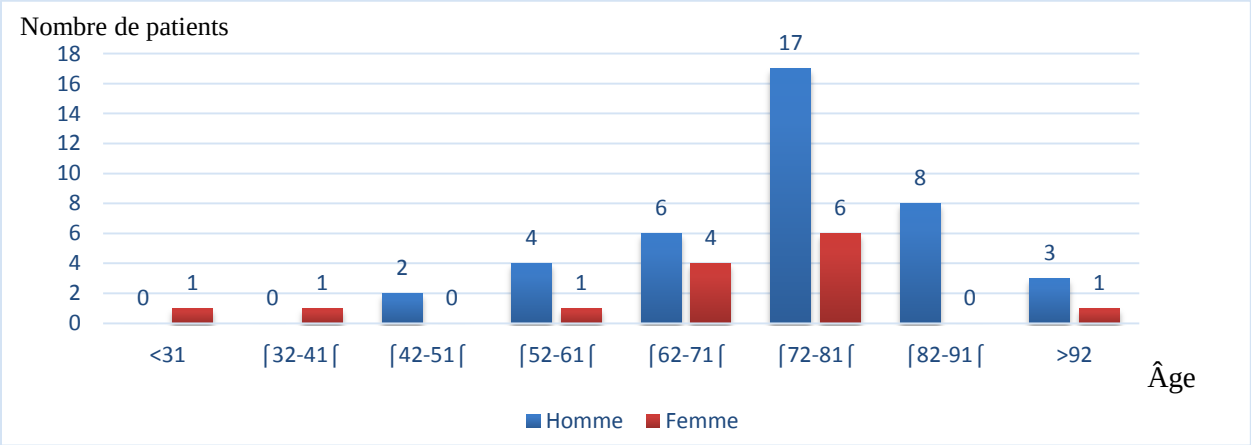


Figure 15 : Répartition des patients hospitalisés selon le sexe et la tranche d'âge.

La tranche d'âge la plus présente des patients ayant une pathologie cardiaque est celle comprise entre 72-81 ans, avec un pourcentage de (18%) pour les deux sexes soit 17 hommes et 6 femmes.

On signal une absence des patients de sexe masculin pour la tranche d'âge inferieure à 41 ans pour les deux sexes, et la tranche d'âge comprise entre 82-91 ans pour le sexe féminin.

Selon **Mahi (2013)**, les risques de MCV augmentent avec l'âge chez les hommes et les femmes. Ceci est causé à une exposition cumulée aux facteurs de risques cardiovasculaires.

D'après **Baudin *et al.* (2009),** le sexe masculin est le plus prédisposé aux MCV, tandis que les femmes seraient protégées jusqu'à la ménopause grâce aux œstrogènes qui ont un effet direct sur l'intima des artères, ce qui empêche la progression d'athérosclérose. En combinant âge et sexe le risque de faire un AVC augmente à partir de 55 ans.

II.1.3.Profil des antécédents familiaux

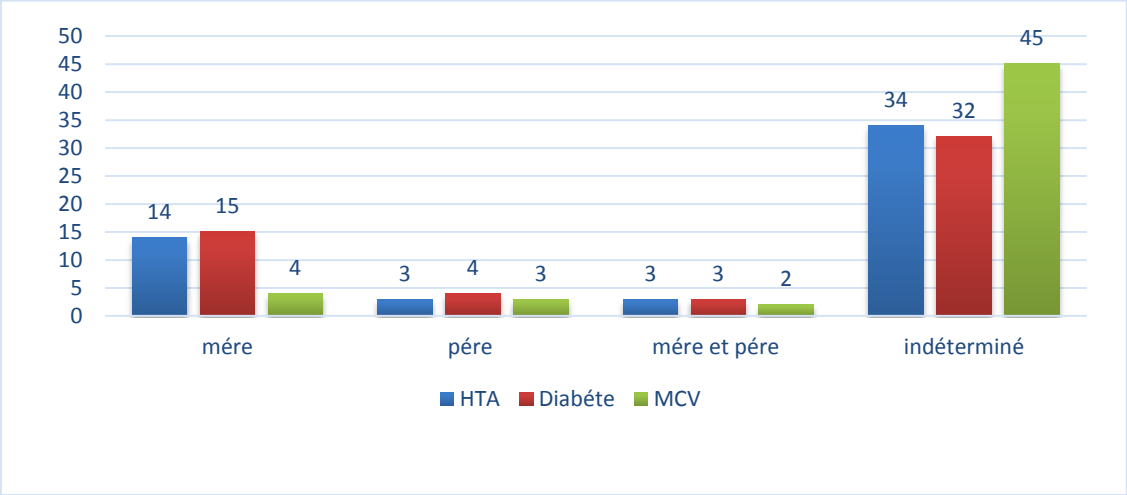


Figure 16 : Profil des antécédents familiaux des patients hospitalisés.

Sur les 54 patients hospitalisés, nous avons recherché les antécédents familiaux **(Fig.16)**, on constate que :

- Pour l'HTA (Hyper Tension Artérielle): mère (26%), père (5.6%), mère et père (5.6%), indéterminé (63%).

- pour le diabète : mère (27.8%), père (7.4%), mère et père (5.6%), indéterminé (55.6%).

- pour les maladies cardiaques : mère (7.4%), père (5.6%), mère et père (3.7%), indéterminé (83.3%).

Selon **Mahi (2013)**, dans le cas où ces MCV se sont développées précocement chez au moins un des parents du premier degré; ces relations parentales mettent en évidence des caractères génétiques de prédisposition.

Nous avons un déficit en données, car 63% de ces patients ignorent si leurs parents sont atteints de HTA. 59,3% ignorent s'ils sont atteints de diabètes, et 83,3% ne savent pas si leurs parents sont atteints de maladies cardiaques. Ce manque de données serait dû à l'âge de ces individus et le contexte historique de l'époque (manque d'hôpitaux, médecins, ignorance de la maladie, isolement).

II.1.4.Répartition des patients selon leur profil d'HTA

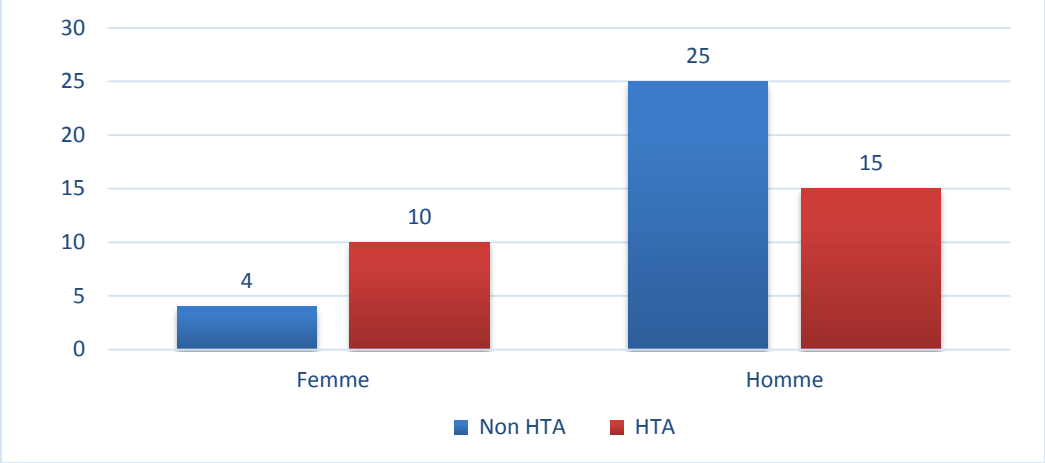


Figure 17: Profil HTA des patients hospitalisés.

Sur les 54 patients, on constate que 46,3% sont atteints d'HTA, alors que 57,3% ne le sont pas **(Fig.17)**.

On signale que sur les 14 cas des femmes hospitalisées 71,4% sont atteintes d'HTA, tandis que sur les 40 hommes hospitalisés on trouve que 37,5%.

D'après **Mac kearney et *al.* (2005)**, son étude révèle que l'HTA augmente le risque de la survenue d'infarctus du myocarde à 18 %. La prévalence est plus élevée chez les hommes (34,1 %) que chez les femmes (27,8 %).

II.1.5.Répartition des patients selon leur profil de diabète

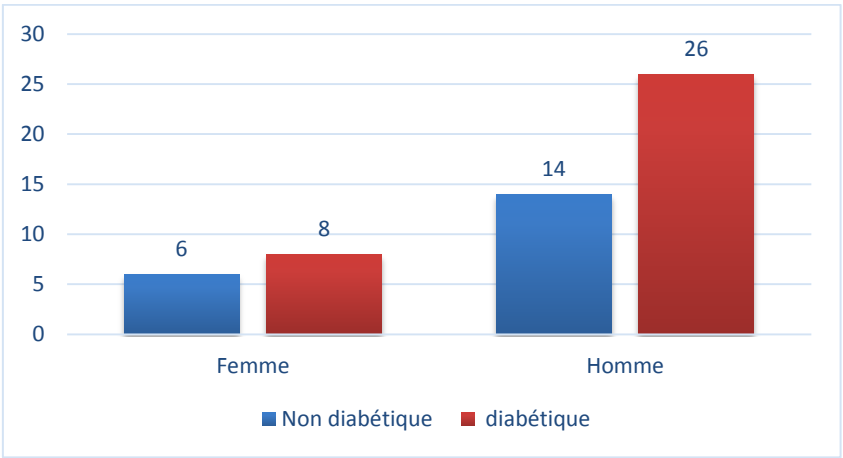


Figure 18 : Profil diabétique des patients hospitalisés.

D'une façon globale on constate que sur les 54 cas enregistrés 63% sont diabétiques, soit 57,1% des femmes et 65% d'hommes.

Le diabète de type 2 est souvent associé à d'autres comorbidités dont une obésité abdominale, une hypertension artérielle, une dyslipidémie, un état pro-thrombotique. **(Scheen et *al.*, 2005)**.

II.1.6.Répartition des patients selon leur profil de consommation de tabac

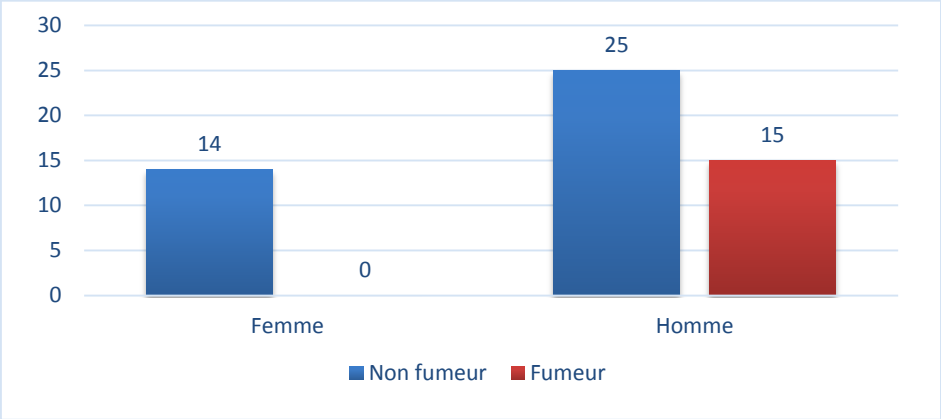


Figure 19: Profil de consommation de tabac des patients hospitalisés.

Dans notre étude, on constat que 100% des femmes hospitalisées ne sont pas des consommatrices de tabac, tandis que 37,5% des hommes hospitalisés sont des consommateurs de tabac **(Fig.19)**. Ce tabagisme aurait un effet Athérogène et thrombogène. Il serait à l'origine d'une diminution du taux des lipoprotéines de haute densité (HDL) dans l'organisme, augmentions de l'adhésivité plaquettaire ainsi que d'une augmentation du taux de carboxyhémoglobine. **(Diop et *al.* (2003)**,

II.1.7.Répartition des patients selon leur profil d'obésité

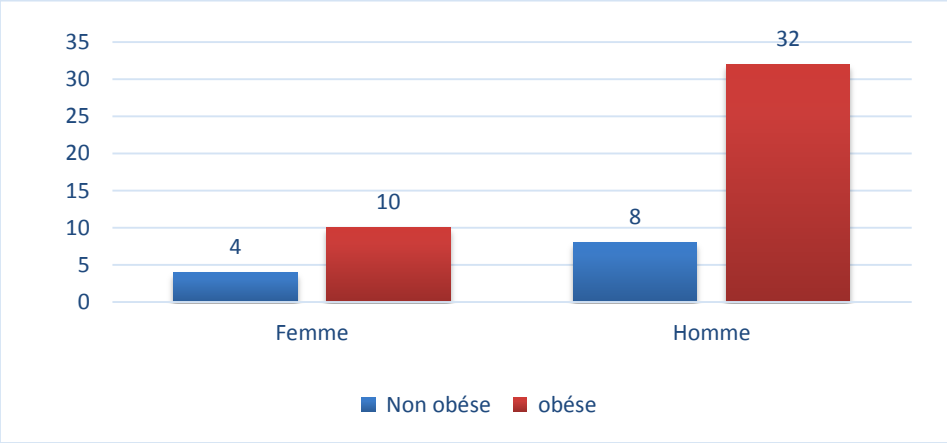


Figure 20: Profil d'obésité des patients hospitalisés.

D'une façon globale sur 54 cas enregistrés, on constate que 77,8% des patients sont atteints d'obésité, alors que 22,2% ne le sont pas.

L'obésité peut intervenir dans de nombreuses maladies telles que le diabète, HTA et les maladies cardiovasculaires **(Poirier, 2008)**. Elle provoque détérioration du profil lipidique,

induisant ainsi a une résistance à l'insuline, un dysfonctionnement endothélial, une hypercoagulabilité et une inflammation systémique qui sont des marqueurs déclencheurs d'athérosclérose **(Fuster** et ***al.*, 2016 ; Ghoorah** et ***al.*, 2016 ; Mandviwala** et ***al,* 2016)**.

v

II.1.8.Répartition des patients selon leur profil de consommation de café

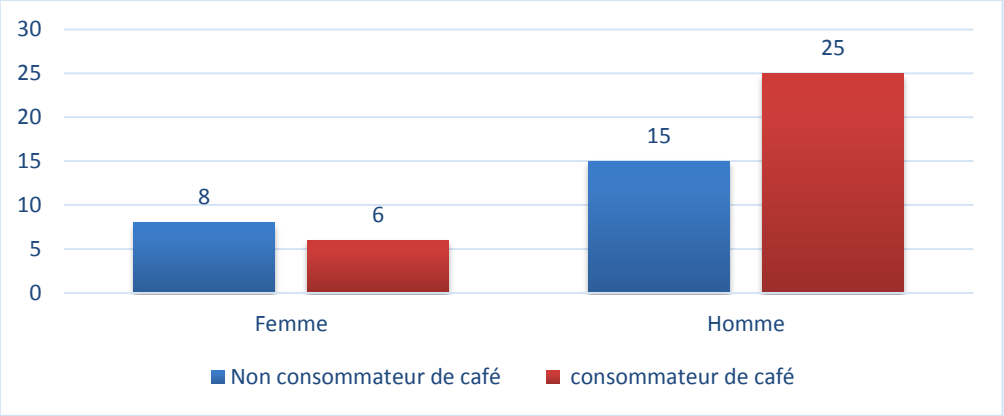


Figure 21: Profil de consommation de café des patients hospitalisés.

Sur les 54 cas de notre étude, il en ressort que 57,4% consomment du café. Tandis que 42,6% ne le consomment pas **(Fig.21)**.

Selon **Shateri et *al*. (2016)** une consommation excessive du café aboutie à la sécrétion d'adrénaline par les glandes surrénale provoquant ainsi le déclenchement de certains phénomènes physiologique ; comme la dilatation des bronches, accélération du rythme cardiaque, de la vitesse de contraction du cœur et augmentation d'HTA. En revanche La consommation modéré du café favorise la perte de graisse et diminue le risque de diabète type 2 **(Engstrom, 2015 ; Chrysant, 2017).**

II.1.9.Répartition des patients selon leur Profil de consommation d'alcool

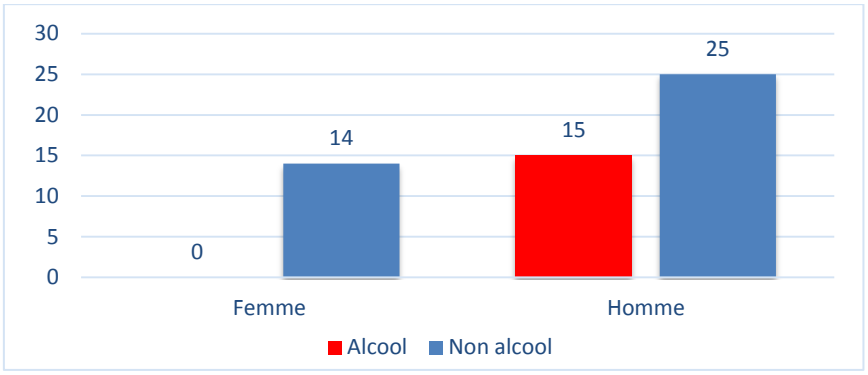


Figure 22 : Profil de consommation d'alcool des patients hospitalisés.

D'après la figure ci-dessus **(fig.22)**, on constate que sur les 14 femmes hospitalisées, 100% ne consomment pas d'alcool. Tandis que 37,5% d'hommes sont consommateurs d'alcool.

Selon **Corrao et *al*. (2000)** et **Di castelnuovo et *al*. (2002)**, l'alcool multiplierait le risque de fibrillation auriculaire par 2, le risque de crise cardiaque par 1,4 et le risque d'insuffisance cardiaque par 2,3.

II.1.9.Répartition des patients selon leur Profil de consommation de fruits et légumes

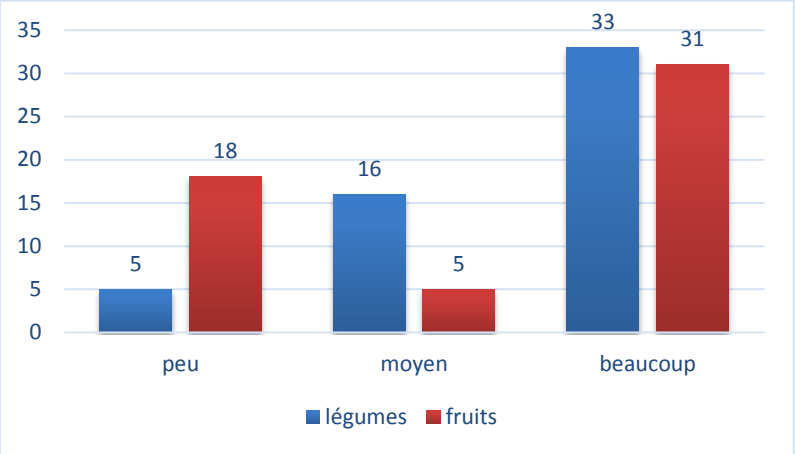


Figure 23 : Consommation fruits et légumes des patients hospitalisés. .

La **figure 23** ci-dessus montre que 33.3% des patients consomment peu de fruits, 9.25% ont une consommation moyenne, tandis que 57.4% consomment beaucoup de fruits.

En ce qui concerne la consommation des légumes, 9.25% des patients consomment peu, 29.7% ont une consommation moyenne, tandis que 61.1% consomment beaucoup plus de légumes.

Les fruits et légumes possèdent de nombreuses molécules biologiquement actives favorable au bon fonctionnement de notre organisme. Les antioxydants qui préviennent l'oxydation des lipoprotéines de type LDL dans lesquels sont contenus des fraction de cholestérol. De plus, les fibres diminuent la réabsorption intestinale de celui-ci cholestérol. Les conséquences sont immédiates puisque le cholestérol dans le sang baisse, ainsi que la pression artérielle.Les minéraux, comme le potassium, semblent eux aussi jouer un rôle réducteur de la pression artérielle (http://www.doctissimo.fr).

II.1.10. Répartition des patients selon leur Profil de consommation des aliments riches en lipides

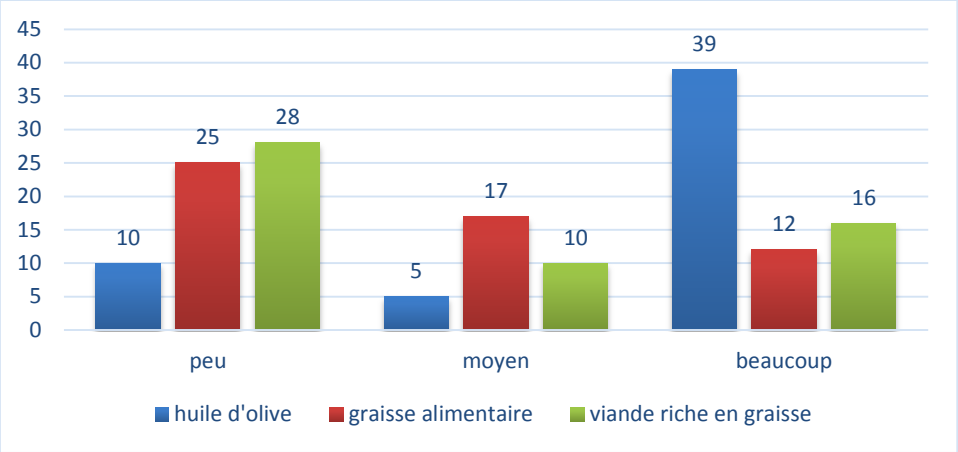


Figure 24: Consommation des aliments riches en lipides chez patients hospitalisés.

Sur l'ensemble des patients hospitalisés **(Fig.24)**, on note que :

Pour la consommation de l'huile d'olive : 18.6 % des cas consomment peu et 9.3% ont une consommation moyenne, tandis que 72.2% des cas consomment beaucoup d'huile d'olive.

En ce qui concerne la consommation des graisses alimentaires : 46.3% consomment peu et 31.5% ont une consommation moyenne, tandis que 22.2% consomment beaucoup de graisses alimentaires.

Enfin pour la viande riche en graisses : 51.9% consomment peu et 18.5% ont une consommation moyenne, tandis que 29.6% consomment beaucoup de viande riche en graisses.

La consommation excessive des aliments riches en lipides ainsi la dyslipidémie, induirait une accumulation focale de lipoprotéines riches en cholestérol dans les parois artérielles **(Helkin, 2016)**.

II.1.11.Profil de consommation aliments sucrés et salés

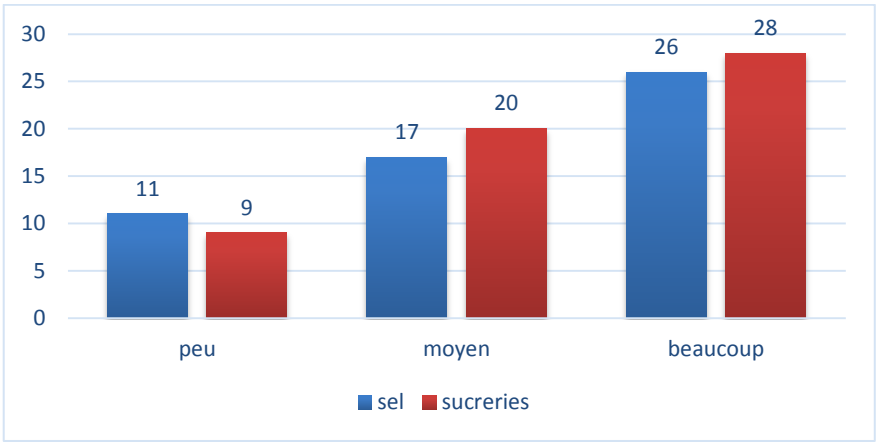


Figure 25 : Consommation des aliments sucrés et salé des patients hospitalisés.

De la **figure 25**, il en ressort que :

Pour la consommation du sel : 20,4 % des patients consomment peu et 31,5% ont une consommation moyenne, tandis que 48.2% consomment beaucoup.

Une consommation trop importante de sel a des effets négatifs sur la santé car elle entraine une augmentation de la tension artérielle et à terme des risques de maladies (http://www.fondacoeur.com).

Tandis que pour le sucre : 16.6% consomment peu et 37% ont une consommation moyenne, tandis que 51.8% consomment beaucoup.

Une augmentation du sucre sanguin au dessus d'un certain seuil fragilise les artères. Et multiplie par 3 le risque de crise cardiaque (http://sante.journaldesfemmes.com).

II.2. Résultats et discussion de l'étude histologique

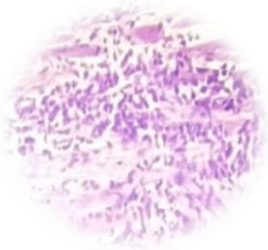
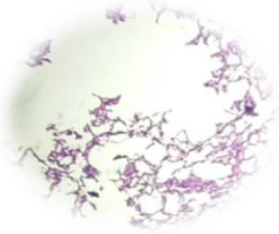
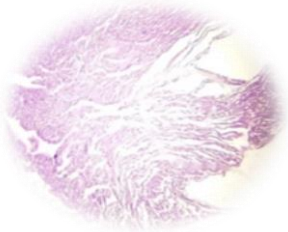
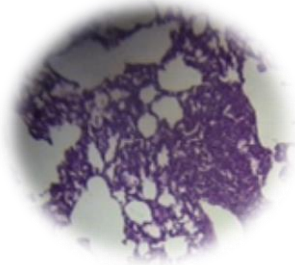
A l'issue des coupes histologiques réalisées et leur observation au microscope optique, et sous l'assistance de l'ingénieur de Laboratoire d'anapath au niveau de (CHU) Nassifa Hamoud (ex-hôpital Parnet), aucun parasite n'a été signalé.

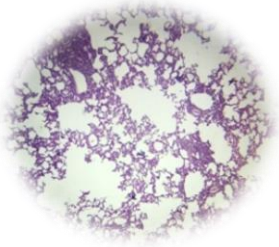
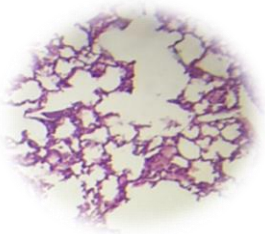
Des différentes altérations ont été détectées chez 4 lapin (lapin N°3 d'élevage fermier et lapin N°2, N°5 et N°6 d'élevage moderne), tandis que pour les autres lapins on a rien à signaler (Tab.VI).

L'observation des coupes histologique réalisées au niveau des poumons permet de détecter les altérations tissulaires qui s'expriment par des hémorragies, des infiltrations lymphocytaires, emphysème au niveau des plèvres et des bronches. Ces manifestations sont traduites par une broncho-pneumonie hémorragique.

Enfin, les manifestations pathologiques du cœur montrent des œdèmes au niveau de myocarde, infiltration lymphocytaire et congestion œdème (accumulation du sang et début d'inflammation). Les différentes altérations observées au niveau de ces derniers peuvent être dû à des bactéries ou bien des virus.

Tableau V : Représentation des coupes histologiques observées au microscope optique Grossissement 40x10.

Numéro du lapin	**Origine**	**Observation**	
		cœur	**Poumon**
Lapin N°3	**Elevage fermier**	 Plusieurs petits foyers d'inflammations au niveau de la paroi cardiaque.	 Infiltrat inflammatoire inter alvéolaire et péri bronchique, quelques alvéoles éclatés.
Lapin N°5	**Elevage Moderne**	 Les vaisseaux sont dilatés et conjonctive (beaucoup d'hémorragie à l'intérieur).	 Les alvéoles sont a rompue, mais celles-ci sont comblées d'hématies, infiltrat inflammatoire autour des vaisseaux, les vaisseaux à paroi épaisse sont aussi comblées d'hématies.

Lapin N°2	**Elevage Moderne**	 Plusieurs petits foyers d'inflammations au niveau de la paroi cardiaque.	 Les alvéoles sont atrophiques rompue, mais celles-ci sont comblées d'hématies, infiltrat inflammatoire autour des vaisseaux et il est discret, les vaisseaux à paroi épaisse sont aussi comblées d'hématies, les bronchioles sont normales.
Lapin N°6	**Elevage Moderne**	 Les vaisseaux sont dilatés et conjonctive (beaucoup d'hémorragie à l'intérieur).	 Hémorragie au niveau de certaines alvéoles er certaines elles sont rompues.

Conclusion

Au terme de cette étude préliminaire portée sur : l'effet de l'alimentation sur les maladies cardiovasculaires, nous pouvons dire que les facteurs de risque sont à l'origine de nombreuses maladies cardiovasculaires. .

De l'étude retro prospective il en ressort que :

L'âge, antécédent familiaux, HTA, diabète, tabac, obésité, café, alcool, aliments riches en lipides, consommation des aliments riches en sel et en sucre sont considérés comme des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, tandis que leur fréquence est différente entre les hommes et les femmes.

Cependant l'analyse des coupes histologiques réalisées et leur observation sous le microscope optique, a permis de noter plusieurs manifestations pathologiques mais aucun parasite n'a été détecté.

Pour avoir une santé et un quotidien sain il est conseillé de :

-Manger tous les jours cinq portions de fruits et de légumes ;

-Eviter le sel et les aliments salés ;

-Consommer davantage de fibres alimentaires ;

-Limiter la consommation d'alcool ;

-Limiter la consommation d'aliments riches en graisses.

Références bibliographiques

AFSSAPS. (2005). Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémie.

ANDRE P., SIX M., GRISON C., METRON. (2013). Intérêt d'une activité physique adaptée pour la correction des facteurs de risque cardiovasculaire chez le sujet coronarien. Kinesither Rev., 13(135) ,23-28.

BRUCKERT E., EMMERICH J., DELAHAYE F., RICHARD JL., THOMAS D. (1992). Rôle des triglycérides dans les maladies cardiovasculaires. *Arch Mal Coeur Vaiss*.85 : 29-35.

BOUCHEUR S., NUOAILLE L., (2002). Maladies des lapins 2eme Ed. France Agricole, Paris, 271p.

BÂ A. (2002). Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar. Thèse Méd. Dakar. ; 11.

BONNEFOY E., LEFEVRE G., GARBARZ E., DEVAUX J.Y., BUGUGNANI M J., MARIE P.Y., INGRAND J., DROUET L., DAUNIZEAU A., RODRIGUEZ-LAFRASSE C. (2002). Les marqueurs cardiaques. Cahier de formation biologie médicale, 27(25), 15-20.

BOUDIN B., COHEN A. (2009). Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. Revue Francophone Des Laboratoires, 409, 27-39.

BOHN SK., WARD N.C., HODGSON J.M and CROFT K.D. (2012). Effects of tea and coffee on cardiovascular disease risk. Food Funct. Pub Med, 3(6), 575-91.

CORNELIS M.C and EL-SOHEMY A. (2007). Coffee, caffeine, and coronary heart disease. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 10, 745-751.

CHRYSANT S.G. (2017). The impact of coffee consumption on blood pressure. Cardiovascular disease and diabetes mellitus. Expert Rev Cardio vase The, 15(3) ,151-156.

DAROUIN P., BLICKLE J.F., CHARBONNEL B., ESCHWEGE E., GUILLAUSSEAU P.J., PLOUIN P.F., DANINOS J.M. (1993). Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critiques. Diabètes et Métabolisme, 25, 72-83.

DI CADTELNUOVO A., ROTONDO S., LACOVIELLO L., DONATI M.B., DE GAETANO G. (2002). Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. Circulation, 105, 2836-2844.

DIOP M., DIOP I B., SECK M., CONSTANTINO C., SANCHEZ., REGNAULT K., JAFFAR J., BOUKOULOU. (2003). La thrombolyse pré-hospitalière. Expérience de SOS MEDECIN Dakar. Journal Européen des urgences. S133.

DOOST S.N., GHISTA D., SU B., ZHONG L., MORSI Y.S (2016). Heart blood flow simulation. Biomedical Engineering

Références bibliographiques

ESTRUCH R., ROSE E., SALAS-SALVADO J., COVAS M.L., CORELLA D., arose F., COMEZ-GRACIA E., RUIZ-GUTIERREZ V., FIOL M., LAPERTA J., LAMUELA-RAVENTOS R.M., SERRA-MAJEM L., PINTO X., BASORA J., MUNEZ M.A., SORLI J.V., MARTINEZ J.A., and MARTINEZ-GONZALIZ M.A.(2013). Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. The new england journal of medicine, 368(14), 1279-90.

ENGSTROM K. (2015). Coffee consumption and Cardiovascular Disease Risk: What Should We Tell Our Patients?. Einstein J. Biol, 30, 34-36**.**

FUSTER J.J., OUCHI N., GOKCE N WALSH K. (2016). Obesity-induced Changes in Adipose Tissue Microenvironment and Their impact on Cardiovascular Disease. Circulation Research, 11(8), 1786-1807.

GRASSE P. P. (1949). Traité de Zoologie, Anatomie, Systématique, Biologie : Ed. Masson et Cie, Paris, 979p

GACEM, M.; BOLET, G. (2005). Création d'une lignée issue du croisement entre une population locale et une souche européenne pour améliorer la production cunicole en Algérie. 11èmes Journées de la Recherche Cunicole, 29-30 novembre, Paris, 15-18.

GHOORAH K., CAMPBELL P., KENT A., MAZNYCZKA A. and KUNADIAN V. (2016). Obesity and cardiovascular outcomes: a review. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care, 5(1), 77-85.

HELKIN A., STEIN J.J., LIN S., SIDDIQUI S., MAIER K.G., GAHTAN V. (2016). Dyslipidemia part 1-review of lipid metabolism and vascular cell physiology. Vascular and Endovascular surgery, 50(2), 107-118.

JACOTOT B. (1993) Epidémiologie et facteurs de risque. *in*: JACOTOT B. Athérosclérose. Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison.29-45.

KORNEICH., DE NUTTE N.C (2005). The impact of regular physical activity on physical and mental heath : how motivate the patient. Rev Med Brux, 26, 89-96.

KOROSHI A. (2007). Micro-albuminuria, is it so important. Department of Nephrology, 11(3): 105-107.

KIM S.H., DESPRES J.P., KOH K.K. (2016). Obesity and cardiovascular disease: friend or foe?. European Heart Journal, 37(48), 3560-3568.

LEBAS F., COUDERT P., ROUVIER R., ROCHAMBEAU de H. (1984). Le lapin élevage et pathologie, Edition FAO, Rome, 298p.

Lioyd-Jones D.M., Larson M.-G. (2002). Lifetime risk for developing congestive heart Failure: the Framingham Heart Study. Circulation; 106(24):3068-3072.

Références bibliographiques

LOUKAS M., YOUSSEF P., GIELECKI J., WALOCHA J., NATSIS K., SHANE TUBBSI R. (2016). History of cardiac anatomy: A Comprehensive Review from the Egyptians to Today. Clinical Anatomy, 29,270-284.

MAC KEARNEY P., WHELTON M., REYNOLDS K., MUNTNER P., WHELTON P., JIANG H. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. The Lancet, 365, 217-223.

MARQUAND A. (2009). Coeur et diabete. La Lettre du Cardiologue Risque Cardiovasculaire n°423, Congrés Réunion, Paris.

MAHI F. (2013). Epidémiologie des facteurs de risqué de l'infarctus du myocarde à Tlemcen. Université Abou Bekr Belkai, diplôme de Master, Tlemcen, Algérie.

MANDVIWALA T., KHALID U. and DESWAL A. (2016). Obesity and Cardiovascular Disease: a Risk Facrtor or a Risk Marker?. Curr Atheroscler Rep, 18(5), 21.

OMS. (2007). Comment éviter une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébrale.

O'DONNELL J.C., ELOSUA R. (2008). Cardiovascular Risk Factors. Insights from Framingham Heart Study, 61,299-310.

OMS. (2015). Maladies cardiovasculaires. Aide mémoire.

OUSMANE C., DADAH S.M.L., FATOUMA B., El HADJI M., DIOP M.S., NGOR SIDE D., DIEYNABA S.A., MOJIL B.A., KAMADOR T., NDIYAE M., AMADOU D.G., MOUHAMADOU MANSOUR N. (2016). Le profile lipidique et glucidiques des accidents cardiovasculaires cérébraux à Dakar. Pan Afr Med J, 27,25-29.

PIOT C., AVIGNON A. (2004). CRP et risqué cardiovasculaire. Correspondances en Risque Cardio Vasculaire, 2(3), 126-128.

POIRIER P. (2008). Adiposité et maladie cardiovasculaire : utilisions-nous la bonne définition pour caractériser l'obésité ?. Médcine /Science, 24(12), 1096-1098.

POITRINEAU O. (2012). Principales cardiopathies. Ed., Diapason 36, MSA 36-Salle du CA.

PEREZ-MARTIN A., DAUZAT M., POLYTECH I.S. (2013). Physiologie cardio-vasculaire. Polytech Montpellier,Montpellier

Stewart S., Macintyre K., Hole D., Capewell S., McMurray J.(2001). More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure.Eur J Heart Fail ; 3(3):315-322.

SCHEEN A.J., VAN-GAAL L.F. (2005). Le diabète de type 2 au Cœur du syndrome métabolique : Plaidoyer pour une prise en charge globale. Rev Med Liege, 60(5-6), 566-571.

Références bibliographiques

SAILE R., TAKI H. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : de la biochimie à la physiopathologie. Laboratoire de Recherche sur les Lipoprotéines et l'Athérosclérose, 11(2). **SCHAGGER H, (2006).** Tricine-SDS-PAGE''. Nature Protocol. 1(1), 16-22.

SPENCER D., BRIDGEMEN J.M., BROWN N.A., MOHUN T.J., ANDERSON R.H. (2014). L'anatomies et le development des valves cardiaques. Cardiol Young, 24(6), 1008-22.

SHATERI Z and DJAFARIAN K.(2016). Coffee Consumption and Coronary Heart Diseases: A Mini-Review. Journal Clinical Nutrition and Dietetics, 2(3).

TAEYE B., SMITH L.H., VAUGHAN D.E. (2005). Plasminogen activator inhibitor-1: a common denominator in obesity, diabetes and cardiovascular disease. Curr Opin Pharmacol, 5,149-154.

TATIANA Y., WARREN., VAUGHN B., HOOKER S.P., SUI X., CHURCH T.S. and BLAIR S.N. (2010). Sedentary Behaviors Increase Risk of Cardiovascular Disease Mortality in Men. Med Sci Sports Exerc, 42(5), 879-885.

YOUNIS N., CHARTON-MENYS V., SHARMA R., SORAN H., DURRINGTON P.N.(2009). glycation of LDL in non-diabetic people : small dense LDL is preferentially glycated both in vivoand in vitro. Atherosclerosis, 202, 162-168.

Références Web

www.medirabete.com

http://www.doctissimo.fr

http://sante.journaldesfemmes.com

http://www.fondacoeur.com

Résumé

Les maladies cardiovasculaires (MCV) présente la première cause de mortalité en Algérie et dans le monde. Dans la majorité des cas, les différents types de maladies cardiovasculaires sont la traduction clinique de la maladie athéromateuse qui se traduit par une accumulation de LDL-C au niveau de l'intima. Les facteurs de risques de MCV sont l'âge, sexe, antécédents familiaux, dyslipidémie, alcool, caféine, tabac, obésité, HTA, le diabète et sédentarité. Parmi ces facteurs, les facteurs alimentaires prennent une place très importante dans l'apparition de ces maladies cardiovasculaire et elles font l'objet de multiples recherches dans le but de mieux prévenir et contrôler ces pathologies. Cependant, en adoptant un mode de vie sain et actif et une alimentation riche en fibres alimentaires, pauvre en cholestérol, sucre et sel, on pourrait prévenir le risque de survenue de ces MCV.

Mots clés :

Maladies cardiovasculaires, Alimentations, Facteurs de risques.

Abstract

Cardiovascular disease (CVD) is the leading cause of death in Algeria and the world. In the majority of cases, the different types of cardiovascular disease are the clinical translation of atheromatous disease which results in LDL-C accumulation at the intima level. Risk factors for CVD include age, gender, family history, dyslipidemia, alcohol, caffeine, tobacco, obesity, hypertension, diabetes and physical inactivity. Among these factors, dietary factors play a very important role in the development of these cardiovascular diseases and are the subject of numerous studies in order to better prevent and control these diseases. However, by adapting a healthy and active lifestyle and diet rich in dietary fibers, low in cholesterol, sugar, the risk of CVD survival can be prevented.

Keywords:

Cardiovascular Diseases, Food, Risk Factors.

Tableau *II*

N°	Fruits	Légumes	Sel	Huile d'olives	Graisse alimentaire	Viande riche en graisse	Sucrerie	Pathologie
1	Peu	Peu	beaucoup	Peu	Moyen	Moyen	beaucoup	BAV
2	beaucoup	beaucoup	Moyen	Moyen	beaucoup	Peu	Peu	NSTEMI
3	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	D C G
4	beaucoup	Moyen	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	IDM
5	Peu	Peu	Peu	beaucoup	beaucoup	Néant	beaucoup	D C G
6	Peu	beaucoup	Moyen	beaucoup	Peu	beaucoup	beaucoup	IDM
7	beaucoup	beaucoup	Peu	Peu	Peu	Peu	beaucoup	NSTEMI
8	Peu	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Peu	NSTEMI
9	Peu	Peu	beaucoup	Peu	beaucoup	Néant	Moyen	NSTEMI
10	Peu	beaucoup	Peu	beaucoup	Moyen	Moyen	Moyen	IDM
11	beaucoup	Peu	beaucoup	beaucoup	Peu	Moyen	Peu	IDM
12	beaucoup	Peu	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	NSTEMI
13	Moyen	Moyen	Peu	Peu	Moyen	Moyen	Peu	IDM
14	Peu	Peu	Peu	Peu	Moyen	beaucoup	beaucoup	NSTEMI
15	Peu	Peu	Peu	beaucoup	beaucoup	Moyen	Moyen	NSTEMI
16	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	beaucoup	IDM
17	Peu	Peu	Peu	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Peu	IDM
18	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	beaucoup	Peu	Peu	NSTEMI
19	Peu	Peu	beaucoup	beaucoup	Peu	Moyen	Moyen	IDM
20	Peu	beaucoup	Moyen	beaucoup	Peu	Peu	beaucoup	BAV
21	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	Peu	Peu	beaucoup	Changement de boitier
22	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Peu	beaucoup	beaucoup	NSTEMI
23	Peu	beaucoup	beaucoup	Peu	beaucoup	Peu	Moyen	IDM
24	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Moyen	Moyen	beaucoup	IDM
25	beaucoup	beaucoup	Moyen	Peu	Moyen	Peu	beaucoup	BAV
26	beaucoup	Moyen	Moyen	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Moyen	NSTEMI
27	Peu	beaucoup	beaucoup	Peu	beaucoup	Moyen	beaucoup	BAV

Tableau *II*

28	beaucoup	beaucoup	Moyen	Peu	Moyen	Moyen	beaucoup	NSTEMI
29	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	Peu	Moyen	Moyen	BAV
30	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	Moyen	Moyen	Moyen	IDM
31	Moyen	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Moyen	Changement de boitier
32	beaucoup	Peu	Peu	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	NSTEMI
33	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	Moyen	IDM
34	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Peu	beaucoup	IDM
35	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	Moyen	Moyen	Moyen	IDM
36	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	Moyen	beaucoup	Moyen	NSTEMI
37	Peu	Peu	beaucoup	Peu	Peu	Peu	Moyen	NSTEMI
38	Peu	Peu	Moyen	beaucoup	Peu	Peu	beaucoup	NSTEMI
39	Moyen	Moyen	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Moyen	NSTEMI
40	beaucoup	Peu	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	beaucoup	NSTEMI
41	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	Moyen	Peu	beaucoup	BAV
42	beaucoup	Peu	beaucoup	beaucoup	Moyen	Moyen	Moyen	NSTEMI
43	Peu	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Peu	Peu	NSTEMI
44	beaucoup	beaucoup	Peu	beaucoup	Peu	beaucoup	Peu	IDM
45	Moyen	beaucoup	Peu	beaucoup	beaucoup	Peu	Moyen	E P Aigue
46	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	Peu	Peu	Moyen	BAV
47	Peu	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Peu	Moyen	BAV
48	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Changement de boiter
49	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Moyen	Moyen	Moyen	beaucoup	SCA
50	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	NSTEMI
51	Peu	Peu	Peu	beaucoup	Peu	Peu	Peu	E P Aigue
52	beaucoup	beaucoup	Moyen	Moyen	beaucoup	Moyen	Moyen	NSTEMI
53	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	beaucoup	NSTEMI
54	beaucoup	beaucoup	Moyen	beaucoup	beaucoup	beaucoup	Moyen	BAV

Tableau *I*

Antécédents personnels										Antécédents familiaux		
N°	Sexe	Age (ans)	Situation professionnelle	Tabac	Alcool	Café	Diabète	Obésité	HTA	HTA	Diabète	Maladies cardiaques
1	M	68	Hôtellerie/Ret	N	O	O	N	N	N	Oui/Père	N	N
2	M	69	Administration/Ret	N	N	N	N	N	N	N	N	N
3	M	65	Chauffeur	O	N	O	O	N	O	Oui/Mère	Oui/Mère	N
4	M	70	Chauffeur	N	N	O	O	N	N	N	O/Mère	N
5	M	46	Commerçant	N	O	O	N	N	N	Oui/Père, Mère	Oui/Père, Mère	Oui/Père
6	M	77	Chauffeur/Ret	O	N	O	N	N	N	N	N	N
7	F	72	F/Foyer	N	N	N	O	N	O	N	N	N
8	M	62	Chauffeur/Retraité	O	O	O	N	N	N	Oui/Mère	Oui/Mère	N
9	M	74	Chauffeur/Retraité	O	N	O	O	N	N	N	N	N
10	M	47	Agent (SE)	N	N	N	N	N	N	N	N	N
11	F	61	F/Foyer	N	N	N	N	N	O	N	N	N
12	F	70	F/Foyer	N	N	N	O	N	O	N	N	N
13	F	80	F/Foyer	N	N	N	O	N	O	N	N	Oui/Mère
14	F	67	F/Foyer	N	N	N	O	N	O	N	N	N
15	F	65	F/Foyer	N	N	N	N	N	N	N	N	N
16	M	66	Agronome/Retraité	O	O	O	N	N	O	N	Oui/Père	N
17	M	84	Fellah	N	N	O	N	N	O	N	N	N
18	M	61	Fellah	O	O	N	N	N	N	N	N	N
19	F	70	F/Foyer	N	N	N	O	N	O	N	N	N
20	M	95	Macon	N	N	O	O	N	O	N	N	N
21	M	75	ouvrier	O	N	N	O	N	N	N	N	N
22	M	56	mécanicien	O	N	N	O	N	N	N	N	N
23	M	63	prof/retraité	O	N	N	N	N	N	Oui/Mère	Oui/Mère	N
24	M	62	forage/retraité	O	N	O	N	N	N	N	N	N

Tableau *I*

25	M	42	chauffeur	N	O	O	N	O	N	Oui/Mére	Oui/Pére	N
26	M	67	Fellah	O	O	O	O	N	N	N	O/Mère	O
27	M	87	chauffeur	O	O	N	N	N	O	Oui/Mère	Oui/Mère	N
28	M	59	prof/retraité	N	N	N	O	N	O	N	N	N
29	M	81	Chauffeur	N	N	O	N	N	N	Oui/Père	Oui/Mère	N
30	M	61	prof/retraité	N	N	N	N	N	N	N	N	N
31	M	68	Chauffeur/Retraité	O	O	N	N	N	N	Oui/Mère	N	N
32	M	55	Agent (SE)	O	O	N	O	N	N	Oui/Mère	Oui/Mère	N
33	M	66	Hôtellerie/Retraité	O	N	O	N	N	O	N	Oui/Père	N
34	M	51	Usine	N	N	N	O	O	N	N	Oui/P-M	N
35	M	71	Chauffeur	O	O	O	N	N	N	Oui/Mère	Oui/Mère	N
36	M	53	prof	N	N	N	O	N	O	Oui/Mère	Oui/Mère	N
37	M	53	Technicien	O	N	O	N	N	O	Oui/Mère	N	Oui/Mère
38	F	80	F/Foyer	N	N	N	N	N	O	N	N	Oui/Père
39	M	70	chimiste	O	N	N	N	N	O	Oui/Mère		Oui/Mère
40	M	82	Agent (SE)	O	N	O	N	N	O	N	N	N
41	F	65	F/Foyer	N	N	N	N	N	O	N	N	Oui/P-M
42	M	58	police/retraité	O	N	O	N	N	O	Oui/P-M	Oui/Mère	N
43	M	83	Fellah	O	N	O	O	N	O	N	N	N
44	M	73	Menuisier	N	N	N	O	O	O	N	Oui/Mère	N
45	F	41	Comptable	N	N	N	N	N	N	Oui/P-M	N	Oui/Père
46	F	97	F/Foyer	N	N	N	N	N	N	N	N	N
47	M	53	Chauffeur	O	O	O	N	N	O	Oui/Père	Oui/Mère	N
48	F	73	F/Foyer	N	N	N	O	N	O	N	N	N
49	F	71	F/Foyer	N	N	N	N	N	O	N	N	N
50	M	42	Technicien	N	O	O	O	N	N	Oui/Mère	Oui/Père	Oui/Mère
51	F	31	Administration	N	N	N	N	N	N	N	Oui/Mère	N
52	M	75	administration/retraité	O	O	O	N	N	N	Oui/Mère	N	N
53	M	62	prof	O	N	O	N	N	N	N	Oui/Père	N

Tableau *I*

54	M	93	Fellah	O	O	O	N	N	N	Oui/Mère	N	N

Annexe *II* :

Tableau 1 : Répartition des patients selon leurs professions.

Profession	Femme au foyer	Agriculture	Enseignant	Chauffeur	Inconnue	Autre	Total
Nombre de cas	12	7	10	11	5	9	54
Fréquence	22%	13%	19%	20%	9%	17%	100%

Tableau 2 : Répartition des patients selon leur tranche d'âge

Tranche d'âge (année)	<31	⌈32-41⌈	⌈42-51⌈	⌈52-61⌈	⌈62-71⌈	⌈72-81⌈	⌈82-91 ⌈	>92	Total
Nombre de cas	1	1	2	5	10	23	8	4	54
Fréquence	2%	2%	4%	9%	18%	43%	15%	7%	100%

Tableau 3 : Profil des antécédents familiaux des patients hospitalisés

facteurs de risques	HTA				Diabète				Maladies cardiaques			
Les parents	Mère malade	Père malade	Père /mère	Inconnu	Mère malade	Père malade	Père /mère	Inconnu	Mère malade	Père malade	Père /mère	Inconnu
Nombre de cas	14	3	3	34	15	4	3	32	4	3	2	45
	54				54				54			
Fréquences	26%	5.6%	5.6%	63%	27.8%	7.4%	5.6%	55.6%	7.4%	5.6%	3.7%	83.3%
	100%				100%				100%			

Tableau 4 : Profil HTA des patients hospitalisé

Sexe	Femme		Homme	
Facteur de risque	HTA	Non HTA	HTA	Non HTA
Nombre de cas	14		40	
	10	4	15	25
Fréquences	71.4%	28.6%	37.5%	62.5%
	100%		100%	

Tableau 5: Profil diabétique des patients hospitalisé

sexe	Femme		Homme	
Facteur de risque	Diabète	Non diabète	Diabète	Non diabète
Nombre de cas	14		40	
	8	6	26	14
Fréquences	57.1%	42.9%	65%	35%
	100%		100%	

Tableau 6 : Profil tabagique des patients hospitalisé

Sexe	Femme		Homme	
Facteur de risque	Fumeuse	Non fumeuse	Fumeur	Fumeur
Nombre de cas	14		40	
	0	14	15	25
Fréquences	0%	100%	37.5%	62.5%
	100%		100%	

Tableau 7: Profil d'obésité des patients hospitalisé

Sexe	Femme		4 Homme	
Facteur de risque	Obèse	Non obèse	Obèse	Non obèse
Nombre de cas	14		40	
	10	4	32	8
Fréquences	71.4%	28.6%	80%	20%
	100%		100%	

Tableau 8 : Profil consommation de café des patients hospitalisé

Sexe	Femme		Homme	
Facteur de risque	Café	Non café	Café	Non café
Nombre de cas	14		40	
	10	4	15	25
Fréquences	71.4%	28.6%	37.5%	62.5%
	100%		100%	

Tableau 9 : Profil consommation d'alcool des patients hospitalisé

Sexe	Femme		Homme	
Facteur de risque	alcool	Non alcool	Alcool	Non alcool
Nombre de cas	14		40	
	0	14	15	25
Fréquences	0%	100%	37.5%	62.5%
	100%		100%	

Tableau 10 : Profil consommation des fruits et légumes

Aliment	Fruit			Légume		
Quantités	Peu	Moyen	beaucoup	Peu	Moyen	beaucoup
Nombre de cas	54			54		
	18	5	31	5	16	33
Fréquences	33.3%	9.25%	57.4%	9.25%	29.7%	61.1%
	100%			100%		

Tableau 11 : Profil consommation des aliments riches en lipides

	Huile d'olive			Graisse alimentaire			Viande riches en graisses		
Quantité	Peu	Moyen	beaucoup	Peu	Moyen	beaucoup	Peu	Moyen	Beaucoup
Nombre de cas	10	5	39	25	17	12	28	10	16
	54			54			54		
Fréquences	18.6%	9.3%	72.2%	46.3%	31.5%	22.2%	51.9%	18.5%	29.6%
Total	100%			100%			100%		

Tableau 12 : Profil de consommation des aliments salé et sucré

Aliment	sucre			sel		
Quantité	Peu	Moyen	beaucoup	Peu	Moyen	beaucoup
Nombre de cas	54			54		
	9	20	28	11	17	26
Fréquences	16.6%	37%	51.85%	20.4%	31.5%	48.2%
	100%			100ù		