

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université de Ghardaïa**



***Faculté des Sciences de la Nature et de Vie et Sciences de la Terre***

**Département de Biologie**

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

**MASTER**

**Filière : Science biologiques**

**Spécialité : Biochimie appliquée**

**Par : (DJEBRIT Abderrazak)**  
**(OULADLAID Aderrahman)**

**Thème**

**Prévision de la prédisposition d'un échantillon de la population de Ghardaïa au risque de développement de maladies cardiovasculaires.**

**Soutenu publiquement, le 15/06 /2025 , devant le jury composé de :**

|                        |                         |                |                       |
|------------------------|-------------------------|----------------|-----------------------|
| M Khene Mohammed Amine | Maître de conférences B | Univ. Ghardaïa | Président             |
| Mme KEBILI Zohra       | Maitre-Assistant A      | Univ. Ghardaïa | Directrice de mémoire |
| M BERRIHA Miloud       | Maître de conférences B | Univ. Ghardaïa | Examineur             |

**Année universitaire : 2024/2025**

# Remerciement

Louange à Dieu, le Tout-Puissant, qui nous a guidés, soutenus et accordé la force et la patience nécessaires pour mener à bien notre parcours universitaire et aboutir à la réalisation de ce mémoire. C'est par Sa grâce que nous avons pu franchir chaque étape, malgré les défis rencontrés.

Nos remerciements les plus sincères vont à notre encadrante, Madame KEBILI Zohra, MAA à l'université de Ghardaïa, pour ses conseils, sa patience et son accompagnement précieux tout au long de ce travail.

Nous remercions également les membres du jury qui nous font l'honneur d'évaluer ce mémoire. M Khene Mohammed Amine, MCB à l'université de Ghardaïa, en tant que président du jury et M BERRIHA Miloud MCB à l'université de Ghardaïa, en tant qu'examineur.

Nous remercions également le personnel administratif de notre département de biologie pour toutes les facilités qu'il nous a accordées afin de mener cette étude sur le terrain.

Nous exprimons notre profonde gratitude aux personnels des trois établissements de la santé publique pour leur accueil et leur coopération

## Liste d'abréviations

- EPSP : Établissement Public de Santé de Proximité
- F : Femme
- FUM : Fumeur
- FDR : Facteur de risque
- GLY : Glycémie
- H : Homme
- HDL-c: High density lipoprotein cholesterol
- HTA : Hypertension artériel
- LDL : Low Density lipoprotéine
- MCV : Maladies cardio-vasculaire
- OMS : Organisation Mondial de la Santé
- ONS : Organisation National de la Santé
- Ox-LDL: Oxidized low-density lipoprotein
- PA : Pressions artériel
- PAD : Pression Artériel Diastolique
- PAS : Pression Artériel Systolique
- PCV : Problem cardiovasculaire
- RCV : Risque cardiovasculaire
- SD : Standard Deviation
- TA : Tension artérielle
- TTA : Traitement de la tension artérielle

## Résumé

Les maladies cardiovasculaires constituent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence élevée. Selon l'Organisation mondiale de la santé, elles ont été responsables de 17.9 millions de décès en 2019. En Algérie, les données de 2016 indiquent que 76 % des décès étaient dus à des maladies non transmissibles, dont 36 % attribués aux maladies cardiovasculaires. Face à ces chiffres préoccupants, nous avons mené une étude prédictive dans le but d'estimer la prévalence du risque cardiovasculaire global au sein de la population de la commune de Ghardaïa, d'évaluer les prévalences des facteurs de risque qui y sont associés, et d'analyser leur répartition en fonction des caractéristiques de l'échantillon étudié.

Pour ce faire, les données de 647 individus indemnes de toute maladie cardiovasculaire ont été recueillies au niveau de 3 EPSP de la commune de Ghardaïa et analysées à l'aide du score de Framingham pour évaluer le risque individuel.

Les résultats ont montré que 57.34 % des sujets présentaient un risque faible, 17.46 % un risque modéré et 25.19 % un risque élevé. Les hommes se sont révélés plus exposés que les femmes au risque d'atteintes cardiovasculaires, avec une différence marquée mais non significative. 60.68 % des femmes étaient classées à risque faible contre 50.47 % des hommes. Une augmentation très hautement significative du risque a été observée avec l'avancée en âge, aussi bien chez les femmes que chez les hommes.

La prévalence des facteurs de risque observés dans notre échantillon, par ordre décroissant, était la suivante : hypertension artérielle (45.74 %), hypo-HDL (27.20 %), diabète de type 2 (14.57 %), hypercholestérolémie (9.89 %) et tabagisme (3.70 %). Ainsi, l'hypertension artérielle est le facteur le plus déterminant du risque cardiovasculaire global dans cette population.

**Mots-clés :** Etude prédictive, maladies cardiovasculaires, commune de Ghardaïa, facteurs de risque, Score de Framingham.

## الملخص

تمثل الأمراض القلبية الوعائية مشكلة صحية عمومية كبرى نظراً لارتفاع معدل انتشارها. ووفقاً لمنظمة الصحة العالمية، فقد تسببت هذه الأمراض في 17.9 مليون حالة وفاة خلال عام 2019. أما في الجزائر، فتشير بيانات سنة 2016 إلى أن 76٪ من الوفيات كانت ناجمة عن أمراض غير معدية، من بينها 36٪ بسبب أمراض القلب والشرابيين. وبالنظر إلى هذه المعطيات المقلقة، قمنا بإجراء دراسة تنبؤية تهدف إلى تقدير معدل انتشار الخطر القلبي الوعائي الإجمالي لدى سكان بلدية غرداية، وتقييم معدلات انتشار عوامل الخطر المرتبطة به، وتحليلها وتوزيعها حسب الخصائص الديموغرافية للعينة المدروسة.

شملت الدراسة 647 فرداً لا يعانون من أي مرض قلبي وعائي، وقد تم جمع البيانات على مستوى ثلاث مؤسسات للصحة الجوارية في بلدية غرداية، ثم تحليلها باستخدام نموذج "فرانغهام" لتقييم الخطر الفردي. أظهرت النتائج أن 57.34٪ من الأفراد كانوا ضمن فئة الخطر المنخفض، و17.46٪ ضمن فئة الخطر المتوسط، و25.19٪ ضمن فئة الخطر المرتفع. وقد تبين أن الرجال أكثر عرضة من النساء للإصابة بأمراض القلب، مع وجود فرق واضح لكنه غير دالٍ إحصائيًا، حيث بلغت نسبة النساء المصنفات ضمن فئة الخطر المنخفض 60.68٪، مقابل 50.47٪ لدى الرجال. كما لوحظ ارتفاع ملموس جدًا في مستوى الخطر القلبي الوعائي مع التقدم في السن لدى كلا الجنسين.

أما فيما يخص عوامل الخطر الأكثر شيوعاً لدى العينة، فقد جاءت حسب الترتيب التالي:

ارتفاع ضغط الدم بنسبة 45.47٪ . انخفاض الكوليسترول الحميد بنسبة 27.20٪ . داء السكري بنسبة 14.57٪ . فرط كوليستيرول الدم بنسبة 9.89٪ . والتدخين بنسبة 3.70٪ . وبالتالي يعد ارتفاع ضغط الدم هو العامل الأكثر تأثيراً في تحديد مستوى الخطر القلبي الوعائي لدى هذه الفئة من السكان

دراسة تنبؤية، أمراض القلب والأوعية الدموية، بلدية غرداية، عوامل الخطر، نموذج فرانغهام: الكلمات المفتاحية

## Abstract

Cardiovascular diseases represent a major public health problem due to their high prevalence. According to the World Health Organization, they were responsible for 17.9 million deaths in 2019. In Algeria, data from 2016 indicate that 76% of deaths were due to non-communicable diseases, of which 36% were attributed to cardiovascular diseases.

In light of these concerning figures, we conducted a predictive study aimed at estimating the prevalence of overall cardiovascular risk within the population of the municipality of Ghardaïa, evaluating the prevalence of associated risk factors, and analyzing their distribution based on the characteristics of the studied sample.

To achieve this, data from 647 individuals free of any cardiovascular disease were collected from 3 public health establishments (EPSP) in the municipality of Ghardaïa and analyzed using the Framingham Risk Score to assess individual risk.

The results showed that 57.34% of the subjects had a low risk, 17.46% had a moderate risk, and 25.19% had a high risk. Men were found to be more exposed to cardiovascular risk than women, with a marked but not statistically significant difference. 60.68% of women were classified as low-risk, compared to 50.47% of men. A highly significant increase in risk was observed with age progression, in both women and men.

The prevalence of risk factors observed in our sample, in descending order, was as follows: hypertension (45.74%), low HDL cholesterol (27.20%), type 2 diabetes (14.57%), hypercholesterolemia (9.89%), and smoking (3.70%). Thus, hypertension appears to be the most decisive factor in overall cardiovascular risk within this population.

**Keywords:** Predictive study, cardiovascular diseases, municipality of Ghardaïa, risk factors, Framingham Score.

# Sommaire

|                                                        |    |
|--------------------------------------------------------|----|
| Remerciement .....                                     | 2  |
| Liste d'abréviations .....                             | 3  |
| Résumé .....                                           | 4  |
| الملخص .....                                           | 5  |
| Abstract .....                                         | 6  |
| Sommaire .....                                         | 7  |
| Liste des figures .....                                | 9  |
| Liste des tableaux .....                               | 10 |
| Introduction .....                                     | 11 |
| Étude bibliographiques .....                           | 1  |
| 1. Anatomie .....                                      | 3  |
| 1.1 Le cœur .....                                      | 3  |
| 1.2 Vascularisation du cœur .....                      | 4  |
| 2. Les maladies cardiovasculaires .....                | 5  |
| 2.1 Les types des maladies cardiovasculaires .....     | 5  |
| 2.1.1 La maladie coronarienne .....                    | 5  |
| 2.1.2 L'insuffisance cardiaque .....                   | 5  |
| 2.1.3 L'artériopathie périphérique .....               | 6  |
| a) L'athérosclérose .....                              | 6  |
| b) Accident vasculaire cérébral .....                  | 6  |
| 2.1.4 Hypertension artérielle .....                    | 7  |
| 2.1.5 Cardiomyopathie .....                            | 7  |
| 2.1.6 Cardiopathies rhumatismales .....                | 8  |
| 2.1.7 Cardiopathies congénitales : .....               | 8  |
| 3 . Épidémiologie des maladies cardiovasculaires ..... | 9  |
| 4. Les facteurs de risque cardio-vasculaire .....      | 10 |
| 4.1 Les facteurs non modifiables .....                 | 10 |
| 4.1.1. Sexe .....                                      | 10 |
| 4.1.2 Age .....                                        | 11 |
| 4.2 Les facteurs de risque modifiables .....           | 11 |
| 4.2.1 Obésité .....                                    | 11 |
| 4.2.2 Sédentarité (Qualité de vie) .....               | 12 |
| 4.2.3 Facteurs nutritionnels .....                     | 12 |
| 4.2.4 Consommation d'alcool .....                      | 13 |
| 4.2.5 Stress .....                                     | 13 |
| 4.2.6 Hypertension artérielle .....                    | 14 |
| 4.2.7 Diabète .....                                    | 14 |
| 4.2.8 Dyslipidémie .....                               | 15 |

|                                  |                                                                    |    |
|----------------------------------|--------------------------------------------------------------------|----|
| 4.2.9                            | Tabagisme .....                                                    | 15 |
| 4.3                              | Outil d'évaluation du risque cardiovasculaire.....                 | 16 |
| 4.4                              | Prévention des maladies cardiovasculaire .....                     | 16 |
| Matériels et Méthodes .....      |                                                                    | 3  |
| 1-                               | Présentation de la région d'étude .....                            | 18 |
| 3-                               | Collecte des données .....                                         | 18 |
| 4-                               | Outil d'évaluation du risque cardiovasculaire globale.....         | 19 |
| 5-                               | Analyse statistique .....                                          | 19 |
| Résultats et Discussion .....    |                                                                    | 18 |
| 1-                               | Description de l'échantillon d'étude .....                         | 21 |
| 2-                               | Prévalence des facteurs de risques .....                           | 21 |
| 2-1-                             | Prévalence de l'hypertension artériel (HTA).....                   | 21 |
| 2-2-                             | Prévalence du diabète de type 2 .....                              | 24 |
| 2-3-                             | Prévalence de l'hypercholestérolémie .....                         | 26 |
| 2-4-                             | Prévalence de l'hypo-HDL-c .....                                   | 27 |
| 2-5-                             | Prévalence du tabagisme .....                                      | 30 |
| 3-                               | Prévalence des différents facteurs de risque cardiovasculaire..... | 31 |
| 4-                               | Analyse du cumul des facteurs de risque cardiovasculaire .....     | 33 |
| 5-                               | Risque d'événement cardiovasculaire .....                          | 34 |
| Conclusion .....                 |                                                                    | 21 |
| Références Bibliographiques..... |                                                                    | 38 |
| Annexes .....                    |                                                                    | 28 |

## Liste des figures

- **Figure 1** : Anatomie du cœur
- **Figure 2** : Artères coronaires sur une vue antérieure du cœur
- **Figure 3** : Prévalence d'HTA en fonction du sexe.
- **Figure 4** : Prévalence de l'HTA en fonction de l'âge
- **Figure 5** : Prévalence de diabète de type 2 selon le sexe.
- **Figure 6** : Prévalence de diabète de type 2 en fonction de l'âge
- **Figure 7** : Prévalence de l'hypercholestérolémie en fonction du sexe
- **Figure 8** : Prévalence de l'hypercholestérolémie en fonction de l'âge.
- **Figure 9** : Prévalence de l'hypo-HDL-c en fonction du sexe
- **Figure 10** : Prévalence de l'hypo-HDL-c en fonction de l'âge
- **Figure 11** : Prévalence du tabagisme par sexe
- **Figure 12** : Prévalence du tabagisme en fonction de l'âge
- **Figure 13** : Prévalence des FDR chez notre échantillon.
- **Figure 14** : Prévalence des FDR chez les deux sexes
- **Figure 15** : Prévalence du risque cardiovasculaire par sexe
- **Figure 16** : Prévalence du risque cardiovasculaire selon les tranches d'âges

## Liste des tableaux

- **Tableau 1** : Distribution de l'échantillon par classes d'âge et par sexe.
- **Tableau 2** : Distribution des fréquences de la PA selon sa sévérité et la prévalence de l'HTA recensées dans tous les sujets, les hommes et les femmes
- **Tableau 03** : Cumul des facteurs de risques

# Introduction

## Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV), incluant la cardiopathie ischémique, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque, la maladie artérielle périphérique ainsi qu'un ensemble d'autres affections cardiaques et vasculaires, constituent la principale cause de mortalité dans le monde et représentent un facteur majeur contribuant à une qualité de vie réduite (Mensah, Roth and Fuster, 2019).

Les maladies cardiovasculaires représentent non seulement un problème sanitaire majeur, mais aussi un fardeau économique considérable pour les individus, les populations et les systèmes de santé. Leur impact se manifeste par les coûts directs (hospitalisations, médicaments, interventions médicales, suivi à long terme) et les coûts indirects, comme la perte de productivité liée à l'incapacité de travailler, l'invalidité ou les décès prématurés (Fondation des maladies du cœur du Canada, 2003).

Selon l'OMS, les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité à l'échelle mondiale. Selon les estimations de l'année 2019, elles ont été responsables de 17,9 millions de décès, ce qui correspond à 32 % de l'ensemble des décès enregistrés dans le monde. Les MCV ont causé 37 % des décès en Afrique subsaharienne (OMS 2022) et sont le principal responsable de décès prématuré dans la région européenne, avec plus de 42,5 % de l'ensemble des décès annuels (OMS 2024).

En Algérie, les maladies cardiovasculaires sont responsables de 36% des décès, selon les statistiques de l'OMS (2016).

Les facteurs de risque des MCV se classent principalement en deux catégories, contrôlables comme l'hypertension, le tabagisme, le diabète, l'obésité, la sédentarité, une mauvaise alimentation, le stress et la dyslipidémie et non modifiables comme l'âge, le sexe, les antécédents familiaux et l'origine ethnique (Hajar, 2017). L'identification, la prévention et le contrôle des facteurs de risque courants constituent la pierre angulaire de la prévention des MCV et de la réduction de leur morbidité. (Mrabet *et al.*, 2021).

Au cours des dernières décennies, les efforts cliniques et de santé publique pour réduire le fardeau des MCV ont souligné l'importance de calculer des estimations de risque global à court terme (généralement sur 10 ans) (Berry *et al.*, 2012). L'étude de Framingham a joué un rôle déterminant

dans l'identification des facteurs de risque associés aux maladies cardiovasculaires (MCV). Elle a mis en évidence que la prise en charge des facteurs de risque modifiables permet de réduire significativement la probabilité de développer une MCV. Le scores du risque de Framingham est calculé sur la base des algorithmes multivariés qui estiment la probabilité de développer une MCV en se basant sur plusieurs facteurs (D'Agostino *et al.*, 2013).

Malgré la situation préoccupante relative aux statistiques des MCV à l'échelle mondiale et nationale, les données locales sur la prévalence des facteurs de risque et l'estimation du risque cardiovasculaire global dans la population algérienne restent limitées, notamment au niveau régional.

Dans ce cadre, nous avons jugé important et pertinent d'évaluer le niveau de risque de maladies cardiovasculaires chez notre population, en mettant l'accent sur la prévalence des principaux facteurs de risque associés, Nous visons également à analyser la répartition de ces facteurs en fonction des caractéristiques de la population, afin de mieux contrôler cette menace sanitaire et d'orienter plus efficacement les efforts de prévention. Ainsi, ce présent travail est développé sur les parties suivantes :

- Introduction
- Généralités.
- Matériel et méthodes.
- Résultats et discussions.
- Conclusion et perspectives.

# **Étude bibliographiques**

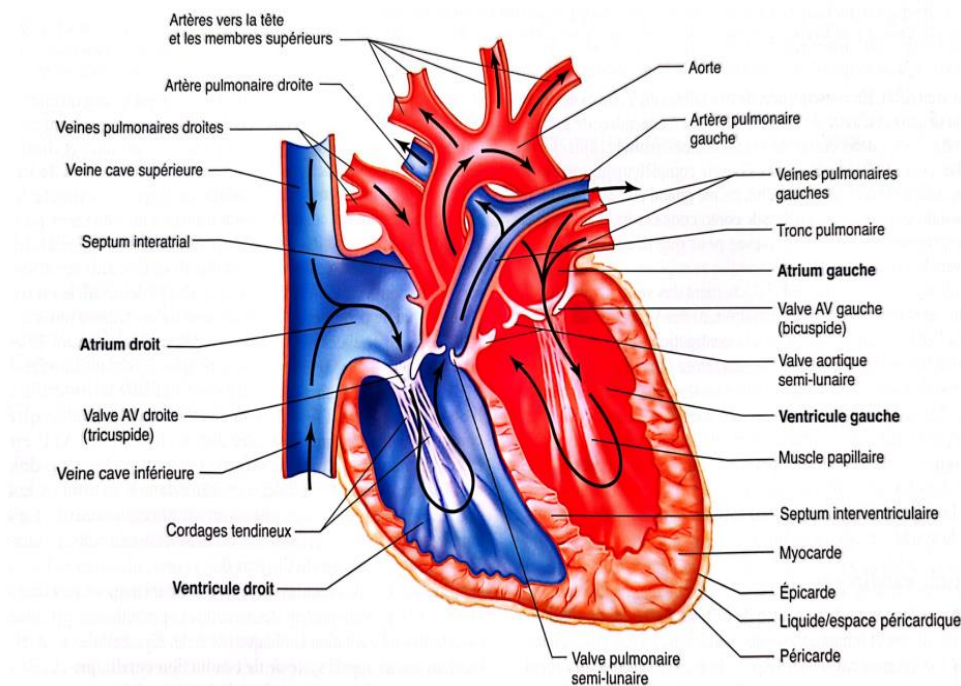
# 1. Anatomie

## 1.1 Le cœur

Le cœur constitue l'organe central du système cardiovasculaire. Il agit comme une pompe musculaire capable de propulser environ cinq litres de sang par minute à travers l'ensemble du réseau vasculaire (Lacour & Belon, 2016).

Il s'agit d'un organe musculaire enveloppé par une membrane fibreuse appelée péricarde, et situé au niveau du thorax (Widmaier, Raff & Strang, 2004). Anatomiquement, le cœur est composé de quatre cavités : deux oreillettes et deux ventricules, séparés par des valves cardiaques qui assurent la circulation unidirectionnelle du sang (Sabbah, 2015).

Le cœur humain est divisé en deux parties distinctes, droite et gauche, chacune comprenant une oreillette et un ventricule. Les ventricules sont séparés par une cloison musculaire nommée septum interventriculaire. Entre chaque oreillette et son ventricule correspondant se trouvent les valvules auriculo-ventriculaires (AV), qui permettent le passage du sang de l'oreillette vers le ventricule tout en empêchant son reflux (Widmaier, Raff & Strang, 2004)



**Figure 1 :** Anatomie du cœur (Widmaier, Raff & Strang, 2004).

## 1.2 Vascularisation du cœur

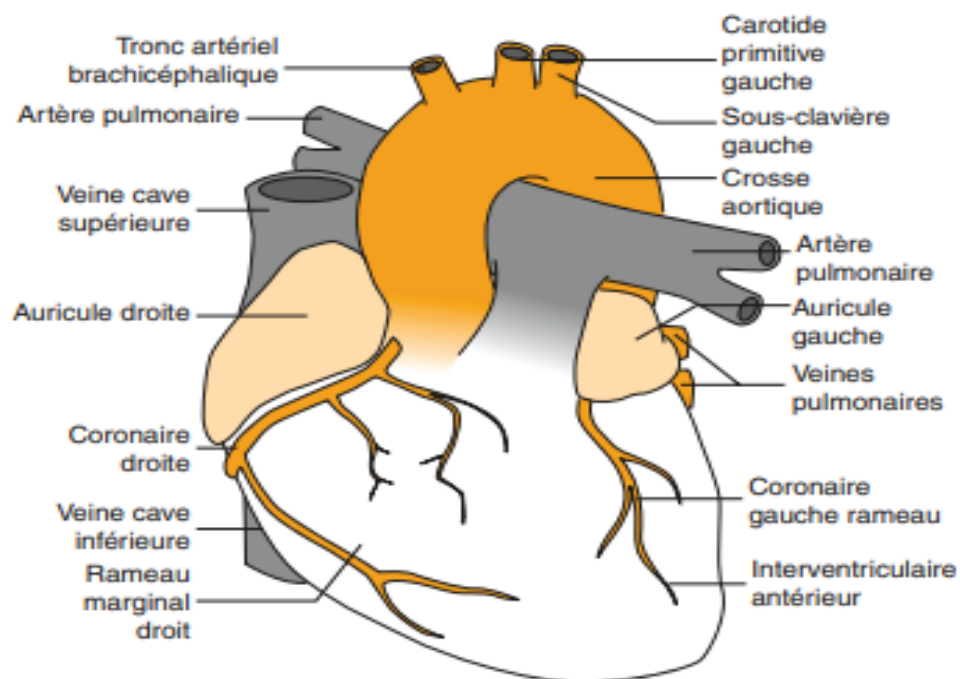
Les artères nourrissant le cœur sont appelées artères coronaires. Elles naissent de l'aorte immédiatement après son début. Elles se remplissent en diastole. On distingue la coronaire gauche de la droite (Sabbah, 2015).

**La coronaire gauche** se divise en deux branches principales : (Lacour & Belon, 2016)

- L'artère interventriculaire antérieure, qui assure l'irrigation de la paroi antérieure des deux ventricules.
- Le rameau circonflexe, qui vascularise l'oreillette gauche ainsi que la paroi latérale et inférieure du ventricule gauche.

**La coronaire droite** : quant à elle, donne naissance à :

- L'artère interventriculaire postérieure, qui alimente la face postérieure des deux ventricules.
- Le rameau marginal droit, chargé de l'irrigation de l'oreillette droite et du ventricule droit



1.3 **Figure 2** : Artères coronaires sur une vue antérieure du cœur (Sabbah, 2015).

## **2. Les maladies cardiovasculaires**

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont un terme générique désignant tous les types d'affections affectant le système circulatoire sanguin, y compris le cœur et le système vasculaire, qui, respectivement, déplacent et transportent le sang. Ce trouble multifactoriel englobe de nombreuses maladies congénitales et acquises (Thiriet, 2018).

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès au niveau mondial et font environ 17,9 millions de morts chaque année. La plupart des maladies cardiovasculaires peuvent être évitées en agissant sur les facteurs de risque comportementaux et environnementaux tels que le tabagisme, la mauvaise alimentation et l'obésité, l'inactivité physique, l'usage nocif de l'alcool et la pollution de l'air.

### **2.1 Les types des maladies cardiovasculaires**

#### **2.1.1 La maladie coronarienne**

La coronaropathie est une maladie chronique à évolution lente qui résulte principalement d'un rétrécissement progressif des vaisseaux sanguins qui alimentent le myocarde en sang oxygéné, donnant lieu à une ischémie en cas d'augmentation de la demande en oxygène. Les critères d'évaluation cliniques comprennent une éjection insuffisante du sang du cœur (insuffisance cardiaque), des rythmes cardiaques irréguliers (arythmies) ou des syndromes coronariens aigus (SCA) tels que les infarctus du myocarde et l'angine de poitrine instable, qui sont souvent suivis d'une mort cardiaque subite. La principale cause de coronaropathie est l'athérosclérose, un processus inflammatoire chronique progressif d'épaississement de la paroi artérielle. L'athérosclérose favorise la rétention du cholestérol transporté par les lipoprotéines de basse densité (LDL) dans la paroi artérielle. (Wirtz & Von Känel, 2017)

#### **2.1.2 L'insuffisance cardiaque**

L'insuffisance cardiaque est définie par les recommandations européennes de 2016 comme un syndrome clinique caractérisé par des symptômes typiques (par exemple, essoufflement, gonflement des chevilles et fatigue) pouvant s'accompagner de signes (par exemple, pression veineuse jugulaire élevée, crépitements pulmonaires

et œdème périphérique) causés par une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle, entraînant une diminution du débit cardiaque et/ou une élévation des pressions intracardiaques au repos ou à l'effort(Ponikowski *et al* , 2016).

Actuellement, l'insuffisance cardiaque est classée en deux catégories principales, en fonction du mécanisme physiopathologique prédominant : (Lacour & Belon, 2016)

- **L'insuffisance cardiaque à dysfonction diastolique**, marquée par une altération du remplissage ventriculaire en raison d'une réduction de la compliance myocardique ;
- **L'insuffisance cardiaque à dysfonction systolique**, caractérisée par une diminution de la contractilité ventriculaire, entraînant une altération de l'éjection du sang.

### 2.1.3 L'artériopathie périphérique

L'artériopathie périphérique est un processus athérosclérotique chronique qui provoque un rétrécissement du système vasculaire artériel périphérique (Mascarenhas *et al.*, 2014).

les artères sont bloquées par plaque de cholestérol causée par l'athérosclérose (Gornik & Beckman, 2005)

#### a) **L'athérosclérose**

L'athérosclérose est de loin la cause la plus fréquente des maladies coronariennes, des maladies de l'artère carotide et des maladies artérielles périphériques (Falk 2006).

Est une maladie évolutive caractérisée par l'accumulation de lipides et d'éléments fibreux dans les grosses artères (Lusis, 2000).

#### b) **Accident vasculaire cérébral**

L'accident vasculaire cérébral (AVC), deuxième cause de décès dans le monde, est une maladie grave caractérisée par une interruption de la circulation sanguine au niveau du cerveau. Cette interruption est généralement due à l'obstruction d'un vaisseau sanguin par un caillot (AVC ischémique) ou, plus rarement, à la rupture d'un vaisseau sanguin (AVC hémorragique), entraînant une hémorragie cérébrale.

La rupture des artères cérébrales prive certaines zones du cerveau d'oxygène, ce qui provoque la mort subite des cellules cérébrales. Outre les dommages physiques,

l'AVC peut également entraîner des troubles cognitifs, tels que la dépression et la démence.

Les AVC ischémiques représentent environ 85 % des cas. Ils sont dus à une diminution ou à un arrêt de l'apport sanguin et en oxygène vers le cerveau. Les AVC hémorragiques, qui représentent environ 10 à 15 % des cas, sont causés par la rupture de vaisseaux sanguins, souvent liée à une pression excessive sur les tissus cérébraux ou à des lésions internes (Kuriakose & Xiao, 2020).

#### 2.1.4 Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une élévation de la pression artérielle systolique supérieure ou égale 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg<sup>1</sup>. C'est un problème majeur de santé publique mondiale. Les complications de l'HTA les plus fréquentes sont surtout au niveau cardiaque et au niveau vasculaire cérébral, avec 45 % des décès par maladies cardiaques et 51 % des décès par accident vasculaires cérébraux<sup>2</sup>. Durant l'année 2015, (Miandrisoa *et al.*, 2020)

L'hypertension clinique se divise en deux groupes majeurs : (Lacour & Belon, 2016)

**1. Hypertension artérielle primaire, ou essentielle (90% des cas) :** Cette forme est caractérisée par l'absence de causes évidentes. On suppose la présence de facteurs héréditaires ainsi que d'environnementaux, même qu'un mode de vie sédentaire accompagné d'obésité, du stress, et de carences nutritionnelles.

**2. Hypertension artérielle secondaire :** Ce type d'hypertension se développe à la suite de maladies identifiables (rénales, hormonales surproduction de cortisol, certains médicaments, et abus d'alcool). Il peut également être associé à la pathologie des apnées du sommeil.

#### 2.1.5 Cardiomyopathie

Les cardiomyopathies (CM) sont un groupe hétérogène de maladies du myocarde d'origine souvent génétique, pouvant entraîner une dilatation ou une hypertrophie ventriculaire.

c) **La cardiomyopathie dilatée idiopathique (CDI) :** résulte d'une dégénérescence du muscle cardiaque, causant une insuffisance cardiaque ou une mort subite. Elle peut être purement génétique (forme familiale ou sporadique) ou acquise, influencée par des facteurs environnementaux. (Ben Ali *et al.*, 2011)

d) **La cardiomyopathie hypertrophique :** La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est définie par une augmentation de l'épaisseur des parois ventriculaires gauches, généralement supérieure à 15 mm, sans lien avec des conditions de charge anormales. (Recommandations européennes, 2021).

### 2.1.6 Cardiopathies rhumatismales

Les cardiopathies articulaires rhumatismales (RHD) restent une cause majeure de décès et d'invalidité évitables chez les enfants et les jeunes adultes

La cardiopathie rhumatismale (RHD) est une maladie valvulaire chronique causée par des lésions valvulaires cardiaques dues à des épisodes graves ou répétitifs de rhumatisme articulaire aigu (FRA). L'ARF résulte d'une réponse auto-immune à l'infection causée par le streptocoque du groupe A (SGA) chez des individus génétiquement sensibles (Coelho Leal *et al.*, 2019).

### 2.1.7 Cardiopathies congénitales :

Les cardiopathies congénitales (CHD) sont définies comme étant des malformations du cœur et ou des vaisseaux, présentes à la naissance, en rapport avec une anomalie du développement. Les cardiopathies congénitales représentent un problème majeur de santé publique mondiale. Elles représentent la cause la plus fréquente des anomalies congénitales graves. 28% de toutes les anomalies congénitales majeures sont des malformations cardiaques. (CHABI 2023)

### 3 . Épidémiologie des maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la principale cause de mortalité mondiale. Elles incluent diverses pathologies du cœur et des vaisseaux, comme l'infarctus, l'AVC et l'hypertension. (OMS)

- En 2019, 17,9 millions de personnes sont mortes de maladies cardiovasculaires, soit 32 % de tous les décès dans le monde Plus de 4 décès sur 5 sont liés à des crises cardiaques et à des accidents vasculaires cérébraux (AVC) les maladies coronariennes ont causé 13 % des décès chez les hommes et 8 % chez les femmes. Elles étaient la principale cause de décès dans le monde (OMS)

- En 2021, les MCV ont causé au moins 19 millions de décès, constituant la majorité des décès attribuables aux maladies non transmissibles (MNT) (OMS).

- Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent un enjeu majeur de santé publique en France. En 2022, elles ont été responsables de 140 000 décès, représentant plus d'un décès sur cinq, et ont entraîné 1,2 million d'hospitalisations chez les adultes De plus, 8,5 millions de personnes étaient traitées pour un risque cardiovasculaire seul (Sante public du France 2025).

- Les cas prévalents de maladies cardiovasculaires totales ont presque doublé, passant de 271 millions en 1990 à 523 millions en 2019, et le nombre de décès par maladies cardiovasculaires a régulièrement augmenté, passant de 12,1 millions en 1990, pour atteindre 18,6 millions en 2019 (Roth et al., 2020).

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent un fardeau sanitaire majeur en Algérie. Selon l'OMS, en 2016 environ 76 % des décès dans le pays étaient dus aux maladies non transmissibles, dont 36 % attribués aux MCV Cette part élevée. se traduit par un nombre absolu important de décès : d'après les estimations du Global Burden of Disease, l'Algérie a enregistré 97 643 décès par MCV en 2021.

Les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux restent les causes principales de ces décès.

## **4. Les facteurs de risque cardio-vasculaire**

Un facteur de risque cardio-vasculaire (FDRCV) peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue d'un événement cardio-vasculaire donné. Pour qu'un critère soit retenu comme facteur de risque, il faut que son association avec la pathologie soit statistiquement forte, graduelle et cohérente dans le temps, observée de manière similaire dans l'ensemble des études épidémiologiques qui ont étudié cette association et dans des populations différentes, et indépendante d'un autre facteur de risque. Cette association persiste lorsque les autres facteurs de risque sont pris en compte (Anaes, 2004).

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont classés en facteurs modifiables et non modifiables (Hauguel-Moreau, 2023). Les facteurs de risque dits non-modifiables sont : l'âge, le sexe, les antécédents familiaux et la race. Les facteurs de risque dits modifiables sont : l'hypertension, l'hypercholestérolémie, le diabète (type 2), le syndrome métabolique, le tabagisme, l'obésité, le tour de taille, les mauvaises habitudes alimentaires incluant l'abus d'alcool, et la sédentarité (Bongard et. Ferrières 2006. INSPQ 2010).

### **4.1 Les facteurs non modifiables**

#### **4.1.1. Sexe**

Selon amidou (2018), Le sexe est parfois un facteur déterminant des MCV tant par la génétique que par les comportements relatifs au sexe. Le risque est ainsi distribué inégalement entre hommes et femmes. Avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme, qui a donc un risque plus élevé d'athérosclérose que la femme, Cette protection disparaît après la ménopause, Les œstrogènes sont des agents protecteurs (Baudin, & Cohen 2009). De même, la prévalence des AVC est plus élevée chez l'homme que chez la femme. A contrario, Les facteurs hormonaux, y compris les contraceptifs oraux jouent un rôle déterminant dans la différence de risque entre l'homme et la femme, (amidou, 2018).

### **4.1.2 Age**

L'âge est un déterminant important des dysfonctionnements cardiovasculaires, et son interaction complexe avec une multitude de facteurs de risque peut avoir des répercussions supplémentaires sur l'homéostasie cardiovasculaire ainsi que sur les troubles métaboliques (constantino,S *et al* 2016).

Divers processus physiologiques propres à chaque groupe d'âge entraînent des risques différents de maladies cardiovasculaires (MCV) et de complications de santé associées (North,BJ Sinclair,DA 2012).

En outre, les fluctuations spécifiques à l'âge des fonctions métaboliques, des comportements habituels, voire des conditions socio-économiques, peuvent avoir des impacts variés selon les catégories d'âge, modifiant ainsi la vulnérabilité physique aux MCV.

## **4.2 Les facteurs de risque modifiables**

### **4.2.1 Obésité**

L'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire (MCV) indirect, définie par un indice de masse corporelle (IMC)  $> 27 \text{ kg/m}^2$  chez l'homme et  $> 25 \text{ kg/m}^2$  chez la femme. Le risque est encore plus élevé en cas d'obésité abdominale (rapport tour de taille/tour de hanches  $> 1$  chez l'homme et  $> 0,85$  chez la femme).

Elle résulte principalement de facteurs génétiques et d'erreurs alimentaires, notamment un déséquilibre entre l'apport énergétique et l'activité physique (mode de vie sédentaire). L'obésité favorise le développement de la résistance à l'insuline et de l'hypertension artérielle, contribuant ainsi au syndrome métabolique et augmentant fortement le risque cardiovasculaire.

Il existe une interaction étroite entre la génétique et l'environnement, avec des gènes de susceptibilité (ou de protection) à l'athérosclérose (homocystéine, Lp(a), apoprotéines...).

Les autres facteurs de risque sont dits modifiables, liés aux habitudes de vie et au contexte socio-économique (Baudin,b *et al* ,2009).

#### 4.2.2 Sédentarité (Qualité de vie)

L'OMS (1998) définit la qualité de vie comme la manière dont une personne perçoit sa vie.

Outre la physiologie cardiaque, les facteurs psychologiques sont importants pour comprendre l'évolution et la prise en charge de toute maladie chronique, et pour comprendre comment de nouvelles modifications du mode de vie peuvent compenser la maladie. Les facteurs psychologiques, comme l'anxiété et l'auto-efficacité cardiaque (AEC), peuvent influencer le développement des maladies chroniques, tant par la détresse psychologique que par le comportement des patients. L'auto-efficacité cardiaque est définie comme une mesure spécifique au cœur de la confiance d'un patient en sa capacité à accomplir des activités susceptibles d'être affectées par les symptômes et les complications de sa maladie cardiovasculaire.

Les médecins évaluent aujourd'hui aussi le bien-être du patient, pas seulement la maladie (Adrienne O'Neil *et al* 2013).

Chez les patients cardiaques, plusieurs facteurs influencent cette qualité : sexe, soutien social, émotions et situation sociale.

La dépression, l'anxiété et les symptômes physiques peuvent tous réduire la qualité de vie (Saengsiri A-O *et al.*, 2014)

#### 4.2.3 Facteurs nutritionnels

De nombreuses études indiquent que les acides gras présents dans le sang et les tissus, comme les esters de cholestérol et les phospholipides, sont de bons marqueurs de la consommation en acides gras, notamment les oméga-3 et le poisson.

Une étude américaine issue du projet MRFIT a montré une relation inverse entre les concentrations de DPA et de DHA et le risque de maladie coronarienne, même après ajustement sur les autres facteurs lipidiques. En revanche, une autre étude menée dans plusieurs pays européens n'a pas mis en évidence de lien entre le DHA dans le tissu adipeux et l'infarctus du myocarde, mais elle a révélé une corrélation inverse avec l'acide alpha-linolénique (ALA), suggérant que les apports récents en acides gras ont un rôle plus déterminant que ceux à long terme.

Une autre étude a révélé que les patients présentant une sténose des artères coronaires avaient des taux plus faibles en oméga-3 (en particulier DHA, DPA, et dans une moindre mesure EPA), ainsi qu'une consommation alimentaire plus élevée

en graisses saturées, comparés aux individus ayant des artères coronaires normales.(Kris-Etherton *et al* 2003).

#### 4.2.4 Consommation d'alcool

La consommation excessive d'alcool constitue un facteur majeur de mortalité et d'invalidité. Les études observationnelles montrent généralement qu'elle est positivement associée à un risque accru de fibrillation auriculaire, d'insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique, de maladie coronarienne et d'AVC ischémique. Par ailleurs, la consommation d'alcool, corroborée par plusieurs variables, est également liée à l'hypertension artérielle, à une élévation du taux de cholestérol HDL (lipoprotéines de haute densité) et à une diminution du taux de triglycérides (Larsson *et al.*, 2020).

#### 4.2.5 Stress

Les troubles de stress post-traumatique constituent un facteur de risque et un prédicteur important dans les maladies coronariennes. En effet, un événement cardiaque majeur tel qu'un infarctus du myocarde peut avoir un impact psychologique aussi important qu'une agression ou une attaque violente (Coughlin SS, 2011). Le stress chronique non maîtrisé, souvent associé au syndrome d'épuisement professionnel (burnout), accroît également le risque cardiovasculaire. Il se manifeste par une perte d'énergie, de la frustration, et un désengagement émotionnel, et représente un indicateur pertinent à court terme (Toker S *et al.*, 2012).

Outre les facteurs psychologiques, les déterminants sociaux jouent également un rôle crucial. Le statut socio-économique, ainsi que les conditions de vie durant l'enfance (telles que la pauvreté ou un encadrement parental insuffisant), ont des effets durables sur la santé cardiovasculaire. L'isolement social est identifié comme un facteur de risque, tandis que le soutien social (provenant de la famille, des amis, ou des interactions communautaires) exerce un effet protecteur, notamment chez les hommes en milieu professionnel (Rosengren A *et al.*, 2004). Par ailleurs, une relation conjugale stable et satisfaisante semble particulièrement bénéfique pour les femmes (Eaker ED *et al.*, 2007).

#### 4.2.6 Hypertension artérielle

Hypertension artérielle (HTA) est actuellement reconnue comme un problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence et des risques de maladies cardiovasculaire (Fourcade *et al*, 2007).

Elle définit comme une mesure de la pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 mmHg, ou par la prise d'un traitement antihypertenseur, Elle était plus élevée chez les hommes que chez les femmes et augmentait avec l'âge pour les deux sexes (Olié *et al.*, 2024).

HTA est fortement associée à des anomalies cardiaques et vasculaires fonctionnelles et structurelles qui endommagent le cœur, les reins, le cerveau, le système vasculaire et d'autres organes, entraînant une morbidité et un décès prématurés. (Giles *et al*, 2009).

#### 4.2.7 Diabète

Le diabète représente un fardeau considérable en termes de soins de santé et de finances dans le monde entier. Chez les personnes diabétiques, les complications macro vasculaires sont les principales responsables de la mortalité, surpassant les complications microvasculaires. Une étude multicentrique a identifié plusieurs affections cardiovasculaires telles que l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde, l'angioplastie, le pontage coronarien et l'insuffisance cardiaque — comme facteurs prédictifs de décès. Le diabète accroît aussi significativement la mortalité à long terme après un infarctus, tant chez les hommes que chez les femmes. (Htay *et al.*, 2019).

Les diabètes de type 1 et de type 2 sont tous deux associés à un risque accru de maladie athérosclérose, un risque aggravé par l'hyperlipidémie et l'hypertension artérielle, souvent associées au diabète de type 2. L'athérosclérose est une cause majeure de morbidité et la principale cause de décès dans les deux types de diabète. (Paul (Cullen *et al.*, 1999).

#### 4.2.8 Dyslipidémie

- **Le cholestérol :**

Le cholestérol est un composant essentiel des membranes cellulaires et un précurseur des acides biliaires et des hormones stéroïdiennes (FERENCE et al., 2017).

Le taux de cholestérol total est associé à un risque accru de mortalité par maladie cardiovasculaire (MCV). Il existe une association dose-dépendante entre le cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL-C) et l'athérosclérose (MATTIUZZI et al 2019).

- **HDL :** Les HDL sont de petites lipoprotéines riches en lipides et en protéines. Leur forme mature (HDL3) contient une monocouche de phospholipides, un peu de cholestérol libre et un noyau de cholestérol estérifié. Elles protègent contre les maladies cardiovasculaires en facilitant le transport du cholestérol vers le foie pour son élimination. De plus, elles exercent des effets bénéfiques endothéliaux, anti-apoptotiques, antithrombotiques, antioxydants et anti-inflammatoires, renforçant leur rôle protecteur contre l'athérosclérose. (Hausenloy et Yellon 2014).
- **LDL :** Un taux élevé de cholestérol LDL (lipoprotéine de basse densité) entraîne un risque de maladie cardiovasculaire (MCV), qui augmente avec la concentration de LDL-C et la durée d'exposition (Domanski et al 2020), les LDL peuvent traverser l'endothélium des artères, s'oxyder et déclencher une inflammation, endommageant les cellules voisines. Une élévation chronique du LDL-C est directement associée à l'évolution des stries graisseuses en plaques athéromateuses avancées. (Wadhera *et al.*, 2016)

#### 4.2.9 Tabagisme

Le tabagisme augmente l'agrégation plaquettaire, le taux de fibrinogène et altère la vasomotricité artérielle dépendante de l'endothélium, favorisant ainsi le spasme et la thrombose, même dans des artères peu atteintes. Il est également associé à une diminution du HDL-cholestérol et à une élévation des marqueurs de l'inflammation. De plus, il renforce l'automatisme cellulaire cardiaque, abaissant le seuil de

fibrillation ventriculaire. Certains de ces mécanismes contribuent à la formation de plaques d'athérosclérose (effets chroniques), tandis que d'autres entraînent des événements aigus précoces. Ces effets surviennent même à de faibles niveaux d'exposition, y compris lors de tabagisme passif, avec une relation dose-effet non linéaire (Law MR, Wald NJ.2003)

### 4.3 Outil d'évaluation du risque cardiovasculaire

Les facteurs de risque de MCV se regroupent et interagissent de manière multiplicative pour favoriser le risque vasculaire. Ces connaissances ont conduit au développement d'algorithmes de prédiction du risque multivariable intégrant ces facteurs de risque, qui peuvent être utilisés par les médecins généralistes pour évaluer, chez chaque patient, le risque de développer une MCV (D'Agostino *et al.*, 2008).

L'équation de Framingham est plus utilisée elle évalue le risque des maladies cardiovasculaires à 10 ans en fonction de l'âge, du sexe, du taux de cholestérol total (ou cholestérol-LDL) et de cholestérol-HDL, des pressions artérielles les systoliques et diastoliques et de la présence d'un diabète et d'un tabagisme (Bongard et. Ferrières 2006).

### 4.4 Prévention des maladies cardiovasculaire

La prévention cardiovasculaire consiste à supprimer ou à baisser le plus possible l'ensemble des facteurs de risque afin de diminuer le risque de survenue d'évènements cardiovasculaires (Melasse.2019). On distingue trois stades de prévention (Anglade & Crétin, 2004) :

- **La prévention primaire** : qui consiste à lutter contre des risques avant l'apparition de tout problème, risques en termes de conduite individuelle à risque, d'environnement ou encore de risque sociétal.
- **La prévention secondaire**, dont le synonyme pourrait être le mot dépistage. La prévention secondaire cherche à révéler une atteinte pour prévenir une maladie ou un désordre psychologique ou social.

- **La prévention tertiaire**, qui vise à prévenir les rechutes ou les complications. Il s'agit d'une réadaptation médicale, psychologique ou sociale

#### **La prévention primaire**

La prévention primaire en pathologie cardiovasculaire concerne les sujets qui ont des FDR identifiés sans MCV déclarée sur le plan clinique. Il faut rappeler l'importance du sevrage tabagique, des modifications du comportement alimentaire, de l'activité physique, de la maîtrise du poids, de la réduction de la consommation d'alcool et éventuellement des autres thérapeutiques médicamenteuse (Adham *et al*, 2017).

- **La prévention secondaire**

La prévention secondaire a pour objectif de réduire les complications liées à un événement CV récent, d'une part, et de prévenir la survenue d'un nouvel événement, quelle qu'en soit la localisation, d'autre part. Il est donc capital d'en identifier les facteurs de risque, d'en évaluer la sévérité et de les contrôler au mieux. En effet, à l'instar de la prévention primaire, la prévention secondaire s'avère être efficace et efficiente pour diminuer la morbi-mortalité CV globale et permettre ainsi un gain en termes de santé publique, la prise en charge repose d'abord sur les mesures hygiéno-diététiques, puis fait appel secondairement et indissociablement à une prise en charge pharmacologique (Moonen *et al.*, 2024).

- **La prévention Tertiaire**

La population ciblée sont les patients ayant déjà eu un accident cardiovasculaire. On veut éviter la récurrence ultérieure d'accidents cardio-vasculaires, réduire la morbidité cardiovasculaire et dépister toutes les localisations de la maladie athérosclérose. On associe une prise en charge médicamenteuse des facteurs de risque à une prise en charge thérapeutique de la maladie cardiovasculaire décelée. Par exemple, les mesures à prendre après un IDM peuvent être mémorisées sous l'acronyme « BASIC » : - B pour bêtabloquant ; (Melasse, S. L. 2019).

- A pour antiagrégants,
- S pour statine ;
- I pour inhibiteur de l'enzyme de conversion ;
- C pour contrôle optimal des facteurs de risque (arrêt du tabagisme, contrôle de la pression artérielle, contrôle de la glycémie, lutte contre la sédentarité)

# **Matériels et Méthodes**

## 1- Présentation de la région d'étude

La wilaya de Ghardaïa est située au nord du Sahara algérien et couvre une superficie de 26 165 km<sup>2</sup>. Elle est bordée par les wilayas de Laghouat au nord, Djelfa au nord-est, Ouargla à l'est, El meniaa au sud, et El Bayadh à l'ouest. Cette région a une position centrale, ce qui lui confère une importance stratégique en tant que point de jonction entre les hauts plateaux et le Sahara.

La ville de Ghardaïa, capitale de la wilaya, est située à 600 km au sud de l'Algérie et a une superficie de 306,47 km. Elle est adjacente à plusieurs communes : Berriane au nord, Bounoura à l'est, Daya Ben Dahoua à l'ouest et Metlili au sud. En raison de sa position géographique favorable, la ville contribue de manière significative au développement économique et social de la région (annuaire statistique 2023).

## 2- Présentation de la population d'étude

En 2023, la wilaya de Ghardaïa comptait une population totale de 466 361 habitants, avec une densité moyenne de 17,82 habitants/km<sup>2</sup>. La commune de Ghardaïa elle-même recense 142 997 habitants avec une densité moyenne de 466.59 habitants/km<sup>2</sup>.

La structure démographique de La commune de Ghardaïa révèle une population majoritairement jeune, avec plus de la moitié (55.41%) âgée de moins de 19 ans. À l'inverse, les personnes âgées de plus de 60 ans représentent environ 6,39% de la population totale (annuaire statistique 2023).

## 3- Collecte des données

Dans le cadre de cette étude *transversale*, une enquête *épidémiologique* a été conduite auprès d'un échantillon représentatif de la population *de la commune de Ghardaïa*. Les données ont été collectées à travers des entretiens réalisés au sein des EPSP desservant la commune de Ghardaïa (EPSP Thenia, EPSP Marned et EPSP Baba Saad) qui assurant la prise en charge des besoins cliniques de la population locale. Les patients ont subi un examen clinique, une analyse de bilan biologique et ont répondu à un questionnaire. Le dépistage inclus 647 personnes, dont 435 femmes et 212 hommes, âgés de 30 à 74 ans. Il convient de préciser que

Les paramètres pris en compte dans cette étude sont les suivants (**Annexe.1**) :

- L'âge (en années)
- Le sexe (féminin ou masculin)
- Le tabagisme (oui ou non)
- La pression artérielle, systolique et diastolique (en mmHg)
- La dyslipidémie (concentrations sanguines de cholestérol total et de HDL-c, en g/L)
- La prise ou non d'un traitement antihypertenseur (le cas échéant)
- Le statut diabétique (présence ou absence de diabète)
- Le taux de glycémie à jeun (exprimé en g/L)

Les participants ont été interrogés sur leur âge, s'ils fumaient ou non, et s'ils suivaient un traitement contre l'hypertension artérielle.

Les taux de cholestérol total et de HDL et glycémie dans le sang ont été mesurés au sein des laboratoires des EPSP mentionnés plus haut, en utilisant la méthode ACB pour le bilan lipidique et la méthode Biomaghreb pour le taux de glycémie.

La pression artérielle a été mesurée par nous-mêmes à l'aide de tensiomètres électroniques des marques MICROLIFE et BOSCO.

#### **4- Outil d'évaluation du risque cardiovasculaire globale**

Le risque cardiovasculaire a été évalué à l'aide du modèle de Framingham. C'est la méthode la plus applicable pour prédire le risque de développer une maladie cardiovasculaire (MCV) à long terme (Jahangiry *et al.*, 2017). Le calcul basé sur un programme informatique utilisant un algorithme précédemment suggéré dont le cumul des points des différents facteurs de risque est alloué à un pourcentage de risque, lui-même correspond à un degré de risque (Faible, modéré ou élevé).

#### **5- Analyse statistique**

Les données ont été saisies, organisées et structurées dans une feuille de calcul Excel. Les variables qualitatives sont présentées sous forme de pourcentages (prévalence), tandis que les variables quantitatives sont exprimées en moyenne

accompagnée de l'écart-type (moyenne  $\pm$  écart-type). L'ensemble est analysé par le logiciel R 4.5.0 pour Windows.

Les prévalences ont été comparées par le test de Chi<sup>2</sup> et le test de Fisher. La tendance linéaire est vérifiée par le test de Cochran-Armitage. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

# Résultats et Discussion

## 1- Description de l'échantillon d'étude

Notre échantillon se constitue de 647 patients, dont les femmes représentent 67.23% (435) et les hommes 32.77 % (212) des sujets enquêtés. L'âge moyen est de  $51.42 \pm 11.25$  ans sans différence significative entre les deux sexes ( $p > 0.05$ ). La fourchette d'âge varie entre 30-74 ans avec la même classe modale (40-49) pour le (T /F et H) qui représente 28.44% de l'échantillon (**Tableau 1**).

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

| SEXE<br>ÂGE | Hommes   |                   | Femmes   |                   | Total    |                   |
|-------------|----------|-------------------|----------|-------------------|----------|-------------------|
|             | Effectif | moy $\pm$ sd      | Effectif | moy $\pm$ sd      | Effectif | moy $\pm$ sd      |
| 30-39       | 33       | 34.93 $\pm$ 3.11  | 72       | 34.59 $\pm$ 3.10  | 105      | 34.69 $\pm$ 3.07  |
| 40-49       | 64       | 45.03 $\pm$ 3.30  | 120      | 44.70 $\pm$ 2.77  | 184      | 44.82 $\pm$ 3.296 |
| 50-59       | 64       | 53.76 $\pm$ 2.78  | 119      | 54.04 $\pm$ 2.95  | 183      | 53.96 $\pm$ 2.88  |
| 60-69       | 35       | 63.48 $\pm$ 2.94  | 93       | 63.62 $\pm$ 2.79  | 128      | 63.58 $\pm$ 2.82  |
| 70-74       | 16       | 71.81 $\pm$ 1.72  | 31       | 71.48 $\pm$ 1.23  | 47       | 71.59 $\pm$ 1.40  |
| TOTAL       | 212      | 51.16 $\pm$ 10.99 | 435      | 51.58 $\pm$ 11.36 | 647      | 51.42 $\pm$ 11.25 |

## 2- Prévalence des facteurs de risques

### 2-1- Prévalence de l'hypertension artériel (HTA)

La classe modale de la PA de notre échantillon se situe au HTA légère (33.85% T, 30.66% H et 35.41% F) (**Tableau 2**). La comparaison de ce résultat par rapport à celui rapporté par Ghoumar et Boulali montre l'augmentation de la prévalence de ce risque au sein de la population de la commune de Ghardaïa. En 2019, la majorité de la population (33.29%) présentait une PA normale.

**Tableau 2 :** Distribution des fréquences de la PA selon sa sévérité et la prévalence de l'HTA recensées dans tous les sujets, les hommes et les femmes

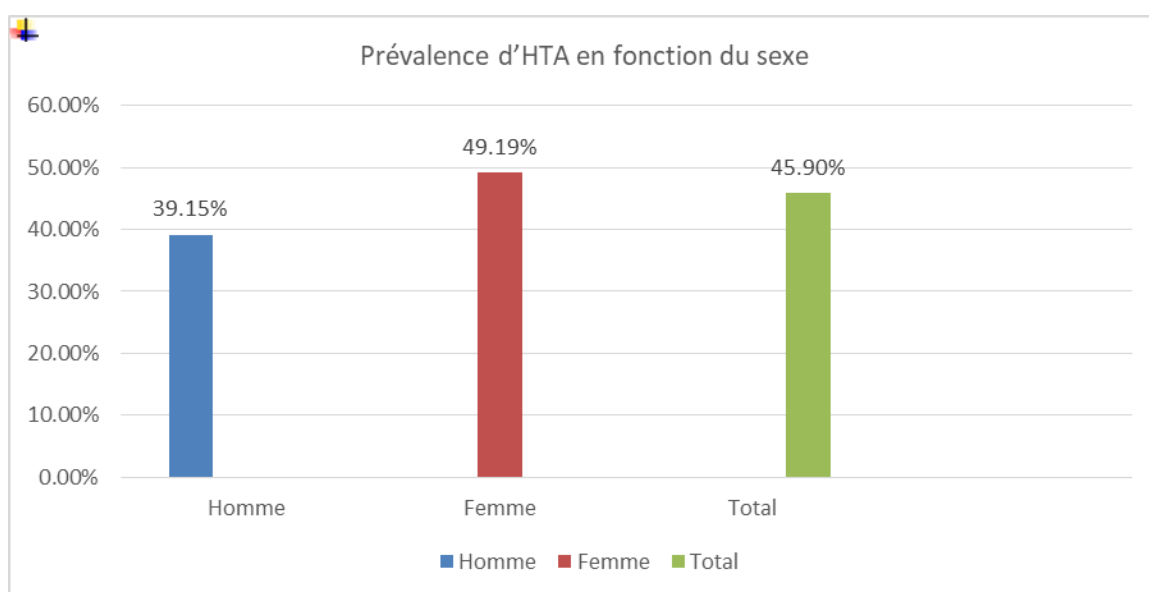
| Sujets              | PA            | Total % | Homme % | FEMME% |
|---------------------|---------------|---------|---------|--------|
| Classes             | PA optimale   | 11.28%  | 8.49%   | 12.64% |
|                     | PA normale    | 24.26%  | 31.13%  | 20.91% |
|                     | PA haute      | 18.54%  | 21.22%  | 17.24% |
|                     | HTA légère    | 33.85%  | 30.66%  | 35.41% |
|                     | HTA modérée   | 6.80%   | 6.13%   | 7.13%  |
|                     | HTA sévère    | 1.08%   | 0.94%   | 1.15%  |
|                     | HTA contrôlée | 4.17%   | 1.41%   | 5.51%  |
| Prévalence de l'HTA |               | 45.90%  | 39.15%  | 49.19% |

La prévalence de l'HTA dans notre population atteint 45.9%. Ce résultat est nettement plus élevé que ceux rapportés par l'étude précédente de (*Ghoumar et Boulali, 2019*) à *Ghardaïa* (40.96 %), par l'enquête de Berrouiguet AY et ses collaborateurs menée en 2009 à Tlemcen (36.2 %), par l'enquête TAHINA en 2007 (24,93 %) et celui du Ministère de la Santé (ONS) en 2017 (23,6%).

Cette hausse de la prévalence de ce FDR peut être attribuée à plusieurs raisons, parmi lesquelles, la pandémie de COVID-19 (*Delalić et al., 2022*). De plus, l'étude menée dans la commune de *Ghardaïa* en 2019 a inclus des sujets plus jeunes (à partir de 20 ans). Le vieillissement de la population est un facteur prédisposant pour tous les autres FDR cardiovasculaire.

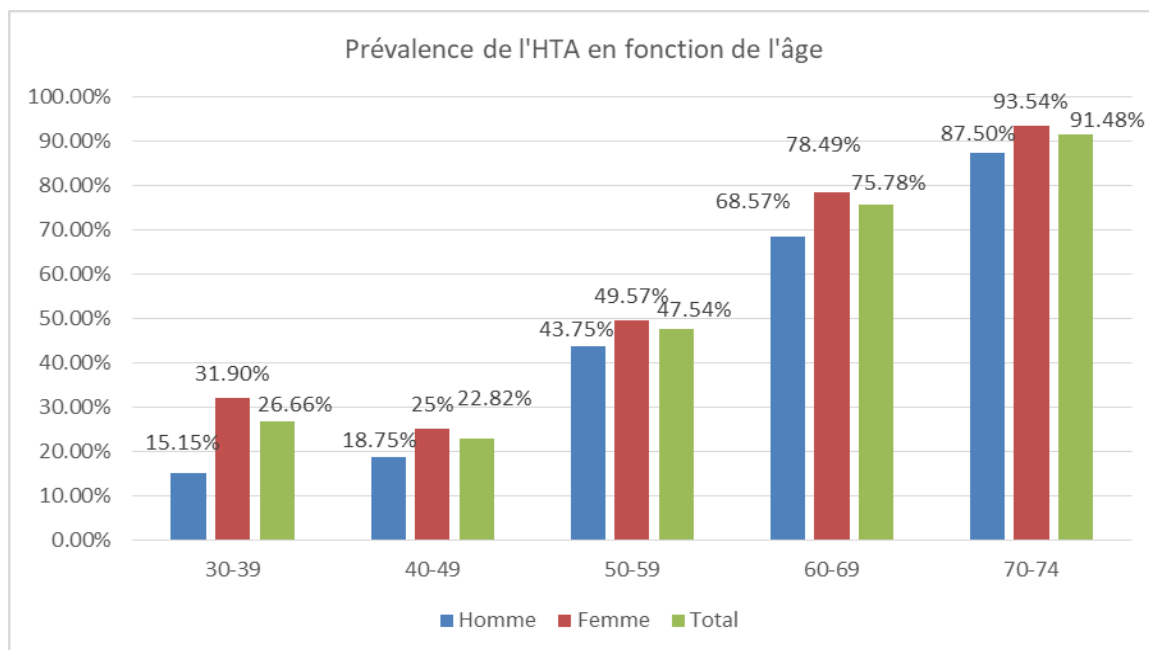
Il convient également de noter que les femmes, toutes tranches d'âge confondues, sont significativement plus sujettes à l'hypertension que les hommes ( $p < 0.05$ ) (45,19 % F vs 39,15 % H) (**Figure 3**). Cette tendance contraste avec les résultats de l'étude précédente de *Ghoumar et Boulali (2019)*, où la prévalence était légèrement, sans différence significative, plus élevée chez les hommes (42,02 %) que chez les femmes (40,75 %) et avec les résultats de Berrouiguet et ses collaborateurs à Tlemcen en 2009 (39.9% pour H vs 33.3% pour F). Cependant l'enquête algérienne de TAHINA (*Ouchfoun et al., 2007*) a rapporté une proportion plus élevée chez les femmes que chez les hommes (28.45% F vs 19.98% H).

La prédominance significative de la prévalence de l'HTA chez les femmes peut être expliquée par le fait que la plupart des femmes de notre échantillon avaient plus de 40 ans et par l'effet de la prise des contraceptifs oraux, l'HTA gestative récurrente et l'effet de la ménopause (Lee *et al.*, 2022). La faible prévalence du tabagisme dans notre échantillon, facteur prédisposant à l'HTA (Virdis *et al.*, 2010), peut aussi contribuer à l'explication de la faible régression de la prévalence masculine de l'HTA par rapport à l'étude précédente.



**Figure 3** : Prévalence d'HTA en fonction du sexe.

Le test de tendance de Cochran–Armitage montre une augmentation linéaire très hautement significative des proportions de l'HTA selon les classes d'âge ( $p < 0.0001$ ) (**Figure 4**). Les taux les plus faibles sont enregistrés dans la première tranche d'âge (30-39 ans), tandis que les taux les plus élevés sont enregistrés dans la cinquième tranche d'âge (70-74 ans). Cette augmentation concorde avec les résultats de l'étude de Ghoumar et Boulali (2019) qui a également observé une relation positive entre l'âge et l'incidence de l'hypertension.

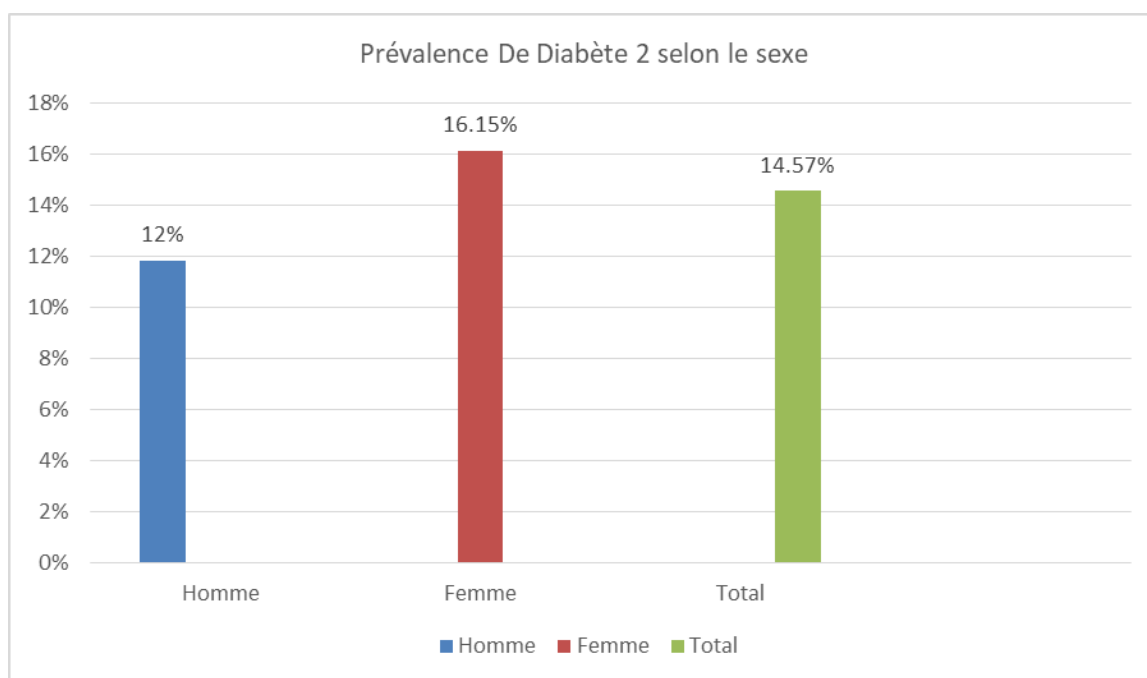


**Figure 4 :** Prévalence de l'HTA en fonction de l'âge

## 2-2- Prévalence du diabète de type 2

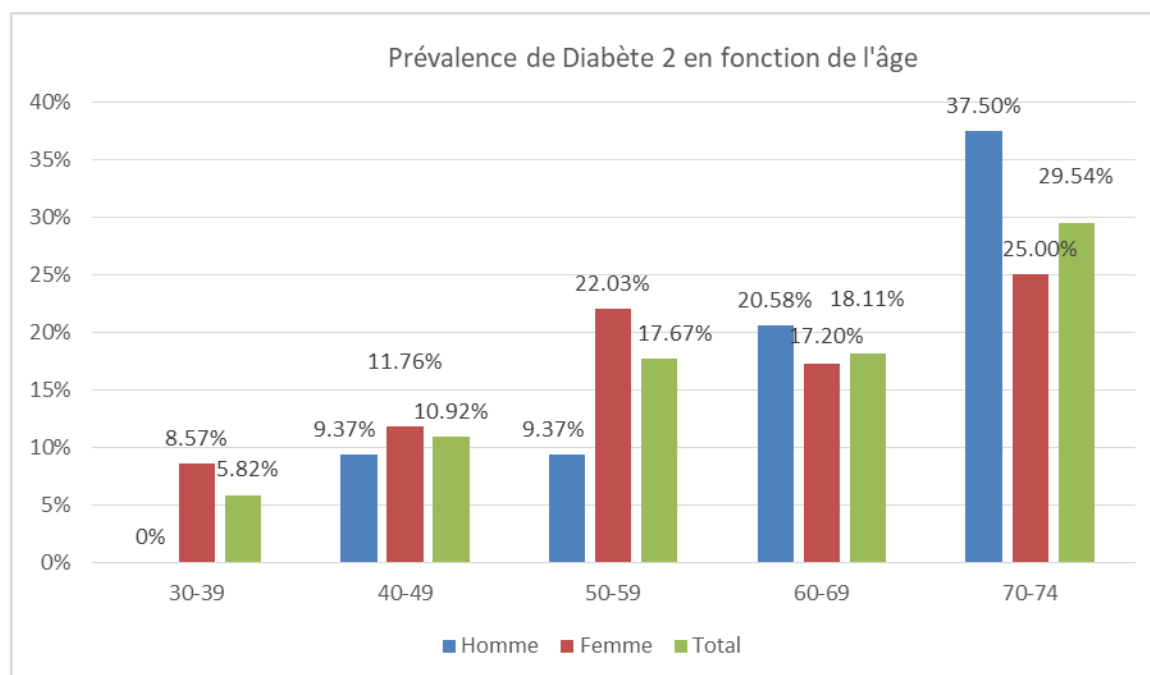
Le taux d'incidence de diabète de type 2 à notre échantillon atteint 14,73 %. Cette prévalence est plus élevée par rapport à celle rapportée dans l'étude de Berrouguet et al. En 2009 à Tlemcen (6,8 %).

Les femmes présentent une sensibilité plus marquée au diabète du type 2 que les hommes, avec un taux de prévalence respectif de 16,15 % F vs 11,84 % H sans effet significatif ( $p = 0.1846$ ). (**Figure 5**). Le diabète gestationnel peut être parmi les raisons de cette légère prédisposition féminine.



**Figure 5 :** Prévalence de diabète de type 2 selon le sexe.

La prévalence de diabète de type 2 augmente significativement en fonction de l'âge (**Figure 6**). Le test de tendance de Cochran–Armitage montre une augmentation très hautement significative des proportions de ce facteur selon les classes d'âge ( $p < 0.0001$ ).

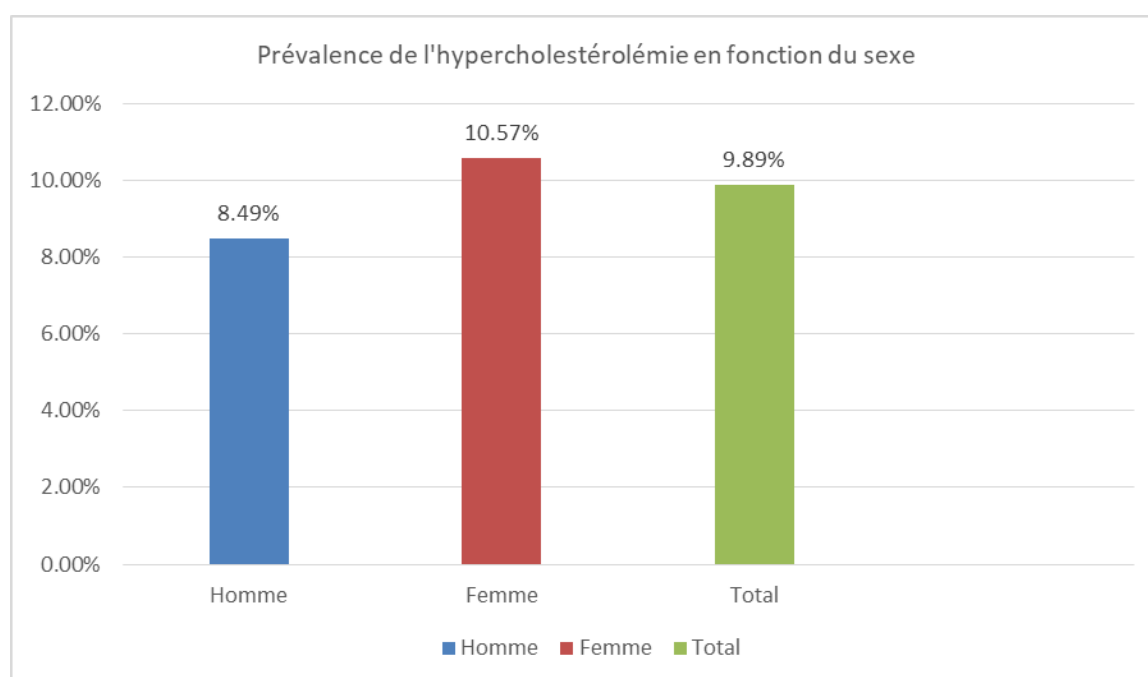


**Figure 6 :** Prévalence de diabète de type 2 en fonction de l'âge.

## 2-3- Prévalence de l'hypercholestérolémie

La prévalence de l'hypercholestérolémie enregistrée est de 9,89 % sans différence significative entre les deux sexes ( $p$ -value = 0.4882) (10,57% F vs 8,49% H) (**Figure 7**). Cette valeur est très faible par rapport à celle observée dans l'étude précédente menée en 2019 où la prévalence atteignait 23,67 % chez les hommes vs 28,29 % chez les femmes (*Ghoumar et Boulali, 2019*).

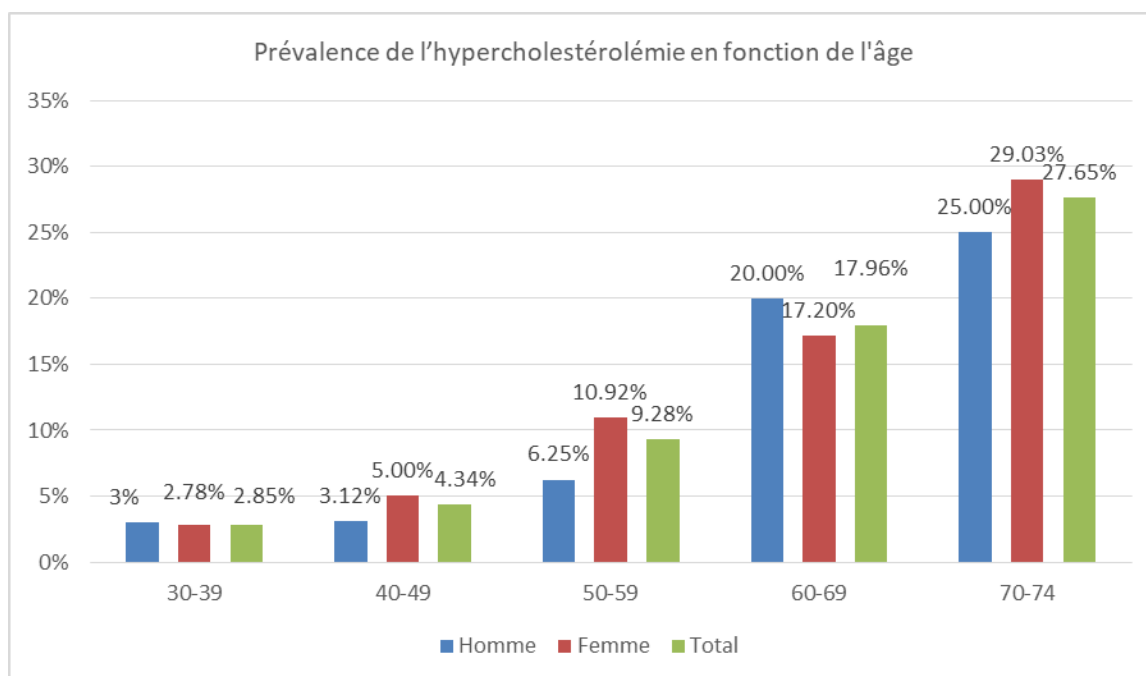
Cette diminution de l'hypercholestérolémie peut s'expliquer par la baisse de la consommation de graisses animales présentes dans la viande, en raison de la hausse de ses prix par rapport à la période précédente. Cela a conduit la majorité des catégories de la population de la région à en réduire la consommation. Eliot A. Brinton et ses collaborateurs (1990) rapportent qu'un régime pauvre en graisses (faible en graisses saturées et cholestérol) entraîne initialement une diminution du cholestérol total et du LDL — un effet bénéfique pour la santé cardiovasculaire.



**Figure 7 :** Prévalence de l'hypercholestérolémie en fonction du sexe

Le test de tendance de Cochran–Armitage montre une augmentation linéaire très hautement significative de la prévalence de l'hypercholestérolémie selon les classes d'âge ( $p < 0.0001$ ) (**Figure 8**).

On observe une augmentation progressive du taux d'hypercholestérolémie chez les deux sexes avec l'avancée en âge. En effet, ce taux était de 2,85 % dans la première tranche d'âge et il a atteint 27,65 % dans la dernière tranche d'âge. La même tendance est observée aussi bien chez les hommes que chez les femmes.

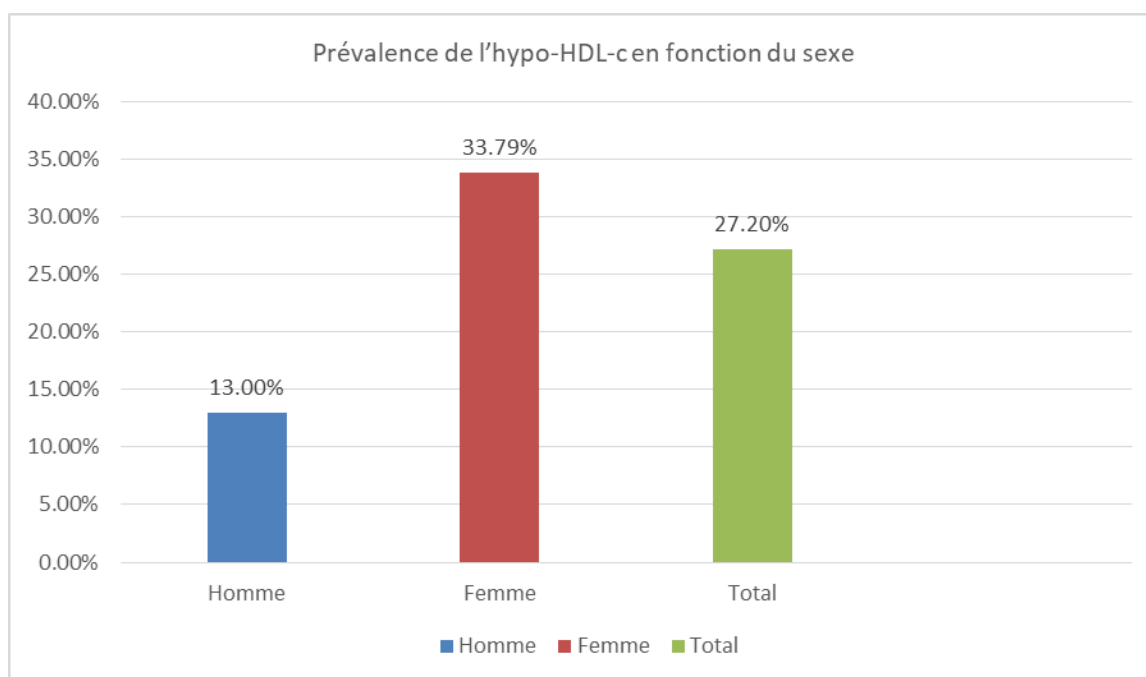


**Figure 8 :** Prévalence de l'hypercholestérolémie en fonction de l'âge.

### 2-4- Prévalence de l'hypo-HDL-c

La prévalence de l'hypo-HDL-c est de 27.20 % avec une différence significative entre les deux sexes (13% H vs 33.79% F) ( $p < 0.001$ ) (**Figure 9**). Comparativement à l'étude de Ghoumar et Boulali (2019) qui a enregistré une valeur de 24.58%, on constate une augmentation de la prévalence générale de ce FRD. Cela peut être attribué à certains facteurs comportementaux et à un mode de vie non sain, tels que la consommation excessive d'aliments transformés, de graisse hydrogénée et le manque d'activité physique. La consommation de malbouffe malsaine entraîne une augmentation des acides gras trans, qui élèvent le taux de mauvais cholestérol (LDL) et diminuent celui du bon cholestérol (HDL), augmentant ainsi le risque cardiovasculaire. De plus, les acides gras trans favorisent l'inflammation et perturbent la fonction vasculaire (Delva, 2015 ; André, 2013). D'autre part, cette diminution du HDL-c est une conséquence

attendue des régimes pauvres en graisses saturées, surtout lorsqu'ils sont riches en glucides (Mensink *et al.*, 2003). Il est important de noter que la réduction de la consommation de graisses a initialement un effet bénéfique sur le taux de cholestérol total et de LDL-c, mais qu'un excès de restriction peut avoir un impact négatif sur les niveaux de HDL-c (Eliot A. Brinton *et al.*, 1990).



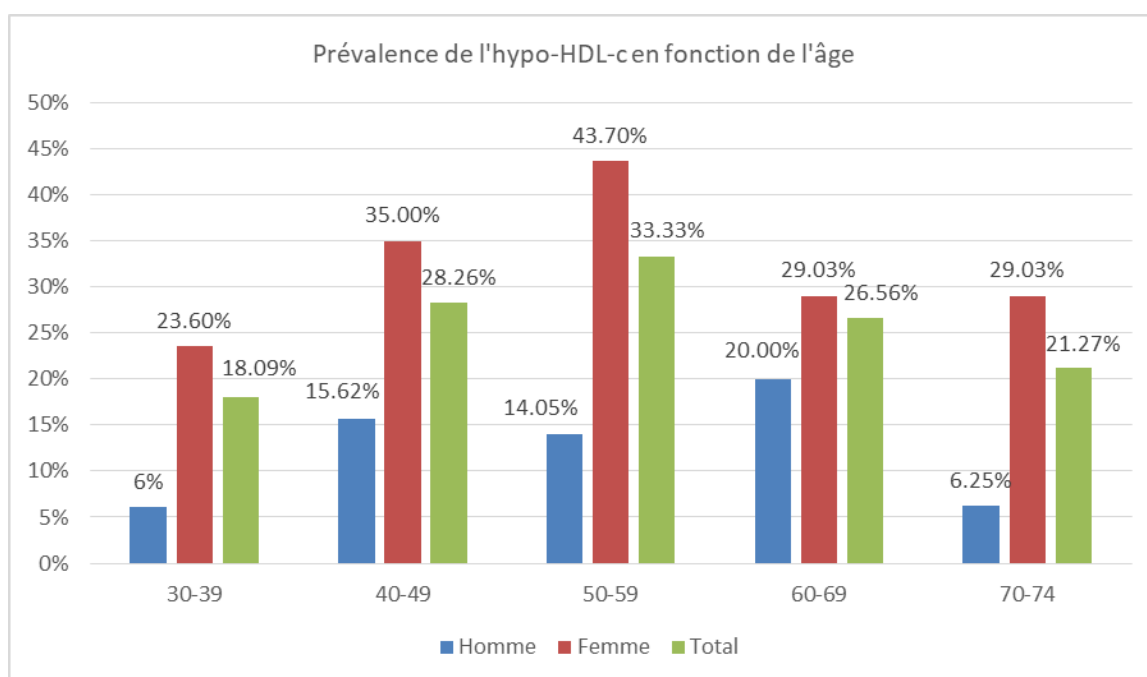
**Figure 9 :** Prévalence de l'hypo-HDL-c en fonction du sexe

Selon l'âge, il n'existe pas de différence statistiquement significative de la prévalence d'hypo-HDL-c entre toutes les classes d'âge (**Figure 10**). Le test du  $\chi^2$  de Pearson n'est pas significatif ( $X^2 = 8,8353$ ,  $p = 0,06535$ ). Le test Pairwise de Fisher a aussi montré l'homogénéité des groupes dans les différentes tranches d'âge.

Pour l'échantillon que nous avons collecté, nous avons observé que la plus forte proportion de diminution de la concentration en HDL a été enregistrée chez les femmes, atteignant 43.70 % du nombre total des femmes dans cette tranche d'âge, contre 14,5 % chez les hommes dans la même tranche d'âge (50 à 59 ans). Cette différence peut s'expliquer par les comportements distincts entre les deux sexes. Par exemple, la majorité des hommes dans cette tranche d'âge pratiquent une activité physique plus régulière que les femmes, et beaucoup d'entre eux arrêtent également de fumer à cet âge, dont le tabac présente un facteur

favorisant pour l'oxydation de la matière lipidique, l'augmentation du taux de mauvais cholestérol et la baisse de bon cholestérol (chen et al 2018). D'autre part, La ménopause marque une étape biologique clé dans la vie de la femme, accompagnée de changements hormonaux ayant un impact négatif sur la santé cardiovasculaire, principalement en perturbant le métabolisme lipidique en raison de la baisse du taux d'œstrogènes. Cette diminution hormonale entraîne une élévation du cholestérol total, une augmentation du LDL, des triglycérides, ainsi qu'un accroissement du rapport cholestérol total/HDL, considéré comme un indicateur plus précis du risque cardiovasculaire. (Ko et Kim 2019).

L'amélioration du taux de HDL-c pour la dernière classe d'âge peut simplement être justifiée par le faible effectif dans cette catégorie (seulement 16 H et 31 F). Donc, l'échantillon dans cette tranche d'âge n'est pas représentatif de la population pour les sujets âgés de 70-74 ans.

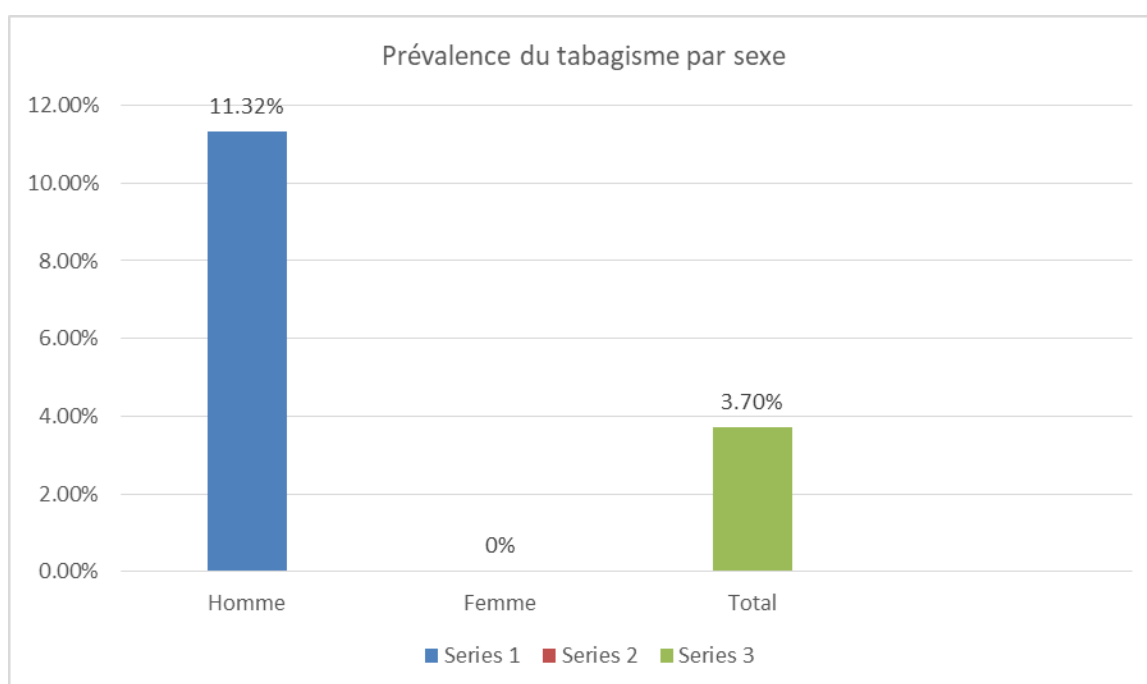


**Figure 10 :** Prévalence de l'hypo-HDL-c en fonction de l'âge

## 2-5- Prévalence du tabagisme

La prévalence du tabagisme est de 3,7 %. Cette faible proportion peut s'expliquer par la sous-représentation des hommes dans notre échantillon (32,76 % d'hommes contre 67,23 % de femmes). Par ailleurs, la proportion de fumeuses parmi les femmes est nulle (0 %), ce qui s'explique sans doute par les caractéristiques socioculturelles spécifiques à notre population (**Figure 11**).

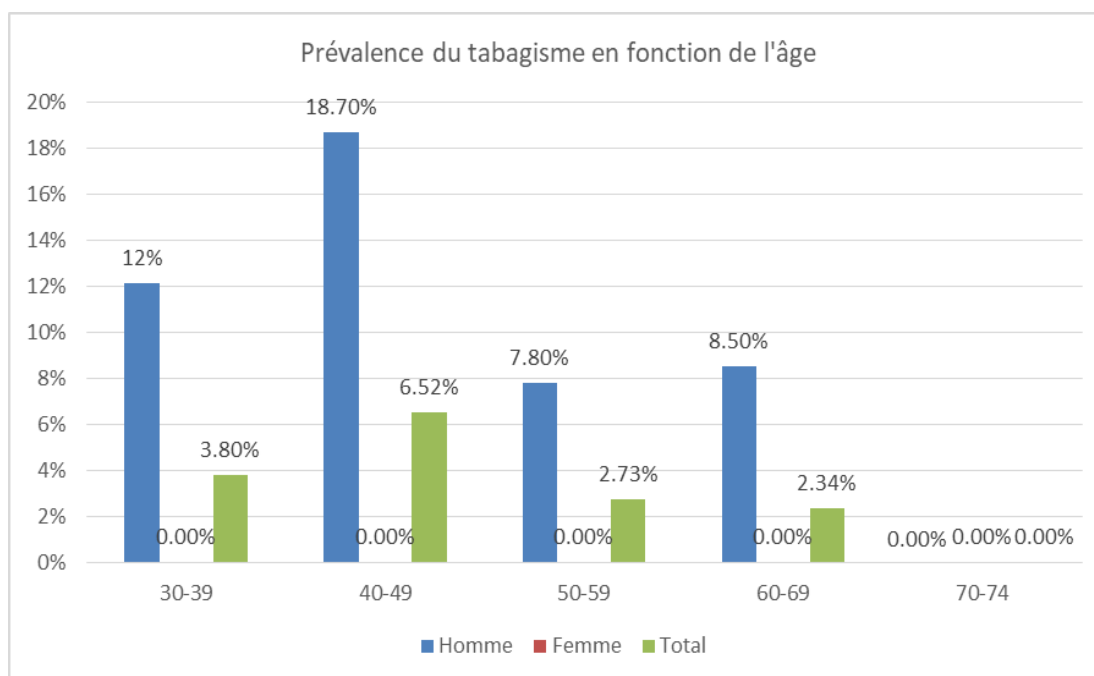
Cette valeur présente presque une réduction de moitié par rapport à celle rapportée dans l'étude (*Ghoumar et Boulali, 2019*), où elle atteignait 6,89 %. Cette baisse peut être attribuée à l'exclusion des sujets âgés de 20-29 de notre échantillonnage, dont la classe modale des fumeurs dans l'étude précédente se situe à la tranche 20-34 ans .



**Figure 11** : Prévalence du tabagisme par sexe

La prévalence du tabagisme n'évolue pas de façon linéaire ou significative avec l'âge (bien qu'on observe une légère tendance décroissante, celle-ci demeure non significative) (**Figure 12**).

Selon (OMS 2025) Les fumeurs sont de 2 à 4 fois plus susceptibles que les non-fumeurs de souffrir de maladies coronariennes et d'accidents vasculaires cérébraux. Les adultes exposés à la fumée des autres voient leur risque augmenter de 25 à 30 %.



**Figure 12 :** Prévalence du tabagisme en fonction de l'âge

### 3- Prévalence des différents facteurs de risque cardiovasculaire

Dans le but de déterminer l'ordre de prédominance des facteurs de risques cardiovasculaires dans notre population, nous les avons classés selon leurs prévalences par ordre décroissant (**Figure 13**).

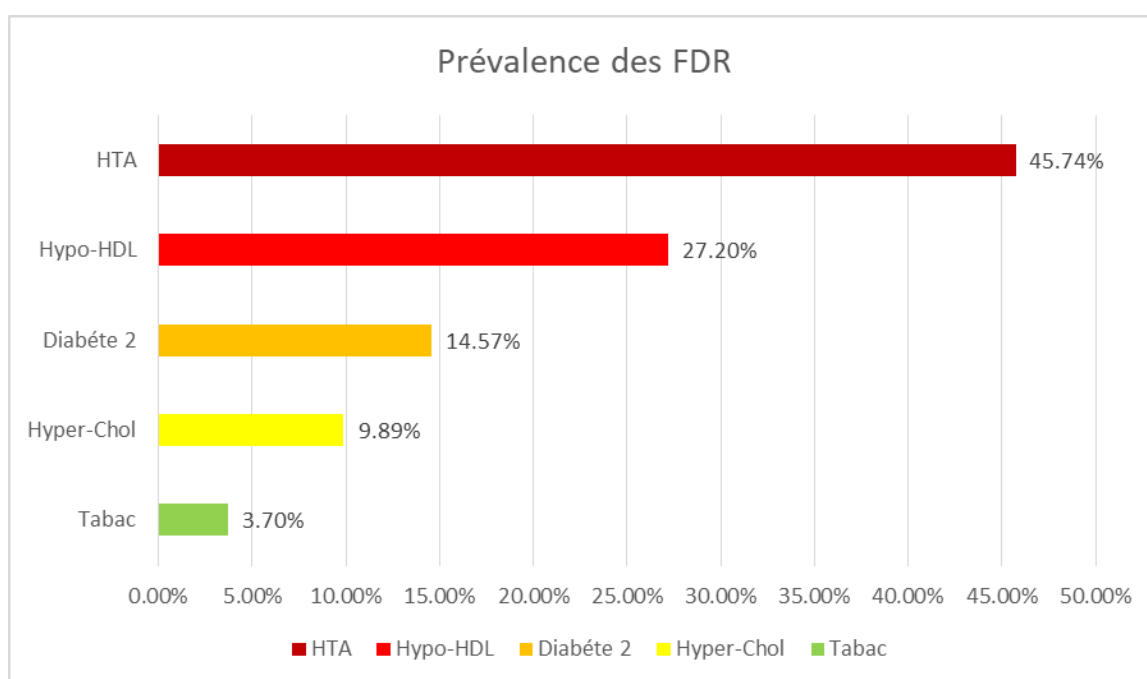
Nous constatons dans notre étude que le principal facteur est l'hypertension artérielle (HTA), avec une prévalence de 45,74 %. L'HTA était le facteur prédominant aussi chez l'étude de *Ghoumar et Boulali en 2019* avec une prévalence de 40.96%. C'est le facteur de risque le plus répandu parmi tous les facteurs de risque (TAHINA, 2007 ; Cvisin *et al.*, 2008 ; L. Boukli Hace`ne *et al.*, 2017).

Il existe plusieurs facteurs qui contribuent à l'élévation de la pression artérielle. Parmi lesquels, le stress quotidien associé au développement du mode

de vie, les traumatismes psychologiques, le tabagisme et le régime alimentaire riche en sels. (Ojangba et al., 2023)

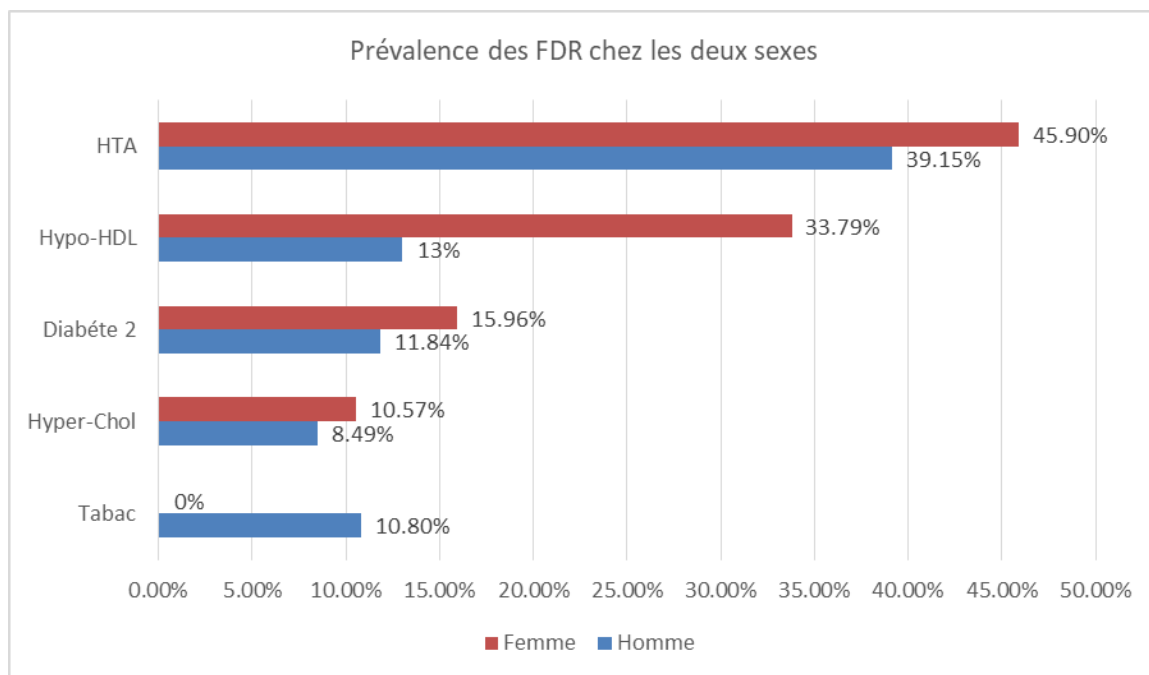
En deuxième position, on trouve l'hypo-HDL avec un taux de 27,20%, ce qui est dû à une alimentation riche en aliments malsains et au manque d'exercice physique.

En positions suivantes vient le diabète avec un taux de 14,57%, l'hypercholestérolémie avec 9,89%, et enfin, le tabagisme arrive en dernière position avec la prévalence la plus faible, seulement 3,70%.



**Figure 13 :** Prévalence des FDR chez notre échantillon.

La même répartition des prévalences des FDR est constatée chez les deux sexes (**Figure 14**) Les hommes présentent la particularité comportementale du tabagisme.



**Figure 14:** Prévalence des FDR chez les deux sexes

#### 4- Analyse du cumul des facteurs de risque cardiovasculaire

L'analyse de la répartition des individus selon le nombre cumulé des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires révèle que la majorité de la population étudiée présente au moins un facteur de risque (**Tableau 3**). Plus précisément, 39,26 % des participants présentent un seul facteur. Cette prévalence diminue en augmentant de cumul pour atteindre 0,93 % pour le quatrième cumul. Aucun individu n'a été identifié avec cinq ou six facteurs de risque dans l'échantillon étudié.

Sur la base de ces résultats, il apparaît que 65,22% des membres de notre échantillon souffrent d'un ou de plusieurs FDR. La moyenne de cumuls de FDR était de 0,97 %, ce qui indique qu'en moyenne, chaque individu présente approximativement un facteur de risque de maladie cardiovasculaire. Bien que la moyenne soit inférieure à 1, elle souligne qu'une proportion significative de la population étudiée est exposée à un ou plusieurs déterminants de risque. Ce résultat est légèrement inférieur à l'étude menée à Tlemcen (Berrouiguet et al. 2009).

Selon le sexe, les femmes semblent avoir une proportion plus élevée de cumul de FDR. Ainsi, 68.97% des femmes souffrent au moins d'un seul FDR vs 57.54% pour les hommes. (Trouvez Réf pour comparaison)

L'accumulation des facteurs de risque et l'évolution observée de leurs niveaux au fil du temps constituent de puissants prédicteurs de la mortalité par MCV (*Reinikainen et al., 2014*)

**Tableau 03 : Cumul des facteurs de risques**

| Cumul de FRD | Homme       | Femme        | Total        |
|--------------|-------------|--------------|--------------|
| 0            | 42.45% (90) | 31.03% (135) | 34.77% (225) |
| 1            | 35.85% (76) | 40.92% (178) | 39.26% (254) |
| 2            | 17.92% (38) | 21.38% (93)  | 20.25% (131) |
| 3            | 3.30% (7)   | 5.52% (24)   | 4.79% (31)   |
| 4            | 0.47% (1)   | 1.15% (5)    | 0.93% (6)    |
| 5            | 0%          | 0%           | 0%           |
| 6            | 0%          | 0%           | 0%           |
| Total        | 100% (212)  | 100% (435)   | 100% (647)   |

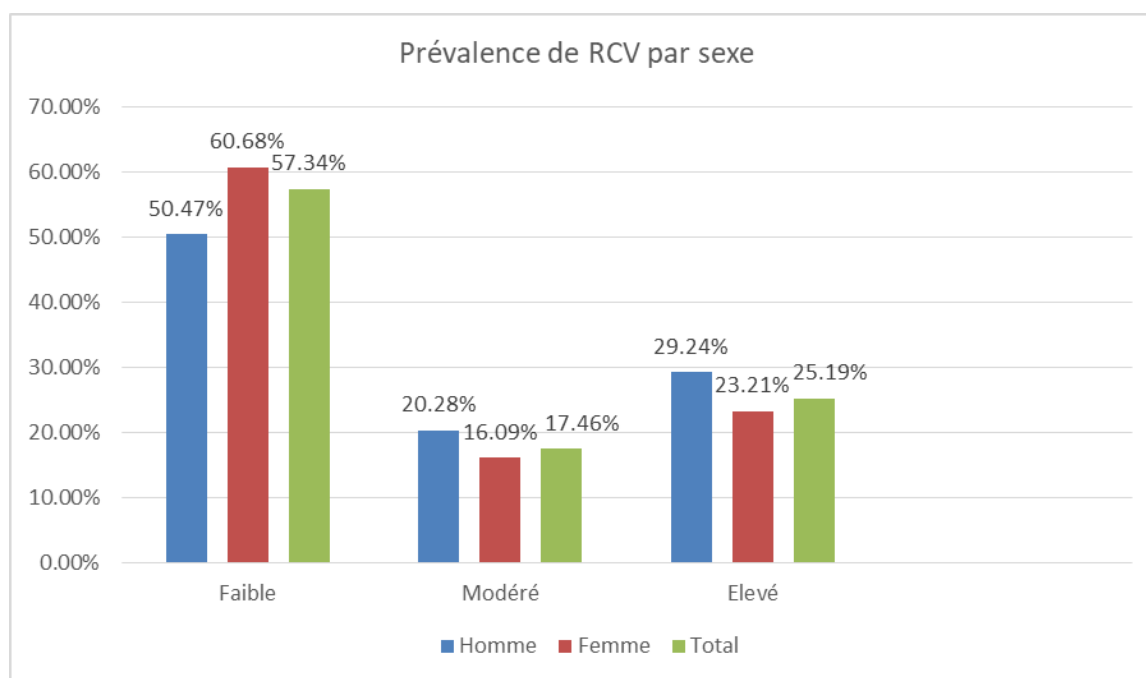
## 5- Risque d'événement cardiovasculaire

Selon l'équation de Framingham 25.19% de nos sujets sont crédités à haut risque (>20), 17.46% au risque modéré et 57.34 % % à faible risque (**Figure 15**). Malgré que la prévalence du risque faible est significativement élevée par rapport à celle du deuxième ( $p<0.001$ ) et du troisième grade ( $p<0.001$ ), ces résultats sont nettement plus alarmants par rapport à ceux trouvés dans une étude menée en 2019 par Ghoumar et Boulali sur la prédisposition d'un échantillon représentatif de la commune de Ghardaïa aux développements d'événements cardiovasculaires coronariens. Notre étude met en évidence une diminution significative de la proportion d'individus à faible risque, qui est passée de 88,82 % à 57,34 %. De même, la proportion d'individus à risque modéré a augmenté de manière notable, passant de 9,62 % à 17,46 %. L'augmentation la plus marquée concerne toutefois les individus à haut risque, dont la proportion est passée de 1,56 % à 25,19 %.

La différence marquée entre notre étude et celle de (*Ghoumar et Boulali, 2019*), peut s'expliquer principalement par l'exclusion des sujets de moins de 30 ans. Les personnes jeunes présentent généralement un score de risque cardiovasculaire plus faible, et leur exclusion a pu mécaniquement réduire la proportion de sujets à faible risque ce qui a influencé la répartition des niveaux de risque selon l'équation de Framingham. La dégradation du mode de vie (Fast food, sédentarité, hausse des niveaux de stress, en particulier après la pandémie de COVID-19, qui a eu un impact

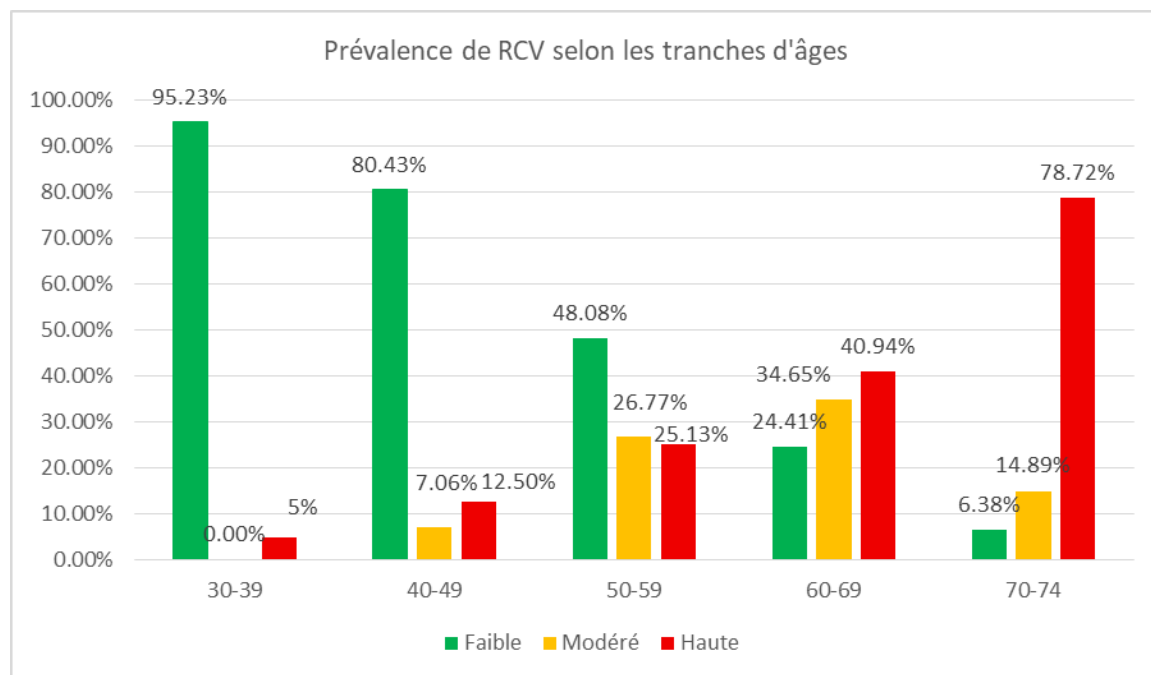
significatif sur la santé globale de la population) sont des facteurs qui peuvent aussi contribuer à l'explication de cette augmentation du risque.

La répartition des grades de risque diffère significativement entre Hommes et Femmes ( $p < 0.001$ ) (toutes tranches d'âge confondues). On remarque que les hommes présentent une prévalence plus élevée par rapport aux femmes pour le grade du risque élevé (29.24% vs 23.21%) et pour celui du risque modéré (20.28% vs 16.09%), c'est-à-dire qu'ils sont plus exposés au risque d'atteintes cardiovasculaires. Cependant ces différences ne sont pas significatives. Cette différence est particulièrement évidente dans les groupes d'âge moyen (40-49 ans et 50-59 ans), où une proportion beaucoup plus élevée d'hommes sont classés comme étant à risque modéré ou élevé. En revanche, à partir de la tranche d'âge la plus avancée (60-69 ans), on observe une diminution de cet écart entre les sexes surtout pour le risque modéré : les femmes deviennent à leur tour très sensibles aux risques cardiovasculaires. Leur risque de maladie cardiovasculaire augmente significativement, passant de 30,10 % dans la quatrième tranche d'âge à 70,96 % dans la cinquième tranche d'âge, ce qui coïncide avec la perte de protection œstrogénique associée à la ménopause (Ryczkowska *et al.*, 2023). Ainsi, le risque élevé devient plus fréquent chez les deux sexes à un âge avancé, même si les hommes restent légèrement plus touchés. Ces résultats s'inscrivent dans la même tendance que ceux observés par Kebili et Bahaz en 2011 à Ouargla et de Ghoumar et Boulali en 2019 à Ghardaia.



**Figure 15 :** Prévalence du risque cardiovasculaire par sexe

Ce qui ressort également c'est l'augmentation significative ( $p < 0.001$ ) du risque en fonction des tranches d'âge pour les grades où le risque est le plus élevé (deuxième et troisième grades) que nous avons observé aussi bien chez les femmes et les hommes. Alors que pour le premier grade où le risque est le plus faible, on évoque une diminution significativement linéaire (Test de tendance de Cochran–Armitage) de ceci en augmentant de l'âge ( $p < 0.001$ ) (**Figure 16**). Cette distribution logique du risque en fonction de l'âge est rapportée aussi par Kebili et Bahaz (2011 ; Ghoumar et Boulali, 2019). Le vieillissement est un phénomène associé avec le développement et la progression de maladies dégénératives et métaboliques (López-Otín et al., 2013)



**Figure 16 :** Prévalence du risque cardiovasculaire selon les tranches d'âges

# Conclusion

Les maladies cardiovasculaires figurent parmi les principales causes de mortalité dans le monde, y compris en Algérie. Il est donc essentiel d'évaluer précocement le risque cardiovasculaire global au sein de la population et de réduire les facteurs de risque associés selon des valeurs de référence reconnues.

Pour ce fait, une étude transversale sur un échantillon représentatif de la commune de Ghardaïa est menée afin d'évaluer la prédisposition de la population à développer une MCV d'ici 10 ans, en se basant sur les facteurs de risque suivants : l'âge, le sexe, la pression artérielle systolique, le taux de cholestérol total, le taux de HDL-c, la présence de diabète ou non, le statut d'un traitement antihypertenseur ou non et le tabagisme. Les patients ont subi un examen clinique, une analyse de bilan biologique et ont répondu à un questionnaire. Le dépistage inclus 647 personnes, dont 435 femmes et 212 hommes, âgés de 30 à 74 ans.

L'hypertension artérielle (HTA) s'est révélée être le facteur de risque le plus prépondérant avec une prévalence de 45,74 %. Les taux de prévalences des principaux facteurs suivies dans cette étude sont classés par ordre décroissant ; Hypo-HDL-c (29 %), diabète de type 2 (14,57 %), hypercholestérolémie (9,89 %) et finalement le tabagisme avec seulement 3,70 %. L'avancée en âge a montré un impact clair sur la prévalence de la plupart de ces facteurs.

Cette étude, la deuxième de ce genre conduite à Ghardaïa a montré que, selon l'équation de Framingham, 25,19 % des individus étudiés sont classés dans la catégorie à haut risque de survenue d'un événement cardiovasculaire dans les 10 prochaines années, 17,46% au risque modéré et 57,34 % à faible risque. Bien que la prévalence du risque faible est significativement élevée par rapport à celle du deuxième ( $p < 0.001$ ) et du troisième grade ( $p < 0.001$ ), ces résultats sont nettement plus alarmants par rapport à ceux trouvés dans une étude menée en 2019 par GHOUMAR et BOULALI sur un échantillon représentatif de la commune de Ghardaïa à laquelle ont signalé seulement 1.56 % de sujets à haute risque et 9.62 % au risque modéré d'évènement cardiovasculaire coronarien. A l'instar des résultats trouvés par d'autres études, les femmes se sont révélées légèrement moins à risque que les hommes. L'évolution de ce risque s'est avérée liée significativement à l'âge.

En conclusion, bien que le risque de développer une maladie cardiovasculaire ait augmenté au fil des années, il demeure dans les moyennes mondiales. Cependant, cette tendance à la hausse suggère que la prévalence de ce risque pourrait continuer à croître dans les années à venir, en raison des changements dans les modes de vie, l'augmentation de la survie et le vieillissement de la population.

En se basant sur cette étude ainsi que sur la rareté des recherches similaires, nous appelons les autorités compétentes et les professionnels de santé à intensifier les efforts de sensibilisation quant à ce risque à travers des campagnes d'information, afin de mieux informer la population et de réduire l'exposition aux facteurs de risque associés à cette maladie.

# **Références Bibliographiques**

- Adham, S., Miranda, S., Doucet, J., Lévesque, H., & Benhamou, Y. (2017). Statines en prévention primaire des événements cardiovasculaires. *La Revue de médecine interne*, 39(1), 42–49
- Amidou, S. A. (2018). Épidémiologie des maladies cardiovasculaires en population générale rurale au Bénin: Cohorte Tanvè Health Study (TAHES) [Doctoral dissertation, Université de Limoges]. HAL archives ouvertes.
- Anaes – Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. (2004). Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global. Service Évaluation en Santé Publique
- Anagnostis, P., Stevenson, J.C., Crook, D., Johnston, D.G. and Godsland, I.F., 2015. Effects of menopause, gender and age on lipids and high-density lipoprotein cholesterol subfractions
- André, P., Boudard, V., Leblanc, C. and Demaille, S. (2013) 'Réadaptation cardiaque : l'éducation cordiale', *Kinésithérapie, la Revue*, 13(135), pp. 23–28.
- Baudin, B., & Cohen, A. (2009). Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue Francophone des Laboratoires*, (409), 27–28
- Ben Ali, M., et al. (2011). Étude sur la cardiomyopathie dilatée en Tunisie : aspects cliniques et génétiques. *Revue Tunisienne de Cardiologie et de Chirurgie Cardio-Vasculaire*, 7(2), 85–92.
- Berrouiguet AY, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M. Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies Métaboliques*. 2009 ; 3 (3) :313-319
- Berry, J.D., Dyer, A., Cai, X., Garside, D.B., Ning, H., Thomas, A., Greenland, P., Van Horn, L., Tracy, R.P. and Lloyd-Jones, D.M., 2012. Lifetime risks of cardiovascular disease. *The New England Journal of Medicine*, 366(4), pp.321–329.
- Boukli Hacène, L., Khelil, M.-A., Sari, D. C., Meguenni, K. and Tani, A. M. (2017) 'Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire au sein des communautés urbaine et rurale dans la Wilaya de Tlemcen (Algérie): l'étude de deux communes', *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 65(3)

- Brinton, E.A., Eisenberg, S. & Breslow, J.L., 1990. A Low-fat Diet Decreases High Density Lipoprotein (HDL) Cholesterol Levels by Decreasing HDL Apolipoprotein Transport Rates. *The Journal of Clinical Investigation*, 85(1), pp.144–151.
- Brouri, M., Ouadahi, N., Nibouche, D., Benabbas, Y., El Hassar, M., Bouraoui, S., Abad, N., Abreu, P.C. et Ikardouchene, L. « Facteurs de risque cardio-vasculaires en Algérie. Une analyse du sous-groupe de l'étude « Africa/Middle East Cardiovascular Epidemiological » ». *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 67
- Chabi Orou, F. S. (2025). Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des cardiopathies congénitales chez les nouveau-nés et les nourrissons au CHU Gabriel Touré à Bamako du 1er Janvier 2023 au 31 Décembre 2024.
- Coelho Leal, M. T. B., Passos, L. S. A., Guarçoni, F. V., Aguiar, J. M. S., Rosa da Silva, R. B., Nunes de Paula, T. M., Figueiredo dos Santos, R., Landim Nassi, M. C., Gomes, N. F. A., Tan, T. C., & Nunes, M. C. P. (2019). Rheumatic heart disease in the modern era: Recent developments and current challenges. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 52
- Costantino, S., Paneni, F., & Cosentino, F. (2016). Ageing, metabolism and cardiovascular disease. *Journal of Physiology*, 594(8), 2061–2073.
- Coughlin, S. S. (2011). Post-traumatic stress disorder and cardiovascular disease. *Open Cardiovascular Medicine Journal*, 5, 164–170.
- Cullen, P., von Eckardstein, A., Souris, S., Schulte, H., & Assmann, G. (1999). Dyslipidaemia and cardiovascular risk in diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 1(5), 285–292.
- D'Agostino, R. B. Sr., Vasan, R. S., Pencina, M. J., Wolf, P. A., Cobain, M., Massaro, J. M., & Kannel, W. B. (2008). General cardiovascular risk profile for use in primary care: The Framingham Heart Study. *Circulation*, 117(6), 743–753.
- D'Agostino, R.B., Pencina, M.J., Massaro, J.M. and Coady, S., 2013. Cardiovascular disease risk assessment: Insights from Framingham. *Global Heart*, 8(1), pp.11–23.
- Delalić, D., Jug, J., & Prkačin, I. (2022). Arterial hypertension following COVID-19: A retrospective study of patients in a Central European tertiary care center. *Acta Clinica Croatica*, 61(Suppl. 1), 23–27.
- Delva, L., 2015. Les acides gras trans dans les aliments. *RED*, 7(1), pp.24-29.
- Direction de l'Action Locale (DAL). (2023). *Annuaire statistique W47-2023* [Document statistique]. Wilaya de Ghardaïa.
- Domanski, M. J., Tian, X., Wu, C. O., Reis, J. P., Dey, A. K., Gu, Y., ... & Fuster, V. (2020). Time course of LDL cholesterol exposure and cardiovascular disease event risk. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(13), 1507–1516.

- Eaker, E. D., Sullivan, L. M., Kelly-Hayes, M., D'Agostino, R. B. Sr., & Benjamin, E. J. (2007). Marital status, marital strain, and risk of coronary heart disease or total mortality: the Framingham Offspring Study. *Psychosomatic Medicine*, 69(6), 509–513.
- Ference, B. A., Ginsberg, H. N., Graham, I., Ray, K. K., Packard, C. J., Bruckert, E., ... & Catapano, A. L. (2017). Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European Heart Journal*, 0, 1–14.
- Fondation des maladies du cœur du Canada. (2003). Le fardeau croissant des maladies cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux au Canada, 2003. Fondation des maladies du cœur du Canada.
- Fourcade, L., Paule, P., & Mafart, B. (2007). Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne: Actualité et perspectives. *Médecine Tropicale*, 67, 559–567.
- Ghoumar, S. and Boulali, D., 2019. Prévalence du risque des maladies cardiovasculaires coronariennes chez un échantillon représentatif de la commune de Ghardaïa. Mémoire de Master, Université de Ghardaïa, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département de Biologie.
- Giles, T. D., Materson, B. J., Cohn, J. N., & Kostis, J. B. (2009). Definition and classification of hypertension: An update. *The Journal of Clinical Hypertension*, 11(11), 611–614.
- Gornik, H. L., & Beckman, J. A. (2005). Peripheral arterial disease. *Circulation*, 111(13), e169–e172
- Gornik, H. L., & Beckman, J. A. (2005). Peripheral arterial disease. *Circulation*, 111(13), e169–e172.
- Hajar, R., 2017. Risk factors for coronary artery disease: Historical perspectives. *Heart Views*, 18(3), pp.109–114.
- Hansel, B., Giral, P., Nobecourt, E., et al. (2004) 'Metabolic syndrome is associated with elevated oxidative stress and dysfunctional dense high-density lipoprotein particles displaying impaired antioxidative activity', *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(10), pp. 4963–4971.
- Hauguel-Moreau, M. (2023). Évaluation des facteurs de risque cardiovasculaire dans une large population urbaine, la cohorte CARVAR 92 [Thèse de doctorat, Université Paris-Saclay]. Université Paris-Saclay.25-26
- Hausenloy, D. J., & Yellon, D. M. (2008). Targeting residual cardiovascular risk: Raising high-density lipoprotein cholesterol levels. *Heart*, 94(6), 706–714.

- Htay, T., Soe, K., Lopez-Perez, A., Doan, A. H., Romagosa, M. A., & Aung, K. (2019). Mortality and cardiovascular disease in type 1 and type 2 diabetes. *Current Cardiology Reports*, 21(6)45.
- Institut national de santé publique du Québec. (2010). Les maladies cardiovasculaires
- Jahangiry, L., Farhangi, M. A., & Rezaei, F. (2017). Framingham risk score for estimation of 10-years of cardiovascular diseases risk in patients with metabolic syndrome. *Journal of Health, Population and Nutrition*, 36(1), 36
- Ko, S.-H. and Kim, H.-S., 2020. Menopause-Associated Lipid Metabolic Disorders and Foods Beneficial for Postmenopausal Women. *Nutrients*, 12(1), p.202.
- Kris-Etherton, P. M., Harris, W. S., & Appel, L. J. (2003). Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease.p 12-15
- Kuriakose, D., & Xiao, Z. (2020). Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 7609.
- Lacour, B., & Belon, J.-P. (2016). Physiologie du système cardiaque. In *Physiologie Elsevier Masson*. (pp. 260–284).
- Larsson, S. C., Burgess, S., Mason, A. M., & Michaëlsson, K. (2020). Alcohol consumption and cardiovascular disease: A Mendelian randomization study. *Circulation: Genomic and Precision Medicine*, 13(3), e002814.
- Law, M. R., & Wald, N. J. (2003). Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 46, 31–38.
- Lee, J. J., Jeong, H., Yoon, J. H., & Yim, H. W. (2022). Association between past oral contraceptive use and the prevalence of hypertension in postmenopausal women: The fifth (2010–2012) Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES V). *BMC Public Health*, 22, 27.
- Liu Y, Zhu H, Li X, et al. (2018) 'Smoking cessation improves high-density lipoprotein function in coronary artery disease patients: a randomized controlled trial', *Annals of Clinical Biochemistry*, 55(6), pp. 678–689.
- López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2013). The hallmarks of aging. *Cell*, 153(6), 1194–1217.
- Lusis, A. J. (2000). Atherosclerosis. *Nature*, 407(6801), 233–241.
- M. VESIN, C., SAFAR, M. and BLACHER, J., 2008. Hypertension artérielle et maladie coronaire. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 2(3), pp. 223–227.
- Mascarenhas, J. V., Albayati, M. A., Shearman, C. P., & Jude, E. B. (2014). Peripheral arterial disease. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 43(1), 149–166.

- Mattiuzi, C., Sanchis-Gomar, F., & Lippi, G. (2019). Worldwide burden of LDL cholesterol: Implications in cardiovascular disease. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*.
- Melasse, S. L. (2019). La prévention des maladies cardiovasculaires dans un contexte de double insularité (Île de Marie-Galante): Rôle du pharmacien d'officine dans l'éducation thérapeutique du patient (Thèse de doctorat, Université de Bordeaux, France). Dirigée par K. Martin-Latry.
- Mensah, G.A., Roth, G.A. and Fuster, V., 2019. The global burden of cardiovascular diseases and risk factors: 2020 and beyond. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(20), pp.2529–2532.
- Mensink, R.P., Zock, P.L., Kester, A.D.M. and Katan, M.B., 2003. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *American Journal of Clinical Nutrition*, 77(5), pp.1146–1155.
- Miandrisoa, R. M., Ramiltiana, B., Rakotonoel, R. R., Rasamoelina, W., Ravoavy, H., Ralamboson, S. A., Rabearivony, N., & Rakotoarimanana, S. (2020). Connaissances de l'hypertension artérielle et de ses complications au Centre Hospitalier de Soavinandriana. *Journal of Current Medical Research and Opinion*, 3(1), 415–421.
- Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, Organisation mondiale de la Santé, 2017. Enquête nationale sur la mesure du poids des facteurs de risque des Maladies Non Transmissibles selon l'approche STEPwise de l'OMS : Principaux résultats. Algérie.
- Mrabet, H. E., Mlouki, I., Nouira, S., Hmaied, O., Ben Abdelaziz, A., & El Mhamdi, S. (2021). Cardiovascular risk factors in the Maghreb. A systematic review. *La Tunisie Médicale*, 99(01), 120–128.
- North, B. J., & Sinclair, D. A. (2012). The intersection between aging and cardiovascular disease. *Circulation Research*, 110(8), 1097–1108.
- Ojangba, T., Boamah, S., Miao, Y., Guo, X., Fen, Y., Agboyibor, C., Yuan, J., & Dong, W. (2023). Comprehensive effects of lifestyle reform, adherence, and related factors on hypertension control: A review. *The Journal of Clinical Hypertension*, 25(5), 509–520
- Organisation mondiale de la Santé (OMS) (2018). L'arrêt de la consommation de tabac améliore la santé cardiovasculaire, Fiche d'information n° TFI 2018/6, Organisation mondiale de la Santé, Genève.
- Organisation mondiale de la Santé (OMS), 2024. Tobacco.

- Organisation mondiale de la Santé. (1998). Manuel de l'utilisateur de l'OMSQOL. Division de la santé mentale et de la prévention de l'abus de substances, Organisation mondiale de la Santé.
- Organisation mondiale de la Santé. (2018). Profils des pays pour les maladies non transmissibles (MNT) : Algérie. Organisation mondiale de la Santé.
- Organisation mondiale de la Santé. (2022, 18 mai). La mortalité due aux maladies non transmissibles est en hausse en Afrique. Bureau régional de l'OMS pour l'Afrique.
- Organisation mondiale de la Santé. (2024). Maladies cardiovasculaires (MCV).
- Organisation mondiale de la Santé. (2024, 15 mai). Les maladies cardiovasculaires tuent 10 000 personnes chaque jour dans la Région européenne de l'OMS, les hommes mourants plus fréquemment que les femmes. Bureau régional de l'OMS pour l'Europe.
- Pessinaba, S., Mbaye, A., Yabéta, G.A.D., Harouna, H., Sib, A.E., Kane, A.D., Bodian, M., Ndiaye, M.B., Mbaye-Ndour, M., Niang, K., Diagne-Sow, D., Diack, B., Kane, M., Diao, M., Mathieu, J.-B.S. and Kane, A., 2013. Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal). *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 62(4), pp.253–258.
- Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., ... van der Meer, P. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200
- Reinikainen, J., Laatikainen, T., Karvanen, J. and Tolonen, H., 2014. Lifetime cumulative risk factors predict cardiovascular disease mortality in a 50-year follow-up study in Finland. *International Journal of Epidemiology*
- Rosengren, A., Wilhelmsen, L., & Orth-Gomér, K. (2004). Coronary disease in relation to social support and social class in Swedish men: A 15-year follow-up in the study of men born in 1933. *European Heart Journal*, 25(1), 56–63.
- Roth, G. A., Mensah, G. A., Johnson, C. O., Addolorato, G., Ammirati, E., Baddour, L. M., ... & Fuster, V. (2020). Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 study. *Journal of the American College of Cardiology*.
- Ryczkowska, K., Adach, W., Janikowski, K., Banach, M., & Bielecka-Dabrowa, A. (2023). Menopause and women's cardiovascular health: is it really an obvious relationship? *Archives of Medical Science (Arch Med Sci)*, 19(2), 458–466.
- SABAH L. (2015). *Cardiologie*, 3ème éd., Elsevier Masson SAS, Paris , 92442, 24-28

- Saengsiri, A.-O., Thanasilp, S., & Preechawong, S. (2014). Factors predicting quality of life for coronary artery disease patients after percutaneous coronary intervention. *Asian Biomedicine*, 8(1), 31–42.
- Santé publique France. (2025, 4 mars). Les maladies cardiovasculaires en France : un impact majeur et des inégalités persistantes.
- Sohn, Cheongmin, Juyong Kim, et Wookyung Bae. (2012)« The Framingham Risk Score, Diet, and Inflammatory Markers in Korean Men with Metabolic Syndrome ». *Nutrition Research and Practice*, 6, no 3
- TAHINA – Enquête Nationale Santé. (2007, novembre). Transition épidémiologique et système de santé. Institut National de Santé Publique, Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière.
- Taleb, A., Debbih, N.D., Bachir Cherif, A. and Bouafia, M.T., 2021. La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires chez le nomade du sud Algérien / The prevalence of cardiovascular risk factors among nomads in southern Algeria. *Revue Algérienne de Médecine Interne*
- Thiriet, M. (2018). Cardiovascular Disease : An Introduction. In M. Thiriet, *Vasculopathies* (Vol. 8, p. 1-90). Springer International Publishing.
- Toker, S., Melamed, S., Berliner, S., Zeltser, D., & Shapira, I. (2012). Burnout and risk of coronary heart disease: A prospective study of 8838 employees. *Psychosomatic Medicine*, 74(8), 840–847.
- Virdis, A., Giannarelli, C., Fritsch Neves, M., Taddei, S., & Ghiadoni, L. (2010). Cigarette smoking and hypertension. *Current Pharmaceutical Design*, 16, 2518–2525.
- Wadhera, R. K., Steen, D. L., Khan, I., Giugliano, R. P., & Foody, J. M. (2015). A review of low-density lipoprotein cholesterol, treatment strategies, and its impact on cardiovascular disease morbidity and mortality. *Journal of Clinical Lipidology*, 9(5), 482–493.
- Widmaier, E. P., Raff, H., & Strang, K. T. (Éd.). (2004). *Vander - Physiologie humaine : Les mécanismes du fonctionnement de l'organisme* (6<sup>e</sup> éd.). Chenelière Éducation / Maloine.
- Wirtz, P. H., & Von Känel, R. (2017). Psychological Stress, Inflammation, and Coronary Heart Disease. *Current Cardiology Reports*, 19(11), 111.

# **Annexes**

## Fiche d'enquete

[illegible]