

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
جامعة عمار ثليجي بالأغواط  
UNIVERSITE AMAR TELIDJI LAGHOuat

كلية العلوم  
FACULTE DES SCIENCES  
قسم البيولوجيا  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



## Mémoire

*En vue de l'obtention du diplôme de Master*

*Filière : Sciences Biologiques*

*Option : Biochimie appliquée*

### THEME

---

**Suivi des paramètres biologiques chez les  
patients cardiaques pris en charge au niveau du CHU  
de la wilaya de Laghouat**

---

**Présenté par :** DAKMOUSSI Hind Aya

LAGGOUN Wafa Fatna

ZEBDA Selma

**Jury d'Evaluation :**

Présidente	Dr. KRAZA Lamia	Univ Amar Thelidji
Examineur	Dr. BENABED Khadidja	École Normale Supérieure
Encadreur	Pr. KHACHEBA Ihen	Univ Amar Thelidji
Co rapporteur	Dr. GUELLOUMA Fatima	Univ Amar Thelidji

**Année Universitaire 2022 - 2023.**

## *Remerciements*

*Tous d'abord nous remercions le grand DIEU le tout puissant pour le courage et la volonté qu'il nous donnée pour achever ce travail.*

*Notre travail de mémoire s'est déroulé au laboratoire central du centre hospitalier universitaire, le martyr Ben Ali Dargine, dit Colonel Lotfi) de la Wilaya de Laghouat, dont on remercie son directeur pour l'aide précieuse, l'accueil chaleureux et les conditions matérielle et scientifiques qui m'ont été offertes.*

*Nous exprimons toute notre reconnaissance envers les membres du jury, qu'il nous soit ainsi permis de vous remercier très sincèrement pour avoir spontanément accepté de juger ce travail et d'avoir consacré une partie de votre temps précieux à l'examen de ce mémoire.*

*Nous tenons à remercier notre encadreur **Pr. KHACHEBA Ihcen** Professeur chercheur à l'université Amar Telidji de Laghouat, pour son aide et la qualité de ses conseils lors de la réalisation de ce mémoire.*

*Nos profonds remerciements s'adressent également à notre Co-encadreur **Dr. GUELLOMA Fatima** ingénieur de laboratoire au laboratoire central du centre hospitalier universitaire, le martyr Ben Ali Dagine, dit Colonel Lotfi) de la Wilaya de Laghouat, qui a régulièrement suivi notre travail et nous a fourni de nombreux astuces.*

*Nous n'oublions pas, Mr **BOURAHLA Ibrahim** chef service centre hospitalier universitaire de la Wilaya de Laghouat pour sa précieuse contribution dans l'établissement de ce mémoire.*

*Nos remerciements iront également aux **patients** du service de cardiologie du centre hospitalier universitaire de la Wilaya de Laghouat, qui nous ont fournis du sang malgré leurs états critiques, sans eux une grande partie du travail n'aurait pas été accomplie.*

*Ces remerciements ne peuvent s'achever, sans une pensée à remercier nos très **chers parents** du plus profond de nos cœurs, pour leurs innombrables sacrifices et de nous avoir tant aidé, soutenu, réconforté, et encouragé dans les moments de doute.*

*Nous voudrions remercier également et très sincèrement Mme **LAGGOUN Rim** et Ms **LAKHDARI Ayoub** docteurs au centre hospitalier universitaire de la Wilaya de Laghouat, pour leur soutien et leur aide qui ont été des atouts précieux.*

*Nous remercions chaleureusement toutes les personnes qui ont contribué et participé de loin ou de près à la réalisation de ce travail.*

## *Dédicace*

*À nos très chers parents...*

*À toute notre famille...*

*À nos amis...*

*À tous ceux qui aiment la science...*

تعد أمراض القلب و الاوعية الدموية من الأمراض الشائعة والخطيرة ، كما أنها تشكل مشكلة صحية عامة بسبب مضاعفاتها. ينتج حدوث هذه الاخيرة لدى مرضى القلب عن عدم كفاية السيطرة في كثير من الأحيان ووجود عوامل خطر أخرى مرتبطة بها. الهدف من هذا العمل هو إجراء دراسة وصفية على المؤشرات البيوكيميائية لدى مرضى القلب وتقييم العوامل الأكثر تأثراً بالمرض. أجرينا دراسة خلال شهر فيفري 2023 في المستشفى الجامعي بولاية الأغواط وذلك في قسم أمراض القلب والأوعية الدموية. على عينة من 85 فرد، يوجد 35 امرأة و50 رجلاً. الخصائص التي تمت دراستها هي العمر والجنس والمعايير الكيميائية الحيوية: الكريتينين، واليوريا، وسكر الدم، والكوليسترول، والدهون الثلاثية، التروبونين وأيونات الكالسيوم والبوتاسيوم والصوديوم. أظهرت نتائجنا وجود تغيير في المؤشرات البيوكيميائية. المستويات العالية من الدهون الثلاثية تعني خطر الإصابة بأمراض القلب التاجية. تشير المستويات العالية من الكريتينين واليوريا إلى ضعف وظائف الكلى. فرط كالسيوم الدم يؤدي إلى عدم انتظام ضربات القلب. ارتفاع ملحوظ في المؤشرات الحيوية بروتين C التفاعلي والتروبونين. تعكس خطر الإصابة باحتشاء عضلة القلب أو النوبة القلبية. تؤدي نتائجنا إلى استنتاج مفاده أن أمراض القلب والأوعية الدموية مرتبطة باضطرابات في المعايير البيوكيميائية. وبالتالي ، فإن الفحص مهم للوقاية من جميع عوامل الخطر القلبية الوعائية.

أمراض القلب والأوعية الدموية، المؤشرات البيوكيميائية، عوامل الخطر، إحتشاء

عضلة القلب.

## Résumé

Les maladies cardiovasculaires sont l'une des maladies fréquentes et grave, elles posent un problème de santé publique par ces complications. Leur apparition chez les patients cardiaques est souvent due à un contrôle insuffisant et à la présence d'autres facteurs de risque associés. L'objectif de ce travail est de réaliser une étude descriptive sur les paramètres biochimiques chez les patients cardiaques et d'en évaluer les paramètres les plus affecté par la maladie. Nous avons mené notre étude transversale durant le mois de Février 2023 au CHU de la wilaya de Laghouat et ceci dans le service cardiovasculaire. Sur un échantillon de 85 individus, il y'a 35 femmes et 50 homme. Les caractéristiques étudiées sont l'âge surtout, le sexe et les paramètres biochimique : la créatinine, l'urée, la glycémie, le cholestérol, les triglycérides, troponine et les ions de calcium, potassium et sodium. Nos résultats ont montré l'existence de changement dans les paramètres biochimiques. De fortes teneurs en triglycérides, impliquera un risque d'atteinte de maladies coronarienne. Des taux élevé de créatinine et d'urée indiquant un dysfonctionnement rénal. Une hypercalcémie d'où d'éventuelles arythmies cardiaques. Une élévation significative des bio-marqueurs la CRP et les troponines. Traduisant un risque d'infarctus du myocarde ou d'une crise cardiaque. Nos résultats permettent de conclure que les maladies cardiovasculaires sont associées à des perturbations des paramètres biochimiques. Ainsi, un dépistage est important pour prévenir tous les facteurs de risque cardiovasculaire.

**Mots clés:** Maladies cardiovasculaires, paramètres biochimiques, facteur de risque, infarctus de myocarde.

## **Abstract**

Cardiovascular diseases are one of the frequent and serious diseases; they pose a public health problem by these complications. Their occurrence in cardiac patients is often a result of inadequate control and the presence of other associated risk factors. The objective of this study is to carry out an analytical descriptive study on the biochemical parameters in cardiac patients and to evaluate the parameters most affected by the disease. We conducted our study during the month February 2023 at the University Hospital of the wilaya of Laghouat and this in the cardiovascular department. On a sample of 85 individuals there are 35 women and 50 men. Related studied characters are the age especially, the sex and the following biological parameters: creatinine, urea, blood sugar, cholesterol, triglycerides, troponin and sodium, calcium, potassium and sodium ions. Our results showed the existence of change in the biochemical parameters. High levels of triglycerides will imply a risk of coronary heart disease. High levels of creatinine and urea indicating kidney dysfunction. Hypercalcemia leading to possible cardiac arrhythmias. A significant elevation of biomarkers CRP and troponins reflecting a risk of myocardial infarction or heart attack. Our results lead to the conclusion that cardiovascular diseases are associated with disturbances of biochemical parameters. Thus, screening is important to prevent all cardiovascular risk factors.

**Keywords:** Cardiovascular diseases, biochemical parameters, risk factor, myocardial infarction.

## Table des matières

Liste des abréviations.....	IV
Liste des figures .....	VI
Introduction .....	2

### Chapitre I : Rappels bibliographiques

I. 1. Système cardiovasculaire.....	5
I.2.1. Anatomie et physiologie du cœur .....	5
I.2. Maladies cardiovasculaires .....	6
I.2.1. Définition .....	6
I.2.2. Épidémiologie .....	6
I.2.3. Principaux types et leurs symptômes .....	6
I.2.4. Facteurs de risque .....	7
A. Hypertension artérielle .....	7
B. Diabète.....	8
C. Dyslipidémie.....	8
I.2.5. Diagnostique .....	8
I.2.6. Les complications .....	9
I.2.7. Approchesvthérapeutiques .....	10
I.2.7.1. Médicamenteuse.....	10
I.2.7.2. Chirurgicale .....	10
I.3. Examens et bilan biologiques et biochimique .....	11
I.3.1. Bilan glucidique .....	11
A. Glycémie.....	11
B. Hémoglobine glyquée HbA1C .....	12
I.3.2. Bilan lipidique.....	12
A. LDL cholestérol .....	12
B. HDL cholesterol .....	12
C. Les triglycérides .....	13
D. Le cholestérol total .....	13
I.3.3. Bilan hépatique .....	14
A. Transaminases ALAT et ASAT .....	14
B. Gamma GT .....	15

C. Bilirubine .....	15
D. Phosphatase alcalin PAL .....	15
I.3.4. Bilan rénale .....	16
A. Urémie .....	16
B. Créatininémie.....	16
I.3.5. Bilan ionique .....	16
A. Calcémie .....	16
B. Natrémie .....	17
C. Kaliémie.....	17
I.3.6. Bilan protéique.....	18
A. CRP ou C réactive protéine .....	18
B. Troponine.....	18
I.3.7. Bilan hématologique .....	18
A. FNS.....	18
B. Hémostase.....	19

## **Chapitre II : Matériels et méthodes**

II.1. Type et cadre d'étude .....	21
II.2. Lieu de réalisation du stage .....	21
II.3. Population étudiée .....	21
II.4. Échantillonnage et collecte les données .....	21
II.5. Prélèvement de sang.....	22
II.6. Préparation des échantillons.....	23
II.7. Détermination des paramètres biochimiques .....	24
II.7.1. Bilan glucidique .....	25
A. Dosage de glycémie.....	25
B. Dosage d'hémoglobine glyquée (HBA1c) .....	25
II.7.2. Bilan lipidique.....	27
A. Dosage de cholestérol total.....	27
B. Dosage de triglycéride .....	27
II.7.3. Bilan rénale .....	28
A. Dosage d'urée .....	28
B. Dosage de créatinine.....	28
II.7.4. Bilan hépatique .....	29

A.	Dosage de l'aspartate aminotransférase (ASAT /GOT) .....	29
B.	Dosage de l'alanine amino-transférase (ALAT/ GPT).....	29
C.	Dosage de gamma-glutamyl transférase (Gamma GT) .....	30
D.	Dosage de bilirubine .....	30
E.	Dosage de phosphatase alcaline PAL .....	31
II.7.5.	Bilan ionique .....	31
A.	Calcium.....	31
B.	Kaliémie, Natrémie.....	32
II.7.6.	Bilan protéique .....	32
A.	Protéine réactive C (CRP) .....	32
B.	Troponine.....	33
II.7.7.	Bilan hématologique .....	34
A.	Numération de la formule sanguine FNS .....	34
B.	Hémostase.....	35

### **Chapitre III : Résultats et discussions**

III.1.	Description de l'échantillon enquêté .....	38
III.2.	Répartition de la population en fonction des paramètres sociodémographiques.....	38
III.2.1.	Sexe.....	38
III.2.2.	Age.....	39
III.3.	Répartition des patients selon les paramètres biologiques .....	40
III.3.1.	Bilan glucidique .....	40
III.3.2.	Bilan lipidique.....	42
III.3.3.	Bilan rénale .....	44
III.3.4.	Bilan hépatique .....	46
III.3.5.	Bilan ionique .....	48
III.3.6.	Bilan protéique .....	51
III.3.7.	Bilan hématologique .....	52
<b>Conclusion.....</b>		<b>56</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>		<b>60</b>

## Liste des abréviations

A1	:	Apoprotéine 1
ADH	:	Anti Diurétique Hormone.
ADN	:	Acide Désoxyribo Nucléique
ALAT	:	Alanine Amino Transférase
ASAT	:	Aspartate Amino Transférase.
ASCVD	:	Développement de Athérosclérose Cardiovasculaires
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral.
AVK	:	Anti -Vitamine K
BD	:	Bilirubine Directe
BT	:	Bilirubine Totale
CHU	:	Centre Hospitalo- Universitaire
CPK	:	Créatine Phospho Kinase
CRP	:	Protéine C réactive
CRP-hs	:	Protéine C réactive -haute sensibilité
CV	:	Cardio-Vasculaires
DGKG	:	Société Allemande De Chimie Clinique
DMSO	:	Diméthyl Sulfoxyde
ECG	:	Electrocardiogramme
EDTA	:	Ethylène Diamine Tétra Acétique
FNS	:	Numération Formule Sanguine
GGT	:	Gamma Glutamyl Transférase
GOD	:	Glucose Oxydase
HbA1c	:	Hémoglobine Glyquée
HDL	:	High Density Lipoproteins
HMG-CoA	:	3-hydroxy-3-méthylglutaryl-coenzyme A
HPLC	:	Chromatographie liquide à haute performance
HTA	:	Hypertension Artérielle
IDM	:	Infarctus Du Myocarde
IL-6	:	Interleukine 6
INR	:	International Normalised Ratio
INSP	:	Institut national de la santé publique
LDL	:	Low Density Lipoproteins
MCV	:	Maladies cardiovasculaires

MDH	:	Malate Déshydrogénase
NAD	:	Nicotinamide Adénine Dinucléotide
PA	:	Pression Artérielle
PAC	:	Pontage aortocoronarien
PAL	:	Phosphatase Alcaline
PH	:	Potentiel Hydrogène
PNB	:	Brain Natriuretic Peptid.
PTH	:	Parathormone
SCA	:	Syndromes Coronariens Aigus
TCK	:	Temps de Céphaline Kaolin
TG	:	Triglycéride
TGO	:	Transaminase Glutamique Oxaloacétate
TGP	:	Transaminase Glutamique Pyruvate
TP	:	Temps de Prothrombine
VGM	:	Volume Globulaire Moyen
VLDL	:	Very Low Density Lipoproteins

## Liste des figures

<b>Figure I.1</b> : Schéma montrant l'anatomie de cœur.....	5
<b>Figure I.2</b> : Représentation d'un triglycéride .....	13
<b>Figure II.1</b> : Photo délustrant un prélevant sanguin.....	23
<b>Figure II.2</b> : Photo montrant la centrifugeuse et l'aspect des tubes après centrifugation .....	23
<b>Figure II.3</b> : Photo montrant l'automate Mindray BS-240 de biochimie pour les analyses biochimiques .....	24
<b>Figure II.4</b> : Photos montrant l'analyseur MEDCONN (MQ-2000) d'HbA1c.....	26
<b>Figure II.5</b> : Photos montrant l'appareil spectrophotometer.....	32
<b>Figure II.6</b> : Photo montrant l'analyseur EasyLyte PLUS du bilan ionique.....	32
<b>Figure II.7</b> : Photo montrant le photomultiplicateur (Maglumi).....	34
<b>Figure II.8</b> : Photos montrant l'automate coulteur BC.30s.....	35
<b>Figure II.9</b> : Photos montrant l'appareil coagulomètre.....	35
<b>Figure III.1</b> : Sécateur éclaté montrant la répartition des patients selon le sexe .....	38
<b>Figure III.2</b> : Histogrammes représentant la répartition des patients selon l'âge .....	39
<b>Figure III.3</b> : Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques glycémique chez les patients étudiés .....	40
<b>Figure III.4</b> : Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques de l'HbA1c chez les patients étudiés .....	41
<b>Figure III.5</b> : Histogramme comparatives des moyennes des teneures sériques du cholestérol et des triglycérides chez les patients étudiés .....	42
<b>Figure III.6</b> : Histogramme comparatives des moyennes des teneures sériques en urée et créatinine chez les patientes étudiés.....	44

<b>Figure III.7 :</b> Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques de PAL/GGT/TGP/TGO .....	47
<b>Figure III.8 :</b> Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques de bilirubine.	47
<b>Figure III.9 :</b> Histogramme comparatives montrant le moyen de la teneur sérique de calcémie .....	49
<b>Figure III.10 :</b> Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques de de natrémie et de Kalémie .....	50
<b>Figure III.11 :</b> Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques de CRP.....	51
<b>Figure III.12 :</b> Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques de troponine	52
<b>Figure III.13 :</b> Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques des hémateux .....	53
<b>Figure III.14 :</b> Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques des TP et TCK .....	54

---

# *INTRODUCTION*

---

L'activité biologique connaît, des accidents et des anomalies. Celles-ci se manifestent chez le sujet qu'elles atteignent par des troubles passagers ou permanents, bénins ou graves, parmi lesquels la douleur, la souffrance, le malaise, etc. Certains de ces troubles peuvent être suffisamment graves pour interrompre les fonctions vitales et leur arrêt, souvent après des jours ou des mois de souffrances intolérables. Certaines maladies sont passagères, maîtrisables et dont les causes sont connues telles que les maladies infectieuses, les maladies des dents et des gencives. D'autres maladies sont permanentes, et n'ont pas de causes connues, mais le système biologique et l'organe affectés peuvent être identifiés. Le cœur est l'un des organes qui peut être atteint de diverses pathologies pouvant affecter les valves, les muscles ou encore le rythme cardiaque ce qu'on qualifie de maladie cardiaques. **(Settineri et al., 2018)**

Les maladies cardiaques correspondent aux différentes pathologies chroniques affectant le cœur ; ces affections comprennent principalement :

- Les cardiopathies ischémiques (infarctus, thrombose...), les accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance cardiaque. **(Yousra et Sirine, 2020)**
- L'athérosclérose qui intervient dans la physiopathologie des MCV, en particulier pour les syndromes coronariens aigus (SCA)

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont responsables de la majorité des décès dans le monde, on estime à 17,3 millions le nombre de décès qui leur est imputable, 30% de toute la mortalité mondiale **(OMS, 2020)**. Les pays d'Afrique ne sont pas épargnés par cette évolution. Dans ces régions, la mortalité par maladie cardio-vasculaire représente plus de 20% de la mortalité générale. Leur incidence augmente dans tous les pays **(Touze, 2007)**

Les personnes cardiaques sont exposées au risque de développer divers problèmes de santé, ainsi de nombreux traitements sont disponibles afin de pallier aux pathologies cardiaques et dans le but d'éviter ou au moins de ralentir l'apparition des complications. **(Nassiet, 2015)**

Bien que la prise en charge des personnes cardiaques s'améliore constamment, la modification nutritionnelle reste la cause essentielle de cette augmentation, ainsi que d'autres facteurs de risque majeurs qui sont : l'âge, le sexe masculin, l'HTA et le diabète ; d'autres facteurs sont prédisposant : antécédents familiaux, ménopause... **(Baudin et al., 2009)**.

Les maladies cardiaques posent ainsi un réel problème de santé publique. D'une part, par l'ampleur que prend l'épidémie, mais également à cause des dépenses qu'elles entraînent pour

les patients. Une meilleure prise en charge thérapeutique (prise de tension, consultation clinique, examens d'imagerie clinique et analyses de sang...) permettrait aux patients d'améliorer leur qualité de vie, de prévenir la survenue de complications et d'éviter des erreurs notamment dans la prise du traitement .(Cella, 2007)

Les personnes atteintes de maladies cardiovasculaire administré en milieu hospitalier, doivent faire une analyse de nombreux paramètres biochimiques (taux de glycémie, bilan lipidique, bilan rénal...etc.) régulièrement et plusieurs fois durant leur hospitalisation, afin d'effectuer un diagnostic et un suivi convenable de leur maladie. Une surveillance rigoureuse de son évolution permettra de contribuer à retarder ou à prévenir ses complications.

A travers ce travail, nous nous sommes intéressés dans un premier temps à apporter les connaissances bibliographiques concernant les différents aspects de la maladie (symptômes, diagnostic et traitement), Ainsi que certaines définitions concernant les analyses biochimiques et les paramètres biologiques.

Par la suite, on s'est penché à la présentation de l'évaluation de certains paramètres biochimiques, biologiques et physiologiques ; par dosage de plusieurs paramètres biochimique (glycémie, HbA1c, cholestérol total, TG, bilirubine totale, PAL, ALAT, créatinine), sur une population limitée de patients cardiaques que nous espérons représentative. Pour cela nous avons suivi une population de malades cardiaques qui sont pris en charge par le service de cardiologie au CHU (Le centre hospitalier universitaire, le martyr Ben Ali Dagine, dit Colonel Lotfi) de la Wilaya de Laghouat afin de soulever le paramètre le plus touché par la maladie en question et constaté l'influence de cette dernière sur le malade.

Un recueil des données sociodémographiques et cliniques des patients a été réalisé à partir des dossiers médicaux ; dans le but de choisir les sujets qui seront inclus dans notre étude selon des critères établis au préalable. Ce travail est suivi par la comparaison des paramètres biologiques.

Dans le dernier volet de ce mémoire nous avons présenté et discuté la totalité des résultats obtenus, avec pour finir une conclusion et perspectives.

---

*CHAPITRE I*

*RAPPELS*

*BIBLIOGRAPHIQUES*

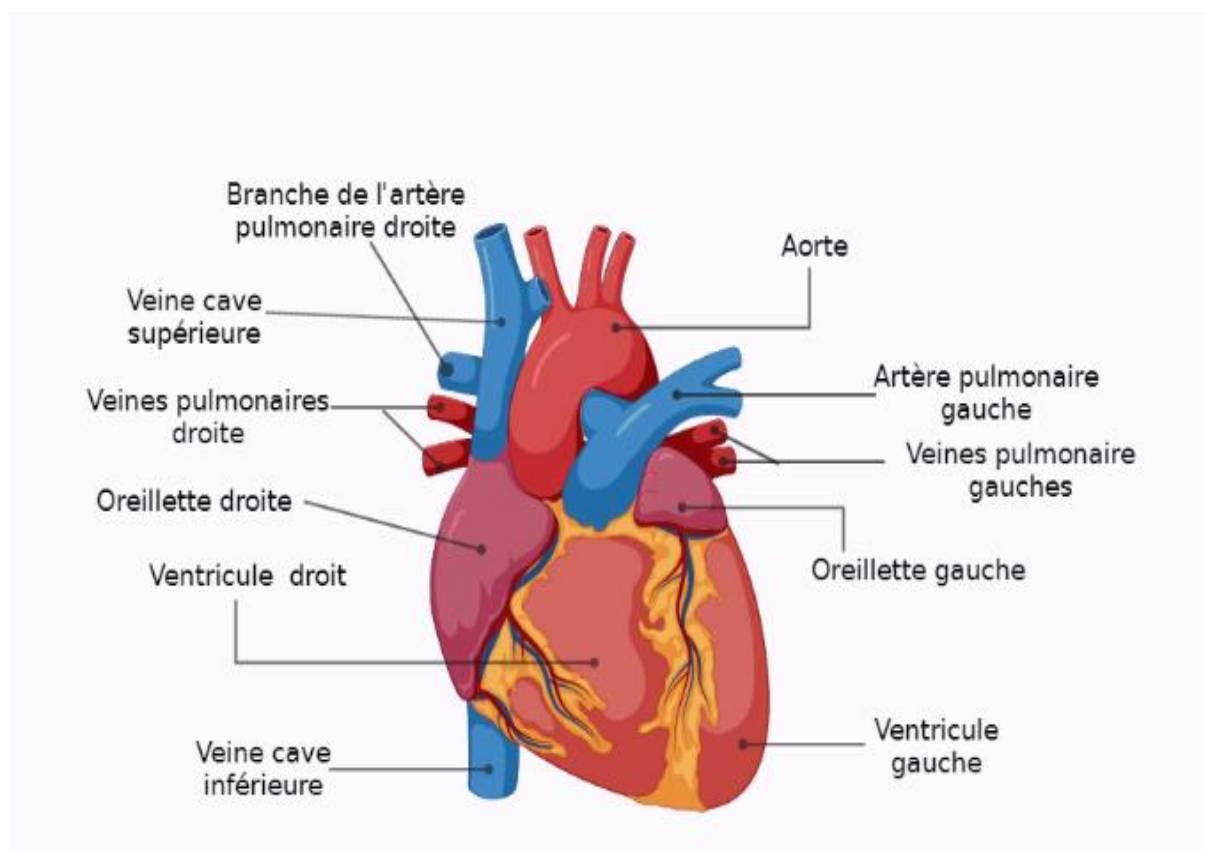
---

## I. 1. Système cardiovasculaire

Le système cardiovasculaire, comprend le cœur et les vaisseaux. Son rôle est d'apporter à toutes les cellules de l'organisme, l'oxygène et les nutriments nécessaires à leur bon fonctionnement, tant au repos qu'à l'effort (**Blondiaux, Durand, et Montaudon, 2022**).

### I.2.1. Anatomie et physiologie du cœur

Le cœur, est l'un des organes les plus vitaux du corps humain. C'est un muscle strié creux formé de quatre cavités ; deux atriums (droit et gauche) et deux ventricules (droit et gauche) (**Figure I.1**). Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, il pèse 250 à 300 g (**Blondiaux, Duret, et Montaudon, 2022**), sa fonction est de pomper le sang dans tout le corps. Le sang apporte les nutriments et l'oxygène nécessaires aux tissus, et transporte les déchets métaboliques et le dioxyde de carbone pour l'élimination par les reins et les poumons, respectivement (**Harkat, 2021**).



**Figure I.1.** Schéma montrant l'anatomie de cœur.

### I.2. Maladies cardiovasculaires

#### I.2.1. Définition

Les maladies cardio-vasculaires, se définissent comme toute maladie qui affecte le cœur (muscle et valves) et les vaisseaux sanguins (artère et particulièrement artère coronaire qui irrigue le muscle cardiaque). Conceptuellement, le dysfonctionnement endothélial, l'état inflammatoire et le stress oxydatif jouent un rôle important dans l'apparition et le développement de la plupart des maladies cardiovasculaires, en particulier les coronaropathies et l'insuffisance cardiaque (**Harkat, 2021, Khanji, 2019**).

#### I.2.2. Épidémiologie

Les maladies non transmissibles (MNT) sont à l'origine de 41 millions de décès chaque année, soit 74 % de l'ensemble des décès dans le monde (**Ly, 2012**)

On estime à 17,7 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC (chiffres 2015). (**Touze, 2007**)

En Algérie le taux de mortalité par les MCV est de 34% par an selon les chiffres de l'Institut national de la santé publique (INSP)" (**Bait et Haffad, 2021**)

#### I.2.3. Principaux types et leurs symptômes

Les MCV englobent plusieurs types de troubles qui sont contenus dans deux types de base (**Gbaglo et Hounsinou, 2014**) :

- **Les maladies cardiaques** : ces troubles cardiaques touchent le cœur, ses valvules, et les vaisseaux sanguins qui irriguent le muscle cardiaque (artères coronaires) : malformations congénitales du cœur (cardiopathies structurelles et hypertrophie), coronaropathie, arythmie, ischémie, myocarde, rhumatisme cardiaque, insuffisance cardiaque,

- ❖ **Symptômes**

- Certains types de douleur (par exemple, douleur thoracique)
- Essoufflement
- Fatigue
- Palpitations (conscience de battements cardiaques lents, rapides ou irréguliers)

- Sensation de vertige (voir Étourdissements ou sensation de vertige en position debout et Hypotension post-prandiale)
  - Évanouissement
  - Gonflement des jambes, des chevilles et des pieds
- **Les maladies vasculaires** : touchent les vaisseaux des bras, des jambes et du tronc (sauf ceux qui irriguent le cœur) : maladies cérébrovasculaires et vasculaires périphériques
- ❖ **Les symptômes** des maladies vasculaires périphériques diffèrent selon la localisation des vaisseaux concernés. Les symptômes peuvent inclure :
- Douleur dans un membre (généralement une jambe)
  - Crampes musculaires
  - Fatigue musculaire
  - Sensation de vertige
  - Gonflement
  - Engourdissement
  - Changement de la couleur de peau au niveau de la partie du corps affectée.

### I.2.4. Facteurs de risque

La maladie cardiovasculaire évolue tant que des facteurs prédisposant à la maladie sont présents. Ces facteurs sont appelés « facteurs de risque de la maladie ». Plus le nombre de facteurs de risque augmente, plus le risque d'avoir la maladie augmente.

#### A. Hypertension artérielle

La tension artérielle optimale est  $\leq 120/89$  mmHg. L'hypertension, est définie par une pression artérielle (PA) systolique supérieure à 140 mmHg ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mmHg.

L'hypertension artérielle endommage les parois des vaisseaux sanguins, et provoque une hypertrophie du cœur. La relation entre la pression artérielle systolique ou diastolique et le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) a été établie. Chaque augmentation de 20 mmHg de la pression artérielle systolique ou de 10 mmHg de la pression artérielle diastolique, quel que soit l'âge, est associée à un double risque d'AVC (Nadège et Sonou, 2015).

### B. Diabète

Le diabète sucré, est défini comme un état métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie chronique ; résultant d'une sécrétion insuffisante d'insuline, d'une action anormale de l'insuline sur les tissus cibles ou d'une combinaison des deux. Il se reconnaît par une élévation chronique de la glycémie à jeun à 7 mmol/l (1,26 g/l) à deux reprises ou une glycémie postprandiale ou à tout moment de la journée unique > à 11 mmol/L (2 g/L). Les diabètes de type I et II sont associés à une augmentation importante du risque cardiovasculaire. Pour le diabète de type I, le risque cardiovasculaire apparaît dès l'âge de 30 ans et le diabète de type 2 et l'intolérance au glucose sont associés à un risque cardiovasculaire majeur (risque multiplié par trois). L'effet est plus marqué chez les femmes. Le diabète de type II est fréquemment associé à d'autres facteurs de risque (HTA, dyslipidémie, obésité androïde) (**Fedsi, Bourahu, et Laib, 2008, Allalou, 2014**).

### C. Dyslipidémie

Les dyslipidémies, sont définies comme la variation d'un ou de plusieurs paramètres lipidiques (HDL/LDL Cholestérol, TG) en dehors des limites des valeurs normaux. Mais le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires, est l'élévation du low density lipoprotein (LDL) à plus de 1,60 g/L ou 4,1 mmol/L, ce qui influe directement sur l'accroissement des plaques d'athérome. L'élévation seule des triglycérides (supérieur à 2,0 g/L) n'est pas un facteur de risque (indépendant), mais peut le devenir lors d'association avec d'autres éléments (**Couvert *et al.*, 2010, Gbaglo et Hounsinou, 2014**).

#### I.2.5. Diagnostique

Parfois, les antécédents médicaux et l'examen physique seuls suggèrent à un médecin que la personne est atteinte d'une maladie cardiaque ou vasculaire. Cependant, des procédures diagnostiques spéciales sont souvent nécessaires pour confirmer le diagnostic, préciser l'extension et la gravité de la maladie, et contribuer au choix du traitement. (**Hamoir, 2004**)

- **L'interrogatoire du cardiologue :** La première consultation chez le cardiologue débute par un interrogatoire détaillé qui a pour objet de préciser les antécédents personnels du patient (souffre-t-il d'hypertension artérielle, de diabète, d'obésité, d'hypercholestérolémie ; suit-il un traitement ; a-t-il des allergies...), ainsi que ses antécédents familiaux (quels types de maladies trouve-t-on dans sa famille ; y a-t-il des cas de maladies...).

- **Examen clinique avec prise de la tension artérielle :** Auscultation du coeur et des artères à la recherche de souffle, auscultation pulmonaire, recherche des pouls au niveau des jambes, recherche d'œdème au niveau des mollets. A la fin de cet examen, la mesure de la tension artérielle
- **Electrocardiogramme (ECG) :** Il mesure la fréquence cardiaque et permet de déceler d'éventuels troubles du rythme ou d'anomalies pouvant orienter vers un défaut d'oxygénation du cœur.
- **L'analyse de sang :** La glycémie et le taux de cholestérol sont des paramètres importants à explorer. Des marqueurs nouveaux : dosage de la Troponine, du BNP pourront compléter l'examen biologique de base ainsi que le taux de protéine de l'inflammation. Ils peuvent être des marqueurs d'une souffrance cardiaque.
- **Examens complémentaires :** scintigraphie myocardique, échocardiogramme, angiographie, coronarographie, échographie doppler, test d'effort.

### I.2.6. Les complications

Ces maladies exposent à de nombreuses complications aiguës ou chroniques les plus importants sont :

- ✓ **Douleur thoracique,** est une douleur ou une sensation anormale et pénible dans la région de la poitrine. Cette douleur varie selon sa cause : elle peut être soudaine ou chronique, localisée ou diffusée, modérée ou intense (**Christian, 2013**).
- ✓ **Angine de poitrine ou angor,** est une douleur et/ou une sensation de lourdeur, d'oppression thoracique, due à une ischémie myocardique. Cette gêne et cette sensation désagréable, sont causées le plus souvent par une augmentation de la demande en Oxygène du myocarde, la plupart du temps en relation avec l'activité physique (**Milcent, 2009**).
- ✓ **Infarctus du myocarde (IDM)** il s'agit de la manifestation aiguë la plus grave de la coronaropathie, caractérisée par la mort (nécrose) d'une partie du muscle cardiaque. Elle est causée par une obstruction d'une ou plusieurs artères coronaires, due à la formation d'un thrombus qui ne permet plus d'apporter de l'oxygène aux cellules du muscle cardiaque. Au-delà de 3 à 6 heures, la nécrose est irréversible. C'est l'une des causes les plus courantes de décès. Environ 13% des hommes et 8 % des femmes en meurent. La récurrence de l'infarctus du myocarde augmente la mortalité (**Prudhomme et Mille, 2010**).

### I.2.7. Approches thérapeutiques

Le traitement des maladies cardiovasculaires comprend principalement des médicaments et de la chirurgie

#### I.2.7.1. Médicamenteuse

- **Nitroglycérine ou dérivés nitrés** (par exemple trinitrine) ou molsidomine (Corvasal) : Ils élargissent les artères coronaires, ce qui améliore l'apport d'oxygène au muscle cardiaque (myocarde).
- **Bétabloquants** (ex. aténolol : Ténormine) : réduisent la fréquence et la sévérité des crises en diminuant les besoins en oxygène du muscle cardiaque.
- **Les inhibiteurs calciques**, par exemple la nifédipine (Adalat) ou le vérapamil (Isoptin) : Ils dilatent les artères coronaires en agissant directement sur la paroi vasculaire.
- **Les activateurs des canaux potassiques** (Nicorandil : par exemple Ikorel ou Adancor) : développent un effet vasodilatateur coronarien, et peuvent être utilisés seuls ou en association avec d'autres médicaments anti-angineux.
- **Anticoagulants [Acide acétylsalicylique (aspirine)]** à dose antiagrégante plaquettaire (maximum 350 mg/jour) : prévient les caillots sanguins coronaires, le plus souvent en association avec le clopidogrel (Plavix).
- **Antiarythmiques**, préviennent et traitent les anomalies liées aux battements cardiaques (les arythmies). Les troubles du rythme cardiaque sont causés par un dérèglement de l'activité électrique du cœur.
- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion** (ex. ramipril : Triatec) : ils réduisent le risque cardiovasculaire chez les patients athéroscléreux à haut risque vasculaire.
- **Hypolipémiants (Statines)** (anticholestérolémiants, ex. simvastatine : Zocor) : de plus en plus prescrits, même en l'absence d'hypercholestérolémie, car il a été démontré qu'ils stabilisaient les plaques d'athérosclérose et réduisaient la mortalité cardiovasculaire (**Prudhomme et Mille, 2010**).

#### I.2.7.2. Chirurgicale

La chirurgie cardiaque est née au XXe siècle avec le traitement des premières plaies du cœur, La chirurgie cardiaque des pathologies acquises est principalement la revascularisation coronarienne et la chirurgie valvulaire (**Logeais, 2014**).

- **Pontage aortocoronarien (PAC) ou revascularisation coronaire**, est une intervention destinée à améliorer l'apport sanguin au muscle cardiaque. Le « pont » est soit une veine soit une artère qui passe « au-dessus » de la zone sténose, est implanté dans le vaisseau malade au-dessous de cette sténose et assure ainsi une perfusion normale aux tissus irrigués par ce vaisseau. C'est un traitement chirurgical, des lésions coronaires athéroscléroses sténosantes responsables d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde.
- **Interventions valvulaires (chirurgie des valves cardiaques)**, Les interventions valvulaires visent à réparer ou à remplacer une ou plusieurs valvules, ou valves, du cœur qui fonctionnent mal en raison d'une valvulopathie par une prothèse. Il existe 2 types de dysfonctionnement valvulaire : le rétrécissement ou sténose (la valve ne s'ouvre pas correctement), l'insuffisance ou la fuite (la valve ne se ferme pas correctement).
- **L'athérectomie**, est une intervention mini-invasive semblable à l'angioplastie, exécutée dans le but de retirer l'accumulation de plaque dans les artères. Une fois la plaque retirée, on insère parfois un tuteur afin de maintenir l'artère ouverte.
- **La chirurgie de l'aorte thoracique**, le remplacement de toute l'aorte ascendante et réimplantation des coronaires, avec conservation de la valve aortique native (Prudhomme et Mille, 2010).

### I.3. Examens et bilan biologiques et biochimique

#### I.3.1. Bilan glucidique

##### A. Glycémie

Le corps humaine est alimentait par le glucose, dont le taux sanguin est appelé glycémie et a une constante biologique de 1 g/l. La concentration de glucose dans le sang est régulée par les hormones pancréatiques. La glycémie veineuse à jeun du sujet normoglycémique se situe entre 4 et 6 mmol/L.

La glycémie est un nouveau marqueur pronostique en cas d'insuffisance cardiaque aiguë. La glycémie à jeun et la glycémie postprandiale, sont toutes deux en corrélation directe avec le risque de complications cardiovasculaires. Cependant, la particularité chez les patients diabétiques, est l'absence de douleur en cas d'ischémie myocardique due à des lésions

nerveuses liées au diabète, ce qui altère la perception de la douleur. Par conséquent, les découvertes sont souvent accidentelles .(Imran, Rabasa-Lhoret, et Ross, 2013)

### **B. Hémoglobine glyquée HbA1C**

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est une molécule qui résulte d'un processus chimique entre les amines et les oses appelé glycation, c'est une fixation non enzymatique d'oses sur l'acide aminé valine (extrémité N-terminale) (Durand et Beaudeau, 2011, Gillery, 2013). Le dosage d'HbA1c reflète l'équilibre glycémique sur 4 à 8 semaines. L'HbA1c représente un marqueur permet d'évaluer l'efficacité des traitements, pour les relire en fonction des objectifs thérapeutiques fixés (Ahlam *et al.*, 2022).

### **I.3.2. Bilan lipidique**

Le bilan lipidique nous renseigne sur le taux de graisse (lipides) dans l'organisme, ce qui permet de contrôler les différents éléments lipidiques dans le sang d'un patient pour estimer son risque de développer des plaques d'athéromes et d'évaluer le risque de complication cardio-vasculaire. Il s'agit de pratiquer une mesure une fois par an du taux des fractions lipidiques dans le sang à savoir le cholestérol : LDL-cholestérol, HDL- cholestérol, le cholestérol total et les triglycérides.

#### **A. LDL cholestérol**

Le LDL (Low Density Lipoprotein) est la forme de transport du cholestérol du foie vers les cellules de l'organisme. Les LDL dérivent des VLDL (Very Low Density Lipoprotein) et sont riches en cholestérol. Elles possèdent des récepteurs répartis sur les cellules hépatiques et dans toutes les cellules de l'organisme. Dans les artères, les LDL en excès s'oxydent et peuvent se déposer sous forme de plaque d'athérome. Une concentration élevée de LDL-cholestérol est un facteur de risque cardiovasculaire, d'où leur appellation de « mauvais cholestérol ».(Abid et Medaoui, 2016)

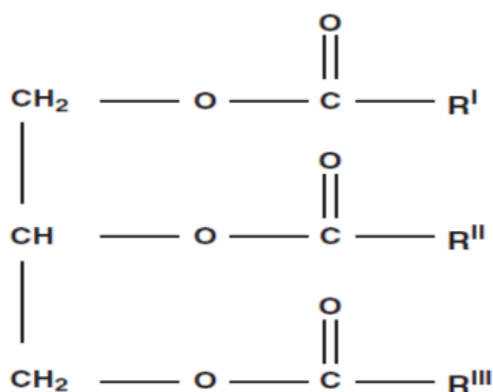
#### **B. HDL cholestérol**

Le HDL (High Density Lipoprotein) est la forme de retour du cholestérol en excès vers le foie. Elles sont capables de capter le cholestérol à la surface des cellules. Les HDL sont constitués de cholestérol environ 15 à 25% et en apoprotéine A1. Une concentration élevée de HDL-cholestérol est un facteur protecteur du risque

cardiovasculaire d'où leur appellation du «bon cholestérol». (**Vermeer et Van der Laarse, 1993**)

### C. Les triglycérides

Ou plus exactement les triacylglycérols sont constitués d'une molécule de glycérol sur laquelle trois acides gras sont estérifiés (**Figure I.2**). En raison de leur densité énergétique (39 kJ/g), les TG sont les lipides de réserve. Ils sont apportés par l'alimentation ou sont produits dans les hépatocytes .Par hydrolyse ils donnent des acides gras non estérifiés, qui sont utilisés par le muscle pour les efforts modérés. Le froid fait diminuer la triglycéridémie au profit des acides gras non estérifiés. Un taux élevé de triglycérides constituent des anomalies lipidiques et ainsi un risque de développer une maladie cardiovasculaire. (**Alais et Linden, 1997**)



**Figure I.2.** Représentation d'un triglycéride.

### D. Le cholestérol total

Est un mot du grec ancien «chole» (bile) et de «stereos» (solide), est une substance naturelle grasseuse indispensable à l'organisme et transportée par le sang, utile notamment pour la croissance et le renouvellement cellulaire et servent de réservoir d'énergie. Elle appartient à la famille des stérols, sont insoluble dans l'eau semblable aux graisses et pèse dans le corps humain environ 140 grammes. (**Azocli, 2011**)

Le taux de cholestérol total comprend en réalité le cholestérol LDL et HDL ainsi que 1/5 des triglycérides. La plupart du temps on s'intéresse d'avantage au rapport cholestérol total/cholestérol HDL. En effet, il est conseillé d'avoir un taux de HDL élevé avec des taux de LDL et triglycerides bas, si le cholestérol HDL représente plus

de 20 % du cholestérol total, on considère que le risque cardiovasculaire est diminué. Le rapport cholestérol total/cholestérol HDL doit donc préférentiellement être inférieur à 5. (Soutar et Naoumova, 2007)

### I.3.3. Bilan hépatique

Le bilan hépatique est un examen complet effectué lorsqu'un dysfonctionnement du foie est soupçonné. Plusieurs éléments sont alors dosés : les enzymes hépatiques (alanine aminotransférase, aspartate aminotransférase, gamma-glutamyl transférase, phosphatase alcaline), la bilirubine . Le dosage de cette protéine permet d'évaluer les capacités de synthèse du foie. (Bellier, 2010)

L'insuffisance cardiaque peut provoquer un dysfonctionnement des organes périphériques par ses conséquences hémodynamiques d'amont et d'aval. En aval par un défaut de perfusion des tissus, en amont par la congestion sanguine. Les dysfonctionnements hépatiques liés à l'insuffisance cardiaque sont dus à un bas débit hépatique, à la congestion hépatique ou l'association des deux selon le désordre hémodynamique présenté par le patient. L'atteinte hépatique est un facteur de gravité de l'insuffisance cardiaque avec un risque augmenté de mortalité, à court, moyen et long terme, l'élévation du taux de la bilirubine étant un marqueur de mauvais pronostic. (Mercier et Perrotin, 2003)

#### A. Transaminases ALAT et ASAT

Ces amino-transférases sont testées dans le plasma ou le sérum.

L'alanine aminotransférase ALT ou ALAT (anciennement et parfois encore appelée TGP pour transaminase glutamique pyruvate) se trouve principalement dans le cytosol du foie, elle est plus abondante dans le foie et dans une moindre mesure dans les muscles.

L'aspartate aminotransférase AST ou ASAT (anciennement et parfois encore appelée TGO pour transaminase glutamique oxaloacétate transaminase) se trouve en grandes quantités dans le cytosol et les mitochondries du foie, des muscles, du cœur, des reins, de pancréas et de cerveau. (Grenier et Gourmelin, 2000)

L'ALT est donc plus spécifique du foie et son élévation prédomine plus souvent en association avec une maladie hépatique. À l'inverse, une augmentation de l'AST sans modification de l'activité de l'ALT n'indique pas de lésions hépatiques.

Cependant, des élévations des deux enzymes sont observées dans les lésions hépatiques, mais aussi dans les lésions musculaires et cardiaques. (Assoubeng-Mba, 2005)

### **B. Gamma GT**

L'enzyme gamma-glutamyl transférase (GGT) est une enzyme ubiquitaire, qui se trouve à la surface de diverses cellules et joue un rôle dans le catabolisme du glutathion ; qui est connu comme l'un des principaux antioxydants. Ce processus catabolique conduit à des événements oxydatifs, tels qu'une production accrue d'espèces réactives de l'oxygène et l'oxydation des lipoprotéines de basse densité (LDL), qui sont connus pour être des facteurs majeurs jouant un rôle central dans la pathogenèse de l'athérosclérose. De plus, ont montré une augmentation de l'activité GGT est provoqué par l'athérome. Une élévation des taux de GGT dans le sang indique une atteinte du foie, généralement, plus l'atteinte du foie est grave, plus les taux de GGT seront élevés. D'autres conditions peuvent entraîner une élévation de la GGT comme l'insuffisance cardiaque, le diabète, une atteinte du pancréas, l'alcoolisme de même que la prise de plusieurs médicaments. Ainsi la mesure du taux de gamma-glutamyl transférase (GGT) pourrait permettre d'évaluer le risque cardiovasculaire, plus la concentration de GGT est élevée dans le sang, plus le risque de décès de cause cardiovasculaire est élevé (**Whitfield, 2001, Paolicchi et al., 1999**).

### **C. Bilirubine**

La bilirubine totale est un pigment biliaire jaune-rouge (**Cornus, 2010**), un produit de dégradation de l'hémoglobine dans la rate. Libéré dans le plasma, sous une forme insoluble dans l'eau, il est lié à l'albumine et transporté vers le foie. Il est absorbé par le foie, conjugué au glucuronide, le rendant soluble, puis excrété par les voies biliaires de l'intestin et le taux de bilirubine permet à l'identification simple de patients à très haut risque d'insuffisance rénale (**Caquet, 2015**).

### **D. Phosphatase alcalin PAL**

C'est une enzyme catalyse l'hydrolyse de liaisons ester phosphorique d'une large variété de substrats, et libère des phosphates minéraux insolubles indispensables pour la calcification et la minéralisation du squelette osseux, et joue également un rôle de « transporteur » des radicaux phosphates et d'autres substances (lipides et  $\text{Ca}^{2+}$  au niveau de l'intestin). Produit principalement dans le foie (à partir de l'épithélium biliaire). On la trouve en grande quantité dans les os et en petite quantité dans les intestins, reins et globules blancs, les niveaux sont physiologiquement élevés associée à la croissance osseuse et aux enfants attendus pendant la grossesse en raison de production placentaire. Des niveaux pathologiquement augmentés se

produisent principalement dans : les maladies osseuses et les maladies hépatiques cholestatiques. La mesure de son activité avec le dosage de la  $\gamma$ -GT dans le sérum participe au diagnostic et à la surveillance de nombreuses affections d'origine, hépatique, cancéreuse ou osseuse (**Boudjakdji et Cherifi , Imane, 2022**).

### **I.3.4. Bilan rénale**

Le bilan rénal permet d'évaluer la fonction rénale, et d'en déduire une éventuelle insuffisance rénale. Les risques cardiovasculaires, sont très élevés chez les patients avec insuffisance rénale chronique par rapport à la population générale. Le bilan rénal comprend principalement le dosage de certains éléments essentiels du bilan de la filtration glomérulaire.

#### **A. Urémie**

L'urémie est le taux d'urée dans le sang. L'urée est la principale forme d'excrétion des métabolites azotés dérivés de la dégradation des protéines chez l'Homme. Elle est produite par le foie, elle est totalement filtrée par les glomérules et partiellement réabsorbée au niveau tubulaire, inversement proportionnelle au débit d'urine. Sa détermination est principalement associée à la détermination de la créatinine sérique. C'est une substance très stable qui est soluble dans l'eau. L'augmentation du taux d'urée fait partie du syndrome métabolique, facteur de risque de maladies cardiovasculaires. Une urémie élevée doit faire rechercher des pathologies à risque associées. (**Dupont et al., 2018**)

#### **B. Créatininémie**

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine du muscle squelettique, synthétisée dans le foie et les reins. Elle est principalement excrétée par les reins par filtration glomérulaire. L'analyse de la créatinine sérique est obligatoire chez les personnes ayant : des antécédents de diabète sucré ; des antécédents de problèmes cardiaques, y compris une maladie coronarienne, une hypertension artérielle, une maladie des valves cardiaques ou une maladie congénitale et des antécédents de maladie rénale. (**Charriere et al., 2009**)

### **I.3.5. Bilan ionique**

#### **A. Calcémie**

La calcémie correspond au taux de calcium dans le sang. Le calcium est un minéral essentiel, jouant un rôle dans divers types de cellules, il implique dans la minéralisation osseuse, dans la

coagulation sanguine, la contraction musculaire, la conduction nerveuse, la différenciation cellulaire, l'apoptose et la signalisation de nombreuses hormones. Le corps adulte renferme environ 1000 g de calcium dont 99 % se trouvent dans le squelette. La régulation hormonale de la calcémie fait par deux hormones principales est la parathormone (PTH) et la vitamine D active ou calcitriol (1,25- dihydroxycholécalférol). Le calcium est le principal médiateur cellulaire responsable de la contractilité musculaire cardiaque (des taux anormaux peuvent être responsables de troubles du rythme par exemple) ou encore un agresseur identifié des parois des artères coronaires. Il est notamment responsable de la calcification coronaire (aggravant le processus d'athérosclérose, expliqué plus bas). (**Allali et Benhamida, 2018, Burtis, 1999**) L'hypocalcémie peut précipiter la survenue des événements cardiaques comme la cardiomyopathie, l'insuffisance cardiaque congestive, la tachycardie ventriculaire et d'autres arythmies d'où la nécessité du contrôle de la calcémie chez les hémodialysés chroniques.

### **B. Natrémie**

La natrémie désigne la concentration en sodium contenu dans le sang. La natrémie résulte de l'équilibre entre la quantité de sel et la quantité d'eau présentes dans l'organisme. Le rôle du sodium est important dans la pression artérielle, et dans le maintien de l'hydratation chez le patient insuffisant cardiaque. Une hyponatrémie peut être la conséquence d'une diminution de la quantité de sel par des pertes digestives (vomissements, diarrhées), des pertes rénales (prise de diurétiques, insuffisance surrénalienne), **d'une insuffisance cardiaque mal équilibrée**, d'une cirrhose hépatique, d'une insuffisance rénale chronique, des pertes cutanées (brûlures importantes).(**Fumeaux, 2003**)

### **C. Kaliémie**

La kaliémie est le taux de potasse dans le sang. Le potassium est le principal cation intracellulaire et détermine le pouvoir osmotique intracellulaire. Assure la régulation du pH intracellulaire, le fonctionnement enzymatique cellulaire, la synthèse protéique/ADN et la croissance cellulaire. Les troubles de la kaliémie (hypokaliémie ou hyperkaliémie) sont fréquents chez les insuffisants cardiaques. Ils favorisent les troubles du rythme cardiaque et de la conduction .(**Gbaglo et Hounsinou, 2014**)

### I.3.6. Bilan protéique

#### A. CRP ou C réactive protéine

Il s'agit du dosage d'une protéine marqueur d'inflammation la CRP ou C-réactive protéine. La CRP appartient à la famille des protéines de la phase aiguë de l'inflammation (**Francisco et al., 2022**). Elle est principalement synthétisée dans les cellules hépatiques sous l'action de cytokines pro-inflammatoires, surtout l'IL-6, sa synthèse débute 4 à 6 heures après un stimulus inflammatoire et sa demi-vie est de l'ordre de 20 heures (**Póvoa, 2002**). La CRP est composée de cinq sous unités stables, identiques de 207 acides aminés et de poids moléculaire d'environ 120000 daltons (**Dupuy et al., 2003**).

La concentration sérique de la CRP est élevée dans les pathologies suivantes : nécroses : infarctus du myocarde, infection bactérienne post-chirurgicale (chirurgie cardiaque, abdominale ou après transplantation).

Une version du test nommée CRP (protéine C-réactive haute sensibilité) (dosage immunoturbidimétrique) est quant à elle utilisée uniquement pour évaluer le risque de souffrir de maladies cardiovasculaires (**Durand et Beaudoux, 2011**).

#### B. Troponine

Les troponines cardiaques sont des protéines intervenant dans la régulation de la contraction cardiaque. La troponine est une protéine souvent associée aux crises cardiaques. Un taux élevé permet en effet de détecter une atteinte au niveau du cœur, telle qu'un infarctus du myocarde ou un syndrome coronarien aigu. Le dosage de la troponine peut ainsi être recommandé dans certaines situations et notamment en cas de douleur thoracique aiguë (**Pihan, 1985**).

### I.3.7. Bilan hématologique

#### A. FNS

La numération formule sanguine est évaluer quelques paramètres hématologiques, notamment les globules blancs, rouges et les plaquettes qui permet le diagnostic des maladies tel que l'anémie infection. Le bilan sanguin est primordial à surveiller dans plusieurs types d'affections, notamment pour éliminer une anémie (taux anormalement bas de globules

rouges dans le sang) pouvant être à l'origine d'une mauvaise oxygénation des organes (**Francisco et al., 2022**).

### **B. Hémostase**

L'hémostase est le processus physiologique qui rassemble tous les phénomènes pour limiter les pertes sanguines au niveau d'une brèche vasculaire. L'hémostase (processus physiologique permettant d'arrêter un saignement) est essentielle à surveiller, il s'agit de prévenir la formation pathologique de caillots sanguins. Par exemple le bilan d'hémostase peut être prescrit en bilan pré-thérapeutique pour instaurer un traitement anticoagulant.

Plusieurs dosages permettent d'explorer les différentes voies de la coagulation :

- ❖ **Le temps de prothrombine (TP)**, permet l'exploration de la voie extrinsèque de la coagulation (évaluation de l'activité des facteurs du complexe prothrombinique), utile en cas de traitement par les anticoagulants oraux (antivitamine k) (**Caen, Larrieu, et Samama, 1975**).
- ❖ **Le temps de céphaline Kaolin (TCK)**, est un test de coagulation simple qui explore l'ensemble des facteurs de coagulation de la voie intrinsèque (facteurs XII, XI, IX, VIII, X, V, II et I) à l'exception des plaquettes, il est utile en cas de traitement par l'héparine (**Benkherara Soumia , Prudhomme et Mille, 2010**).

---

*CHAPITRE II*

*MATERIELS ET METHODES*

---

### **II.1. Type et cadre d'étude**

Il s'agit d'une d'étude descriptive et analytique, dans un but de chercher les changements qui surviennent dans les paramètres des analyses biologiques, chez un malade atteint de problèmes cardiovasculaires.

### **II.2. Lieu de réalisation du stage**

Cette étude a été réalisée au centre hospitalier universitaire de la wilaya de Laghouat, durant une période de 30 jours s'étalant du 25 janvier au 23 février 2023 ; répartie entre le laboratoire central et le service de cardiologie.

### **II.3. Population étudiée**

Cette étude a été réalisée sur une population cardiaque hospitalisée au CHU. Un échantillon de 85 patients âgés de 20 à 95 ont été la cible de l'étude. La population étudiée est composée d'individus résidant en majorité au chef-lieu de la Wilaya de Laghouat, ainsi que ceux résident dans 3 municipalités de l'état de Laghouat (Aflou El-Kheneg et Sidi Makhoulf).

### **II.4. Échantillonnage et collecte des données**

Notre étude a porté sur un échantillon de 85 patients, admis au centre hospitalier aux niveaux du service de cardiologie.

La confidentialité a été prise en compte afin de préserver l'intimité du patient. Les renseignements sur leurs caractéristiques sociodémographiques et les informations sur leur cardiopathie, ont été obtenus des dossiers médicaux des patients ainsi que des médecins exerçant dans l'hôpital au niveau du service de cardiologie. Pour des informations supplémentaires, nous avons interviewé les malades ou leurs accompagnants.

Pour chaque sujet ont été notés : son sexe, son âge, son hypertension artérielle, et leurs analyses: glycémie, cholestérol et triglycérides, urée et créatinine, troponine, enzymes (ASAT, ALAT, Gamma GT et Bilirubine), FNS, TP et TCK.

Un contrôle a été mis en place lors de la collecte des informations pour vérifier la complémentarité, la précision et la fiabilité des réponses.

### **II.5. Prélèvement de sang**

La majorité des analyses de laboratoire ne requièrent pas de préparation particulière avant une prise de sang. Les analyses du bilan cardiaque sont réalisées chez le patient à jeun, cependant cette précaution n'est pas toujours nécessaire. Les prélèvements ont été effectués entre 7 h et 10 h (matin) aux niveaux de service cardiologie. Toutes les analyses nécessitent un prélèvement sanguin, certains d'entre eux nécessitent des échantillons d'urine.

Le choix de l'aiguille appropriée dépend de l'âge du patient, de ses caractéristiques physiques et de la quantité de sang que nous voulons prélever. Le prélèvement a été effectué sur du sang veineux du pli du coude (Figure II.1), par ponction directe à l'aide d'une seringue en plastique de 10 ml avec pointe aiguille, puis recueilli dans des tubes selon l'analyse désirée.

Les tubes utilisés lors des prises de sang se différencient par leurs contenus en substances coagulantes ou anticoagulantes et se distinguent par la couleur de leur bouchon : lavande, vert ou bleu pour substances anticoagulantes (EDTA, citraté, Héparine) et jaune ou rouge (sec) pour les substances favorisant une coagulation plus rapide. Certains tubes contiennent également un gel qui facilite la séparation de la partie liquide du sang (sérum ou plasma).

- Les tubes de prélèvement sec sont utilisés pour les analyses biochimiques du sérum
- Les tubes de prélèvement à héparine sont utilisés pour les analyses biochimiques du plasma
- Compte aux tubes à EDTA pour analyse HbA1c

Les quantités de sang prélevées sont faibles, elles dépendent du volume de chaque tube de prélèvement et varient de 2 à 3 ml.

Le prélèvement a été effectué dans un ordre précis, selon les propriétés de chaque tube pour éviter qu'un anticoagulant d'un tube ne contamine le suivant : tube citrate, tube Sec, tube hépariné et tube EDTA.

Dès que la prise de sang est terminée, les tubes de prélèvement sont homogénéisés par des mouvements de retournement doux pour éviter l'apparition de caillot et l'hémolyse suite à une

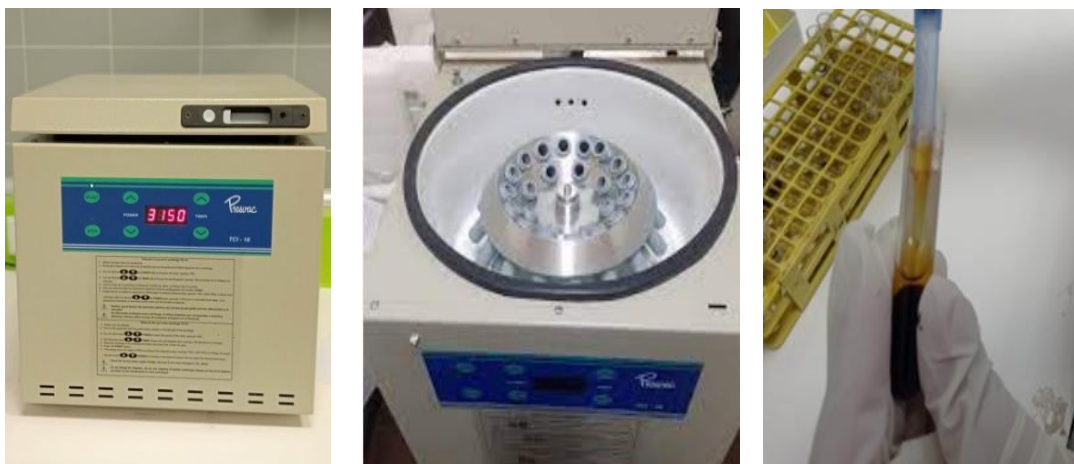
agitation forte. Et on s'assure de collé l'étiquète de l'analyse demandé sur le tube en question et transvasé au laboratoire immédiatement pour démarrer les analyses.



**Figure II.1 :** Photo délustrant un prélevant sanguin

## II.6. Préparation des échantillons

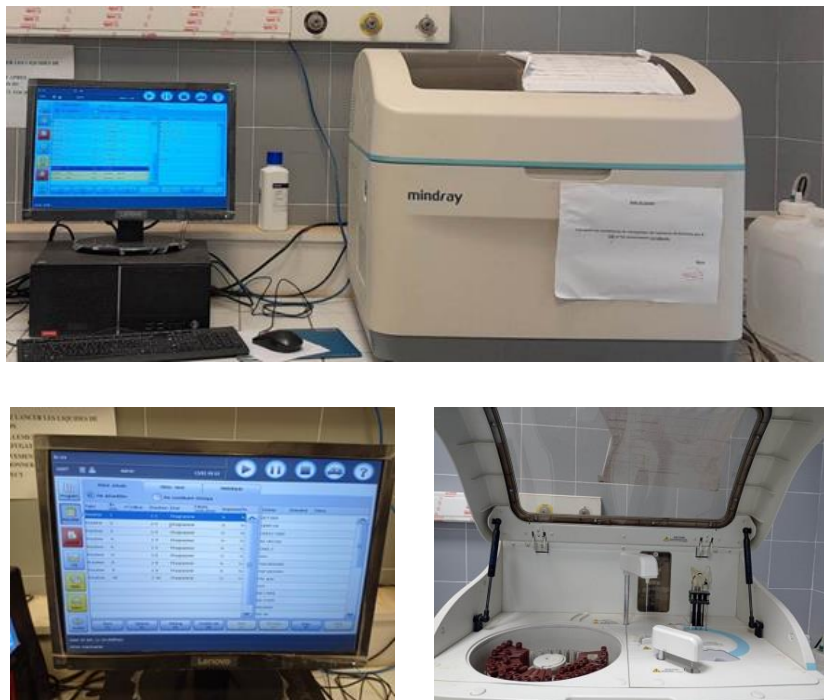
Les échantillons récupérés dans des tubes à EDTA ne subissent pas de centrifugation, compte échantillons récupérés dans des tubes héparine et sec sont centrifugés pendant 5 min à 5000 tour/min, à l'aide d'une centrifugeuse de paillasse de type Presvac Tci-16 (Figure II.2) qui permet la séparation des hématies et le fibrinogène, sous forme d'un culot, et le plasma sous forme d'un surnageant. Par la suite Le surnageant est ensuite récolté sur un tube sec dont le but est de faciliter la manipulation, le stockage.



**Figure II.2 :** Photo montrant la centrifugeuse et l'aspect des tubes après centrifugation

## II.7. Détermination des paramètres biochimiques

Les paramètres biochimique (glycémie, cholestérol et triglycéride, transaminases, urée, créatinine, bilirubine, gamma GT et la phosphatase alcaline) sont fréquemment évalués dans les services hospitaliers, afin de rassembler des résultats pouvant donner une interprétation réelle sur le développement des complications liées aux maladies cardiaques. Le dosage de ces paramètres est réalisé les matinées à l'aide d'un analyseur biochimique multiparamétrique, automate de type Mindray BS-240 (Figure II.3); entièrement automatisé et peut réaliser 100 tests (tubes) par heure. Il une grande possibilité de chargement en réactifs et un large intervalle de longueur d'onde 340 ~ 670 nm, avec son lecteur de codes barre externe il peut reconnaître les analyses désiré dans chaque tube.



**Figure II.3 :** Photo montrant l'automate Mindray BS-240 de biochimie pour les analyses biochimiques.

Cet automate mesure automatiquement les concentrations dans chaque échantillon et apporte un très grand rendement ; pour ce faire, les informations concernant chaque patients ont été introduit sur PC ainsi que le type d'analyse désiré pour chaque tube de prélèvement. L'automate a été ensuite chargé par les tubes d'échantillon (sérum) selon l'ordre sur PC suivit des réactifs spécifiques à chaque analyse. Après une durée d'une heure le résultat des concentrations s'affiche sur le PC.

### II.7.1. Bilan glucidique

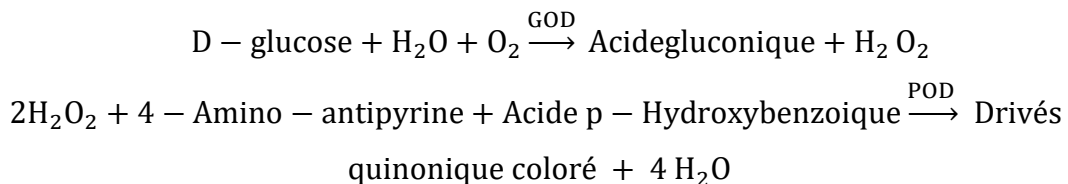
#### A. Dosage de glycémie

Le dosage de la glycémie est une constante biologique fondamentale et une urgence clinique. La glycémie (du grec glukus = doux et haima = sang) est la concentration de glucose dans le sang, ou plus exactement dans le plasma sanguin. Elle est généralement mesurée en g/L ou en mmol/ L. La norme normale de la glycémie est : 0,6 – 1,10 g/L.

Le dosage a été effectué dans le plasma après centrifugation des tubes à prélèvement héparine. Le glucose a été dosé on utilisant un Kit par une méthode colorimétrique enzymatique «la glucose oxydase GOD».

Le glucose est oxydé par le glucose oxydase en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ces derniers en présence de peroxydase et de chloro - 4- phénol, oxyde un chromogène 4 - amino-antipyrine colore en rouge à structure quinoneimine qui absorbe à 500 nm. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose dans l'échantillon (**Trinder, 1969**)

Le principe du dosage est présenté par les équations suivantes:



#### B. Dosage d'hémoglobine glyquée (HBA1c)

Le dosage de l'hémoglobine glyquée permet d'obtenir une estimation de la glycémie moyenne au cours des deux à trois mois de suivi d'un patient valeur est exprimée en % et permet la surveillance de l'équilibre glycémique. La norme normale de l'HBA1c est de 5 à 6 %.

Ce dosage est une mesure de la quantité de sucre qui est liée l'hémoglobine en général ; pour ce faire nous avons utilisé des prélèvements de sang veineux, recueillies dans des tubes EDTA (Acide éthylène diamine tétra acétique), qui contient des anticoagulants qui maintient la forme et la taille des composants du sang.

Les caractéristiques physico-chimiques de l'hémoglobine sont modifiés par la glycation et les méthodes de dosage sont basées sur deux principes : la modification de charge ou la modification de structure. L'HPLC est l'une des méthodes qui est basée sur la modification de charge ; est une technique de séparation, quantification, identification et purification des protéines. Le mécanisme de la séparation chromatographique s'explique par les différences de répartition des molécules des composés d'un mélange entre deux phases non-miscibles : l'une mobile et l'autre stationnaire.

Dans notre étude, le dosage de l'HbA1c a été effectué sur sang complet de tube à prélèvement (EDTA) puis introduit dans un automate HPLC MEDCONN (MQ-2000) (Figure II.4)(Durand et Beaudeau, 2011, Guérin-Dubourg, 2014, Assia Yasmine et Farah, 2020)



**Figure II.4.** Photos montrant l'analyseur MEDCONN (MQ-2000) d'HbA1c.

L'analyseur MEDCONN (MQ-2000 PT), est un automate de chromatographie liquide haute performance multi-paramétrique pour le dosage de l' HbA1c. La phase liquide est constituée des trois composants suivants :

- **Agent hémolysant H** : phosphate salin tensioactif ou agent de surface.
- **Éluent A (faible concentration et pH élevé)** : acide citrique azoture de sodium agent bactériostatique stabilisateur.
- **Éluent B (forte concentration et pH diminué)** : acide citrique azoture de sodium agent bactériostatique stabilisateur.

La phase stationnaire est un polymère hydrophile, carcasse inoxydable et joint d'étanchéité.

## II.7.2. Bilan lipidique

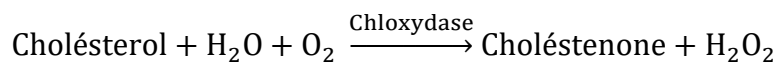
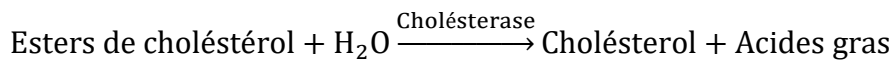
### A. Dosage de cholestérol total

Le cholestérol est un lipide, son rôle est essentiel dans l'organisme car il sert la fabrication des hormones. Il est en partie fabriqué par le foie, le reste provient de notre alimentation. Il existe deux types de cholestérol: HDL (lipoprotéines de haute densité) LDL (lipoprotéines de faible densité). La norme normale de cholestérol est de : 1,4 – 2,5 g/L.

Le dosage du cholestérol diffère selon la fiche technique et la marque du réactif et selon d'appareil utilisé. Le dosage a été effectué sur plasma après centrifugation de tube héparines dans l'automate de biochimie (Figure II.3).

Le dosage a été effectué par une méthode enzymatique, colorimétrique ; le cholestérol est déterminé après hydrolyse enzymatique et oxydation. Le cholestérol estérase hydrolyse les esters du cholestérol pour former du cholestérol libre et des acides gras. L'indicateur quinonimine est formé partir du peroxyde d'hydrogène et du 4 aminophénazone, en présence du phénol et de la peroxydase. (Janssens, 2009)

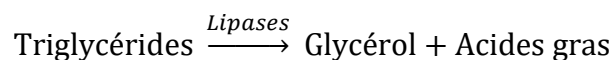
Le principe du dosage est illustré dans les équations suivantes :



### B. Dosage de triglycéride

Les triglycérides sont dosés après hydrolyse enzymatique par les lipases. L'indicateur est une quinoneimine formée de peroxyde d'hydrogène, de 4-aminophénazone et de 4-chlorophénol, la réaction est catalysée par une peroxydase, qui produit une couleur rouge. Les normes des taux de triglycéride sont de 0,4 à 1,60 g/l (Fossati et Prencipe, 1982)

L'ensemble de cette réaction est décrit dans les équations suivantes :





Le dosage a été effectué sur plasma après centrifugation de tube héparines dans l'automate de biochimie (figure II.3).

### II.7.3. Bilan rénale

#### A. Dosage d'urée

L'urée provient du processus de dégradation des protéines. La quantité d'urée produite chaque jour varie avec l'état de nutrition, elle augmente avec une situation de catabolisme ou un apport protéique important et baisse par conséquent sous régime pauvre en protéines. Comme l'urée est soumise une réabsorption tubulaire importante, dépendant pour l'essentiel de la quantité d'eau libre présente dans le néphron, son excrétion est de plus irrégulière. Il est donc impossible d'en tirer des conclusions précises sur la fonction rénale condition de l'associé d'autres analyses.

L'uréase hydrolyse l'urée dans l'échantillon pour libérer des ions ammonium, qui réagissent avec le 2-oxoglutarate et le NADH en présence de glutamate déshydrogénase pour former du glutamate et du NAD<sup>+</sup>, la diminution de l'absorbance est mesurée à 340 nm. Les normes normales de la teneur en urée sont de : 0,1 à 0,50 g/l (**Roch-Ramel, 1967**)

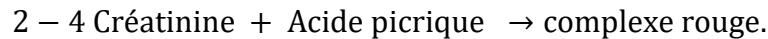
Le dosage a été effectué sur plasma après centrifugation de tube héparines dans l'automate de biochimie (figure II.3).

#### B. Dosage de créatinine

La créatinine est depuis longtemps le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire, elle est le moyen le plus simple d'estimer la fonction rénale d'un patient: une seule prise de sang donne des résultats pouvant être comparés à une valeur de référence.

Cette méthode est basée sur une modification de la réaction d'origine au picrate. La créatinine en milieu alcalin, réagit avec les ions picrate formant un complexe rougeâtre, qui peut être dosé spectrophotométriquement à 510 nm, et dont l'intensité de la couleur produite dans la réaction, est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon dans des conditions d'essai optimales. Les normes de ce paramètre sont 5 à 14 mg/l. (**Point, 2009**)

L'ensemble de cette réaction est décrit dans les équations suivantes :



Le dosage a été effectué par l'automate sur des tubes héparines (plasma).

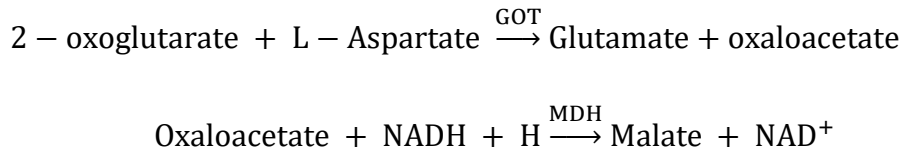
#### II.7.4. Bilan hépatique

La totalité des mesures effectuées du bilan hépatique ont été réalisées par l'automate.

##### A. Dosage de l'aspartate aminotransférase (ASAT /GOT)

Dans ce dosage, le groupement amine de l'Aspartate est transformé à l'oxoglutarate avec formation du glutamate et de l'oxalacétate. Ce dernier, est réduit en Malate par la Malate déshydrogénase (MDH) en présence du nicotinamide adénine di nucléotide (NADH) réduite. Le résultat de l'oxydation de la NADH en NAD<sup>+</sup> est proportionnelle à l'activité enzymatique d'ASAT présente dans l'échantillon. (**Bergmeyer, Scheibe, et Wahlefeld, 1978, Henry et al., 1960b**)

La réaction est initiée en ajoutant l'échantillon au réactif selon le schéma réactionnel suivant :



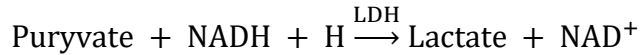
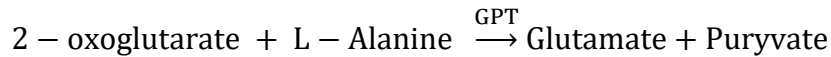
**MDH** : Malate Déshydrogénase

Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate amino-transférase dans l'échantillon. Les normes sont : 0 – 31 IU/l. Le dosage a été réalisé sur tube sec après centrifugation.

##### B. Dosage de l'alanine amino-transférase (ALAT/ GPT)

Dans ce dosage, le groupement amine de l'Alanine transfère à l'oxoglutarate avec formation du glutamate et du pyruvate. Ce dernier, est réduit en lactate par le lactate déshydrogénase (LDH) en présence du nicotinamide adénine di nucléotide (NADH) réduite. L'oxydation de la NADH en NAD<sup>+</sup> est proportionnelle à l'activité enzymatique d'ALAT présente dans l'échantillon. (**Bergmeyer, Scheibe, et Wahlefeld, 1978, Henry et al., 1960a**)

La réaction est initiée par addition de l'échantillon au réactif selon le schéma réactionnel suivant :

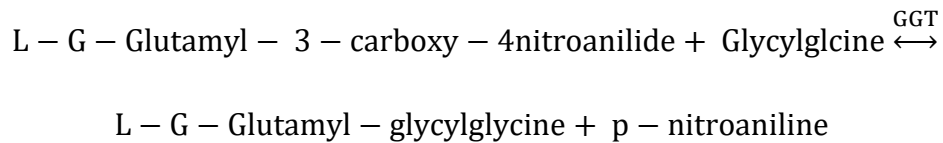


La détermination cinétique de l'activité de l'ALAT, est basée sur une méthode développée par Wroblewski et La due, et optimiser par Henry et Bergmeyer. Les normes sont : 0 – 32 IU/l

Dans notre étude, le dosage a été effectué sur (plasma) après centrifugation des tubes à prélèvement (héparine).

### C. Dosage de gamma-glutamyl transférase (Gamma GT)

L'enzyme Gama–glutamyltransferase transforme l L-G-glutamyl-3-carboxy-4nitroanilide et le glycylglycine en L-G-glutamyl-glycylglycine et p-nitroanilin, la vitesse de formation de ces derniers est proportionnellement a l'enzyme GGT (Szasz, 1969, , 1976). Le schéma réactionnel est le suivant :



La méthode basée sur les travaux de Szasz, Rosalki et Tariow. Les normes sont : 11-50 UI/l. Dans notre étude, le dosage a été effectué sur (plasma) après centrifugation des tubes à prélèvement (héparine).

### D. Dosage de bilirubine

Le dosage a été effectué par une méthode colorimétrique de Malloy-Evelyn et modifié par Walters *et al* : en solution aqueuse, seule la bilirubine directe (BD) réagit. Pour doser la bilirubine totale (BT) il est nécessaire de rompre la liaison entre la bilirubine indirecte et l'albumine. Cette étape est réalisée par l'addition de diméthyl sulfoxyde (DMSO).

Le principe est le suivant la bilirubine réagit avec l'acide sulfanilique diazoté qui conduit à un composé, l'azobilirubine, coloré en milieu très acide ou basique. L'absorbance de l'azobilirubine ainsi produite est proportionnelle à la concentration en bilirubine et est

mesurée à 550 nm. Les normes sont : 0 à 11 mg/l.(**Malloy et Evelyn, 1937, Walters et Gerarde, 1970**)

Dans notre étude, le dosage a été effectué sur (plasma) après centrifugation des tubes à prélèvement (héparine).

#### **E. Dosage de phosphatase alcaline PAL**

La mesure cinétique de l'activité phosphatase alcaline (PAL), a été faite selon la méthode recommandée par la société allemande de chimie clinique (DGKG). En milieu alcalin la phosphatase alcaline catalyse l'hydrolyse du Nitrophénylphosphate en Nitrophénol et en phosphate. La cinétique de formation du nitrophénol est proportionnelle à l'activité PAL dans l'échantillon. Les normes sont : 53-300 UI/l.(**Haussament, 1977**)

Dans notre étude, le dosage a été effectué sur (plasma) après centrifugation des tubes à prélèvement (héparine).

#### **II.7.5. Bilan ionique**

L'ionogramme correspond au dosage des principaux constituants ioniques du sang savoir sodium, potassium, calcium, chlore et magnésium. L'examen sert surveiller l'équilibre excitant entre l'eau et les différents ions.

Dans notre étude, le dosage a été effectué sur (plasma) après centrifugation des tubes à prélèvement (héparine).

#### **A. Calcium**

L'analyse du taux en calcium a été réalisé sur du plasma sanguin prélevé sur héparine. Le calcium reste stable: 10 jours 2 - 8°C ou 3 mois -20°C.

Le dosage a été réalisé par une méthode colorimétrique : Le calcium présent dans l'échantillon se complexe par liaison spécifique avec l'Arsenazo III en milieu acide, pour donner un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie 650 nm (Figure II.5).(**Koller et Kaplan, 1984**)

pour cela 1000 µl de leu de l'Arsenazo III ont été mélangé à 20 µl de l'échantillon à dosé et incubé à 37 °C pendant 1 heure, et la lecture a été faite 650 nm. L'intensité du chromophore formé est proportionnelle à la concentration de calcium total de l'échantillon.



**Figure II.5 :** Photos montrant l'appareil spectrophotomètre

La concentration en calcium a été calculée selon la formule suivante :

$$\frac{\text{ABS Ech}}{\text{ABS Etalon}} \times [\text{étalon}] = [\text{Ech}] \text{ en } \frac{\text{mg}}{\text{dl}} \text{ de calcium}$$

### **B. Kaliémie, Natrémie**

L'ionogramme a été réalisé par un analyseur (EasyLyte PLUS) (Figure II.6). Méthode de dosage : La technique principale est la potentiométrie, qui utilise une électrode sélective d'ions spécifique à l'électrolyte mesuré. (Mesure de la différence de potentiel entre l'électrode spécifique et de référence). (Geffré *et al.*, 2006)



**Figure II.6.** Photo montrant l'analyseur EasyLyte PLUS du bilan ionique.

### **II.7.6. Bilan protéique**

#### **A. Protéine réactive C (CRP)**

Le bilan protéique, consiste en le dosage de (CRP) qui est réalisé à partir du sérum par la technique d'immuno-agglutination associée, à des séries de dilutions de deux en deux ; en

utilisant un antiserum contenant des anticorps anti-CRP se lient aux particules de latex. (Francisco *et al.*, 2022, Benmammar, 2012)

Dans notre étude la CRP a été dosé qualitativement et semi quantitativement, sur (sérum) après centrifugation de tube à prélèvement (sec).

➤ Dosage qualitatif :

Le test qualitatif d'agglutination au latex, est la méthode la plus développée pour mesurer la CRP. Un test qualitatif positif de la CRP doit toujours être suivi par un test semi-quantitatif, qui est un procédé de mesure plus sensible à quantifier la concentration de la CRP.

Ce test, mesure la présence ou l'absence du complexe CRP anticorps dans une quantité donnée de l'échantillon (sérum). Pour cela, Une quantité de 50µL du sérum est placée dans un tube à essai et mélangé à 50µL du réactif latex et on examine le signe d'agglutination.

La présence d'une agglutination indique une concentration de CRP > 6 mg/L ou 10 mg / L

L'absence d'une agglutination indique une concentration de CRP < 6 mg/L ou 10 mg / L.

➤ Dosage semi-quantitative :

Le test semi-quantitatif a été effectué selon le même mode opératoire que le test qualitatif ; en réalisant des dilutions de l'échantillon dans de l'eau physiologique et on examine le signe d'agglutination.

Après apparition d'agglutination, on détermine la concentration de CRP en déterminant le titre. Ce dernier est exprimé comme étant six (6) fois l'inverse de la dernière dilution, conduisant à une agglutination macroscopique.

### **B. Troponine**

Les troponines sont à l'heure actuelle les marqueurs les plus utilisés dans la détection des dommages myocardiques et sont également utilisés en priorité pour le diagnostic des syndromes coronariens aigus (SCA). La troponine a été dosée grâce à un prélèvement sanguin sur tube sec (sérum) .Le dosage consiste à faire l'analyse des anticorps reconnaissant les formes cardiaques des troponines. Les résultats ne peuvent être validés qu'en fonction de l'anticoagulant préconisé dans chaque trousse de réactif.

Pour réaliser le dosage : 100µl d'échantillon, les réactifs ont été mélangés et incubés à 37 °C pendant 30 min pour former le sandwich. Après sédimentation dans un champ magnétique, un cycle de lavage a été réalisé. Des réactifs sont ajoutés pour initier une réaction chimioluminescence éclair. Le signal lumineux est mesuré par un photomultiplicateur (Figure II.7) dans les 3 secondes qui suivent qui est proportionnelle à la concentration de troponine présente dans les contrôles ou les échantillons. **(Panteghini *et al.*, 2001)**



**Figure II.7 :** Photo montrant le photomultiplicateur (Maglumi).

### II.7.7. Bilan hématologique

#### A. Numération de la formule sanguine FNS

La formule numérique sanguine est un paramètre biologique, visant à déterminer le nombre de globules rouges (hématies) ainsi que leur nature (volume, teneur en hémoglobine) ainsi que celui des globules blancs (leucocytes) et leur répartition en diverses catégories (neutrophiles, monocytes, basophiles et lymphocytes). **(Francisco *et al.*, 2022)**

L'hémogramme a été réalisé sur sang recueilli sur EDTA dans un automate (full automatic blood cell coultur BC.30s) (Figure II.8). Après vérification des informations sur l'échantillon il est enregistré sur l'appareil. Les tube sont ouverts et aspirés par l'automate.



**Figure II.8.** Photos montrant l'automate couleur BC.30s

## B. Hémostase

### ❖ Temps de prothrombine (TP)

Cette technique est basée sur les travaux de Quick *et al.* On détermine le temps de coagulation à 37°C en présence de thromboplastine tissulaire et de calcium. Le temps de Quick, converti en taux de prothrombine (TP) ou en INR (International Normalised Ratio).

Pour le dosage été comme suit : 100 µl du plasma (tube citrate) a été incubé à 37 °C après 2 min, 200 µl du réactif (Pré incubé 15 min à 37 °C) ont été ajouté. Le décompte automatique du temps par couagulomètre **Figure II.9** démarre à l'ajout du réactif, puis s'arrête lors de la formation du caillot. Les valeurs normales du TP : 70 % à 100%. (**Quick et Sise, 1965**)



**Figure II.9** : Photos montrant l'appareil coagulomètre

### ❖ Temps de Céphaline Kaolin (TCK)

Le réactif BIO-CK contient des quantités standard de céphaline et d'activateur du facteur XII (kaolin). Lorsqu'il est exposé à une solution de CaCl<sub>2</sub>, le mélange réactionnel provoque une

reminéralisation du plasma et déclenche une réaction de coagulation. L'utilisation de kaolin minimise le temps de lecture et optimise la reconnaissance optique. **(Struver et Bittner, 1962)**

Pour la détermination du TCK, on ajoute 100 µl de réactif à 100 µl du plasma (tube citrate), puis le mélange a été à 37°C incubé à 37 °C après 3 min, 100 µl de CaCl<sub>2</sub> (0,025 M) (préchauffer à 37°C) a été ajouté. Le décompte automatique du temps par coagulomètre (Figure II.9) démarre à l'ajout de CaCl<sub>2</sub>, puis s'arrête lors de la formation du caillot. Les normes de TCK : 30s a 36s.

---

*CHAPITRE III*

*RESULTATS ET DISCUSSIONS*

---

### III.1. Description de l'échantillon enquêté

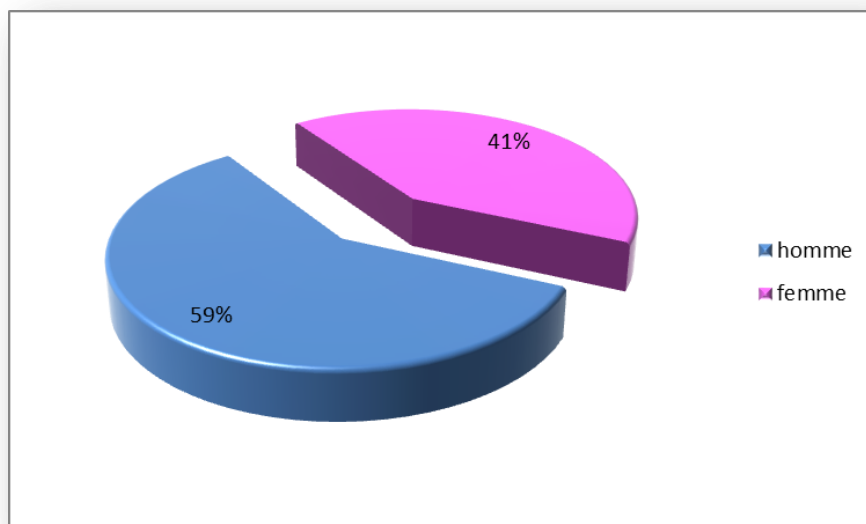
Nous avons mené une étude analytique, visant à déterminer la différence des paramètres biologiques chez des patients atteints de la cardiopathie administrée au centre hospitalier universitaire de la wilaya de Laghouat. Nous avons inclus pour ce travail 85 patients de service cardiologie (adulte).

L'analyse des données a été faite par logiciel Excel. Les variables qualitatives ont été décrites par des pourcentages (%) et les variables quantitatives par les mesures de tendances centrales ; (chaque valeurs représente le moyenne  $\pm$  écart type au sein de la population étudiée).

### III.2. Répartition de la population en fonction des paramètres sociodémographiques

#### III.2.1. Sexe

Selon la Figure III.1, sur les 85 patients hospitalisés au CHU, 50 sujets de sexe masculins (59 %) et 35 sujets de sexe féminins (41 %). L'étude était limitée par le temps (de 30 jours).



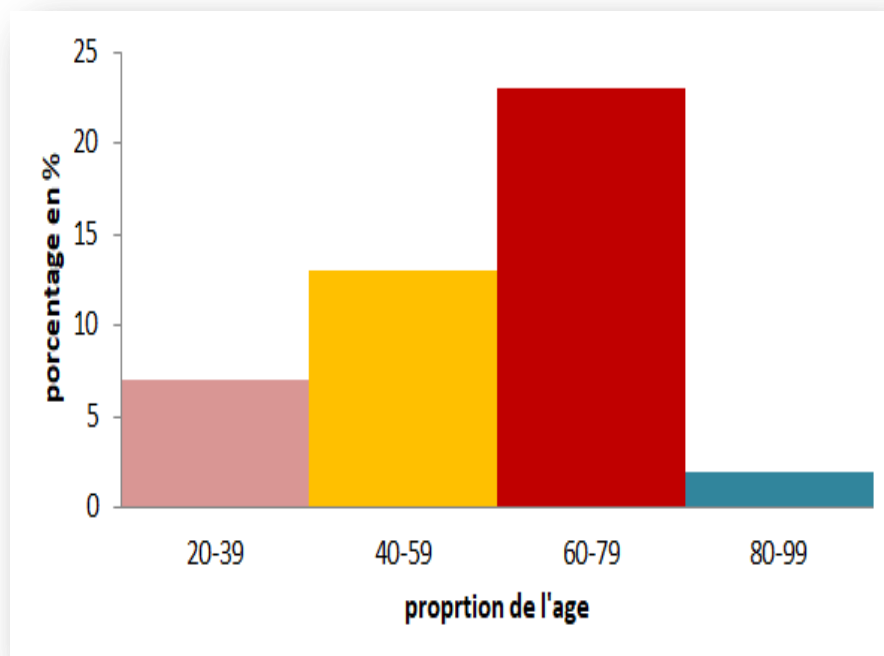
**Figure III.1.** Sécateur éclaté montrant la répartition des patients selon le sexe

Nous avons constaté que les hommes sont les plus touchés par la maladie est plus exposé aux accidents cardiovasculaires que les femmes. Ceci peut être expliqué par l'influence des facteurs liés au tabagisme, troubles psychiques et stress du travail, de plus les œstrogènes naturels (hormones féminine), protègent la femme même jusqu'à une dizaine d'années après la ménopause (Camm, Lüscher, et Serruys, 2009).

### III.2.2. Age

Selon nos résultats Figure III.2, les personnes âgées de plus de 60 ans sont les plus touchées par la maladie. La fréquence des cardiaques dans la population étudiée augmente avec l'âge, dont la tranche d'âge la plus touchée est celle située entre 60 et 79 ans avec un taux de 24 %

Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer ces différences : On incrimine tout d'abord une interaction entre facteurs environnementaux et prédispositions génétiques ; dans le cas des maladies cardiovasculaires, la susceptibilité génétique est multifactorielle, elle implique de nombreux gènes et de nombreuses interactions gène-gène et gène environnement dans la détermination du risque. L'alimentation jouerait également un rôle. Tout comme des facteurs d'hygiène (Cardiologie, 2007).



**Figure III.2:** Histogrammes représentant la répartition des patients selon l'âge.

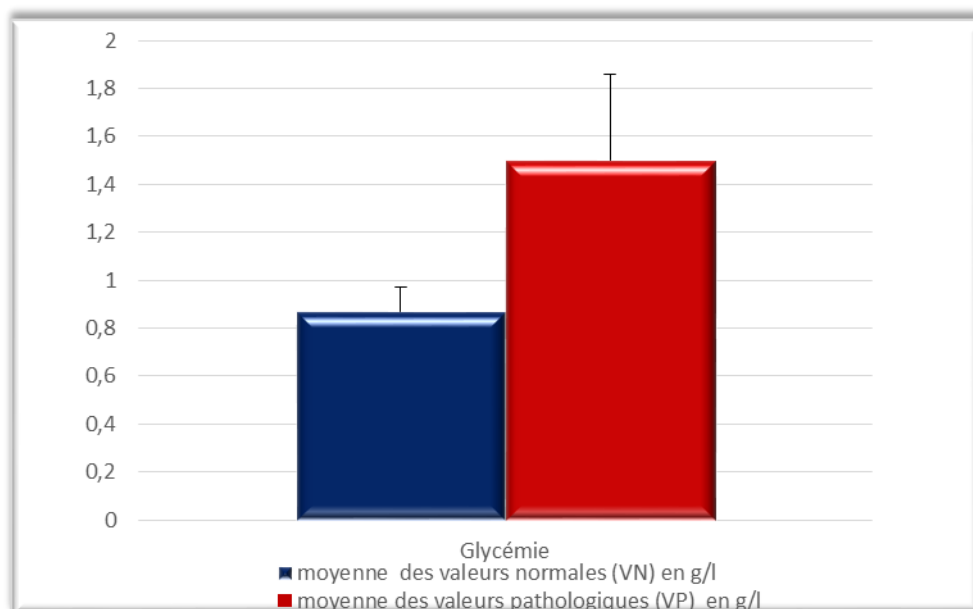
### III.3. Répartition des patients selon les paramètres biologiques

Le profil biochimique est devenu une étapes importante dans le diagnostic de certaines maladies, en particulier les maladies cardiovasculaires qui sont responsables de la majorité des décès dans le monde (Touze, 2007). Par conséquent, nous nous sommes intéressés dans à cette étude, à évaluer certains paramètres biochimiques chez les patients adultes pris en charge au service cardiologie du CHU.

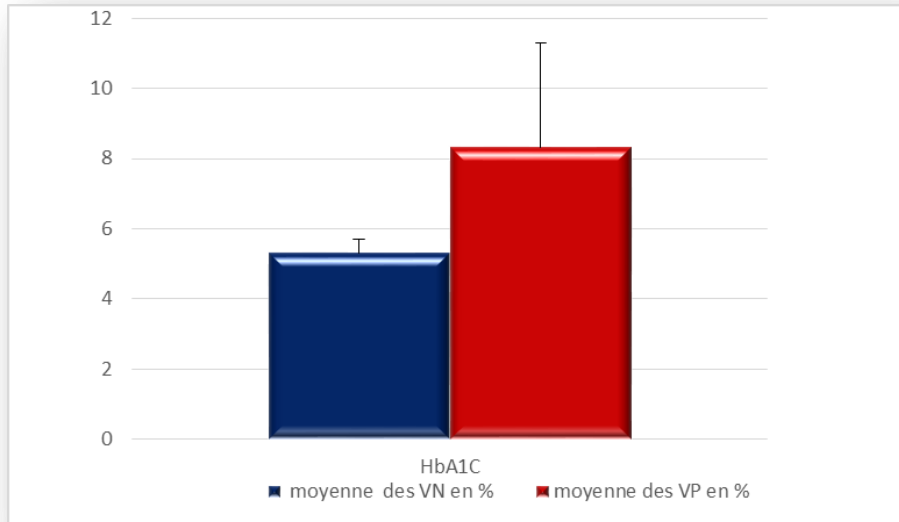
#### III.3.1. Bilan glucidique

Dans notre études, le bilan glucidique c'est consigné dans la mesure de deux paramètre la glycémie et le taux HbA1c. La totalité des résultats sont représenté dans les figures III.3 et III.4.

D'après l'ensemble des résultats, le taux de glycémie et HbA1c sont non équilibré chez la plus part des patients, avec une glycémie moyenne de 1,5 g/l et un taux moyen d' HbA1c de 8.31%. Ces valeurs sont supérieures par rapport les valeurs normales, qui sont de 0.87 g/l et de 5,3 % pour la glycémie et l'HbA1c respectivement. Des cas similaire ont été rapporté dans la littérature (Stratton *et al.*, 2000).



**Figure III.3 :** Histogramme comparatives des moyennes de teneurs sérique glycémique chez les patients étudiés.



**Figure III.4.** Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques de l'HbA1c chez les patients étudiés.

Une hyperglycémie peut causer un durcissement dans les artères (artériosclérose). Le glucose, molécule non ionisée, contient une fonction alcool secondaire et une fonction aldéhyde qui peut réagir avec la fonction amine libre des macromolécules présentes dans les artères ; ces dernières tendent à se fragiliser et à se rigidifier du fait de la glycation des structures des parois : cela correspond au "sucrage" des cellules. Ce qui peut entraîner une crise cardiaque ou un AVC (**Bourron, 2013**).

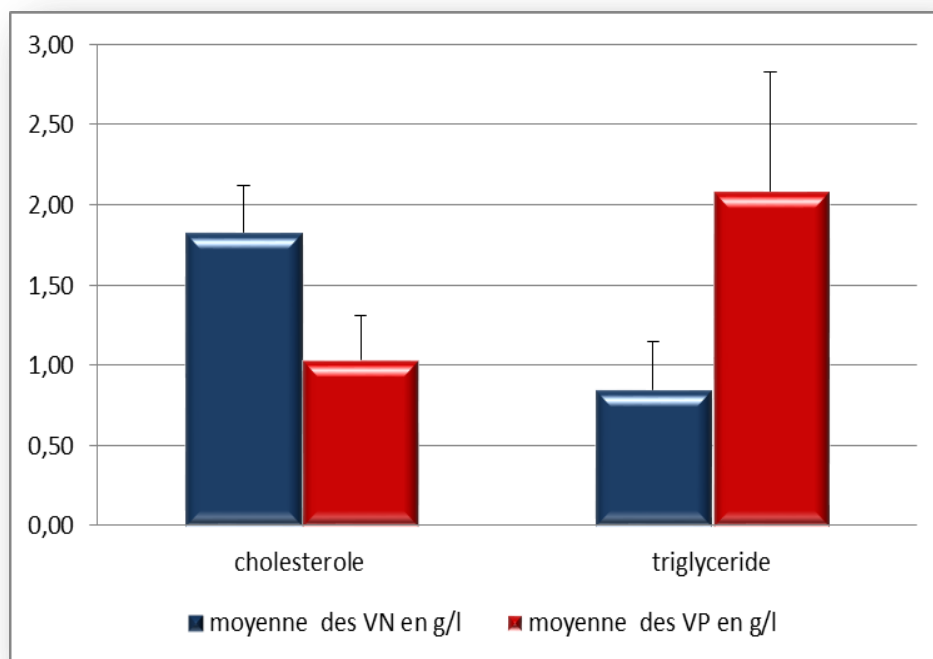
La mesure du taux de l'HbA1c est utilisée en pratique quotidienne dans la surveillance du diabète sucré, c'est un marqueur rétrospectif qui reflète l'équilibre glycémique des 6 à 8 semaines précédant la mesure (**Durand et Beaudeau, 2011**). En effet, la réaction de glycation est, entre autre, dépendante de la demi-vie de la protéine sur laquelle le glucose est fixé chaque augmentation d'1 % d'HbA1c est associée avec un risque 21% plus grand de maladies cardiovasculaires et de mort prématurée chez les diabétiques de type 2. Une telle hausse du taux du HbA1c est liée à un excès de glucose dans le sang. Cela se produit lorsque la quantité d'insuline dans le sang est insuffisante. On est alors en situation d'hyperglycémie, avec les symptômes potentiels suivants : fatigue, urines abondantes, soif et faim intenses, étourdissements ...

La hausse du taux d'hémoglobine glyquée peut être également liée à une alimentation excessivement riche en glucides, à un dosage insuffisant des médicaments anti-diabétiques ou

encore à un apport insuffisant d'insuline. "Le stress et les infections peuvent aussi faire augmenter le taux de sucre dans le sang, ce qui va donc provoquer une hausse de l'hémoglobine glyquée. Toutefois, ce phénomène est éphémère" (**Darnaud et Darnaud, 1976, Bourron, 2013**).

### III.3.2. Bilan lipidique

Alors que l'hyperglycémie augmente le risque de complications micro-vasculaires, la dyslipidémie est une cause majeure de complications macro-vasculaires chez les patients cardiaques. Les triglycérides (TG) et le cholestérol sont essentiels pour la structure et le fonctionnement de l'organisme, cependant avec des teneurs selon les normes. Ainsi donc, en plus d'un contrôle optimal de l'hyperglycémie, un suivi intensif du profil lipidique est recommandé. La mesure de la concentration des triglycérides et du cholestérol (total, HDL et LDL) sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie, facteur de risque vasculaire notamment chez les cardiaques. La figure III.5 regroupe les résultats du dosage de taux de des triglycérides et cholestérol total.



**Figure III.5.** Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sérique du cholestérol et des triglycérides chez les patients étudiés.

L'ensemble des résultats indiquent une dyslipidémie caractérisée par une hypertriglycéridémie de valeur 2,1 g/l associée à une hypocholestérolémie de valeur 1 g/l chez les patients cardiaques hospitalisés.

La diminution des taux en cholestérols peut être le résultat du traitement des malades par les médicaments statines. Ces médicaments diminuent les concentrations de cholestérol total et LDL de façon dose-dépendante. Par ailleurs, ils exercent divers effets pléiotropes qui contribuent à la protection cardiovasculaire, ce qui est constaté par l'étude de Bruckert **(Bruckert, 2001)**.

La cible principale des statines est la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl-coenzyme A (HMG-CoA) réductase, une enzyme qui intervient dans l'étape limitante de la synthèse cellulaire du cholestérol. Son inhibition par les statines entraîne une diminution de la synthèse de cholestérol dans les hépatocytes qui, secondairement, expriment d'avantage de récepteurs membranaires aux LDL, ce qui contribue à accroître les capacités d'extraction du cholestérol circulant par le foie.

Le blocage de la HMG-CoA réductase provoque, outre la baisse du cholestérol, une diminution de diverses substances dont le mévalonate, qui pourrait être impliquée dans la survenue de certaines manifestations indésirables **(Scheen, 2011)**. Ainsi, les patients traités par statine, à des valeurs anormales de cholestérol doivent être pris en compte pour mieux maîtriser le risque de récurrence d'événements cardiovasculaires **(Farnier, 2009)**.

Nous avons constaté une augmentation dans les moyennes des valeurs de triglycéride chez les maladies hospitalisées, cette hausse dans les valeurs est en relation avec l'existence de la maladie cardiovasculaire.

Malgré que les triglycérides soient moins considérés comme un facteur de risque pour la maladie cardiovasculaire, il y a eu une augmentation de publications dans la littérature médicale, soutenant la théorie qu'un taux élevé de triglycérides ou hypertriglycéridémie joue un rôle de causalité dans le développement de la maladie cardiovasculaire. Aussi des taux élevés de triglycérides dans le sang constitue un marqueur de risque de maladie coronarienne. Ces résultats sont en accord avec ceux de la littérature **(Hokanson et Austin, 1996)**.

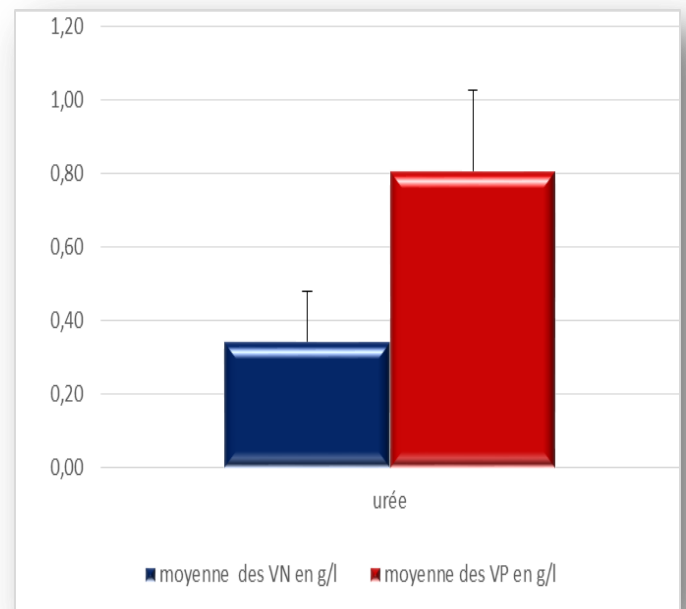
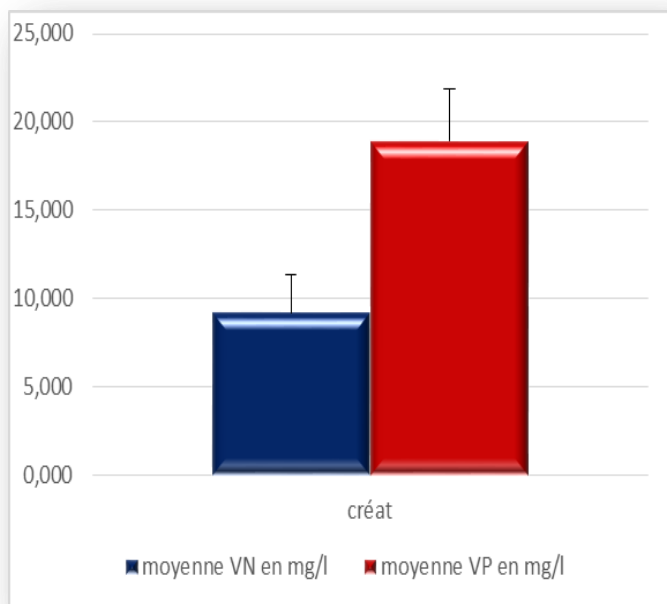
L'hypertriglycéridémie est un facteur de risque prévalent pour les maladies cardiovasculaires, indépendamment du cholestérol HDL **(Demnati et al., 2010)**. Parmi les lipoprotéines, il a été démontré que les lipoprotéines de basse densité (LDL) sont associées de manière causale au

développement de l'athérosclérose cardiovasculaires ASCVD.(**Gardner, Fortmann, et Krauss, 1996**).

L'association de l'hyper triglycéridémie à une morbidité importante dans le sang chez les patients cardiaques, conforte son rôle de facteur de risque pour le système cardiovasculaire ; d'où l'importance d'une prise en charge globale des anomalies cardiovasculaires. Une anomalie du métabolisme des graisses est fréquente dans les maladies cardiovasculaires, il se caractérise principalement par une augmentation des triglycérides et diminution du cholestérol HDL ce qui nécessite un traitement de la dyslipidémie, en plus d'améliorer le contrôle de la glycémie (**Gianturco et al., 1994**).

### III.3.3. Bilan rénale

La créatinine, l'urée et l'acide urique sont des déchets produits par l'organisme et éliminés par les reins. Ils sont généralement utilisés comme indicateur du bon fonctionnement des reins. Une analyse d'urine, des prises de sang régulières permettent de repérer les premiers signes de souffrance des reins et d'évaluer la fonction rénale. La capacité de filtration du rein peut être mesurée en effectuant un dosage sanguin de la créatinine et de l'urée.



**Figure III.6.** Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sérique en urée et créatinine chez les patientes étudiés.

La figure III.6 résume les taux moyens en créatinine et en urée chez les 85 patients cardiaques. L'ensemble des résultats montrent des taux élevés en créatinine et en urée 19 mg/l et 0,8 g/l respectivement comparativement aux normes.

L'urée est un produit de la dégradation des protéines qui est éliminé par les urines et formée dans le foie. La synthèse résulte de processus métaboliques se déroulant dans le cycle de l'ornithine (ou cycle de Krebs-Henseleit). L'urée filtrée par les glomérules, est partiellement réabsorbée par les tubules. **(Janssens, 2009)**

Dans les cas des patient cardiaques, le muscle du cœur est affaibli, la fonction de pompe est moins efficace et la quantité de sang atteignant les reins est réduite donc les déchets de l'azote s'accumule **(Kleinknecht et al., 1972)**.

Le sang a tendance à stagner dans les organes, y compris dans les reins. On parle alors de congestion rénale. Alors en conséquence à ces deux phénomènes : le processus de filtration du sang par les reins est altéré et les reins sont en souffrance (insuffisance rénales). **(Lan et al., 2021)**

L'insuffisance cardiaque peut compliquer l'insuffisance rénale chronique, ce dernier va augmenter le risque d'accidents cardiovasculaires. **(Goursaud et Du Cheyron, 2014)**

Nos résultats sont en concordance avec Kirtane et ces collaborateurs **(Kirtane et al., 2005)** qui ont rapporté que l'urée est un bio-marqueur prédictif précieux des MCV.

Un taux élevé d'urée peut être attribuable à une condition qui réduit le flux de sang dans les reins (insuffisance rénale) **(Hong et al., 2023)**

Nous avons noté également des taux élevé en créatinine comparativement aux valeurs normales. Les taux élevé en créatinine est un importants signe d'un mauvais fonctionnement des reins.

Ces résultats sont cohérents avec l'étude de Mazza et ces collaborateurs. **(Mazza et al., 2005)**. Le taux de créatinine est augmenté dans les cas d'insuffisance rénale ou d'activité physique ou musculaire intense.

Plusieurs études ont révélé qu'une fois l'insuffisance rénale survenue, le taux de créatinine augmente considérablement dans le sang, traduisant une diminution de la filtration, voire de l'excrétion rénale.

Ce métabolite s'accumule dans le sang et devient toxique. Malheureusement, l'augmentation du taux de créatinine, lorsqu'elle est le signe d'une insuffisance rénale, ne provoque pas de symptômes et celle-ci peut être découverte tardivement. La créatine est stockée au niveau musculaire sous forme libre et surtout sous forme de créatine-phosphate.

Elle est filtrée au niveau glomérulaire, mais n'est pas réabsorbée au niveau tubulaire. En revanche, il existe une sécrétion tubulaire qui augmente dans certaines situations pathologiques, en particulier au cours de l'insuffisance rénale (**Tsinalis et Binet, 2006**).

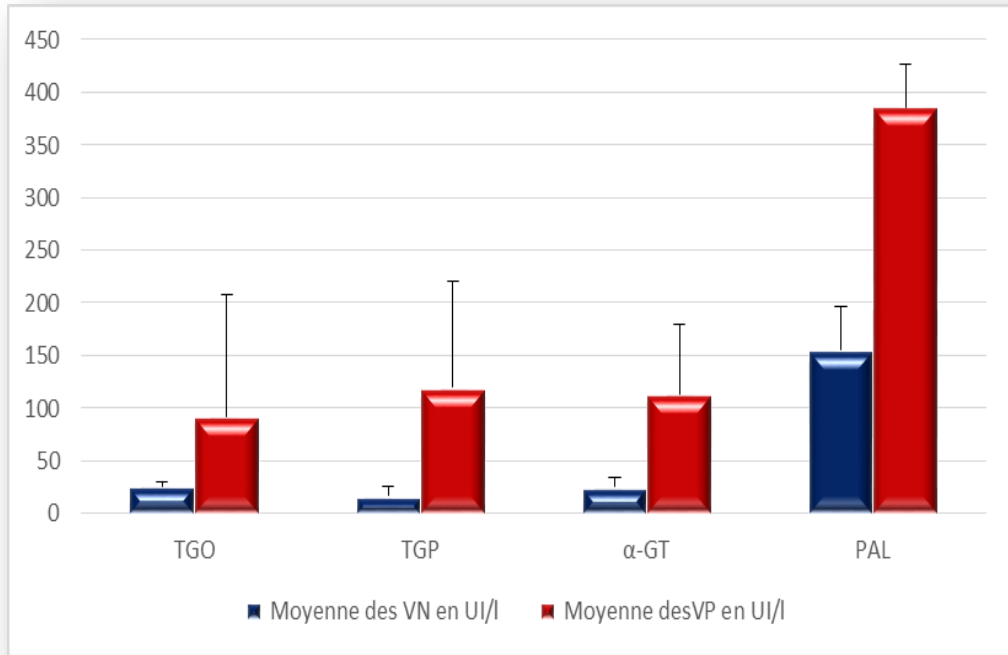
La production de la créatine varie en fonction de l'âge, du sexe, du poids et de l'alimentation. Il est important de savoir que d'autres facteurs peuvent aggraver l'atteinte des reins : hypertension artérielle (les reins sont sensibles à l'élévation de la pression artérielle), les maladies (insuffisance cardiaque...) et les facteurs de risque cardiovasculaires (cholestérol élevé, obésité, sédentarité, alimentation déséquilibrée...) (**Bounhoure et al., 2002**).

### **III.3.4. Bilan hépatique**

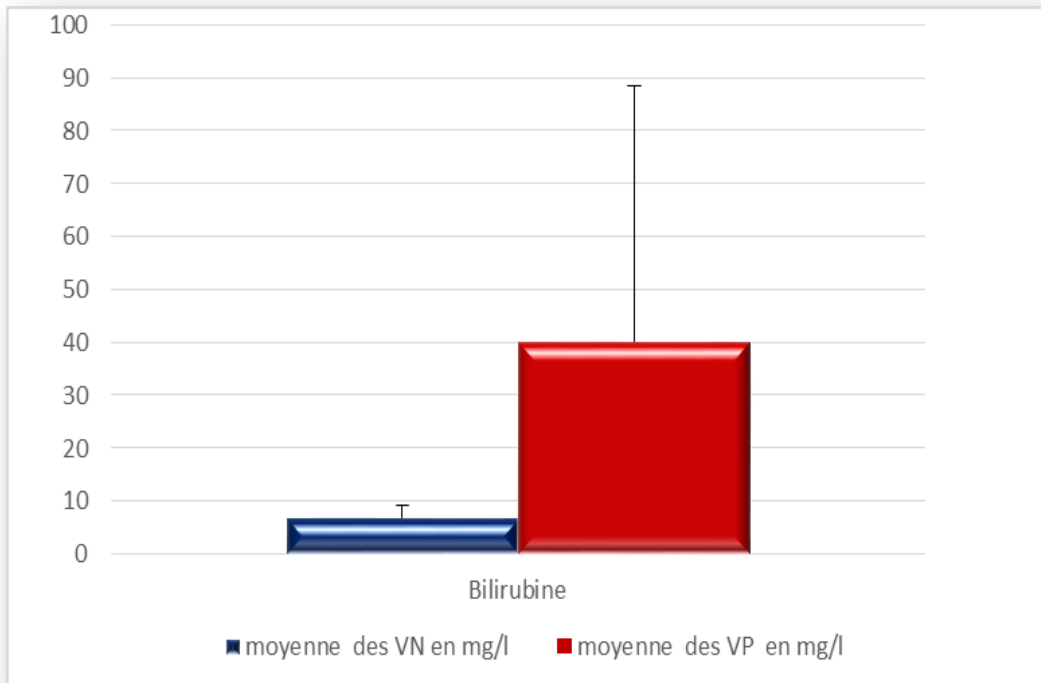
En pratique Le bilan biologique hépatique fait partie intégrante des explorations complémentaires du patient insuffisant cardiaque. Le bilan hépatique permet de voir si les membranes des cellules du foie sont endommagées et laissent s'échapper certains éléments (ALAT, ASAT), si les voies biliaires sont victimes d'une obstruction ou d'une inflammation (bilirubine, PAL, GGT).

Les résultats de mesures de ces différents paramètres sont regroupés dans les histogrammes des Figures III.7 et III.8. Au regard de l'ensemble des résultats, nous avons soulevé des taux très élevés par rapport aux normes pour les différents paramètres PAL, GGT, ASAT, ALAT et bilirubine. La même constatation a été rapportée par l'étude de Mohamed. (**Ben, 2019**)

Le taux d'ALAT, le marqueur le plus sensible des atteintes hépatiques, élimine généralement la possibilité d'une maladie du foie. La GGT constitue pour sa part le marqueur le plus sensible d'une atteinte, même légère, des voies biliaires. L'ALP et la bilirubine sont des indicateurs plus robustes du bon fonctionnement des voies biliaires.



**Figure III.7.** Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques de PAL/GGT/TGP/TGO.



**Figure III.8.** Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques de bilirubine.

Une insuffisance cardiaque droite se traduit par l'augmentation de la pression veineuse centrale, entraînant une augmentation de la pression des veines sus-hépatiques et des capillaires sinusoides et par conséquent une congestion passive du foie. (**Blondiaux, Durand, et Montaudon, 2022**). Une hépatomégalie douloureuse et un ictère peuvent s'observer dans les formes avancées. Biologiquement, dans les formes sévères, on peut observer une augmentation des concentrations plasmatiques de bilirubine, une augmentation des GGT et des phosphatases alcalines (cholestase), des ASAT et ALAT (cytolyse) (**Vasconcelos, Almeida, et Bachur, 2007**). L'ASAT est l'un des marqueurs biochimiques spécifique pour le cœur, utilisés pour diagnostiquer et surveiller l'infarctus du myocarde. (**Aydin et al., 2019**)

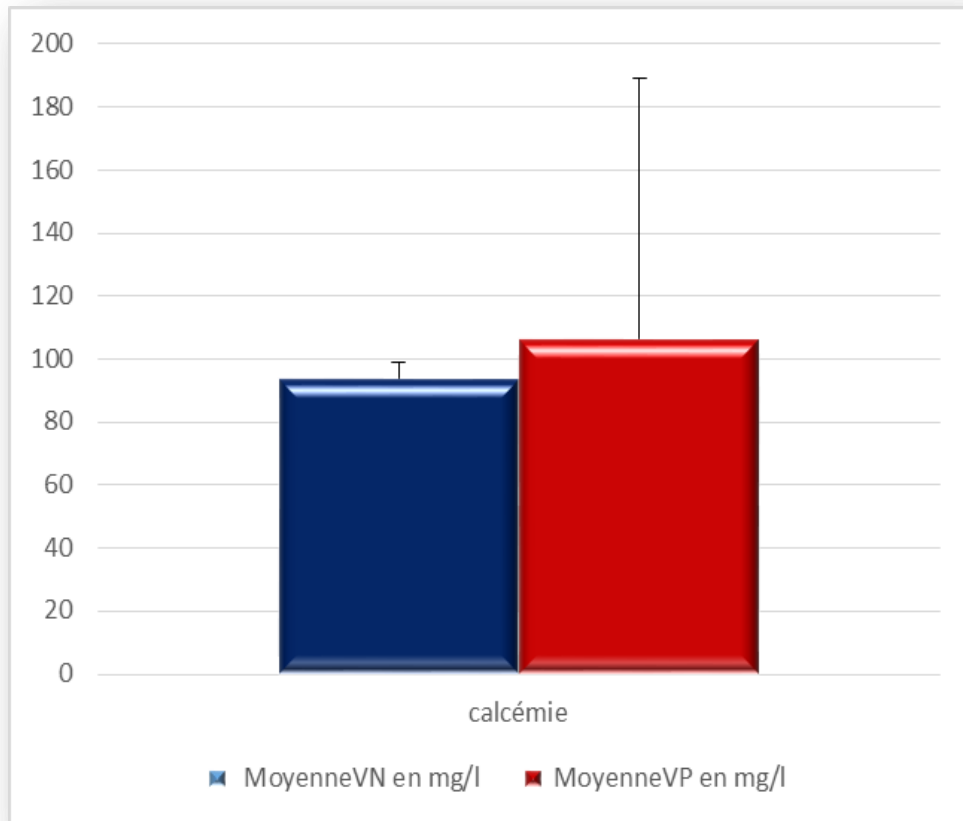
### III.3.5. Bilan ionique

Le ionogramme sanguin est un test extrêmement commun - et l'un des plus demandés, qui correspond au dosage des principaux constituants ioniques du sang (ou électrolytes). A savoir le sodium (Na), le potassium (K), le calcium (Ca), le chlore (Cl), le magnésium (Mg) dans le plasma. Un ionogramme sanguin sert à surveiller l'équilibre hydro-électrolytique qui est assuré par les reins, la peau, la respiration et le système digestif.

La mesure de l'ionogramme sanguin se fait le plus souvent dans le cadre d'un bilan de contrôle ou face à toute pathologie inexplicée. Examen biologique très courant, il sert à dépister un déséquilibre hydro-électrolytique qui peut avoir des conséquences sur le métabolisme et à surveiller les apports hydriques par perfusion. " Le ionogramme sanguin est un examen indispensable pour connaître le bon fonctionnement général de notre organisme. Il peut révéler de nombreuses pathologies qui pourraient passer inaperçues, notamment tout dysfonctionnement du rein. Il doit faire partie de tout bilan général de dépistage.

Dans notre étude, trois mesures ont été réalisées : la calcémie (teneur en calcium), la kaliémie (teneur en potassium) et natrémie (teneur en sodium). Les moyennes des résultats sont regroupés dans les histogrammes des figures III.9 et III.10.

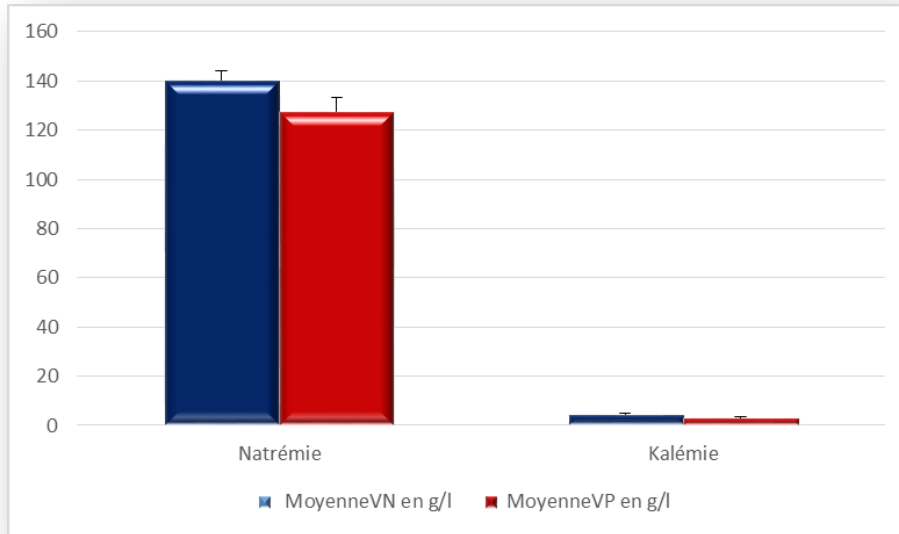
Au regard des histogrammes, nous avons constaté une calcémie élevée par rapport aux normes 106,33 mg/l. Cette hypercalcémie est conforme aux travaux de Knoll et ses collaborateurs (**Knoll et al., 2018**).



**Figure III.9.** Histogrammes comparatives montrant la moyenne de la teneur sérique de calcémie.

Les variations de la concentration du  $\text{Ca}^{+2}$  intra et extra-cellulaire interviennent dans l'initiation des phénomènes biologiques importants tels que la contraction myocardique. Les principaux risques de l'hypercalcémie sont cardiaques. La dépolarisation des cardiomyocytes et la contraction cardiaque sont le résultat de du transfert d'ions sodium, potassium, et calcium, Un gradient de concentration accru entre le calcium intra et extracellulaire, accélère l'entrée du calcium lors de l'ouverture des canaux calciques entraînant une dépolarisation plus rapide conduisant à des arythmies cardiaques potentiellement mortelles. (Eisner *et al.*, 2017)

De légère diminution de la moyenne de natrémie (127,66 g/l) et de Kalémie (3.25g/l) par rapport les valeurs normales. Les même constatations ont été soulevé par les études de Park et ces collaborateurs (Park *et al.*, 2017) et Cunningham et Mehra (Cunningham et Mehra, 2021) respectivement



**Figure III.10.** Histogrammes comparatives des moyennes des teneurs sériques de natrumie et de kalémie.

L'hyponatrumie et l'hypernatrumie sont des troubles biologiques et parfois chimiques dues aux modifications de l'équilibre sodique entre les secteurs intra et extracellulaires. (**Gbaglo et Hounsinou, 2014**)

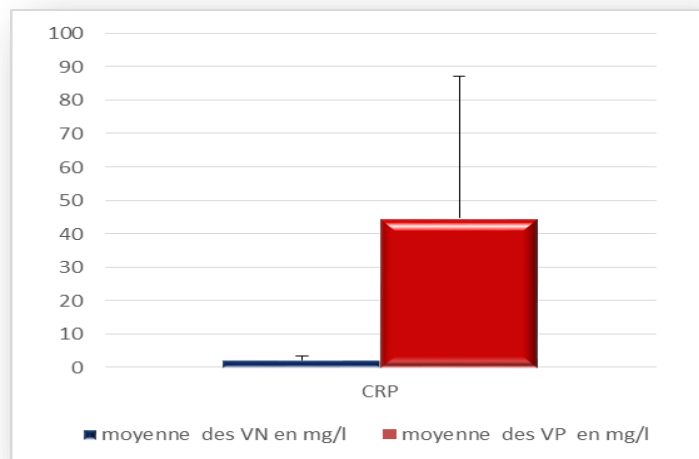
En cas d'insuffisance cardiaque, le cœur ne peut pas pomper suffisamment de sang pour répondre aux besoins de l'organisme en nutriments et en oxygène et ne peut pas se contracter normalement. Le cœur se remplit de sang, mais ne l'expulse pas. En conséquence, la quantité de sang circulant dans le corps est réduite, la pression artérielle à l'intérieur du cœur augmente et à l'extérieur diminue. Les barorécepteurs des carotides informent l'hypothalamus pour sécréter l'ADH qui diminue l'excrétion d'eau par les reins, ce qui entraîne une rétention d'eau dans l'organisme plus importante et dilue le sodium ce qui provoque une hyponatrumie (**Ishikawa, 2015**).

Les troubles de la kalémie (hypokalémie ou hyperkalémie) sont fréquents chez les insuffisants cardiaques. Le potassium joue un rôle important dans l'excitabilité neuromusculaire, en particulier dans le maintien du potentiel de membrane de repos et le potentiel d'action. Le gradient de concentration intra  $[K_i]$  et extracellulaire  $[K_e]$  du potassium est l'élément majeur du maintien du potentiel de repos des membranes. Il s'agit d'une différence de potentiel électrique, résultant d'un gradient de concentration de potassium. (**Ichai, 2010**)

Dans les conditions pathologique liées à une carence d'apport en potassium, l'excrétion excessif rénale du K, une perte digestives (vomissement), captation cellulaire : alcalose, médicament de type insuline entraine un déséquilibre de gradient de concentration ce qui provoque une perte d'excitabilité des fibres myocardiques causé de l'arythmie cardiaque.(Kardalas *et al.*, 2018).

### III.3.6. Bilan protéique

Les bio-marqueurs tel que la CRP et les troponines, peuvent avoir un intérêt pour le diagnostic, le pronostic et le suivi des maladies cardiovasculaire, les syndromes coronariens aigus, qui désignent l'ensemble des troubles survenant lorsqu'une des artères qui alimentent le cœur (les artères coronaires), se bouche en totalité ou en partie.(Collaboration, 2010)



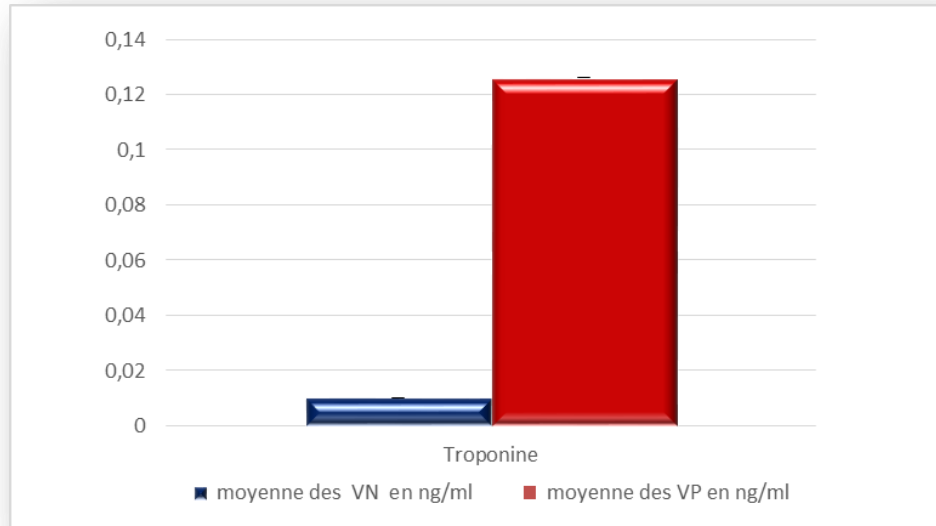
**Figure III.11.** Histogrammes comparatives des moyennes des teneurs sériques de CRP.

Les Figures III.11 et III.12 présentent les histogrammes des valeurs moyennes de CRP et troponine. D'après nos résultats, nous avons constaté une différence hautement significative entre les moyennes pathologiques et les valeurs normales.

La CRP est un marqueur d'inflammation aigue le plus évident, est dosée de façon excessive tout au long des séjours hospitaliers des patients (Esau et Abramson, 2022)

Les valeurs élevé enregistré dans notre étude concordent avec les travaux de l'étude d'Esau et Abramson (Esau et Abramson, 2022). L'augmentation de la CRP est connue pour n'être pas spécifique, mais joue un rôle dans l'identification du risque des patients présentant un

syndrome coronarien : l'augmentation sérique de la concentration de cette protéine est un signe d'une instabilité de la plaque d'athérome. (Pm, 2001, Lindahl *et al.*, 2000, De Winter *et al.*, 1999).



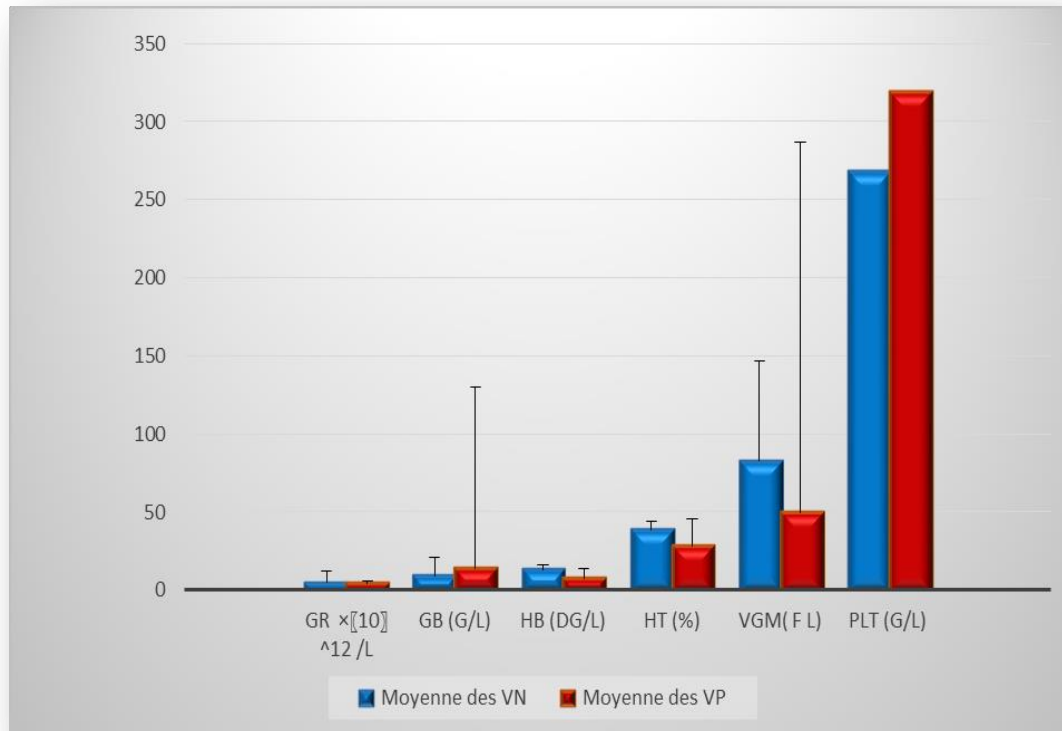
**Figure III.12.** Histogrammes comparatives des moyennes des teneurs sériques de troponine.

Les résultats de notre étude ont montré également un taux élevé de troponine, tel est le constat de l'étude de Jaffe et ces collaborateurs (Jaffe, Babuin, et Apple, 2006). Lorsque les muscles cardiaques sont endommagés, la troponine passe dans la circulation sanguine. À mesure que les lésions cardiaques augmentent, de plus grandes quantités de troponine sont libérées dans le sang. Un taux élevé de troponine dans le sang peut signifier la survenue d'une crise cardiaque. Une crise cardiaque survient lorsque la circulation sanguine vers le cœur est bloquée. Un tel blocage peut être mortel. Cependant, un diagnostic et un traitement rapides peuvent sauver la vie. (Stark, Kerndt, et Sharma, 2023)

### III.3.7. Bilan hématologique

Dans notre étude nous avons effectué un hémogramme aussi appelé numération de la formule sanguine (NFS), dans un but de compter et classer différents composants du sang (globules rouges, globules blancs, plaquettes) afin de déterminer si leur nombre est suffisant ou excessif. Les histogrammes de la figure III.13 montrent clairement une augmentation particulièrement significative dans les valeurs pathologiques des plaquettes (318,65 g/l), la différence entre les moyennes de valeurs normales et les valeurs pathologiques de la VGM,

les hématocrites, les hémoglobines, les globules blancs, et les globules rouges n'est pas significatives. Plusieurs travaux ont apportés la même remarque (**Keating *et al.*, 2004, Mochizuki *et al.*, 2012, Thaulow *et al.*, 1991, Tonelli *et al.*, 2008, Brown, Giles, et Croft, 2001, Shah et Agarwal, 2013**)



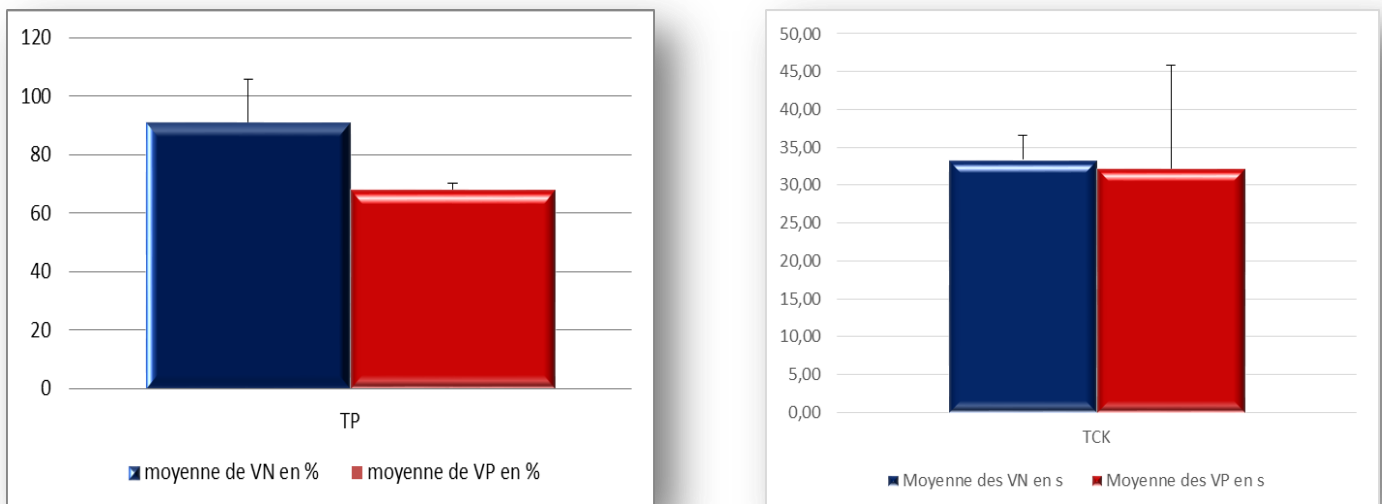
**Figure III.13 :** Histogrammes comparatives des moyennes des teneurs sériques des hémateux.

L’FNS fait partie du bilan standard exigé de façon systématique lors d’un suivi biologique des cardiopathies, ainsi que pour connaître les maladies sous-jacentes qui sont traitées en même temps que les maladies cardiovasculaires. En conséquence, les patients sont mieux soignés et ont une meilleure espérance de vie .(**Seo et Lee, 2022**)

La prescription d’un antiplaquettaire en monothérapie permet de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire de 30% en prévention primaire de la maladie coronarienne. L’association d’antiagrégants plaquettaire permet de réduire de 20% supplémentaire la morbi-mortalité cardiovasculaire en prévention secondaire au prix d’une augmentation du risque hémorragique. Ainsi nous avons effectué un bilan d’hémostase (test sanguin) qui permet de

détecter les troubles de l'hémostase et qui est souvent prescrit pour les personnes présentant des saignements anormaux ou pour celles qui prennent des médicaments anticoagulants.

Les histogrammes de la figure III.14 ont montré des valeurs moyennes de TP et de TCK en des valeurs normales. Un constat retrouvé également dans l'étude de Gentric et Estivin (**Gentric et Estivin, 2006**). Ceci est tout à fait normal dans la mesure où les patients de l'étude sont traités par les médicaments de famille antivitamine K comme le sintom. Du fait du vieillissement de la population et de l'augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire avec l'âge, le nombre de patients traités par un anticoagulant oral ne cesse de progresser. Les anti-vitamines K (AVK) restent largement prescrits, notamment chez les sujets de plus de 75 ans et ce, d'autant plus qu'ils avancent en âge. (**Dia et al., 2016**)



**Figure III.14 :** Histogramme comparatives des moyennes des teneurs sériques de TP et TCK.

Ces résultats prouvent l'effet de la maladie cardiovasculaire sur le corps humain, et au fil du temps ces paramètres peuvent estimer la survenue de maladies cardiovasculaires ou ses complications.

---

# *CONCLUSION*

---

Les maladies cardio-vasculaires cèdent la première place dans le palmarès des causes de mortalité et représentent une menace à l'échelle mondiale et demeurent un problème majeur de santé publique. Elles touchent les hommes et les femmes de tout âge du fait de l'augmentation des comportements à risque comme une mauvaise alimentation, un manque d'activité physique, la sédentarité, le tabagisme, ainsi que de l'exposition au stress. Ces caractéristiques comportementales peuvent favoriser une hypertension artérielle, une hyperglycémie, une hyperlipidémie ou encore un excès de poids. Les inégalités sociales de santé peuvent également avoir des répercussions sur le risque cardiovasculaire.

La prise en charge et la prévention des maladies cardiovasculaires sont une priorité pour le médecin de premier recours, car elles sont une cause importante de morbidité et de mortalité précoce. Cette mortalité prématurée est en partie évitable avec la mise en place de programmes et de politiques de santé publique adaptés (prévention, prise en charge) qui doivent s'appuyer sur des recommandations. Chaque année sont issues un nombre considérable de recommandations cliniques pour la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires (CV). Il peut en ressortir que ce domaine est en perpétuelle évolution avec des changements significatifs pour la pratique médicale.

Il a été montré clairement, que loin des altérations qui initient les complications qui restent asymptomatiques pendant plusieurs années, le diagnostic posé tard, soit biologiquement par des analyses biochimiques ou cliniquement par les symptômes qui résultent des complications plus avancées, demeurent un problème pour une prise en charge efficace. Le diagnostic de la maladie par l'analyse et le suivi des paramètres reste toujours une priorité primordiale, surtout dans un stade précoce qui débute l'atteinte par la maladie cardiaque.

A travers ce travail, nous nous sommes intéressés dans un premier temps à apporter des connaissances bibliographiques concernant les différents aspects de la maladie, Ainsi que certaines définitions concernant les analyses biochimiques du cardiaque qui peuvent être des facteurs prédictifs du développement de complications.

Par la suite, nous avons présenté l'ensemble des résultats de l'évaluation de certains paramètres biochimiques en relation avec la maladie cardiovasculaire à savoir : Glycémie, HbAc1, bilan lipidique, bilan rénal, Bilan hépatique, bilan protéique, bilan ionique et bilan hématologique, sur une population de 85 patients cardiaques pris en charge par le service de cardiologie au CHU de la Wilaya de Laghouat.

Les résultats obtenus à travers le dosage de la glycémie ont montré une valeur loin des normes pour un équilibre glycémique et les chiffres restent trop élevés. Ceci a été confirmé par l'analyse de l'hémoglobine glyquée dont le taux été élevé chez tous les patients.

Le bilan lipidique a montré de fortes teneurs en triglycérides, ce qui impliquera un risque d'atteinte de maladies coronarienne.

Des taux élevé de créatinine et d'urée ont été enregistré des bios marqueurs de disfonctionnement rénal.

L'étude des paramètres ioniques sanguins chez nos patients a montré une calcémie élevé par rapport aux normes d'où d'éventuelles arythmies cardiaques.

Notant finalement, une élévation significative des bio-marqueurs la CRP et les troponines. Traduisant un risque d'infarctus du myocarde ou d'une crise cardiaque.

Les paramètres des bilans lipidiques, rénaux, et protéiques sont les plus touché par la maladie et représentent des indicateurs pour d'éventuelles complications cardiaques.

Il est clair que le mauvais contrôle d'hygiène de vie ainsi que le manque de connaissances des risques liés aux maladies cardiaques en Algérie sont responsables de l'état de santé de nos patients. Un contrôle régulier et permanent de la glycémie, de la tension artérielle, du régime alimentaire ainsi qu'une prise en charge thérapeutique adéquate est une solution pour mieux vivre avec la maladie.

En absence de données épidémiologique nationale. Les résultats de notre étude peuvent être considérés comme un point de départ pour mieux comprendre la pathogenèse de la maladie cardiaque et d'identifier les sujets à risque. Cette étude reste préliminaire et superficielle, elle nécessite d'autres études approfondies et complémentaire.

- Elargir le panel des tests qui ne sont pas disponible au niveau du laboratoire comme les analyses de HDL et LDL de cholestérols et des deux paramètres : PNB (Brain Natriuretic Peptid) et CPK (Créatine Phospho Kinase).
- Il serait intéressant de poursuivre la recherche sur un modèle animal afin de mieux comprendre les mécanismes physiopathologique conduisant à la complication du de la maladie cardiovasculaire.

- Renforcer l'étude par une enquête ethnobotanique du côté thérapie naturel par les plantes.

---

*REFERENCES*  
*BIBLIOGRAPHIQUES*

---

- Abid, Samira, and Houda Medaoui. 2016. "Contribution à l'étude de quelques paramètres biochimiques et paramètres de la reproduction chez les rats (Wistar) alimenté par les broyats du Scinque officinal."
- Ahlam, Bencheikh, Chemmakh Lilia Bouchmella Bochra, and Bouneb Feriel Yassamine. 2022. "Contribution à l'étude de quelques paramètres biochimiques chez les diabétiques."
- Alais, C, and G Linden. 1997. "Abrégé de biochimie alimentaire. 4ème Edition Masson." Paris,(119-123).
- Allali, Manal, and Rania Benhamida. 2018. "Étude sur les valeurs de référence biochimiques chez l'homme adulte de la population de Tizi-Ouzou (Bilan rénal, acide urique, ionogramme, bilan phosphocalcique et mg, CK, LDH, Fer sérique, TP, albumine)."
- Allalou, Inssaf. 2014. "Détermination Des Paramètres Biochimiques Plasmatiques Et Placentaires Des Grossesses Diabétiques Type I Et Diabétiques Gestationnels Dans La Région De Tlemcen."
- Assia Yasmine, Benzeltout, and Nihal Farah. 2020. "Etude comparative des techniques du dosage de l'hémoglobine glyquée."
- Assoubeng-Mba, Mélanie. 2005. "Caractérisation de l'activité phénotypique des Isoenzymes du cytochrome P450 chez des patients avec maladie du foie."
- Aydin, Suleyman, Kader Ugur, Suna Aydin, İbrahim Sahin, and Meltem Yardim. 2019. "Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives." *Vascular health and risk management*:1-10.
- Azocli, M. 2011. "Orou goga R." Investigation sur l'interférence de l'hémoglobine sur le dosage cholestérol total par la méthode enzymatique [Licence Professionnelle]. Abomey-Calavi: Université d'Abomey-Calavi (UAC), Ecole Polytechnique d'Abomey-Calavi (EPAC) Option Analyses Biomédicales (ABM).
- Bait, Fateh, and Tahar Haffad. 2021. "Transition Alimentaire Et Nouveaux Problèmes De Santé En Algérie."
- Baudin, Bruno, Ariel Cohen, Emmanuelle Berthelot-Garcias, Catherine Meuleman, Ghislaine Dufaitre, Stéphane Ederhy, Nabila Haddour, and Franck Boccara. 2009. "Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires." *Revue francophone des laboratoires* 2009 (409):27-39.
- Bellier, Sylvain. 2010. "Interprétation et valeurs usuelles des paramètres sanguins en biochimie clinique vétérinaire." *Revue francophone des laboratoires* 2010 (420):43-56.
- Ben, Mohammed. 2019. "Insuffisance cardiaque du sujet jeune: aspect épidémio-clinique, étiologique et thérapeutique." USTTB.
- Benkherara Soumia, Abdallah Hadjar. "Etude statistique de troubles de l'hémostase chez la femme enceinte dans la région de biskra au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie, obstétrique, pédiatrie et chirurgie pédiatrique."
- Benmammar, Riad. 2012. "Intérêt du dosage de la CRP dans le dépistage des infections nosocomiales à l'unité de néonatalogie de l'EHS mèreenfants de Tlemcen du 14 mai au 22 juin 2012."
- Bergmeyer, HU, P Scheibe, and AW Wahlefeld. 1978. "Optimization of methods for aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase." *Clinical chemistry* 24 (1):58-73.
- Blondiaux, Eléonore, Emmanuel Durand, and Michel Montaudon. 2022. *Les fondamentaux de l'imagerie médicale: Radioanatomie, biophysique, techniques et séméiologie en radiologie et médecine nucléaire: Elsevier Health Sciences.*
- Boudjakdji, Lina Cherifa, and Meriem Cherifi. "Effets de la consommation de la poudre de noyaux de dattes sur les paramètres hépatiques."

- Bounhoure, Jean-Paul, Pierre Massabuau, Michel Galinier, Christian Jordan, Jean-Pierre Laurent, and Jean Marco. 2002. "L'insuffisance cardiaque à fonction ventriculaire systolique préservée: aspects cliniques, échocardiographiques et évolutifs. Facteurs du pronostic." *Bulletin de l'Académie nationale de médecine* 186 (6):1003-1014.
- Bourron, O. 2013. "L'artérite des membres inférieurs dans le diabète." *Réalités cardiologiques* 296:13-6.
- Brown, David W, Wayne H Giles, and Janet B Croft. 2001. "Hematocrit and the risk of coronary heart disease mortality." *American heart journal* 142 (4):657-663.
- Bruckert, Éric. 2001. "Effets thérapeutiques et pléiotropiques des statines dans la prévention primaire et secondaire de l'athérosclérose." *Bulletin de l'Académie nationale de médecine* 185 (1):49-62.
- Burtis, Carl A. 1999. *Tietz textbook of clinical chemistry*: Saunders.
- Caen, Jacques P, Marie-Josette Larrieu, and Meyer M Samama. 1975. *L'hémostase: méthodes d'exploration et diagnostic pratique*: L'Expansion scientifique.
- Camm, A John, Thomas F Lüscher, and Patrick W Serruys. 2009. *The ESC textbook of cardiovascular medicine*: OXFORD university press.
- Caquet, René. 2015. "250 examens de laboratoire." *250 Examens de Laboratoire*:9.
- Cardiologie, Société Française de. 2007. *prévention du risque cardiovasculaire, dans cardiologie et risque cardiovasculaire*. Masson. Paris.
- Cella, David F. 2007. "Le concept de qualité de vie: les soins palliatifs et la qualité de vie." *Recherches en soins infirmiers* (1):25-31.
- Charriere, S, N Rognant, F Chiche, A Cremer, G Deray, and M Priou. 2009. "Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire." *Annales de cardiologie et d'angiologie*.
- Christian, Randriamialy Valéry. 2013. "Revision de la definition clinique d'un cas suspect de tuberculose pulmonaire a madagascar."
- Collaboration, Emerging Risk Factors. 2010. "C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis." *The Lancet* 375 (9709):132-140.
- Cornus, J. 2010. "Valeurs usuelles en biochimie sérique chez le cheval selle Français: Données du laboratoire biochimique de l'ENVA." *Thèse de Médecine Vétérinaire, Université d'Alfort, France*.
- Couvert, Philippe, Philippe Giral, Dominique Bonnefont-Rousselot, and Alain Carrié. 2010. "Les dyslipidémies héréditaires." *Revue Francophone des Laboratoires* 2010 (425):73-85.
- Cunningham, Jonathan W, and Mandeep R Mehra. 2021. *Hypokalemia in heart failure: A low or a high point? : Oxford University Press*.
- Darnaud, Ch, and J Darnaud. 1976. *Les complications cardio-vasculaires du diabete*.
- De Winter, Robbert J, Radha Bholasingh, Jeroen G Lijmer, Rudolph W Koster, Jozef Pmc Gorgels, Yvonne Schouten, Frans J Hoek, and Gerard T Sanders. 1999. "Independent prognostic value of C-reactive protein and troponin I in patients with unstable angina or non-Q-wave myocardial infarction." *Cardiovascular research* 42 (1):240-245.
- Demnati, C, O Fendi, A Trimèche, R Hajji, N Trabelsi, F Ben Mami, S Dakhli, and A Achour. 2010. "P243 Hypertriglycéridémie et risque cardio-vasculaire." *Diabetes & Metabolism* 36:A96.
- Dia, Khadidiatou, Simon Antoine Sarr, Mohamed Cherif Mboup, Djibril Marie Ba, and Pape Diadie Fall. 2016. "Les surdosages aux antivitamines K à Dakar: aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs." *The Pan African Medical Journal* 24.
- Dupont, V, R Al-Rifai, J Orillon, P Rieu, G Poitevin, J Stephane, C Boulagnon-Rombi, C Tournois, P Nguyen, and F Toure. 2018. "Rôle de l'urémie et du récepteur aux AGE

- (RAGE) dans la revascularisation post-ischémique." *Néphrologie & Thérapeutique* 14 (5):285-286.
- Dupuy, AM, N Terrier, L Sénécal, M Morena, H Leray, B Canaud, and JP Cristol. 2003. "La CRP est-elle plus qu'un marqueur de l'inflammation?" *Néphrologie* 24 (7):337-342.
- Durand, Geneviève, and Jean-Louis Beaudeau. 2011. *Biochimie médicale: Marqueurs actuels et perspectives*: Lavoisier.
- Eisner, David A, Jessica L Caldwell, Kornél Kistamás, and Andrew W Trafford. 2017. "Calcium and excitation-contraction coupling in the heart." *Circulation research* 121 (2):181-195.
- Esau, Daniel, and Beth L Abramson. 2022. "Approche de la stratification du risque de maladies cardiovasculaires athéroscléreuses: Utilisation des biomarqueurs et de l'imagerie en contexte canadien." *Canadian Family Physician* 68 (9):e256.
- Farnier, Michel. 2009. "Quel bilan lipidique et comment l'interpréter chez le patient ayant une maladie coronaire?" *La Presse Médicale* 38 (6):958-963.
- Fedsî, Ismahane, Abla Bourahu, and Essaid Encadreur LAIB. 2008. "Classification du diabète sucré (Critères diagnostiques et dépistage)." Université de jijel.
- Fossati, Plero, and Lorenzo Prencipe. 1982. "Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide." *Clinical chemistry* 28 (10):2077-2080.
- Francisco, Maouéna Casimir Yann, Honorine Kpota, Gatién Lokossou, and Pascal Tchogou. 2022. Importance de la CRP et de la NFS dans le diagnostic du paludisme chez les enfants de moins de 15 ans à l'hôpital Saint Jean de Cotonou. EPAC/UAC.
- Fumeaux, Z. 2003. "Hyponatrémie: approche diagnostique et thérapeutique en ambulatoire." *Médecine et hygiène*:902-908.
- Gardner, Christopher D, Stephen P Fortmann, and Ronald M Krauss. 1996. "Association of small low-density lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women." *Jama* 276 (11):875-881.
- Gbaglo, Fc, and Sylvie Hounsinou. 2014. Importance du ionogramme sanguin dans la prise en charge des patients reçus en cardiologie au centre hospitalier départemental du mono/couffo. EPAC/UAC.
- Geffré, Anne, François Vergez, Catherine Trumel, Armelle Diquélou, and Jean-Pierre Braun. 2006. "Comparaison de l'exactitude du dosage du sodium et du potassium sanguins chez le chien par les analyseurs ECS 2000 et Vitros 250." *Revue de médecine vétérinaire* 157 (4):219-224.
- Gentric, A, and S Estivin. 2006. "L'utilisation des anticoagulants chez le sujet âgé." *La Revue de médecine interne* 27 (6):458-464.
- Gianturco, Sandra H, MP Ramprasad, AH Lin, Ruiling Song, and William A Bradley. 1994. "Cellular binding site and membrane binding proteins for triglyceride-rich lipoproteins in human monocyte-macrophages and THP-1 monocytic cells." *Journal of lipid research* 35 (9):1674-1687.
- Gillery, P. 2013. "Le dosage de l'hémoglobine A1c en 2013." *Médecine des maladies Métaboliques* 7 (3):256-261.
- Goursaud, S, and D Du Cheyron. 2014. "Le syndrome cardiorénal: diagnostic, physiopathologie et prise en charge." *Médecine Intensive Réanimation* 23 (6):585-594.
- Grenier, O, and Y Gourmelin. 2000. "Les marqueurs biochimiques de l'infarctus du myocarde." *Option/bio* 47:1-8.
- Guérin-Dubourg, Alexis. 2014. "Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2: identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires." Université de la Réunion.

- Hamoir, V. 2004. "Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque: Les examens complémentaires non invasifs." *Louvain médical* 123 (2):80-86.
- Harkat, Amel. 2021. "Contribution à l'élaboration et au développement d'un système de classification automatique de pathologie cardiaques, par analyse de signaux ECG, utilisant l'association des transformées et des stratégies de l'intelligence artificielle." Université de Batna 2.
- Haussament, TU. 1977. "Quantitative determination of serum alkaline phosphatase." *Clin. Chem. Acta* 35:271-273.
- Henry, Richard J, Neil Chiamori, Orville J Golub, and S Berkman. 1960a. "Revised spectrophotometric methods for the determination of glutamic-oxalacetic transaminase, glutamic-pyruvic transaminase, and lactic acid dehydrogenase." *American journal of clinical pathology* 34 (4\_ts):381-398.
- Henry, Rj, N Chiamori, O Golub, and S Berkman. 1960b. "IFCC Method for Aspartate Aminotransferase." *Amer J Clin Path* 34:381.
- Hokanson, John E, and Melissa A Austin. 1996. "Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a metaanalysis of population-based prospective studies." *Journal of cardiovascular risk* 3 (2):213-219.
- Hong, Canlin, Huiping Zhu, Xiaoding Zhou, Xiaobing Zhai, Shiyang Li, Wenzhi Ma, Keyang Liu, Kokoro Shirai, Haytham A Sheerah, and Jinhong Cao. 2023. "Association of Blood Urea Nitrogen with Cardiovascular Diseases and All-Cause Mortality in USA Adults: Results from NHANES 1999–2006." *Nutrients* 15 (2):461.
- Ichai, C. 2010. "Dyskaliémies." In *Réanimation et urgences*, 171-177. Springer.
- Imane, SENNOUNI Chaimae. 2022. "Mémoire de fin d'études." Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem.
- Imran, S Ali, Rémi Rabasa-Lhoret, and Stuart Ross. 2013. "Objectifs du contrôle de la glycémie." *Canadian Journal of Diabetes* 37:S394-S397.
- Ishikawa, San-e. 2015. "Hyponatremia associated with heart failure: pathological role of vasopressin-dependent impaired water excretion." *Journal of clinical medicine* 4 (5):933-947.
- Jaffe, Allan S, Luciano Babuin, and Fred S Apple. 2006. "Biomarkers in acute cardiac disease: the present and the future." *Journal of the American college of cardiology* 48 (1):1-11.
- Janssens, G. 2009. "Répertoire d'analyses de biologie clinique." URL (last checked 22 December 2010). [www. ulb-ibc. be/repertoire\\_ibc\\_2009\\_2pdf](http://www.ulb-ibc.be/repertoire_ibc_2009_2pdf). Jean, V., & Jiri, S.(1983). *Plantes médicinales* 250.
- Kardalas, Efstratios, Stavroula A Paschou, Panagiotis Anagnostis, Giovanna Muscogiuri, Gerasimos Siasos, and Andromachi Vryonidou. 2018. "Hypokalemia: a clinical update." *Endocrine connections* 7 (4):R135.
- Keating, Friederike K, Deborah A Whitaker, Samer S Kabbani, Michael A Ricci, Burton E Sobel, and David J Schneider. 2004. "Relation of augmented platelet reactivity to the magnitude of distribution of atherosclerosis." *The American journal of cardiology* 94 (6):725-728.
- Khanji, Cynthia. 2019. "Évaluation de la qualité des soins et des services préventifs cardiovasculaires en première ligne."
- Kirtane, Ajay J, David M Leder, Sushrut S Waikar, Glenn M Chertow, Kausik K Ray, Duane S Pinto, Dimitrios Karmpaliotis, Andrew J Burger, Sabina A Murphy, and Christopher P Cannon. 2005. "Serum blood urea nitrogen as an independent marker of subsequent mortality among patients with acute coronary syndromes and normal to mildly

- reduced glomerular filtration rates." *Journal of the American College of Cardiology* 45 (11):1781-1786.
- Kleinknecht, Dieter, Paul Jungers, Jacques Chanard, Claude Barbanel, and Dominique Ganeval. 1972. "Uremic and non-uremic complications in acute renal failure: Evaluation of early and frequent dialysis on prognosis." *Kidney international* 1 (3):190-196.
- Knoll, Katharina, Volkhard Kurowski, Heribert Schunkert, and Hendrik B Sager. 2018. "Management of hypercalcaemia-induced heart failure using mechanical circulatory support." *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 54 (4):784-785.
- Koller, A, and A Kaplan. 1984. "The CV Mosby Co St. Louis toronto princeton." *Clin Chem* 418:1316-24.
- Lan, Qin, Liang Zheng, Xiaohui Zhou, Hong Wu, Nicholas Buys, Zhongmin Liu, Jing Sun, and Huimin Fan. 2021. "The value of blood urea nitrogen in the prediction of risks of cardiovascular disease in an older population." *Frontiers in Cardiovascular Medicine* 8:614117.
- Lindahl, Bertil, Henrik Toss, Agneta Siegbahn, Per Venge, and Lars Wallentin. 2000. "Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease." *New England Journal of Medicine* 343 (16):1139-1147.
- Ly, A. (2012). *Cancers et autres maladies non transmissibles: vers une approche intégrée de santé publique.* *Journal africain du cancer/African Journal of Cancer*, 1-3.
- Logeais, Yves. 2014. "Naissance et évolution de la chirurgie cardiaque." *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* 198 (9):1717-1726.
- Malloy, Helga Tait, and Kenneth A Evelyn. 1937. "The determination of bilirubin with the photoelectric colorimeter." *Journal of Biological Chemistry* 119 (2):481-490.
- Mazza, Alberto, Achille C Pessina, Valérie Tikhonoff, Domenico Montemurro, and Edoardo Casiglia. 2005. "Serum creatinine and coronary mortality in the elderly with normal renal function: the Cardiovascular Study in the Elderly (CASTEL)." *Journal of Nephrology* 18 (5):606-612.
- Mercier, E, and D Perrotin. 2003. "L'hépatite ischémique." *Réanimation* 12 (6):449-454.
- Milcent, Carine. 2009. "L'angine de poitrine." *Solidarité et Santé* (9):39-48.
- Mochizuki, Kazuki, Rie Miyauchi, Yasumi Misaki, Nobuhiko Kasezawa, Kazushige Tohyama, and Toshinao Goda. 2012. "Associations between leukocyte counts and cardiovascular disease risk factors in apparently healthy Japanese men." *Journal of nutritional science and vitaminology* 58 (3):181-186.
- Nadège, Yessito Corine Nadège Yessito Corine, and Houehanou Sonou. 2015. "Épidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaire en population tropicale-cas du Bénin." Université de Limoges; Université d'Abomey-Calavi (Bénin).
- Nassiet, Sébastien. 2015. "Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque, traitements et éducations thérapeutiques du patient à l'officine." *Sciences pharmaceutiques*.
- Organization, World Health. *L'OMS lève le voile sur les principales causes de mortalité et d'incapacité dans le monde: 2000–2019.* Website page (2020).
- Panteghini, Mauro, Willie Gerhardt, Fred S Apple, Francesco Dati, Jan Ravkilde, and Alan H Wu. 2001. "Quality specifications for cardiac troponin assays."
- Paolicchi, A, G Minotti, P Tonarelli, R Tongiani, D De Cesare, A Mezzetti, S Dominici, M Comporti, and A Pompella. 1999. "Gamma-glutamyl transpeptidase-dependent iron reduction and LDL oxidation--a potential mechanism in atherosclerosis." *Journal of investigative medicine: the official publication of the American Federation for Clinical Research* 47 (3):151-160.

- Park, Jin Joo, Young-Jin Cho, Il-Young Oh, Hyun-Ah Park, Hae-Young Lee, Kye Hun Kim, Byung-Su Yoo, Seok-Min Kang, Sang Hong Baek, and Eun-Seok Jeon. 2017. "Short and long-term prognostic value of hyponatremia in heart failure with preserved ejection fraction versus reduced ejection fraction: an analysis of the Korean Acute Heart Failure registry." *International Journal of Cardiology* 248:239-245.
- Pihan, Marc. 1985. "Place de la troponine en médecine générale." UNIVERSITE DE LIMOGES.
- Pm, Ridker. 2001. "High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease." *Circulation* 103:1813-1818.
- Point, End. 2009. "creatinine e."
- Póvoa, Pedro. 2002. "C-reactive protein: a valuable marker of sepsis." *Intensive care medicine* 28:235-243.
- Prudhomme, Christophe, and Anne Mille. 2010. Pathologies à l'usage du préparateur en pharmacie: préparation au brevet professionnel" *Préparateur en pharmacie: Maloine.*
- Quick, Armand J, and Herbert S Sise. 1965. "Prothrombin-Time Methods." *JAMA* 191 (7):604-604.
- Roch-Ramel, Françoise. 1967. "An enzymic and fluorophotometric method for estimating urea concentrations in nanoliter specimens." *Analytical biochemistry* 21 (3):372-381.
- Scheen, André. 2011. "Les statines dans la prise en charge des dyslipidémies." *Revue du Praticien* 61 (8).
- Seo, In-Ho, and Yong-Jae Lee. 2022. "Usefulness of complete blood count (CBC) to assess cardiovascular and metabolic diseases in clinical settings: a comprehensive literature review." *Biomedicine* 10 (11):2697.
- Settineri, Salvatore, Emanuele Maria Merlo, Fabrizio Turiaco, and Carmela Mento. 2018. "Les organes endommagés dans la constitution de l'image de l'esprit." *L'Évolution Psychiatrique* 83 (2):333-342.
- Shah, Ravish, and Anil K Agarwal. 2013. "Anemia associated with chronic heart failure: current concepts." *Clinical interventions in aging*:111-122.
- Soutar, Anne K, and Rossi P Naoumova. 2007. "Mechanisms of disease: genetic causes of familial hypercholesterolemia." *Nature clinical practice Cardiovascular medicine* 4 (4):214-225.
- Stark, Matthew, Connor Kerndt, and Sandeep Sharma. 2023. "Troponin." *StatPearls.*
- Stratton, Irene M, Amanda I Adler, H Andrew W Neil, David R Matthews, Susan E Manley, Carole A Cull, David Hadden, Robert C Turner, and Rury R Holman. 2000. "Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study." *Bmj* 321 (7258):405-412.
- Struver, Gerd P, and Donald L Bittner. 1962. "The partial thromboplastin time (cephalin time) in anticoagulation therapy." *American Journal of Clinical Pathology* 38 (5):473-481.
- Szasz, Gabor. 1969. "A kinetic photometric method for serum  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase." *Clinical chemistry* 15 (2):124-136.
- Szasz, Gabor. 1976. "Reaction-rate method for gamma-glutamyltransferase activity in serum." *Clinical chemistry* 22 (12):2051-2055.
- Thaulow, Erik, Jan Erikssen, Leiv Sandvik, Helge Stormorken, and Peter F Cohn. 1991. "Blood platelet count and function are related to total and cardiovascular death in apparently healthy men." *Circulation* 84 (2):613-617.
- Tonelli, Marcello, Frank Sacks, Malcolm Arnold, Lemuel Moye, Barry Davis, and Marc Pfeffer. 2008. "Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease." *Circulation* 117 (2):163-168.

- Touze, JE. 2007. "Les maladies cardiovasculaires et la transition epidemiologique du monde tropical." *Médecine tropicale* 67 (6):541-542.
- Trinder, Paul. 1969. "Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor." *Annals of clinical Biochemistry* 6 (1):24-27.
- Tsinalis, Dimitrios, and Isabelle Binet. 2006. "Appréciation de la fonction rénale: créatininémie, urée et filtration glomérulaire." *Forum Med (Suisse)*.
- Vasconcelos, Luiz Antônio Brito Arruda, Eros Antônio de Almeida, and Luiz Felipe Bachur. 2007. "Clinical evaluation and hepatic laboratory assessment in individuals with congestive heart failure." *Arquivos brasileiros de cardiologia* 88:590-595.
- Vermeer, F, and A Van der Laarse. 1993. "Cumulative enzyme release as a measure of infarct size in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolytic therapy." *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux* 86:25-28.
- Walters, Martha I, and HW Gerarde. 1970. "An ultramicromethod for the determination of conjugated and total bilirubin in serum or plasma." *Microchemical Journal* 15 (2):231-243.
- Whitfield, Jb. 2001. "Gamma glutamyl transferase." *Critical reviews in clinical laboratory sciences* 38 (4):263-355.
- Yousra, Toualbia, and Defaflia Sirine. 2020. "Etude de la Variation de certains paramètres sériques liés aux stress oxydatif chez des patients atteints des maladies cardiovasculaires avant et après thérapie." *Universite laarbi tebessi tebessa*.