

Résumé

Les accidents vasculaires cérébraux constituent l'une des premières causes de décès menaçant la santé publique dont la prévalence a tendance à prendre l'ampleur et dont l'alimentation constitue le facteur de risque le plus influençant en raison des différents troubles métaboliques qui en découlent, entre autres les dyslipidémies notamment les hypercholestérolémie. A ce effet, nous nous sommes posés la question sur la possibilité d'implication de la consommation de la viande notamment les viandes rouges dans notre région sur la possibilité d'augmentation des risques de cette pathologie dans notre région.

D'après l'enquête que nous avons réalisé au niveau d'un service hospitalier *Lakhder Bouzidi* qui est responsable de la prise en charges des patients victimes d'AVCi, nous avons constaté que l'hypercholestérolémie est le facteur qui a le plus d'effet sur les AVCi où elle est enregistrée chez 90% des patients examinés. En outre, nous avons remarqué aussi l'impact du diabète qui est estimé à 70% avec un effet combiné avec l'hypercholestérolémie à 60%. A partir de nous pouvons dire que l'hypercholestérolémie constitue le facteur de haut risque d'atteinte par un AVCi.

Mots clés: AVC i, hypercholestérolémie, diabète, viande, atherosclerose.

Summary

Stroke is one of the leading causes of death threatening public health, and its prevalence tends to increase and its diet is the most influential risk factor because of the different metabolic disorders that result, among others dyslipidemias including hypercholesterolemia. To this end, we asked ourselves about the possibility of involving meat consumption, especially red meat in our region, on the possibility of increasing the risks of this disease in our region.

According to the survey we carried out at the *Lakhder Bouzidi* hospital service, which is responsible for the care of patients suffering from iCaV, we found that hypercholesterolemia is the most important factor. Effect on the AVCi where it is recorded in 90% of the patients examined.

In addition, we also noticed the impact of diabetes which is estimated at 70% with a combined effect with 60% hypercholesterolemia. From this we can say that hypercholesterolemia is the high risk factor for stroke.

Key words: stroke i, hypercholesterolemia, diabetes, meat, atherosclerosis

ملخص

السكتة الدماغية هي واحدة من الأسباب الرئيسية للوفاة التي تهدد الصحة العامة ، ويميل انتشارها إلى الزيادة ، النظام الغذائي هو أكثر عوامل الخطر المؤثرة بسبب اختلالات التمثيل الغذائي ومشاكل الأيض، بما في ذلك فرط كوليسترول الدم. تحقيقا لهذه الغاية ، سألنا أنفسنا عن إمكانية إشراك استهلاك اللحم ، خاصة اللحوم الحمراء في منطقتنا ، حول إمكانية زيادة مخاطر هذا المرض في منطقتنا. ووفقا للمسح أجريناه في مستشفى بوزيدي لخضر من هو المسؤول عن التهم التي اتخذت لضحايا مرضى سنوات العمر، وجدنا أن ارتفاع الكوليسترول في الدم هو العامل الذي لديه أكثر من تأثير على الجلطة الدماغية حيث يتم تسجيله في 90 ٪ من المرضى الذين تم فحصهم. إضافة إلى ذلك، لاحظنا أيضا تأثير مرض السكري الذي يقدر ب 70 ٪ مع تأثير مجتمعة مع ارتفاع الكوليسترول 60 ٪. من هذا يمكننا القول أن فرط كوليسترول الدم هو عامل خطر كبير للسكتة الدماغية.

الكلمات المفتاحية: السكتة الدماغية ، فرط كوليسترول الدم ، السكري ، اللحم ، تصلب الشرايين.

Liste des abréviations

ACFA= Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

AGL= Acide Gras Libre

AGMI= Acide Gras Monoinsaturé

AGPI= Acide Gras Polyinsaturé

AIC= Accident Ischémique Cérébrale

AIT= Accident Ischémique Transitoire

ANC= Apport Nutritionnel Conseillé

Apo= Apoprotéine

AVC i= Accident Vasculaire Cérébral ischémique

CM= les chylomicrons

COP= les Contraceptifs Oraux œstro-Progestatifs

DSC = Débit Sanguin Cérébral

HDL = High Density Lipoproteins: les lipoprotéines de haute densité

HTA= Hypertension Artériel

IDL= Intermediary Density Lipoproteins: les lipoprotéines de densité intermédiaire

IRM= Imagerie par Résonance Magnétique

LCAT= La Lécithine Cholestérol Acyl-Transférase

LDL= Low Density Lipoproteins: les lipoprotéines de faible densité

LPL= Lipoprotéine Lipase

OMS= l'Organisation mondiale de la santé

RCT= Reverse Cholestérol Transport

RR= Risque Relative

TDM= Tomodensitométrie

VLDL = Very Low Density Lipoproteins: les lipoprotéines de très faible densité

WCRF= World Cancer Research Fund

Liste des figures

Figure 1: Teneur en protéines des muscles de bœuf (en g/100g de tissu frais).....	04
Figure2: métabolisme de cholestérol.....	09
Figure 3: La composition des lipoprotéines.....	13
Figure 4: les voies de métabolisme des lipoprotéines.....	14
Figure 5: métabolisme des chylomicrons	15
Figure 6: métabolisme des VLDL cholestérols	16
Figure 7: mécanisme de transport de LDL sur les récepteurs	17
Figure 8: métabolisme de LDL cholestérols.....	18
Figure9: métabolisme de HDL cholestérols.....	19
Figure 10: Les différents du processus athérosclérotique.....	22
Figure 11: formation de l'artériosclérose.....	23
Figure 12: Secteur de la répartition des malades selon le type d'AVC	24
Figure 13: ischémie cérébrale.....	25
Figure 14: l'aspect macroscopique de la nécrose cérébrale.....	27
Figure 15: secteur represente l'incidence d'hypercholestérolémie sur l'AVCi	38
Figure 16: secteur represente l'incidence diabète sur l'AVCi	39
Figure 17: secteur d'incidence du diabète associée à l'hypercholestérolémie sur l'AVCi	40
Figure 18: secteur represente l'incidence de l'âge sur l'AVCi	41

Liste des tableaux

Tableau I: composition biochimique moyenne de viande rouge	03
Tableau II: Composition lipidique de quelques des viandes, œufs	07
Tableau III: composition moyenne en acide gras de la viande de bœuf, en % des acides gras totaux.....	08
Tableau IV: Contribution de la consommation de 100g de viande de bœuf à la couverture des ANC en lipides.....	10
Tableau V: les apoprotéines constituant les apolipoprotéines.....	12
Tableau VI: Données cliniques durrant le mois de stage dans l'hôpital de la région de BBA....	38

Table des matières

Liste des abriviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....1

Partie bibliographique

Chapitre I: notions générales sur les viandes

I-Définition.....2

II-Viande et santé.....2

III-Caractéristiques de la viande.....2

IV-Composition chimique du muscle.. Error! Bookmark not defined.

V-Valeur nutritionnelle de la viande3

V.1-Apport en protéines 3

V.2-Apport en lipides 4

V.3-Apports en minéraux 5

V.4-Apports en vitamines..... 5

V.5 -Teneur de la viande en lipides..... 6

V.6- composition chimique des lipides 7

V.7- L'apport nutritionnel conseillé en lipides et acides gras pour l'adulte 9

VI- L'impacte de la surconsommation de la viande rouge sur la santé10

VII- les apolipoprotéines12

VIII- Les lipoproteins13

VIII.1- Métabolisme des Chylomicrons 14

VIII.2- Métabolisme des lipoprotéines de très basse densité VLDL..... 15

VIII.3-Métabolisme des lipoprotéines de faible densité LDL.....	16
VIII.4- Métabolismes des lipoprotéines de haute densité HDL	18
IX- L'athérosclérose	199
IX.1- Mécanismes d'athérogénèse	20
IX.2-Recrutement des leucocytes	20
IX.3- Formation des cellules spumeuses.....	21
IX.4- Formation de la plaque mature	21
IX.5- Risque de thrombus	21
Chapitre II: Les Accidents Vasculaires Cerebraux	
I-Définition.....	24
II- Physiopathologie de l'AVC ischémique	24
III- Physiopathologie de la formation de la nécrose.....	26
IV- Types et étiologie	27
IV.1- les types.....	27
a. Accidents ischémiques transitoires (AIT)	27
b. Accidents ischémiques constitués (AIC).....	27
IV.2- étiologie	28
IV.2.1- Facteur nutritionnelle.....	28
IV.2.2- Hypertension artérielle HTA	28
IV.2.3- Dyslipidémie.....	29
IV.2.4- Facteur hormonal	29
IV.2.5- Obésité	30
IV.2.6-Diabète.....	30
IV.2.7-Tabac	30
IV.2.8-Alcool	31
IV.2.9- Contraceptifs oraux.....	31
IV.2.10- Accident ischémique transitoire.....	31
IV.2.11- Cardiopathies emboligènes.....	31
V- Facteurs augments le risque d'AVC ischémique.....	32

VII- Signe clinique	32
VII.1-Signes d'alerte	32
VII.2-Interrogatoire	33
VII.3-Examen clinique	33
VII.4-Examens complémentaires	33
VII.5-Autres examens complémentaires	33
VI- Complications fonctionnelles	34
VIII- preventions.....	34
□ Les modalités nutritionnelles générales de prévention.....	34
□ Les thérapeutiques.....	35

2^{ème} partie: Enquête personnelle

Chapitre III: Objectif de l'enquête	Error! Bookmark not defined.
Chapitre IV: Résultats et enterpritation.....	37
Chapitre V: Conclusion	Error! Bookmark not defined.
Références bibliographiques.....	44

Introduction

La viande était un produit de luxe et une marque de richesse et d'aisance des populations depuis la nuit des temps et elle le reste jusqu'à maintenant. Elle occupe une place irremplaçable dans l'alimentation humaine en raison de tous ses apports nutritifs impliqués dans tous les processus de croissance, développement et maintien de l'homéostasie de l'organisme qu'aucune autre source ne peut apporter ni en quantité ni en qualité. **(CLINQART et al., 1999)**

Une consommation modérée est recommandée et constitue une marque de bonne santé, toute fois un apport restrictifs ou abusif serait à la base de plusieurs troubles métaboliques qui s'expriment en certaines pathologies, entre autre la surconsommation qui sont à l'origine de graves pathologies vasculaires menant vers la morts dans la plus part des cas.

En effet, les accidents vasculaires cérébraux généralement et les AVC ischémiques particulièrement constituent l'une des premières causes de décès dans le monde, qui touchent toutes les tranches d'âges. Cette pathologie est caractéristique et fréquente dans les pays développés en raison de l'accès aisé à alimentation assez riche en produits carnés. **(Evrat Goergel., 2005)**

Actuellement, même les pays sous développés ne sont pas épargnés pas en raison de leur accès facile à une alimentation à base de viande mais plutôt à l'abus de consommation des sous produits de charcuterie qui sont enrichies en graisse saturée qui donne plus de goûts à ces derniers et qui sont plus disponibles et à la porté de tous le monde.

Les graisses saturées contenues dans les viandes notamment les viandes rouges constituent le premier facteur alimentaire incriminé dans l'apparition des AVCi dont la prévalence prend de l'ampleur de plus en plus. pour cela, nous nous sommes interrogés sur la possibilité d'implication de cette denrée dans la fréquence de cette pathologie dans noter région de Bordj Bou Arréridj, qualifié de région agropastoral où domine l'élevage ovin d'où l'accès facile à cette viande plus que ce qu'elle l'est dans les autres régions. **(Dallongeville et al., 2008)**

Dans ce contexte, nous avons réalisé une enquête au niveau du service de réanimation de l'hopital Lakhder Bouzidi sis au chef lieu de la wilaya de BBA, où certaines donnés nous sont confiées notamment les bilans lipidiques et glycémiques des patients ayant étaient victimes d'AVC.

Partie bibliographique

I-Définition

La viande consiste à toutes les parties de la carcasse animale destinée à la consommation humaine. Elle comprend principalement le muscle qui est largement consommé ainsi que le gras.

De par sa composition biochimique, la viande est considérée comme étant un aliment complet très riche en nutriments, notamment sa teneur en protéine qui est suffisante et équilibré en raison de l'équilibre en ses différents acides aminés, les essentiels et non essentiels, comme elle constitue aussi une source non négligeable en gras, les hydrates de carbone, l'eau, les éléments minéraux indispensables pour l'organisme humain, entre autre le fer contenu dans la myoglobine ainsi que les vitamines notamment la vitamine A qui joue le rôle d'antioxydant de premier rang et presque toute les vitamine de la gamme B. (FAO, 2014)

II-Viande et santé

La viande, bien qu'elle est qualifiée de produit alimentaire de luxe de par sa haute valeur nutritionnelle qui couvre les besoins de l'homme notamment par son apport protéique, elle est accusée d'être l'une des premières causes de maladies vasculaires et cardiovasculaires qui sont elles même l'une des premières causes de décès notamment dans les pays développés.

Le danger consiste en sa richesse en graisse saturée qui est à l'origine de l'hypercholestérolémie notamment le mauvais cholestérol qui s'accumule dans les vaisseaux générant ainsi leur rétrécissement voir leur obstruction dont les conséquences sont des accidents vasculaires cérébraux et cardiaques. (Dallongeville et al., 2008)

III-Caractéristiques de la viande

Les viandes se caractérisent par une grande hétérogénéité. Elles sont principalement constituées de muscles squelettique striés qui se trouve imprégné par d'autre tissus à savoir le gras et le tissu conjonctif de remplissage dont les proportions varient non seulement selon la région anatomique concernée mais aussi selon la race, l'espèce, l'âge l'alimentation des animaux.

Les viandes sont classées selon deux critères qui sont la couleur qui elle-même déterminée selon la richesse en myoglobine et la richesse en gras. De ce fait, deux types de

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

viandes sont décelés selon chaque critère: Les viandes rouges et blanches et les viandes maigres et les plus au moins riches en gras. (*GIRARD, 1990*)

Le tableau ci-dessous représente la composition moyenne du muscle de la viande rouge en ses différents constituants

Tableau I: composition biochimique moyenne de viande rouge (*COIBION, 2008*)

Composants	Moyennes g/100g viande
Eau	75%
Protéines	15.5%
Lipides	3%
Substances azotées non protéiques	1.5%
Glucides et catabolites	1%
Composés minéraux	1%

V-Valeur nutritionnelle de la viande

La viande semble être un aliment indispensable en alimentation humaine qui apporte tous les macroéléments constitutifs nécessaires pour la croissance et le développement ainsi que les oligoéléments qui jouent le rôle de régulateurs et coenzymes. Toute fois, la consommation de la viande ou de ses dérivés comme tout autres produit doit être modérée, ni restrictive, ni abusive à fin de préserver le bon fonctionnement de l'organisme. à cet effet, des études antérieurs ont montré que la consommation des produits carnés qui comprennent les produits de charcuterie, volaille, gibier, tripes et autres viandes de boucherie ne doit pas excéder 117g/j.

De plus, le WCRF (World Cancer Research Fund, 2007) d'après une étude qui a porté sur la mortalité a déclaré qu'une consommation de plus de 70g/j de viande rouge n'est pas souhaitable. (*Richet et al., 2002*)

V.1-Apport en protéines

Les viandes renferment en moyenne 20 % des protéines. Ces protéines sont composées essentiellement de l'actine, myosine, myoalbumine et de collagène. la myosine et la myoalbumine sont considérées comme étant des protéines de haute valeur nutritionnelle en

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

vu de leur richesse en acides aminés essentiels, ce qui confère aux viandes qui en sont riches un très bon coefficient d'efficacité protidique.

Quant au collagène qui est pauvre en tryptophane et en d'autres acides aminés soufrés et l'élastine dont l'équilibre en acides aminés indispensables est médiocre, ont tendance à diminuer la valeur nutritionnelle des viandes qui en sont riches. Les viandes apportent aussi une petite quantité de substances azotées non protéiques. (Scollan N.D et al., 2001)

L'histogramme ci contre illustre la teneur en protéines des différents muscles du bœuf.

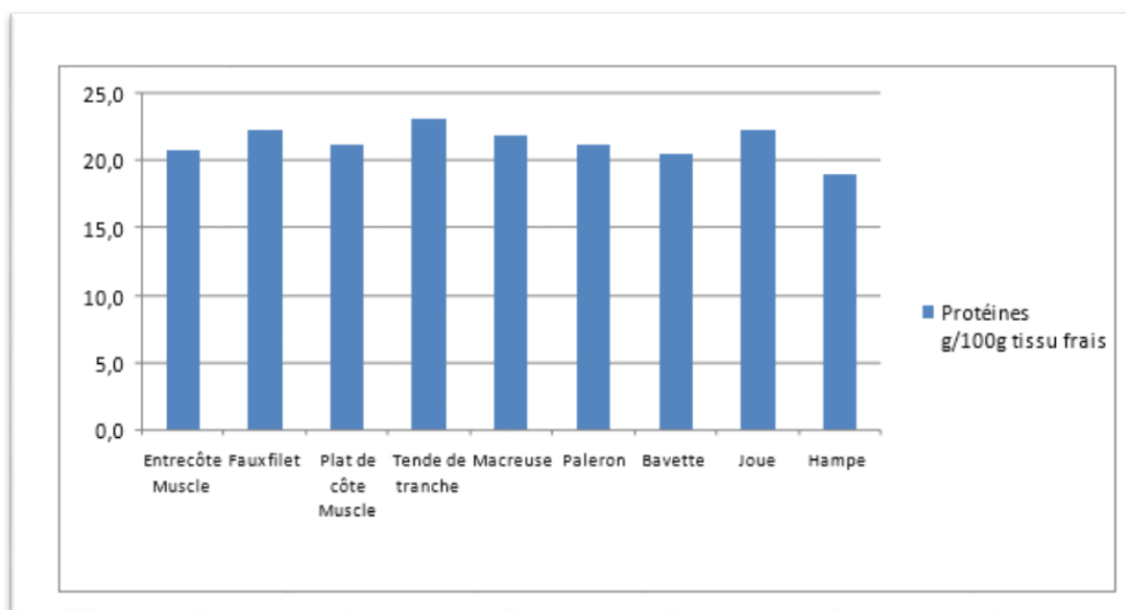


Figure1: Teneur en protéines des muscles de bœuf en g/100g de tissu frais (Scollan N.D et al., 2001)

V.2-Apport en lipides

Comme pour les protéines, la teneur de la viande en lipides varie selon le morceau considéré, l'espèce, la race, l'état d'engraissement de l'animal, son âge, son activité ainsi que les sources alimentaires utilisées. La graisse se répartie comme suit dans un morceau de viande, celle qui se trouve à la surface s'appelle la graisse de couverture, comme elle se trouve à l'intérieur du muscle en entourant les faisceaux de fibres musculaires (marbré de l'entrecôte, persille). la graisse est séparée du muscle par le tissu conjonctif d'où la facilité de leur séparation au couteau. (COIBION.L., 2008)

Les viandes les plus maigres dont la teneur en graisse est inférieure à 10% se retrouvent chez le lapin, le cheval, le veau, le poulet et la dinde dépouillée. Quant aux viandes les plus

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

grasses dont la teneur peut aller de 10 à 30 %, elles sont rencontrées beaucoup plus chez l'agneau, l'oie, le canard ainsi que certains morceaux de la carcasse du veau.

Ces différences restent relatives car il est toujours possible de choisir des morceaux très maigres tels que le filet de canard sans la peau ainsi que Les abats à savoir, le foie, le cœur, les rognons ...etc.

Les lipides sont un groupe hétérogène de substances chimiques insolubles dans l'eau mais solubles dans les solvants organiques, par exemple l'alcool.

Globalement, on distingue quatre groupes de lipides qui sont: les acides gras; le cholestérol; les phospholipides et les triglycérides. (COIBION.L., 2008)

V.3-Appports en minéraux

Les viandes constituent la meilleure source alimentaire de fer héminique. Il s'agit de fer ferreux Fe^{++} qui est mieux absorbé par rapport au fer ferrique Fe^{+++} qui se trouve chez les végétaux. Les abats, particulièrement le foie en est le plus riche.

Quant au calcium et le phosphore, la viande présente un mauvais rapport Ca^{++}/P en raison de sa faible teneur en calcium comparativement au phosphore. (COIBION. L., 2008)

V.4-Appports en vitamines

Les viandes constituent aussi une source non négligeable en vitamines notamment la gamme B où elle apporte des quantités assez suffisantes en B1, B2, B3, B5, PP, B8, B12. la vitamine B9 est apporté principalement par le foie. les abats en général et le foie plus spécialement apportent des quantités considérables vitamines A et D.

Comme cela a été signalé plus haut, la viande constitue un aliment presque complet de part ses apports en tous les nutriments nécessaires pour la croissance et le développement et surtout pour le bon fonctionnement de l'organisme, certains d'entre eux, entre autre les lipides, méritent d'être détaillés en raison de leur implication directe dans l'apparition de certaines maladies qui constituent un danger pour la santé publique à savoir les maladies vasculaires et cardiovasculaires. (Amarouche, 2011)

V.5 -Teneur de la viande en lipides

Les lipides des viandes sont constitués principalement d'acides gras saturés et mono insaturés, voir une faible teneur en polyinsaturés et leur composition varie cependant en fonction du type de viande considéré. Ainsi, Les volailles constituent globalement une bonne source d'acides gras mono et polyinsaturés.

La teneur de la viande en lipides est très variable d'un morceau à un autre. Pour les morceaux homogènes, le taux de lipides intramusculaires des viandes crues varient de 2-3 % tendre de tranche, noix de veau, etc. à 14 % (collier d'agneau) et la majorité de morceaux étant à moins de 8 %. Ces lipides se caractérisent par autant d'acides gras saturés AGS de 38 à 52 % des acides gras totaux que d'acides gras monoinsaturés AGMI de 34 à 48 % des acides gras totaux.

Toute fois, les acides gras polyinsaturés AGPI sont en proportions plus limitées et plus variables selon l'espèce, ils varient de 3 à 15 % des acides gras totaux sauf pour la viande chevaline où ils atteignent 20 à 27 %. **(COIBION. L., 2008)**

Les viandes cuites ont une teneur en lipides plus élevée que la viande crue pour un morceau donné. Il faut aussi signaler qu'il existe des différences entre la composition du gras de couverture et celle impliquée dans la composition du muscle. Bien que la graisse de couverture n'est pas consommée en l'état mais elle est largement incluse dans les produits de charcuterie.

Globalement la teneur en lipides des viandes varie de 2 % à 15 %, le mouton étant le plus riche notamment en acides gras saturés, puis viennent le bœuf et le veau, tandis que les volailles sont plus riches en acides gras mono et polyinsaturés. La viande du lapin est la plus riche en acide alpha-linolénique ; on oublie souvent de rappeler que la contribution de la viande aux apports observés en acides gras oméga 3 à longue chaîne est d'environ 20-25 %, ce qui n'est pas négligeable. **(COIBION. L., 2008)**

Le tableau suivant présente la teneur de la viande de certaines espèces en différents acides gras

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

Tableau II: Composition lipidique de quelques aliments du groupe des viandes, poissons, œufs (Amarouche, 2011)

Aliment	Lipides totaux g/100g	Acide gras (% des AG Totaux)		
		Saturé	monoinsaturé	Polyinsaturé
Agneau	15	53	41.9	5.1
bœuf	8.5	45.5	50	4.3
Chevale	4.5	39.5	34.9	25.6
Poulet	4	35.1	48.6	16.2
Dinde	2.9	36.5	35.5	27.8
Thon au naturel	1.6	37.8	28	34.1
Sardine	9	34.2	31.6	34.2
Saumon	10.1	21.1	40	38.9
hareng	14.6	23.1	32.1	44.8
Œuf	10.5	36	48.8	15.1
Oie	17.5	43.7	41.6	15

V.6- Composition chimique des lipides

Les acides gras et le cholestérol sont les deux composés lipidiques impliqués directement dans le phénomène d'athérosclérose.

Selon la présence ou l'absence de doubles liaisons, nous distinguons aussi trois types d'acides gras qui sont:

- Acides Gras Saturés AGS : ce type est dépourvu de double liaison
- Acides Gras Monoinsaturés AGMI qui renferment une seule double liaison.
- Acides Gras Polyinsaturés les AGPI, ils enferment plusieurs doubles liaisons.

Les acides gras peuvent avoir deux origines, endogène et exogène. En effet, Les acides gras mono et polyinsaturés qui ne peuvent pas être synthétisés par l'organisme doivent être impérativement apportés par l'alimentation (Smet *et al.*, 2004)

La viande notamment la viande rouge des ruminants connue par sa richesse en lipides, sa teneur en acides gras est la suivante

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

- 45 à 55 % d'acides gras saturés: acides gras palmitique et stéarique principalement
- 40 à 45 % d'acides gras monoinsaturés: majoritairement acide oléique
- 5 à 15 % d'acides gras polyinsaturés: majoritairement acide linoléique.

Le tableau suivant représente la teneur de la viande du bœuf en certains acides gras

Tableau III: composition moyenne en acide gras de la viande de bœuf, en % des acides gras totaux. (Smet et al., 2004)

Types des acides gras	% moyenne des AG totaux
AG saturés	43.9
AG monoinsaturés	50.0
AG polinsaturés	6.3
Acide myristique (C14 :0)	2.55
Acide palmitique (C16 :0)	24.15
Acide stéarique (C 18 :0)	13.70
Acide linoléique (C18:2n-6)	2.45
Acide α linoléique (C18:3n-3)	0.68

➤ **Cholestérol:** C'est un alcool polycyclique de formule complexe qui peut exister sous forme libre ou estérifiée résultant de la liaison avec un acide gras. Comme pour les acides gras, le cholestérol a deux origines:

-Exogène, apporté par l'alimentation notamment les viandes rouges, le foie, le jaune d'œuf.

-Endogène, synthétisé par la plus part des cellules de l'organisme, notamment les cellules hépatiques. Une bonne partie est recyclée dans la circulation entérohépatique ou la fraction secrétée par le foie dans la bile qui parvient au duodénum est réabsorbée pour se retrouver à nouveau dans le foie.

Le cholestérol joue un rôle structural où il intervient avec les autres lipides dans la compositions des membranes plasmiques ainsi que celle des organites comme il joue aussi un rôle métabolique de par son implication dans la composition de certaines substances biologiquement active, à savoir, les hormones stéroïdiennes (œstradiol, progestérone, androgènes...etc), il constitue le précurseur de la vitamine D et il majoritairement impliqué dans la composition de la bile synthétisée dans le foie. (Smet et al., 2004)

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

Le cholestérol comme tous les autres composés lipidique, il est hydrophobe, son transport s'effectue dans de grosses micelles complexes composées de lipides associés à de protéines spécifiques formant ainsi des lipoprotéines qui sont de différentes natures citons ainsi, les chylomicrons, les VLDL les LDL et les HDL.

La fraction plasmatique n'est toujours pas stable, elle dépend de la dynamique des différentes lipoprotéines le transportant ainsi que le niveau de son métabolisme hépatique. (Smet *et al.*, 2004)

La figure ci-dessous illustre les voies du métabolisme du cholestérol

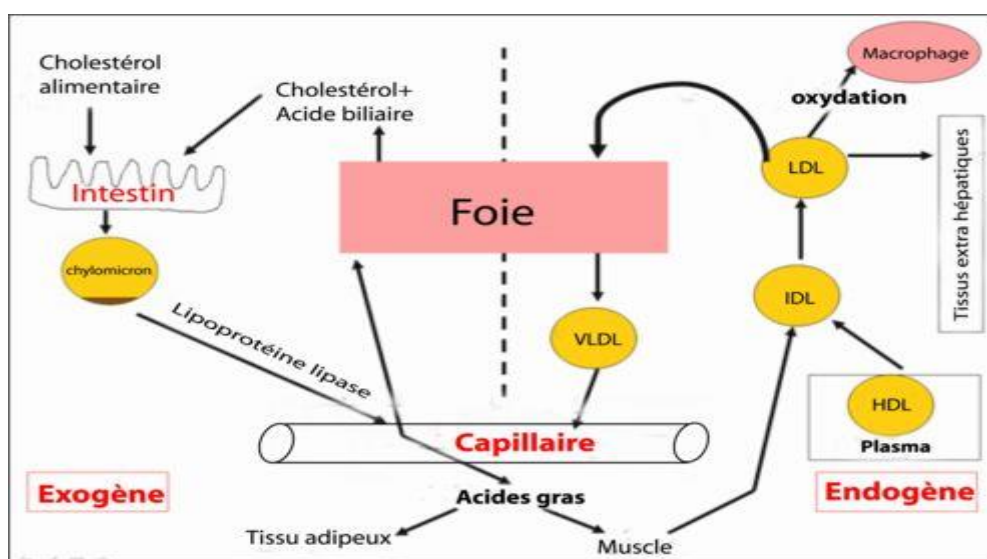


Figure 2: Métabolisme de cholestérol (Darrell.M)

V.7- L'apport nutritionnel conseillé en lipides et acides gras pour l'adulte

Les Apports Nutritionnels Conseillés ANC représentent la quantité de macro- et micronutriments nécessaires à la couverture de l'ensemble des besoins physiologiques. Ils correspondent aux besoins nutritionnels moyens. Ils sont de 35 à 40 % de l'Apport Énergétique Total AET. (Martin, 2001)

Le tableau ci-dessous représente les apports nutritionnels conseillés en lipides apportés par différents muscles de bœuf.

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

Tableau IV: Contribution de la consommation de 100g de viande de bœuf à la couverture des ANC en lipides. (Martin, 2001)

Les différents muscles de bœuf	teneurs en totaux lipides moyennes (n=16)	
	Teneur g/100g	%ANC*
Entrecôte muscle	8.72	13
Entrecôte morceau	17.05	25
Faux filet	6.74	10
Plat de cote muscle	7.56	11
Plat de cote morceau	23.72	35
tende en tranche	2.34	3
macreuse	3.36	5
Paleron	6.54	10
Bavette	5.66	8
Joue	5.02	7
Hamper	8.63	13

*%ANC= apports nutritionnels conseillés en lipides (67g) couverts par la consommation de 100 g de viande.

VI- L'impacte de la surconsommation de la viande rouge sur la santé

La consommation de viande est tout à fait compatible avec une nutrition saine. C'est un aliment utile qui a une place à tous les âges de la vie et elle peut contribuer à la couverture des apports nutritionnels conseillés. Les opinions négatives à priori à son égard sont idéologiques. Toutefois, pour des raisons agro-écologiques d'une part et pour des raisons sanitaires d'autre part, sa consommation doit rester modérée. La limite supérieure moyenne 70g/jour de viande rouge. Mais il faut aussi privilégier la variété du type de viande, une diversité alimentaire associée, et surtout éviter l'apparition excessive d'amines hétérocycliques avec la consommation de viande ou de poisson bien cuite, grillée, frite...

Toutefois, les aliments sources de graisses saturées n'ont pas tous le même effet sur le risque cérébrovasculaire parce que ce sont d'autres composés autres que les acides gras saturés pourraient être la cause de l'athérosclérose. la L-carnitine qui a une structure semblable à la choline, présente en grande quantité dans les viandes rouges et les œufs. son métabolisme par les bactéries intestinales entraîne sa transformation en un composé intermédiaire, le triméthylamine TMA. ce dernier subit une oxydation dans le foie générant

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

ainsi l'oxydes de triméthylamine TMAO. une fois libéré dans la circulation, il participe aux phénomènes d'athérosclérose.

La personne qui avait des niveaux élevés de cette molécule dans la circulation sanguine est associée à un risque accru d'athérosclérose étaient significativement plus à risque d'évènements cérébrovasculaire, **(Martin Juneau., 2018)**

Les lipides alimentaires, bien qu'ils sont indispensables pour le bon fonctionnement de l'organisme, ils sont accusés pour être l'un des facteurs les plus dangereux sur la santé humaines, entre autre l'obstruction des artères qui conduit à des infarctus.

Les lipides constituent un facteur de risque non seulement pour leur quantité mais plutôt pour leur qualité qui elle même dépendante de plusieurs facteurs, entre autre, l'espèce animale, l'âge, le régime alimentaire des animaux qui influencent beaucoup certains paramètres caractéristiques de lipides à savoir, la composition en LDL, HDL, triglycérides, le pouvoir oxydatif des lipoproteins, etc. **(Michel de Lorgeril)**

La qualité des apports nutritionnels influence fortement chacun de ces facteurs. La cholestérolémie, LDL cholestérol mauvais cholestérol et HDL cholestérol bon cholestérol, la triglycéridémie élevée à jeun et retard d'épuration postprandiale, potentiel oxydatif des lipoprotéines, ainsi que sur certains facteurs d'inflammation et d'hémostase, essentiellement par le biais de déplacements d'équilibres entre une large variété d'acides gras, qui peuvent induire ou promouvoir des situations pro/anti-athérogènes et/ou thrombogènes. Ce déplacement d'équilibre peut s'exprimer dans le cadre d'une alimentation normale ou pléthorique.

A consommation égale de cholestérol et de triglycérides, certains acides gras saturés AGS, sont capables d'induire une augmentation de la cholestérolémie alors que les acides gras polyinsaturés AGPI la réduisent. Les recommandations qui suivirent ont montré que le remplacement des AGS par les AGPI réduit bien le cholestérol total, mais conduit simultanément à la réduction des deux sous fractions: athérogène LDL-C et antiathérogène HDL C, ce qui peut limiter l'effet bénéfique lié à la baisse du LDL-C, alors que le remplacement des saturés par les monoinsaturés AGMI ne réduit que le LDL-C. Il existe une corrélation positive entre la richesse de l'apport alimentaire en AGMI et l'augmentation du HDL-C, et une corrélation négative entre les AG polyinsaturés et le LDL-C. **(Ashaye. A et al., 2011)**

VII- les apolipoprotéines

Les apoprotéines sont des protéines synthétisées par le foie et sont impliquées dans le transport des lipides cholestérol, triglycérides, phospholipides dans la circulation sanguine. Ces lipides sont insolubles dans le sérum et ne peuvent y circuler qu'en association avec des apoprotéine pour formés les lipoprotéines. On distingue plusieurs types des apoprotéines.

Le tableau ci dessous représente les différentes lipoprotéines et les apolipoprotéines qui leurs sont associées.

Tableau v: les apoprotéines constituant les apolipoprotéines

Lipoprotéine	Apoprotéines
Chylomicrons	Apo A, Apo B ₄₈ , Apo C, Apo E
HDL	Apo A, Apo C, Apo D, Apo E
VLDL	Apo B ₁₀₀ , Apo C, Apo E
IDL	Apo B ₁₀₀ , Apo E
LDL	Apo B ₁₀₀

➤ **Apoprotéine A:** C'est la principale protéine entrant dans la composition des HDL. Elle se subdivise en Apo A_I et Apo A_{II}. Il faut retenir que la synthèse de l'Apo A_I est à la fois intestinale et hépatique et que celle de l'Apo A_{II} est uniquement intestinale.

➤ **Apoprotéine B :** C'est une protéine douée d'une grande hétérogénéité, on décrit en effet : l'Apo B₁₀₀ ; l'Apo B₄₈ qui interviennent dans la composition des lipoproteins suivants, chylomicrons, VLDL,IDL, LDL

➤ **Apoprotéine C:** Elle se compose d'au moins trois isoformes différentes qui apparaissent comme des constituants majeurs des VLDL et des composés mineurs des HDL. Ce sont : l'Apo C_I, l'Apo C_{II}, l'Apo C_{III}, Apo C_{IV}

➤ **Apoprotéine E:** Elle est synthétisée dans le foie et possède trois isoformes majeurs: Apo E₂; Apo E₃; Apo E₄. Certains isoformes (E₂, E₄) sont reconnus par les récepteurs périphériques et hépatiques; E₃ ne l'est pas. **(Chibret Tom., 2011)**

VIII- Les lipoprotéines

Les lipoprotéines plasmatiques sont des particules complexes constituées de lipides et d'une partie protéique spécifique appelée apolipoprotéine.

Elles fonctionnent de manière à maintenir les lipides solubles dans le plasma et comme un moyen de libération efficace des lipides aux tissus utilisateurs. On distingue 5 types:

- **les chylomicrons CM:** ils transportent les triacylglycérols et le cholestérol d'origine alimentaire aux autres tissus;
- **les lipoprotéines de très faible densité VLDL :** very low density lipoproteins;
- **les lipoprotéines de densité intermédiaire IDL:** Intermediary density lipoproteins;
- **les lipoprotéines de faible densité LDL:** low density lipoproteins;
- **les lipoprotéines de haute densité HDL:** High density lipoproteins.

La figure suivante représente la composition globale des lipoprotéines

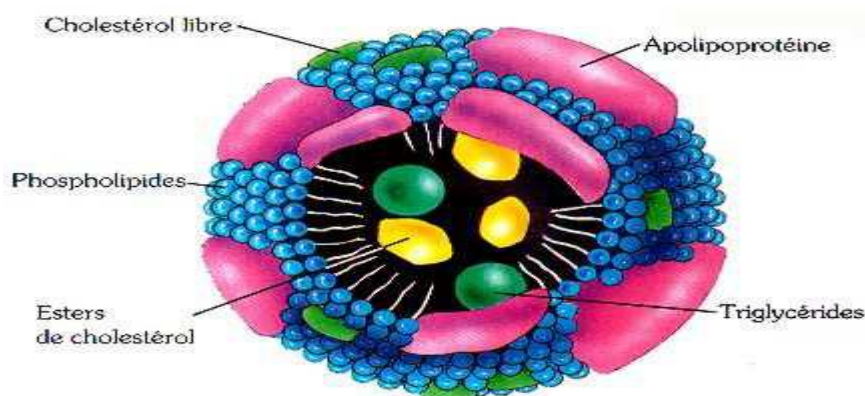


Figure3: la composition des lipoprotéines (S.A HAMMA)

Métabolisme des lipoprotéines: Le métabolisme des lipoprotéines s'articule autour de trois voies essentielles:

* la voie entéro-hépatique, permettant le transport des lipides exogènes de l'intestin vers le foie.

* la voie endogène assurant le transport centrifuge des lipides synthétisés dans le foie vers les tissus périphériques.

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

* la voie de retour ou Reverse Cholestérol Transport RCT, permettant le transport centripète du cholestérol des tissus périphériques vers le foie. Cette dernière voie permet de maintenir un état d'homéostasie puisque le cholestérol susceptible d'être en excès dans les tissus extra hépatiques peut être ramené au foie. (A. Basdevant et al)

La figure ci dessous illustre les différentes voies du métabolisme lipidique.

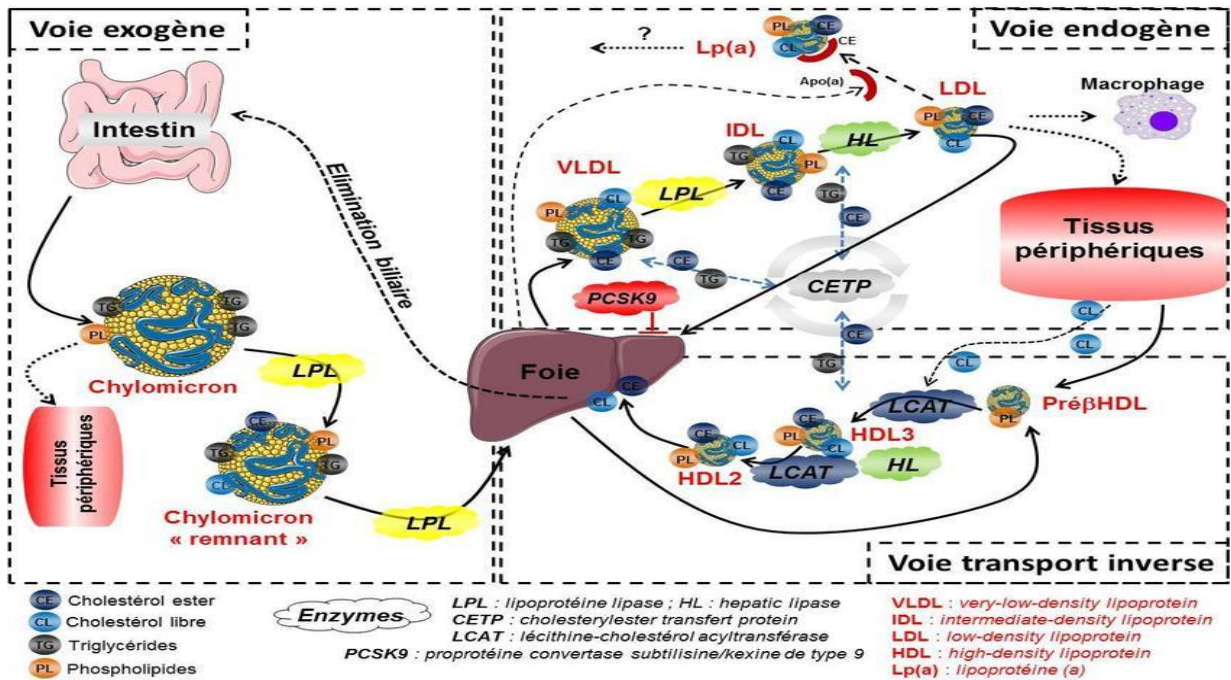


Figure4: les voies de métabolisme des lipoproteins (Iagrost et al.,2005)

VIII.1- Métabolisme des Chylomicrons

Les chylomicrons sont formés dans les cellules intestinales par l'assemblage des triacylglycérols, cholestérol libre ou estérifié et des apolipoprotéines spécifiques.

Les Apo CII incluses dans la couche périphérique des chylomicrons permettent leur reconnaissance et leur dégradation plasmatique très rapide par la lipoprotéine lipase LPL. Cette enzyme est synthétisée la plus part des tissus qui utilisent les acides gras comme sources principale d'énergie à savoir le tissu cardiaque, le tissu musculaire et le tissu adipeux une fois libérée dans le sang , elle reste dans la lumière des vaisseaux attachée aux cellules endothéliale. L'ApoCII active la LPL qui assure la dégradation des triglycérides libérant ainsi les acides gras et le glycérol qui seront utilisées par les cellules.

L'hydrolyse des triglycérides des chylomicrons, crée une déplétion du volume central induisant des déformations. Des replis de la couche périphérique se forment par accolement

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

de zones adjacentes et se détachent dans la circulation sous la forme de disques formés de phospholipides, cholestérol et apolipoprotéines apoC et apoA principalement constituants des HDL naissantes discoïdales ou pré- β -HDL.

Les édifices résiduels enrichis en apoB₄₈ et E sont reformés autour des esters de cholestérol et des molécules restantes de triglycérides formants ainsi des remnants. Ces remnants de diamètre très réduit (400 à 600 Å) sont encore appelés β -VLDL intestinales (de densité VLDL, mais de mobilité électrophorétique β) et sont dégradés par le foie qui les capture grâce à des récepteurs reconnaissant les apoE. (WJ.Marshall et al., 2005)

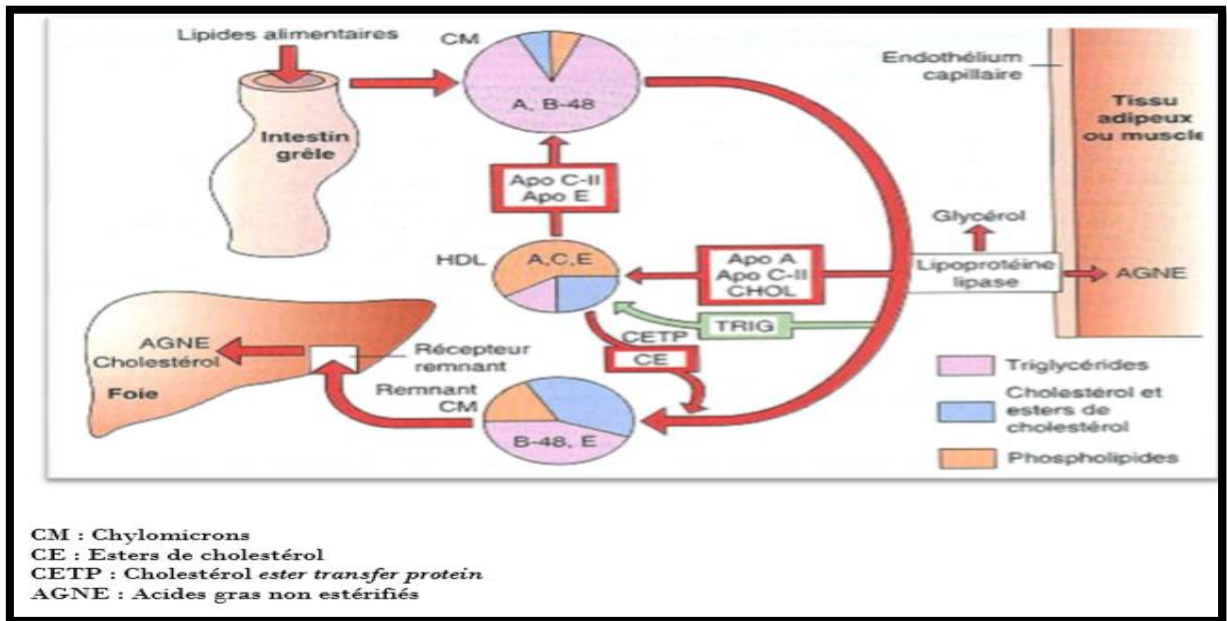


Figure5: métabolisme des chylomicrons (WJ.Marshall et al., 2005)

VIII.2- Métabolisme des lipoprotéines de très basse densité VLDL

Les VLDL sont produites dans le foie suite à la consommation d'un repas riche en gras notamment les viandes rouges. Elles sont constituées de triglycérides, cholestérol libre et estérifié aux quelles sont associées les apolipoprotéines apoB₁₀₀ et ApoA₁.

Comme les chylomicrons, les VLDL ont pour rôle d'apporter les triglycérides et le cholestérol du foie vers les tissus périphériques. Une fois dans le sang' les VLDL se combinent aux ApoE qui leur servent de molécule de reconnaissance par les récepteurs membranaires et l'Apo CII qui joue le rôle d'activateur de la LPL qui sont larguées par les HDL circulant.

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

Les VLDL et les HDL s'échangent leurs constituants, ainsi, les VLDL libèrent les triglycérides et phospholipides qui seront transférés sur les HDL, parallèlement, ils s'enrichissent en esters de cholestérol provenant des HDL.

Le transfert des différents constituants entre les VLDL et HDL est assuré par la protéine de transfert qui est la CETP Cholestérol Ester Transfert Protéine.

Les VLDL se transforment en lipoprotéines de densité intermédiaire IDL et enfin en lipoprotéines de faible densité LDL et ce suite à une perte successive en phospholipides et triglycérides. (WJ.Marshall *et al.* 2005)

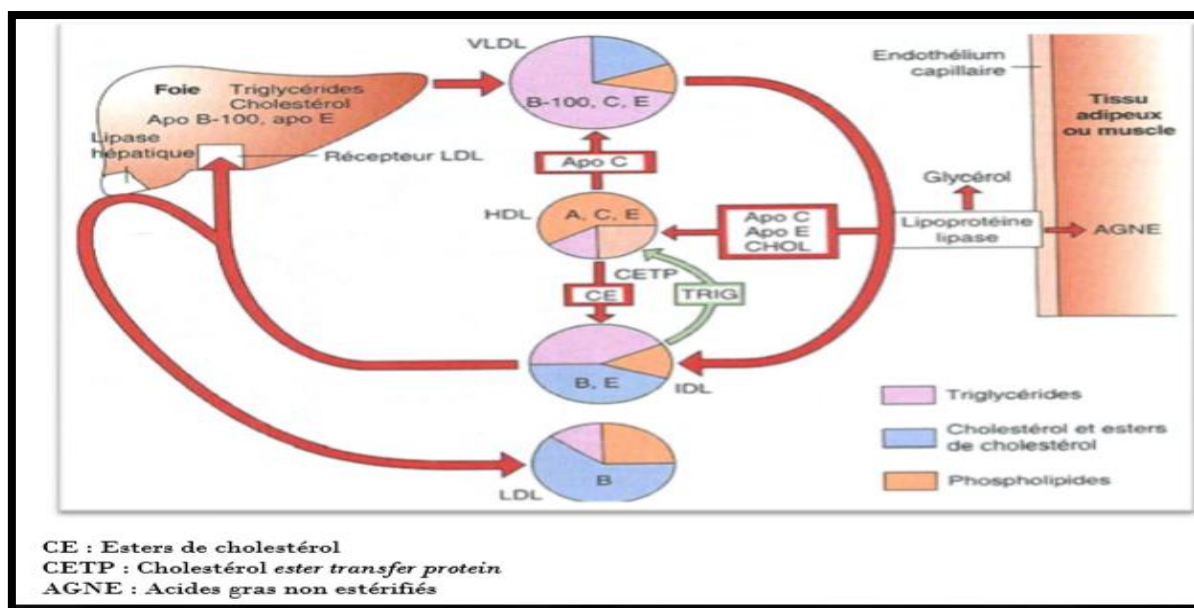


Figure 6: métabolisme des VLDL cholestérols (WJ.Marshall *et al.*, 2005)

VIII.3-Métabolisme des lipoprotéines de faible densité LDL

Les LDL sont les principaux transporteurs de cholestérol aux tissus, principalement sous sa forme estérifiée du foie vers les cellules périphériques. Ce transport se fait par dépôt du cholestérol à la surface des membranes cellulaires ou par un mécanisme un peu plus complexe mettant en jeu des récepteurs spécifiques; elles se fixent en des régions sur des récepteurs spécifiques, formant vésicules ouvertes.

Les LDL se fixent sur leurs récepteurs grâce à l'ApoB₁₀₀. Elles se lient à ces récepteurs formant des complexes récepteurs-ligands.

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

Lorsque les récepteurs sont saturés, les vésicules ouvertes s'invaginent, se ferment et sont retirées par endocytose. Cette captation bien que principalement hépatique, a lieu aussi dans toutes les cellules de l'organisme **Figure 7**

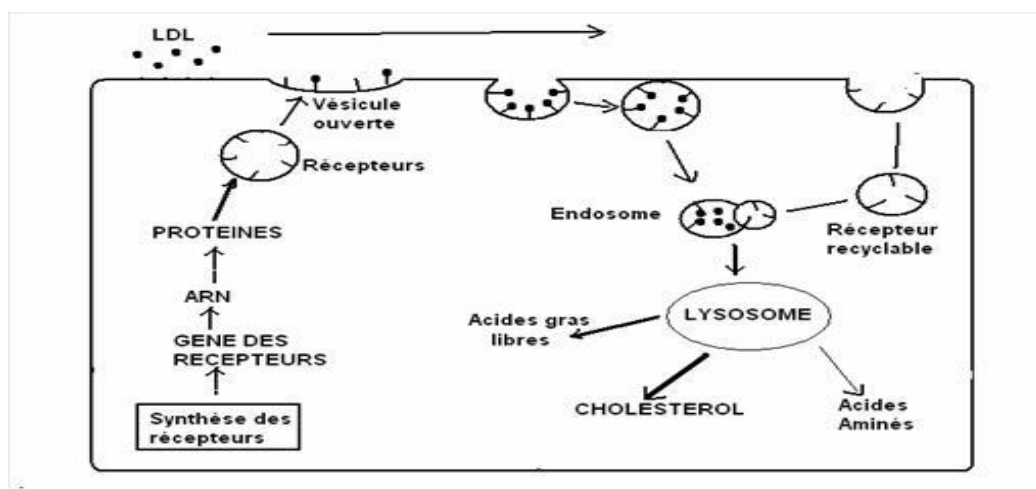


Figure 7: mécanisme de transport de LDL sur les récepteurs. (Claude ZINSOU)

La reconnaissance est suivie par l'internalisation et la dégradation lysosomiales où les vésicules fusionnent ensuite avec les lysosomes, Les récepteurs protéiques sont recyclés ou hydrolysés en acides aminés alors que les triacylglycérols et phospholipides subissent une hydrolyse totale en acides gras et autres constituants, les esters de cholestérol en cholestérol libre et en acides gras. Tous ces produits seront réutilisés par la cellule, avec libération de cholestérol libre. **Figure8**

Les récepteurs LDL sont saturables et soumis à un contrôle négatif sous l'effet de l'augmentation du cholestérol intracellulaire.

Lorsque les LDL sont oxydées au cours de leur transport plasmatique, elles ne peuvent plus être reconnues par les récepteurs B et E. Elles sont alors captées par des macrophages par l'intermédiaire de récepteurs scavengers (éboueurs).

La captation des LDL oxydées par les macrophages au niveau de la paroi artérielle est un événement important dans la pathogenèse de l'athérosclérose. Quand les macrophages sont surchargés en esters de cholestérol, ils se transforment en cellules spumeuses constituant des plaques d'athérome. (A.Basdevant *et al.*, 2001)

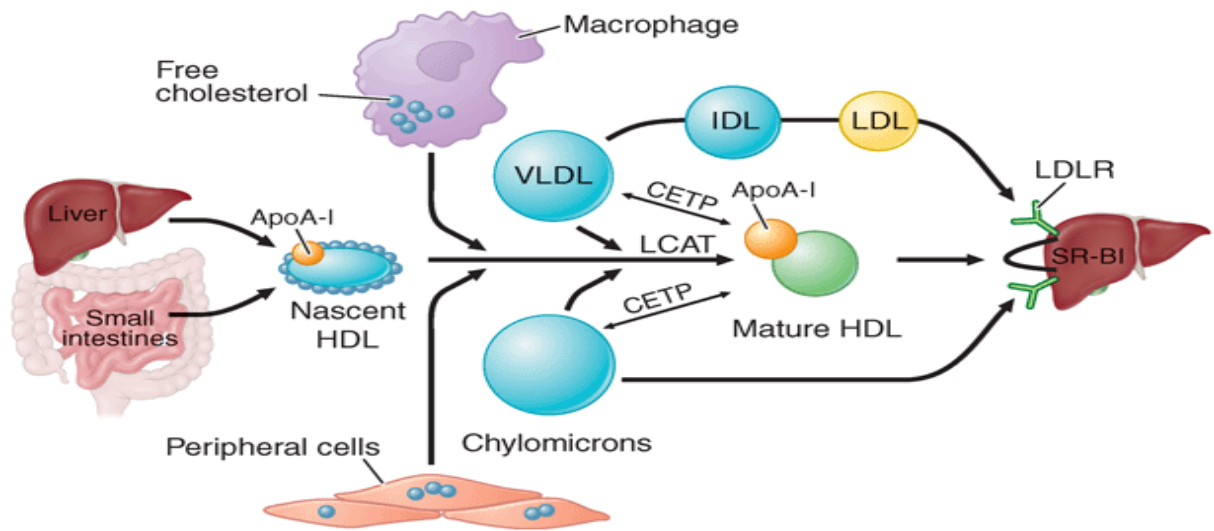


Figure 8: métabolisme des LDL. (A.Basdevant et al., 2001)

VIII.4- Métabolismes des lipoprotéines de haute densité HDL

Les lipoprotéines de haute densité sont formées dans le foie et excrétées par exocytose dans la circulation sanguine. Elles sont constituées essentiellement de phospholipides en particulier les phosphatidylcholines et d'apolipoprotéines notamment l'ApoA, ApoC et l'ApoE.

-Les HDL assurent le transport reverse du cholestérol des tissus périphériques vers le foie.

-Elles sont synthétisées dans le foie et à moindre degré dans l'intestin sous forme de précurseurs HDL naissantes comprenant des phospholipides, du cholestérol, de l'Apo A_I, de l'ApoE et de l'Apo C_{II} en particulier. En outre, elles sont pourvues de façon constitutive de la Lécithine Cholestérol Acyl-Transférase LCAT.

-Les HDL naissantes sont de forme discoïdale elles échangent les apolipoprotéines avec les chylomicrons et les VLDL elles leur cèdent les lipoprotéines des ApoC et ApoE et reçoivent des ApoA.

-Elles s'enrichissent en molécules de cholestérol qu'elles soustraient aux cellules périphériques et aux lipoprotéines des chylomicrons et les VLDL. La Lécithine Cholestérol Acyl-Transférase LCAT estérifie le cholestérol qui migre au centre des HDL discoïdales les transformant en HDL₃ sphériques. Les HDL₃ à leur tour sont capables de capter des molécules de cholestérol membranaire et après nouvelle action de la LCAT se transforment en édifices

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

de plus en plus riches en esters de cholestérol. Les HDL₂ ainsi obtenues ont une densité plus légère et un diamètre plus grand que les HDL₃.

-Les esters de cholestérol sont transférés des HDL₂ aux différentes particules résiduelles, en échange de triglycérides, par action de la CETP.

-Les HDL₂ enrichies en triglycérides, sont reconverties en HDL₃ sous l'action hydrolysant du triglycéride lipase hépatique, localisée au niveau de l'endothélium des capillaires hépatiques. Quelques particules HDL₂ sont captées par le foie, par l'intermédiaire de récepteurs qui reconnaissent l'Apo A₁ présente dans la structure des HDL. **Figure 9**

-Le cholestérol ainsi retourné au foie est éliminé dans la bile ou dégradé en acides biliaires. (A.Basdevant *et al.*, 2001)

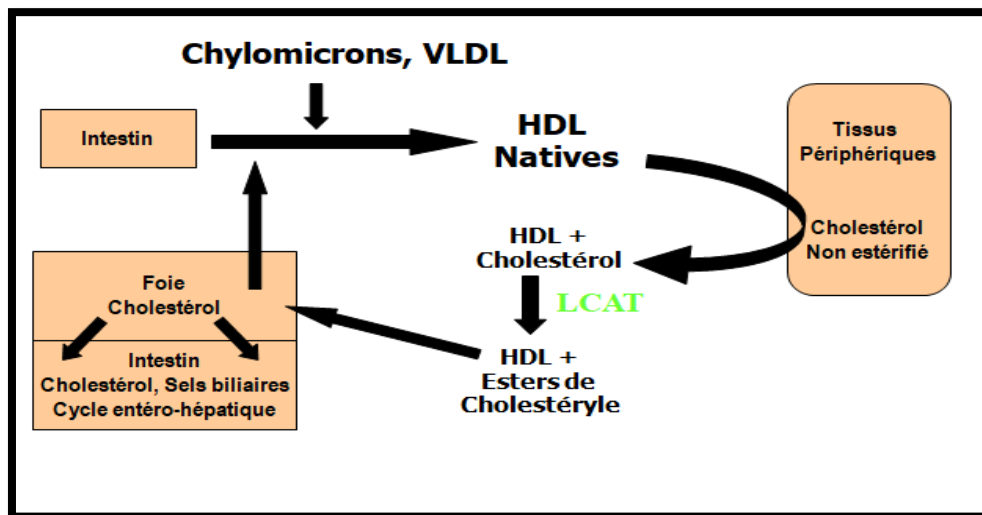


Figure 9: métabolisme de HDL (jules Motrice., 2014)

D'après le métabolisme des différentes classes de lipoprotéines, il ressort que les LDL sont les plus impliqués dans les phénomènes athérogène en raison de leur surcharge en cholestérol.

IX- L'athérosclérose

L'athérosclérose ou blocage des artères, est un processus complexe qui conduit à la formation d'épaississements artériels localisés pouvant réduire de façon importante le diamètre des artères avec des risques d'approvisionnement insuffisant du cerveau en oxygène. L'athérosclérose se caractérise par l'accumulation des substances grasses formant ainsi une plaque dans la paroi artérielle qui s'épaissit et perd de son élasticité.

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

La plaque ainsi formée provoque le rétrécissement des artères, ce qui réduit ou gêne le passage du sang. Elle peut également se rompre, entraînant la formation de caillots de sang dans l'artère. Le caillot entraîné par le flux sanguin entraîne l'obstruction des artères en aval dont le diamètre est plus étroit et est inférieur au diamètre de la plaque. Ce qui entraîne une hypoperfusion des parties situées en aval menant ainsi à une ischémie cérébrale à laquelle fait suite la nécrose cellulaire (**Elaine Marieb et al**)

IX.1- Mécanismes d'athérogénèse

L'athérogénèse est un processus physiopathologique qui mène à la formation de la plaque d'athérome. Le phénomène d'athérogénèse correspond à l'accumulation du cholestérol porté par les LDL nommé aussi le mauvais cholestérol.

Les LDL qui proviennent du métabolisme des VLDL sont chargés de retourner vers le foie ou de s'orienter vers les cellules utilisatrices du cholestérol telles que les gonades, la peau ...etc. toute fois, il arrive que les ApoB des LDL subissent une oxydation ou une acétylation par l'ion superoxyde libéré par les mitochondries des cellules endothéliales, ce qui modifie leur structure qui ne seront plus reconnus par les récepteurs B et E des cellules spécifiques.

Selon (**Rusinarur.M., 2010**) le monoxyde de carbone CO qui découle de la fumée de la cigarette joue le rôle est impliqué directement dans l'oxydation des LDL, ce qui explique l'incrimination de la cigarette dans l'apparition des AVC ischémiques.

L'accumulation des LDL oxydés dans le sang entraîne leur passage passif à travers la paroi endothéliale pour se retrouver dans l'espace sous endothélial

IX.2-Recrutement des leucocytes

Une fois dans l'espace sous endothélial, les LDL non oxydés subissent eux aussi une oxydation par les enzymes de la matrice extracellulaire telles que myélopéroxydases, sphingomyélinase et la phospholipase A2 ainsi que certaines espèces réactives d'oxygène ROS.

Les LDL oxydés stimulent les cellules endothéliales pour sécréter les facteurs pro inflammatoires ainsi que certaines substances chimiotactiques qui seront à l'origine du recrutement des leucocytes vers le site de la l'accumulation. (**Napoli et al., 1997**)

IX.3- Formation des cellules spumeuses

-les cellules endothéliales sécrètent aussi certains molécules telles que les interleukines et cytokines qui sont responsables sur la différenciation des monocytes en macrophages exprimant ainsi des récepteurs reconnaissant les LDL oxydés appelés les récepteurs scavengers (**Dellatre et al., 2003**).

- Les macrophages accumulent d'avantage les LDL et se transforment en cellules spumeuses.

- Les cellules spumeuses s'accumulent dans l'intima pour former les stries graisseuses.

- Les cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire vont-elles aussi subir des modifications se transformant ainsi en cellules spumeuses.

- L'accumulation d'avantage des LDL à l'intérieur de ces cellules entraîne la mort de ces dernières et la libération des lipides qui occupent le cœur de la plaque et qui s'entourent de débris cellulaires.

IX.4- Formation de la plaque mature

La transformation ou plus exactement l'évolution de la strie lipidique vers la plaque mature fait intervenir les cellules musculaire lisse de la média qui migre vers l'intima et prolifèrent sous l'effet de certains facteurs libérés par les leucocytes et les cellules endothéliales à savoir, Platlet Drived Growth Factor PDGF, Endothelial Growth Factor EGF ainsi que certains cytokines et interleukines. Ces cellules musculaires lisses activées se mettent à sécréter les constituants de la matrice extracellulaire tel que le collagène, le fibrinogène et les protéoglycanes qui recouvrent le cœur lipidique et renforcent la stabilité de plaque d'athérome. (**Blacher et al., 2001**)

IX.5- Risque de thrombus

L'endroit de la formation de la plaque d'athérome constitue un foyer inflammatoire suite à la libération des facteurs inflammatoires par les leucocytes. Ces derniers notamment les macrophages synthétisent des enzymes protéolytiques responsables sur la dégradation du collagène de la chape fibreuse et les lymphocytes sécrètent des interférons qui inhibent la sécrétion du collagène par les cellules musculaires lisses. Ces phénomènes concourent tout deux à la rupture de la plaque, ce qui met à nu les LDL oxydés et augmente le risque de

Chapitre I : Notion générales sur les viandes

formation d'un thrombus par la stimulation par ces derniers de la sécrétion des facteurs pro thrombotiques. (Fuster *et al.*, 1999)

La formation de thrombus associé à la formation de l'athérome augmente le risque d'obstruction des artères générant ainsi des ischémies des régions situées en aval.

Selon Stary *et al.*, 1995, l'évolution de la plaque d'athérome se fait sur des années sans qu'elle modifie le calibre vasculaire autrement dit sans qu'elle soit perceptibles ou symptomatique. A cet égard, un examen angiographique fiable par des ultrasons ou IRM semble être indispensable notamment chez les sujets prédisposés pour éviter les graves conséquences qui en découlent.

La figure ci dessous représente principaux facteurs impliqués dans la formation de la plaque d'athérome.

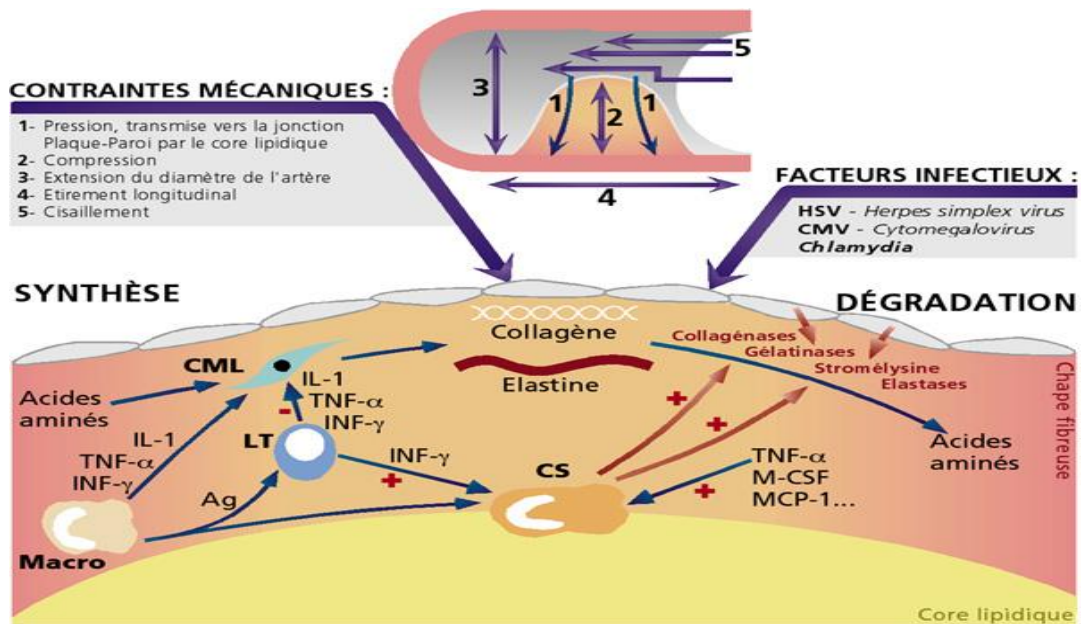


Figure10: les différents étapes de la processus athérosclérose. (Jérôme.L)

La figure suivante représente la formation de la plaque d'athérome

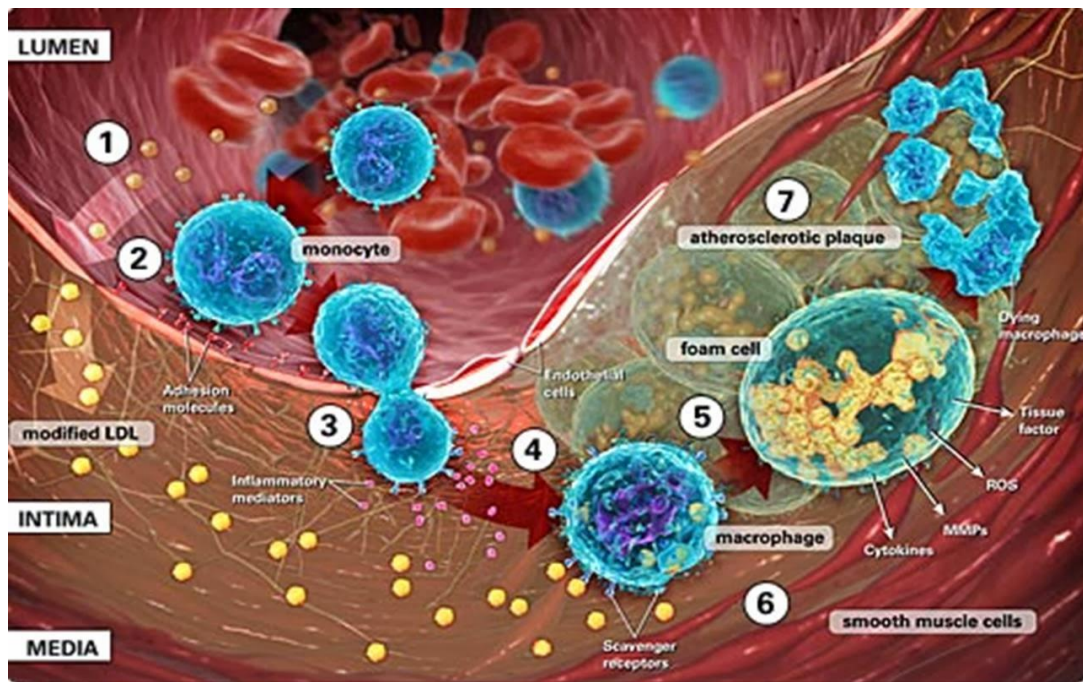
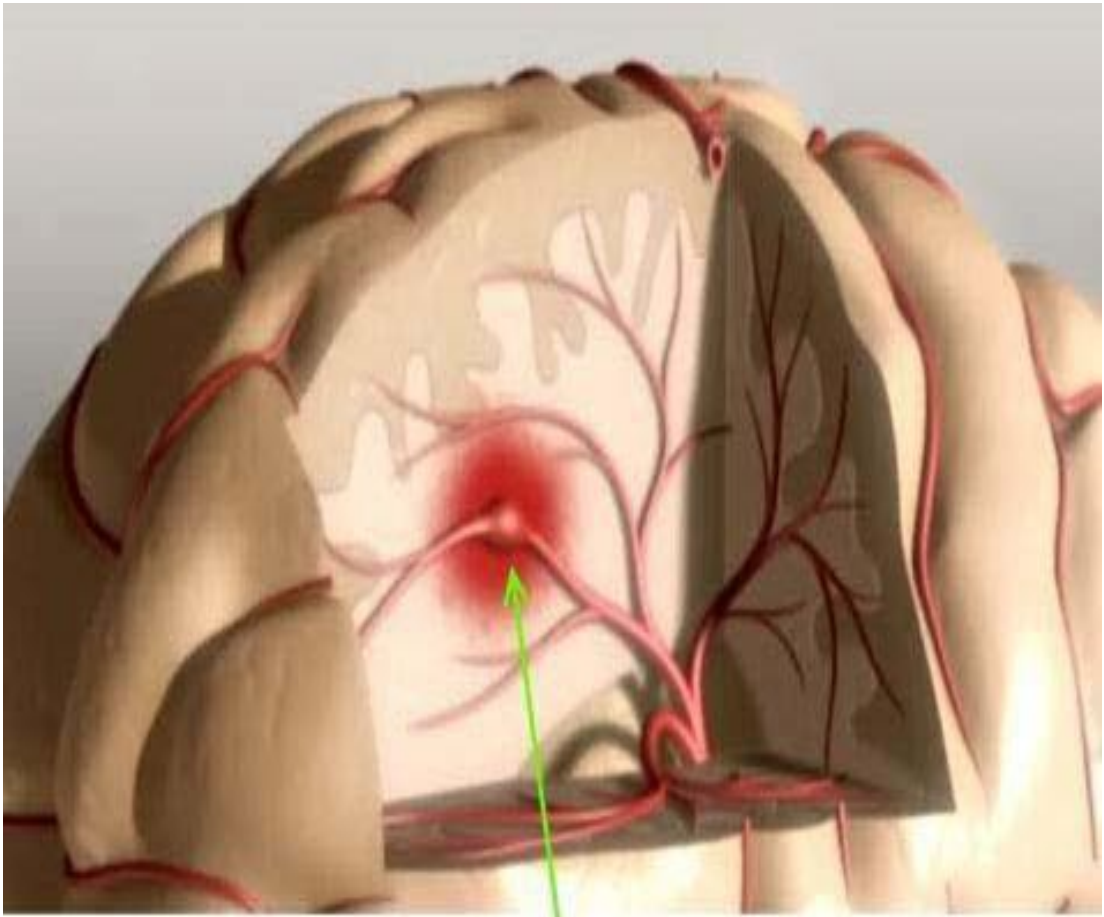


Figure11: formation de l'artériosclérose (laddmcnamara.net)

D'après tout ce qui vient d'être cité, nous pouvons dire que l'ischémie que ce soit cardiaque ou cérébrale est une conséquence obligatoire de l'athérosclérose.

Chapitre II

Les Accidents Vasculaires Cerebraux



Chapitre II : Les accidents vasculaires cérébraux

L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est une affection neurologique sévère qui regroupe deux tableaux cliniques distincts à savoir un AVC ischémique et Hémorragique.

La prévalence des AVC ischémique est trop élevée, elle estimée à 80% contre seulement 20% des AVC hémorragiques. L'AVC Ischémique est caractérisé par une thrombose de l'une des artères cérébrales quant à l'AVC hémorragique, il se caractérise par une hémorragie méningée ou intra-parenchymateuse. (Claire, 2016)

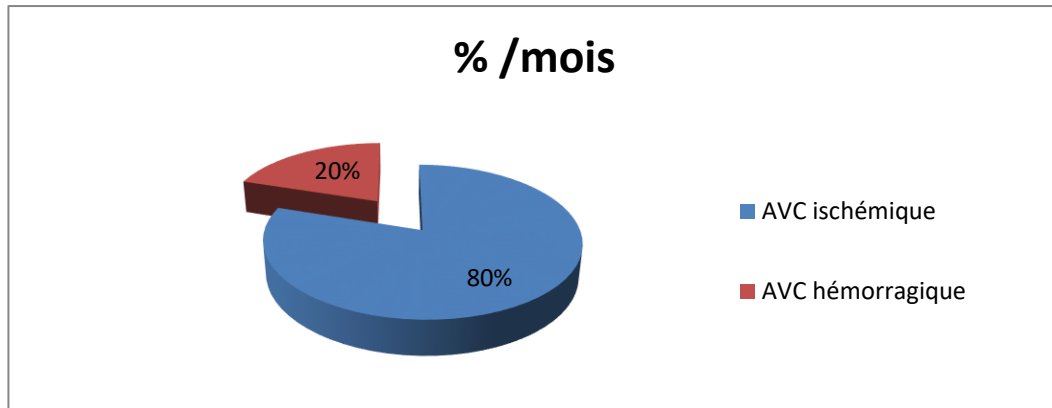


Figure 12: Secteur de la répartition des malades selon le type d'AVC (Claire, 2016)

I-Définition

Un accident vasculaire cérébral ou AVC ischémique, communément appelé infarctus cérébral ou attaque cérébrale, est une perte soudaine de la fonction d'une partie du cerveau suite à un arrêt brutal de l'arrivée du sang vers cette zone dont la cause est la formation d'un caillot ou un thrombus qui obstrue l'artère desservant cette dernière. Suite à cette obstruction, la quantité d'oxygène et de nutriments nécessaires se trouvent diminués d'où l'installation de la nécrose de la zone affectée.

La gravité de l'accident vasculaire cérébral va dépendre de la localisation et de l'étendue des zones cérébrales touchées. (Michel de Lorgeril)

II- Physiopathologie de l'Accident Vasculaire Cérébral ischémique

Lors de l'AVC ischémique, le thrombus entraîne une souffrance du territoire en aval. Sa situation impactera des zones différentes du cerveau, plus ou moins étendues, qui

Chapitre II : Les accidents vasculaires cérébraux

donneront des signes cliniques variables. La surface touchée définit la gravité de l'AVC. La figure ci-dessous montre une région du cerveau privé du sang.



Figure13: ischémie cérébrale (Laouadi. M., 2017)

Il existe 3 principaux mécanismes à l'origine de l'AVC i:

- **Cardiopathie emboligène:** L'embolie cérébrale c'est une occlusion d'une artère cérébrale par un embole. Le caillot qui bloque l'artère s'est formé ailleurs et a été transporté par la circulation sanguine. La source est soit cardiaque comme l'ACFA, ou artérielle par détachement d'une plaque d'athérosclérose carotidienne.

- **Artériosclérose:** La Thrombose cérébrale in situ d'un vaisseau intracrânien, Un caillot se forme dans une artère cérébrale sur une plaque de lipides.

- **Hypoperfusion** liée à une réduction du flux sanguin par sténose d'une artère extra crânienne, carotide interne. (Lounici. A., 2015)

II.1-L'aspect macroscopique: de l'infarctus cérébral peut être décrit en trois étapes évolutives:

a) Infarctus blanc = zone ramollie bien délimitée avec aspect pâle.

b) Infarctus rouge = foyers de nécrose avec suffusions sanguines uniformes ou punctiformes; il apparaît d'habitude dans les embolies cérébrales avec point de départ cardiaque et dans les thromboses veineuses.

Chapitre II : Les accidents vasculaires cérébraux

c) Infarctus jaune = phase de cicatrisation, quand le tissu cérébral ramolli est remplacé par une prolifération névroglie, scléreuse et conjonctive, avec la formation de cavités kystiques. **(Rusinaru. M., 2010)**

II.2-L'aspect microscopique: L'examen microscopique du foyer de ramollissement peut comprendre l'une des phases évolutives suivantes:

a) la phase de nécrose se caractérise par l'inhibition œdémateuse, dégénérescence graisseuse des fibres nerveuses, cytolysse, infiltration leucocytaire au début, puis l'apparition des macrophages, histiocytes, fibroblastes et microglies qui se chargent avec produits de désintégration sont des corps granuleux.

b) la phase de résorption commence au moment où les corps granuleux arrivent aux gaines péri-vasculaires et la prolifération névroglie apparaît.

c) la phase de cicatrisation débute à la fois avec l'élimination des déchets tissulaires et l'apparition des éléments conjonctifs et des névroglies fibreuses. **(Rusinaru. M., 2010)**

III- Physiopathologie de la formation de la nécrose

Dans la majorité des cas, l'accident ischémique résulte de l'occlusion d'une artère cérébrale. Il s'agit d'une hypovolémie ou d'une hypotension chez un patient porteur d'une occlusion ou d'une sténose d'une artère cervicale.

La vascularisation cérébrale est assurée par les artères carotides et le système vertébrobasilaire. A l'inverse d'un muscle, le cerveau est dépourvu de réserves d'oxygène et de glucose. Il est donc fortement dépendant du débit sanguin cérébral DSC pour subvenir à ses besoins. Chez l'adulte, le DSC normal est de 50 ml/min/100 g de tissu cérébral.

L'infarctus cérébral est la conséquence de la diminution puis de l'arrêt de la perfusion et du dépassement des capacités des systèmes d'autorégulation et de suppléance.

A la suite d'une occlusion artérielle cérébrale, un gradient d'hypoperfusion émerge entre les régions profondes et superficielles du parenchyme cérébral. **(Vincent. L., 2009)**

Chapitre II : Les accidents vasculaires cérébraux

La figure ci-dessous montre une photo réelle d'un foyer cérébral nécrotique

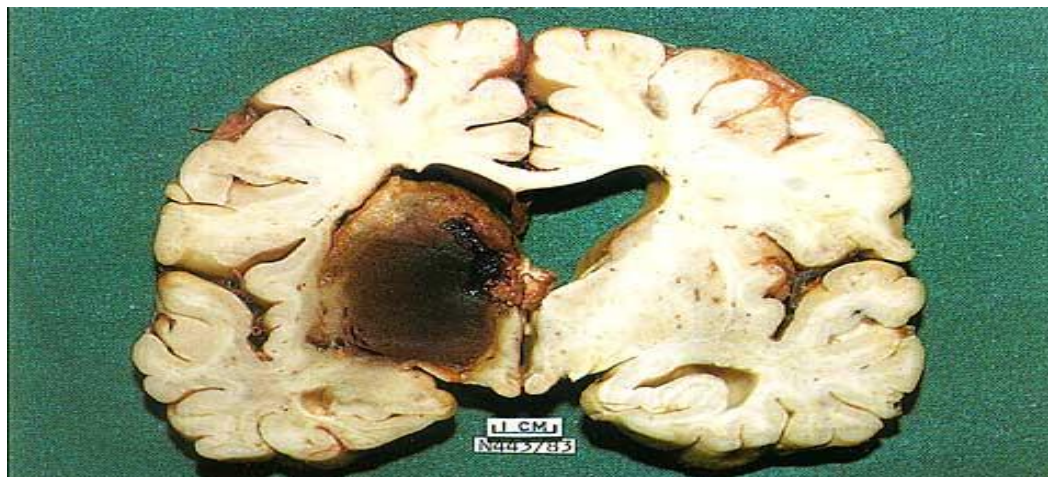


Figure 14 l'aspect macroscopique de la nécrose cérébrale

IV- Types et étiologie

IV.1- les types

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques représentent environ 75% à 90% des AVC. Ils se répartissent en deux sous types dont deux tiers d'entre eux sont des AVCi constitués contre seulement un tiers d'AVC transitoire

a. Accidents ischémiques transitoires (AIT)

Ils représentent environ 20% des AVC ischémiques. Un accident ischémique transitoire est défini par des symptômes d'une durée inférieure à 1 heure, traduisant l'ischémie cérébrale. Le risque précoce d'AVCi après un AIT prédomine dans les 48 premières heures suivant l'AIT avec un risque évalué à 10%. (**Rusinaru. M., 2010**)

b. Accidents ischémiques constitués (AVCi)

Les AVCi constitués ne diffèrent des transitoires que par la durée qui est plus au moins prolongée et les symptômes sont plus visibles et plus perceptibles que dans le transitoire qui sont brefs. (**Vincent. L., 2009**)

Bien que l'athérosclérose soit la cause principale de l'installation des AVC ischémiques, ils existent encore d'autres facteurs qui augmentent leurs incidences, entre autre les facteurs nutritionnels, héréditaires et certaines pathologies.

IV.2- étiologie

IV.2.1- Facteur nutritionnelle

L'alimentation constitue le seul facteur de risque modifiable que l'homme peut contrôler à fin de prévenir les phénomènes d'athérosclérose par conséquent d'AVCi.

En effet, le choix de ses sources alimentaires est l'une des conditions de préserver son statut nutritionnel entre autre lipidique qui semble être le plus incriminé dans l'athérosclérose.

Les lipides d'origines animales semblent avoir plus d'effet sur l'incidence de la pathologie, notamment la graisse contenue dans les viandes rouges riches en acides gras saturés qualifiés d'acides gras athérogène.

Les LDL sont considérées comme les lipoprotéines les plus riches en cholestérol et les seules incriminées dans la formation de la plaque d'athérome. Cette richesse en cholestérol n'est pas due à une surproduction mais plutôt à un déséquilibre entre les acides gras saturés et mono et polyinsaturés qualifiés d'acides gras athérogène et antiathérogène respectivement.

En effet, un bon équilibre entre les acides gras saturés et insaturés qui doit être proche de 1a un effet régulateur sur le niveau de synthèse des différentes apolipoprotéines, leur métabolisme et dynamique d'échange entre les différentes lipoprotéines favorisant ainsi la diminution du cholestérol plasmatique. (**Attia** *et al.*, 2009)

IV.2.2- Hypertension artérielle HTA

Hypertension artérielle est une conséquence évidente qui fait suite à l'athérosclérose. Ce ci s'explique par l'épaississement de la média réduisant ainsi l'élasticité des parois artérielles

L'hypertension artérielle augmente le risque d'atteinte cardiaque et cérébrale à la fois. en ce sens, Louchini *et al.* 2005 ont rapporté que 56.4% et 66.1% d'AVCi chez les femmes et les hommes respectivement sont attribuables à l'HTA.

L'hypertension artérielle est également dépendante de facteurs nutritionnels, elle peut être favorisée par une consommation excessive de sodium, d'alcool qui impacte indirectement sur le patient d'AVC. (**Ferrières** *et al.*, 2002)

IV.2.3- Dyslipidémie

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque vasculaire parfaitement établi, indépendant de tous les autres facteurs. Il persiste des controverses sur le caractère indépendant ou pas de l'hypertriglycéridémie, essentiellement du fait de la très forte interaction triglycérides HDL cholestérol. Il s'agirait plutôt d'un marqueur de risque. L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie interviennent moins en matière d'accident vasculaire cérébral, ces deux facteurs sont toutefois fortement liés à la sténose carotidienne et augmentent le risque d'AVC. L'hypercholestérolémie est plus souvent retrouvée en cas d'étiologie athéromateuse et n'apparaît que comme un facteur mineur de risque global d'AVC. **(Michel de Lorgeril)**

IV.2.4- Facteur hormonal

Les catécholamines adrénaline et noradrénaline sont deux hormones de stress sécrétées par la médullosurrénale auxquelles s'ajoute le cortisol sécrété par la corticosurrénale. Ces hormones sont sécrétées suite à un choc physique, métabolique ou émotionnel.

Les catécholamines sont des neurotransmetteurs qui transmettent l'influx nerveux au niveau du cerveau. Sur le plan métabolique, elles jouent un rôle hyperglycémiant en agissant en synergie avec le glucagon pour accélérer la glycogénolyse libérant ainsi de l'énergie, comme elles stimulent aussi la lipolyse au niveau du tissu adipeux, ce qui entraîne l'augmentation des lipides plasmatiques, accompagnée d'une hyperglycémie, ce qui favorise la formation de la plaque d'athérome.

Le cortisol exerce les mêmes effets glycolytique et lipolytique, toute fois ses effets s'exercent sur le tissu musculaire.

En plus de l'effet métabolique, les catécholamines, exercent un effet direct sur le système cardiovasculaire, en effet, la noradrénaline entraîne une vasoconstriction, ce qui augmente la pression artérielle et l'adrénaline augmente la fréquence cardiaque. **(Rusinaru. M., 2010)**

IV.2.5- Obésité

L'obésité est définie comme un excès de masse grasse, qui est définie par un indice de masse corporelle supérieur ou égal à 30. Son rôle est démontré comme facteur indépendant de risque d'AIC. Le risque relatif de présenter un AIC est voisin de 2 chez l'obèse.

Ce risque est majoré par l'HTA, le diabète et la dyslipidémie. **(Nadège Maisonneuve., 2013)**

IV.2.6-Diabète

Près de 30% des diabétiques notamment de type II présentent des hyperlipoprotéïnémies, ce qui augmente le risque de formation des plaques d'athéromes.

En effet, l'insulinorésistance des diabétiques entraîne la mobilisation des réserves lipidiques à des fins énergétiques modifiant ainsi le métabolisme des lipoprotéines qui favorise l'accumulation du cholestérol. à cet effet le diabète est incriminé dans la formation des plaques d'athéromes par conséquent des AVCi.

L'incidence du diabète sur les AVCi est multiplié par 2 comparativement aux sujets normaux **(Rusinaru. M., 2010)**

IV.2.7-Tabac

Le tabac est connu par ses effets nocifs sur la santé humaine et ce en provoquant de graves maladies incurables, entre autres les cancers. En outre, il est impliqué aussi dans l'installation des AVCi en favorisant la formation des plaques d'athéromes.

Le monoxyde de carbone CO que libère la cigarette, joue un rôle dans l'oxydation des LDL, favorisant ainsi leur migration sous endothéliale et la formation de la plaque d'athérome. Par ailleurs, la fumée de cigarette contient certaines substances qui agissent sur la libération des facteurs de coagulation tel que le thromboxane 2 favorisant ainsi la formation du caillot sanguin et qui augmentent l'incidence des AVCi.

Chez l'homme comme chez la femme, il a été prouvé que le tabac majore le risque d'AVC, et cela en fonction du taux de consommation quotidienne et totale. **(Rusinaru. M., 2010)**

IV.2.8-Alcool

L'alcool a une incidence sur les deux types d'AVC, ischémique et hémorragiques, il connu par son effet vasodilatateur, quand il est pris à forte dose, il stimule l'activité de la subdivision sympathique du système nerveux qui répond par la sécrétion des catécholamines supprimant ainsi l'effet vasodilatateur de l'alcool sur les cellules musculaires lisses des parois vasculaires générant ainsi la résistance vasculaire et l'hypertension artérielle.

Sur le plan métabolique, l'alcool comme tous autres nutriments, il apporte une quantité d'énergie non négligeable pour l'organisme, toute fois l'abus en cet élément peut être à l'origine de la néoglucogenèse qui elle même favorise la lipogenèse à partir de métabolites glucidiques, ce qui à tendance à favoriser l'hyperlipidémie par conséquent les AVCi. (**Nadège Maisonneuve., 2013**)

IV.2.9- Contraceptifs oraux

Les contraceptifs oraux à base d'oestrogénostatifs ont une incidence sur les AVCi et ce, en raison des modifications du métaboliques qu'ils génèrent. En effet, il a été rapporté que les oestrogénostatifs entraînent une hyperlipidémie et une résistance à l'insuline, ce qui favorise l'augmentation du taux de lipides plasmatiques générant ainsi le phénomène d'athérosclérose. En outre, les contraceptifs oraux notamment les œstrogènes favorisent la sécrétion des facteurs de coagulation ce qui modifie la coagulabilité du sang générant ainsi un thrombus impliqué directement dans l'apparition d'AVCi. (**Vincent Larrue., 2009**)

IV.2.10- Accident ischémique transitoire

L'AIT constitue un facteur de risque majeur d'AIC. Un patient sur 6 risque de faire un AVCi dans les trois mois suivant un AVCT. En absence de traitement, le risque d'apparition d'AVCi constitué dans les 48 heures suivant un AVCT est de 11%, ce risque diminue à 5% en cas de prise en charge immédiate. Ce risque est amplifié à 70% en cas de sténose carotidienne supérieure. (**Rusinaru. M., 2010**)

IV.2.11- Cardiopathies emboligènes

Les cardiopathies emboligènes constituent un facteur de risque d'apparition des AVCi à un taux de 20%.

Chapitre II : Les accidents vasculaires cérébraux

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est l'une des premières causes d'embolie cérébrale et augmente le risque d'infarctus cérébral, définie par l'absence de contraction auriculaire coordonnée, la fibrillation auriculaire est la plus commune des arythmies cardiaques. (Rusinaru. M., 2010)

V- Facteurs augmentent le risque d'AVC ischémique

En plus des facteurs qui viennent d'être cités, il existe d'autres facteurs qui augmentent le risque qui sont:

Age: de plus le sujet avance dans l'âge de plus le risque d'atteinte par un AVCi est plus grand et ce est dû à l'apparition de certaines pathologies telles que l'HTA, le diabète, l'hypercholestérolémie...etc.

Sexe: la prévalence de la pathologie est plus élevée chez l'homme par rapport à la femme, en raison de certaines pratiques exercées par l'homme et à moindre degré par la femme telles que la consommation d'alcool, et le tabac. toute fois ce risque augmente chez la femme à partir de la ménopause.

Facteurs génétiques: l'hérédité reste un facteur non modifiable responsable à grande part de l'apparition de la pathologie telle que l'hypercholestérolémie familiale.

Angiopathie amyloïde: toutes les pathologies qui touchent les vaisseaux augmentent le risque d'apparition des AVCi (Rusinaru. M., 2010)

VII- Signe clinique

Les AVCi présentent certains signes qui apparaissent d'une manière soudaine et qui doivent être détectés très précocement afin d'apporter les traitements adéquats et éviter les dégâts

VII.1-Signes d'alerte

Selon (Vincent Tarrue., 2009), les signes d'alerte sont:

- Céphalées
- Déficit des membres ;
- Paralysie faciale ;

Chapitre II : Les accidents vasculaires cérébraux

- Troubles visuels et de la parole ;
- Troubles de la conscience.

VII.2-Interrogatoire

L'interrogatoire du patient et de son entourage doit être minutieux:

- L'heure de début des symptômes ;
- Le mode d'installation ;
- Le contexte ;
- Les signes prémonitoires (AIT, céphalée) ;
- Les facteurs de risque cardiovasculaires ;
- Le Traitement modifiant l'hémostase. (**Vincent Tarrue., 2009**)

VII.3-Examen clinique

- Eliminer une hypoglycémie;
- Evaluer l'état hémodynamique et respiratoire;
- Réaliser un examen neurologique complet :
 - Etat des pupilles ;
 - Convulsion ;
 - Prise de la température. (**Beuzon. S., 2007**)

VII.4-Examens complémentaires

Imagerie cérébrale **TDM** ou **IRM** pour l'Intérêt:

- Confirmer AVC ;
- Nature hémorragique ou ischémique ;
- Topographie ;
- Guider la décision thérapeutique. (**Beuzon. S., 2007**)

VII.5-Autres examens complémentaires

- ECG ;
- Bilan hémostase: FNS (taux de plaquettes) , TP , TCA ;
- Bilan biochimique: (Fonction rénale, Glycémie, Ionogramme). (**Beuzon. S., 2007**)

VI- Complications fonctionnelles

Les AVC engendrent des complications fonctionnelles plus au moins gênantes qui peuvent même être handicapantes dans certains cas :

- La dysphagie ;
- Dénutrition et déshydratation ;
- Douleur ;
- La pneumopathie d'inhalation ;
- Affections Neurologiques et psychiatriques ;
- Complications de l'hypomobilité, hémiplégie voir la paralysie totale ;
- Complications infectieuses ;
- Syndrome hémorragique. (Rusinaru. M., 2010)

VIII- preventions

La prévention reste la meilleur solution pour éviter l'apparition des AVC est des pathologies qui en sont liées en agissant sur les facteurs modifiables ou contrôlables, entre autre le facteur alimentaire.

Les modalités nutritionnelles générales de prévention

Les recommandations sont les suivantes:

- Réduire fortement la consommation de graisses saturées provenant d'origine laitière (beurre, crème) ou des viandes rouges et charcuteries et Privilégier les huiles végétales notamment l'huile d'olive et de colza
- Consommer régulièrement des poissons (2 à 3 fois/semaine) et des volailles ;
- Consommer quotidiennement des céréales, fruits et légumes ;
- réduire l'éventuelle surcharge pondérale ; limiter l'alcool <30 g/j et le sel < 6-8 g/j ; majorer les apports en calcium et potassium en cas d'HTA ;
- La pratique d'une activité physique régulière et modérée fait désormais partie des mesures efficaces à proposer aux coronariens ;
- le sevrage tabagique

Chapitre II : Les accidents vasculaires cérébraux

➤ Certain aliments contiennent de la vitamine K en grande quantité (brocolis, asperges, épinard, choux...) ces aliments ne sont pas interdits à condition de les répartir de manière régulière et sans excès dans notre alimentation. **(Nadège Maisonneuve., 2013)**

Les thérapeutiques

➤ Les antithrombotiques, ou les antiagrégants plaquettaires et anticoagulants, (Les anti-vitamines K et l'aspirine) ont démontré leur capacité à réduire les récurrences ischémiques ou l'atteinte d'autres territoires vasculaires chez le patient ;

➤ Les bêtabloquants, sont un traitement utilisé comme anti-ischémique et également en prévention de la mort subite et des récurrences d'infarctus en prévention secondaire ; **(Paillard. F., 2002)**

➤ Les hypolipémiants, est bénéfique en prévention secondaire ;

➤ Les statines, sont bénéfique indiscutable lorsque le LDL-C basal dépasse 1,25 g/l. leur effet est favorable pour la prévention des AVC chez le patient;

➤ La Thrombectomie ;

➤ L'héparine à dose préventive est toujours indiquée en cas de paralysie du membre inférieur ou d'autre facteur de risque de phlébite ;

➤ Une kinésithérapie pluriquotidienne est indispensable dès la phase aiguë pour éviter les complications musculo-squelettiques au niveau des membres paralysés. **(Rusinaru. M., 2010)**

2^{ème} partie

Enquête personnelle

L'abondance des viandes rouges notamment la viande ovine sur le marché de notre région d'El bordj qui l'emporte sur les viandes blanches et poissons, nous a emmené à nous interroger sur le degré d'implication de cette denrée dans l'alimentation de la population sur l'apparition des AVCi

Pour cela, nous avons réalisé une enquête au niveau d'un service hospitalier de la région pour recueillir certaines données relatives à cette pathologie.

Notre étude s'est déroulée au niveau de l'hôpital *Bouzidi Lakhder*, service de réanimation qui est considéré comme le premier centre hospitalier sollicité en cas d'urgences médicales dans toute la région de BBA.

Nous avons effectué un stage de 5 semaines durant lequel nous avons pu accéder à certaines données concernant les patients hospitalisés souffrant d'AVC, à savoir le bilan lipidique, la glycémie, l'âge et le sexe des patients ainsi que les résultats du diagnostic clinique.

13 patients atteints d'AVCi ont fait l'objet de notre étude dont 6 hommes et 7 femmes. Le diagnostic clinique et les examens complémentaires à savoir le scanner et l'IRM ont révélé des foyers nécrotiques caractéristiques d'AVCi chez tous les patients.

Bien que notre échantillon est très loin d'être représentatif qui ne peut pas nous renseigner sur la réalité de l'étendue de la pathologie sur le terrain en raison de difficulté d'accéder aux archives pour réaliser une étude rétrospective plus globale, nous nous sommes contentés de ce que nous avons pu avoir comme données du moins que durant la période de notre stage.

Avant de procéder à l'interprétation des résultats, nous tenons à donner quelques normes de l'OMS concernant les valeurs normales de glycémie et cholestérolémie aux quelles on va se référer.

Glycémie

- 0.7-1.1g/l Taux normal.
- 1.1-1.26g/l intolérance au glucose.
- >1.26g/l diabète installé.

Cholestérolémie

- <1g/l valeur optimal
- 1-1.29g/l bonne
- 1.30-1.59g/l à la limite
- 1.6-1.89g/l élevée
- >1.90 très élev (OMS)

Résultats et interprétations

IV-Résultats

Nos résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous, puis en secteurs montrant la répartition des cas d'AVC enregistrés en fonction étiologique, à s'avoir le diabète et l'hypercholestérolémie ainsi que l'âge qui est considéré comme facteur amplificateur de l'incidence de la pathologie en question

Tableau VI: Données cliniques durrant le mois de stage dans l'hôpital de la région de BBA.

Caractéristiques Patients	Age	Sexe	Patient mort/suivi	Valeur de glycémie (Norme =1g/L)	Valeur de cholestérol (Norme <2g/L)	Résultat de diagnostique
1 ^{er} patient	80 ans	Homme	mort	1.32 g/l	2.07g/l	Examen TDM : 3 hypodensités: occipitale, droite et pariétale bilatérale évoquant des foyers d'AVC ischémique aigues. A contrôler.
2 ^{eme} patient	67 ans	Femme	suivi	1.37 g/l	1.90 g/l	Examen TDM en faveur de : AVC ischémique aigue hémisphérique droit avec discret déviation de la ligne médiane estimé a 06mm.
3 ^{eme} patient	63 ans	Homme	suivi	1.39g /l	-	Examen TDM en faveur d'un AVC ischémique du territoire sylvien droit.
4 ^{eme} patient	64 ans	Femme	suivi	2.83g/l	1.93g/l	Examen IRM : -une large plage d'AVC isch récent du territoire superficiel de l'artère sylvienne droite.
5 ^{eme} patient	88 ans	Femme	mort	1.19g/l	2.41g/l	AVC isch récemment constitué dans le territoire profond de l'artère cérébrale antérieure droite, associé à des liaisons démyélinisantes sustentorielles de nature vasculaire.
6 ^{eme} patient	48 ans	Homme	suivi	1.43g/l	-	Angio-scanner des TSA : -thrombose occlusive de la carotide interne gauche sur tout son trajet cervical et intracrânien étendue à l'artère cérébrale moyenne gauche.
7 ^{eme} patient	95 ans	Homme	mort	1.30g/l	2.80g/l	Atrophie cortico-sous-corticale associe a une leuco encéphalopathie.
8 ^{eme} patient	57ans	Femme	suivi	0.88g/l	2.26g/l	Angio-IRM retrouve un AVC isch focale aigüe cérébello- vermien para médian bilatéral plus marqué à droit « territoire du PICA »

9 ^{eme} patient	29 ans	Femme	suivi	1.02g /l	1.38g/l	Suspension d'AVC ischémique TDM cérébrale normale.
10 ^{eme} patient	58 ans	femme	suivi	1.43g/l	2.21g/l	Examen sans particularités. A noter : une micro-calcification lenticulaire droite de 02mm.
11 ^{eme} patient	88 ans	femme	suivi	0.94g/l	2.16g/l	IRM: AVC isch avec infarcissement hémorragique anciens cérébral postérieur droit. -discrète hydrocéphalie sus tentorielle active.
12 ^{eme} patient	78 ans	homme	suivi	2.42g/l	-	AVC ischémique aigu a subaigu du territoire de l'artère cérébrale moyenne profonde gauche.
13 ^{éme} patient	84 ans	homme	suivi	1.51g/l	1.97 g/l	TDM cérébrale normale en dehors d'une atrophie corticale.

1-Incidence de l'hypercholestérolémie sur les AVCi

Nos résultats sont représentés par le secteur suivant

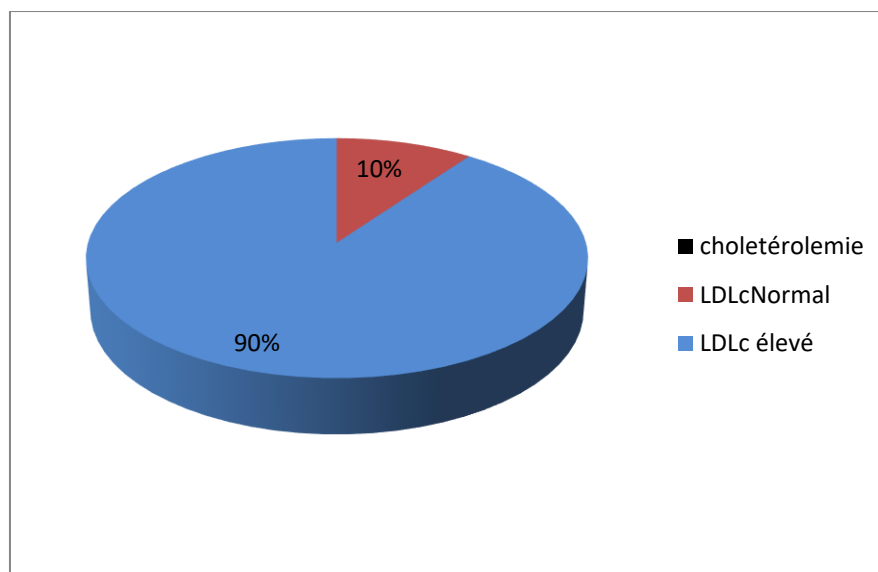


Figure 15: Secteur represente l'incidence d'hypercholestérolémie sur l'AVC

Sur les 13 patients, nous avons pu avoir les résultats des bilans lipidiques de 10 patients uniquement qui font les analyses biologiques de cholestérolémie.

Ces résultats nous ont permis de constater que 9/10 patients ce qui fait un taux de 90% sont jugés hypercholestérolémiques don't les valeurs dépassent 1.90 de chacun d'eux contre seulement 10% dont les valeurs du cholestérol sont à la limite du risque en cas d'absence

d'une prise en charge adéquate. nos résultats sont conformes à ce qui rapporté par les travaux précédents soulignant que le cholestérol plus précisément le LDL-C est le principal facteur accusé dans l'apparition de l'athérosclérose par conséquent les AVCi.

Bien qu'il nous est pas permis de réaliser une enquête sur les habitudes alimentaires de la population notamment les patients en question, nous pouvons quant même suggérer que la consommation ou plus exactement la surconsommation des viandes rouges notamment la viande ovine caractéristique de la région et qui est plus riche en graisse saturée dont le taux atteint 53% pourrait être directement impliquée dans l'athérosclérose par conséquent les AVCi.

2-Incidence du diabète sur les AVCi

Les résultants sont représentés par le secteur suivant

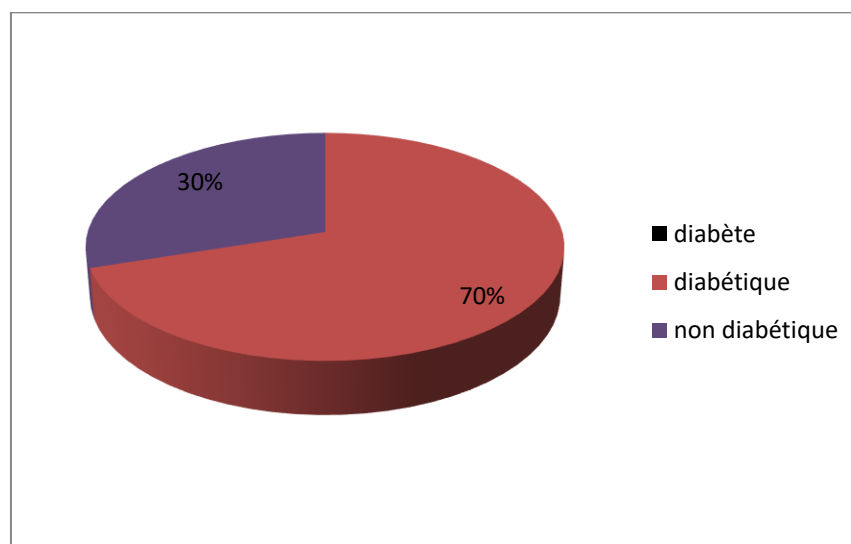


Figure 16: Secteur represente l'incidence du diabète sur les AVCi

D'après les résultants de la glycémie, nous avons enregistré 70% de patients sont diabétiques contre seulement 30% sont dans la limite de la normale toute fois 1 cas sur qui fait 25% est intolérant au glucose avec une dose de 1.19g/l.

Comme pour la cholestérolémie, les résultats du diabète sont concordants avec les données de la bibliographie qui rapportent que le diabète type II qui apparait à partir de l'âge de 50 ans est l'une des causes principale des AVCi.

En effet, l'insulinorésistances accompagnée d'hyperglycémie favorise la mobilisation des graisses du tissu adipeux entraine l'accumulation des LDL ainsi que la modification du

métabolisme des apolipoprotéines par conséquent les lipoprotéines. Ce qui favorise l'athérogénèse et les AVCi.

3- Incidence du diabète associée à l'hypercholestérolémie sur les AVCi

Les résultats sont représentés par le secteur suivant

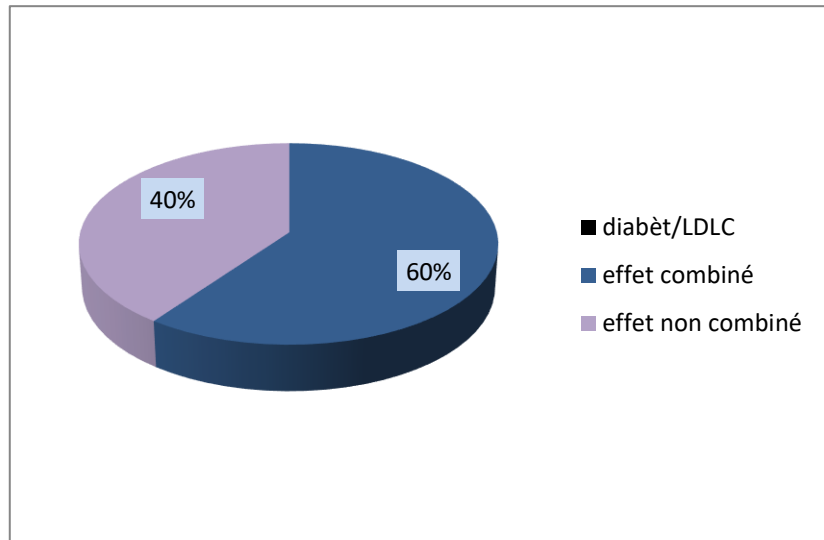


Figure 17: secteur d'incidence du diabète associée à l'hypercholestérolémie chez les patients d'AVC.

Sur les dix cas pour qui nous avons eu des données complètes en glycémie et cholestérol, nous avons eu 60% des patients présentant une hyperglycémie associée à une hypercholestérolémie contre seulement 40% chez qui les deux pathologies ne sont pas associées. Ces deux pathologies ont des effets similaires où chacune influe sur l'apparition de l'autre ce qui amplifie l'incidence de l'athérosclérose et des AVCi

En effet, le risque de faire un AVCi est d'autant plus accentué que les deux pathologies sont combinées chez le même patients.

4- Incidence de l'âge sur les AVCi.

Les résultats sont représentés par le secteur suivant

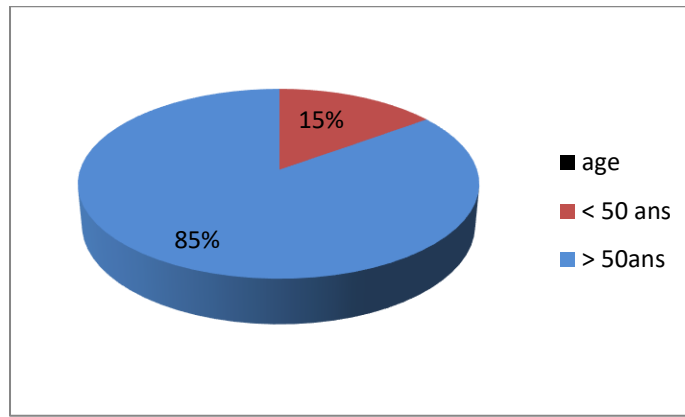


Figure 18: Secteur represente l'incidence du diabète associée à l'hypercholestérolémie sur les AVCi

L'âge est facteur qui augmente le risque des AVCi et cela est due à l'apparition de plusieurs maladies avec l'âge telles que le diabète, l'hypertension artérielle, les cardiopathies, les dyslipidémies ...etc. qui constituent le risque majeur.

Effectivement, nos résultats montrent que 85% des sujets atteints sont âgés de plus de 50 ans contre seulement 15% âgés de moins de 50ans.

5-Incidence du sexe sur les AVCi

D'après les données de la bibliographie, l'incidence de l'apparition des AVCi est plus élevée chez l'homme plus que chez la femme. Toute fois, les données de notre échantillon montrent que les femmes sont plus atteintes que les hommes (7 femmes contre 6 hommes). Ce ci pourrait être expliqué par le fait de la taille de l'échantillon réduite, ainsi que l'âge des femmes victimes comme cela a été expliqué que l'incidence des AVCi chez la femme à l'âge de ménopause augmente jusqu'à presque égalité avec l'homme de la même tranche d'âge. Ce qui est confirmé dans notre cas où presque toutes les femmes de notre échantillon sont âgées de plus de 50 ans.

Conclusion

Au terme de cette étude que nous estimons insuffisante et insatisfaisante en terme de données et à travers laquelle nous avons essayé de mettre en évidence l'impact de l'hypercholestérolémie qui pourrait découler probablement de la surconsommation de la viande rouge en raison de sa disponibilité dans notre région, sur l'incidence des AVCi, nous avons eu des résultats qui nous permettent effectivement de constater que 90% des patients ayant été atteints d'AVCi durant la période de notre stages, présentent tous un taux de cholestérol supérieur ou égal à la limite inférieure qui expose le sujet au danger.

L'hypercholestérolémie ne constitue pas à elle seule le facteur de risque mais elle se trouve associée à l'hyperglycémie caractéristique du diabète type II dans 60% des cas, ou chacune des pathologies peut être la cause et la conséquence évidente de l'autre en raison d'étroites interactions métaboliques.

Le facteur âge vient amplifier le risque dont le taux d'influence dans notre étude est estimé à 85% et ce la, en raison de toutes les pathologies métaboliques précitées et cardiopathies qui s'installent à un âge avancé.

En guise de conclusion, nous tenons à attirer l'attention du consommateur sur son régime alimentaire qui doit être diversifié en termes de sources de lipides et protéines aussi en favorisant l'introduction des sources végétales qui contiennent moins d'acides gras saturés, de remplacer les viandes rouges notamment la viande ovine par les viandes blanches moins vulnérables et les poissons qui sont plutôt riches en acides gras polyinsaturés et cela, à fin de prévenir l'apparition des maladies métaboliques ou encore de les mieux surveiller s'elles existent pour diminuer le risque athérogène qui est une cause inévitable de l'apparition des AVCi.

Pour finir, nous estimons que ce travail mérite d'être repris sur un échantillon plus large et si possible une étude rétrospective qui permet d'étudier la prévalence de la maladie dans les années passées et sa projection sur l'avenir à fin de dégager tous les facteurs de risques impliqués pour les mieux maîtriser.

Réaliser une enquête sur les habitudes alimentaires des régions et susciter l'intérêt des services concernés tels que les cliniciens à fin d'établir un régime diététique pour chaque catégories notamment ceux qui présentent les facteurs de risque dans le but de mieux surveiller la maladie et ses facteurs de risques.

Conclusion

Un travail de collaboration entre biologiste et agronome en agissant sur la ration alimentaire des animaux et qui vise la réduction du taux de gras saturé dans les viande serait souhaitable pour tenter d'éradiquer le danger que constitue la viande sur la santé publique.

Références bibliographie

Références bibliographique

- 1- **A.Basdevant et al., 2001.** Traité de nutrition clinique de l'adulte A.Basdevant et *al.* Médecine-Sciences, Paris 2001.
- 2- **Adrien Lokrou.** Physiologie et physiopathologie des lipoprotéines, Adrien Lokrou.
- 3- **Ali Iounici., 2015.** PRISE EN CHARGE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE (AVC-I). Ali Iounici Professeur chef de service de médecine interne CHU de Tlemcen ; Copyright © 2015-05 Editions Le Fascicule de la Santé.
- 4- **Amarouche., 2010-2011.** Les catégories d'aliments. Collège des Enseignants de Nutrition. Université Médicale Virtuelle Francophone. 31P.
- 5- **Anne Boucquiau., 2014.** Viande et Santé, Une question d'équilibre? 19ème Carrefour des Productions animaux Dr Anne Boucquiau Responsable Département Prévention Le 19/02/2014.
- 6- **Anonyme., 2012.** Conseil canadien sur la prévention de l'AVC chez les patients atteints de fibrillation auriculaire, Les antithrombotiques pour la prévention de l'AVC en présence de fibrillation auriculaire: livre blanc sur l'optimisation de la qualité des soins et de l'accès aux soins; Decembre 2012
- 7- Ashaye. A., Gaziano. J., Djoussé. L., 2011. **Red meat consumption and risk of heart failure in male physicians. Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases, 21, 12, 941-946. en 2011.**
- 8- **Bernstein AM et al.** Stroke. 2012;43:637-644.
- 9- **Blacher., Glass et Witztum., 2001.** Blacher J.,1999.Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients.hypertension;33:1111-7.Glass CK., Witztum JL., 200.atherosclerotic:the road ahead.cell,104:503-16
- 10- **Carole Sadaka., 2007.** Composition chimique et intérêt nutritionnel de la viande de bœuf à partir de l'analyse des données INRA 2007 pour le Centre d'Informations des Viandes, par Carole Sadaka
- 11- **Cécile Vorsa et al., 2016.** Impact de la structure émulsionnée des lipides sur le devenir métabolique des acides gras alimentaires, Cécile Vorsa,b, Manon Lecomte,a,b, Marie-Caroline Michalskia, b a Laboratoire CarMeN, Inra, UMR 1397, Inserm, U1060, Université Claude-Bernard Lyon 1,INSA-Lyon en juin 2016.
- 12- **CLINQUART. A., FABRY. J., et CASTEELS. M., 1990.** Chapitre: la viande et les produits de viande dans notre alimentation .Edition du CNRS.p76.
- 13- **COIBION. L., 2008.** Acquisition des qualités organoleptiques de la viande bovine. Adaptation à la demande du consommateur .p7-25.
- 14- **CODEX ALIMENTARIUS., 1992.** viande et produits a base de viandes y compris les brouillons et consommés.vol.10.2 édition.Rome.

Références bibliographique

- 15- Chraa Mohamed., 2010.** LA PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES, THESE PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE / /2010 PAR Mr. Chraa Mohamed Médecin interne du CHU Mohammed VI POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE.
- 16- Dallongeville J., Gruson E., Dauchet L., 2008.** Acides gras alimentaires et risque cardio-vasculaire. Cah. Nutr. Diét., 43, HS 1 : 1S52-1S57.
- 17- Smet S et *al.*, 2004. **De Smet S, Raes K, Demeyer D, 2004. Meat fatty acid composition as affected by fatness and genetic factors: a review. Anim Res, 53, 81-98.**
- 18- Dellatre et al., 2003.** Delattre J., Duranr G., Jardiller., 2003. Biochimie pathologique. Médecine-sciences-Flammarion, 317.
- 19- Dominique Bauchart et *al.* **Muscle et viande de ruminant ; Par Dominique Bauchart, Brigitte Picard . édition Quae Inra, RD 10, 78026 Versailles Cedex.**
- 20- DRIEUX. H., FERRANDO.R., JACQUOT. R., 1962.** Caractéristiques alimentaires de la viande de boucheries .Vigot frères éditeurs, Paris VI. P9.
- 21- Dr Claire Tet al., 2016.** Dr Claire T. Moret Chalmin, honoraire. Neurologue neurophysiologiste Médecine aéronautique et spatiale en 2016.
- 22- Dr Martin Juneau., 2018. **Dr Martin Juneau, FRCP Cardiologue et Directeur de la prévention, Institut de Cardiologie de Montréal. Professeur titulaire de clinique, Faculté de médecine de l'Université de Montréal, 9 avril 2018.**
- 23- Dr Michel de Lorgeril.** PREVENIR L'INFARCTUS ET L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL Dr Michel de Lorgeril avec la participation de Patricia salen , cardiologue et chercheur au cnrs. Partie 6 : chapitre 5 ; partie 3 : chapitre 5 et 7.
- 24- Dr Michel de Lorgeril.** Prévenir l'infarctus et l'accident vasculaire cérébral; Dr Michel de Lorgeril cardiologue et chercheur au cnrs avec la participation de Patricia salen.
- 25- Dr Stéphane Beuzon., 2007. **Chef de projet au service, guide a été relu par des représentants de la CNAMTS, de la MSA et du RSI, Septembre 2007.**
- 26- Elaine Marieb.** Anatomie et physiologie humaines: eText + plateforme numérique ... Par Elaine Marieb, Katja Hoehn.
- 27- Evrat-Goergel C., 2005.** Etude préalable sur la construction d'une table de composition nutritionnelle des produits carnés (viande et abats de ruminants). Etude CIV OFIVAL, Institut de l'élevage, Compte-rendu 170532016, 153 p.
- 28- FAO, 2015.** Consulté le 15.04.2015, disponible sur internet ; http://www.fao.org/ag/againfo/themes/fr/meat/processing_techn.html
- 29- GIRARD J.P., 1990.** Technologies de la viande et des produits carnés, Edition technique et documentation .p30-31.

Références bibliographique

30- Gérard sébahoun. 2^{ème} édition, Hématologie clinique et biologique.

31- Grossenbacher Lisa et al., 2012. Rapport d'Immersion en Communauté Pour votre santé... Qu'allez-vous griller cet été ? À Haute école de santé de Genève - Filière Nutrition et Diététique En collaboration avec Université de Genève - Faculté de médecine ; Grossenbacher Lisa Lalombongo Rosette Serex Sandrine Theubet Alexandra .Mai – juin 2012.

32- Joanna Kaluza et al. Red Meat Consumption and Risk of Stroke A Meta-Analysis of Prospective Studies. Joanna Kaluza, PhD; Alicja Wolk, DMSc; Susanna C. Larsson, PhD.

33- KOHOUT M et al. KOHOUT M, KOUHOUTOVA B, HEIMBERG M (1971). The regulation of hepatic triglyceride metabolism by free fatty acids. Biol Chem, 246 : 5067-74.

34- Louchini et al., 2005.

35- Marc-Antoine HENNET.,2014. Prise en charge nutritionnelle du patient à la phase aiguë de l'Accident Vasculaire Cérébral; Thèse Pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie Présentée et soutenue publiquement le 3 juillet 2014 Par Marc-Antoine HENNET.

36- Martin A., 2001. **Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3e édition, AFSSA CNERNA-CNRS, éditions TEC et DOC, Paris, 605 p.**

37- Michael Majer., 2015. Diagnostic de l'occlusion vasculaire dans l'AVC ischémique en phase aiguë : revue et description d'un nouveau moyen en IRM-ASL Michael Majer le 3 Septembre 2015.

38- Mihaela RUSINARU., 2010. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale , Enquête rétrospective dans une unité de soins, d'enseignement et de recherche de médecine ambulatoire en Lorraine, de 2000 à 2010, et comparaison à l'étude Interstroke ; par Mihaela RUSINARU le 20 octobre 2010.

39- Nadège maisonneuve., 2013. Role de pharmacien d'officine dans la prévention secondaire et tertiaire de l'accident vasculaire cérébrale, thèse pour le diplôme d'état en docteur de pharmacie, par Nadège maisonneuve en octobre 2013.

40- Nadège Maisonneuve., 2013. **Rôle du pharmacien d'officine dans la prévention secondaire et tertiaire de l'AVC. Le 7 oct 2013.**

41- N.AttiaSkhiri., 2009. **Acides gras trans: effets sur le métabolisme des lipoprotéines et le risque cardiovasculaire vol67 num05, Annales de Biologie Clinique**

42- Paillard F., 2002. **Paillard F. La prévention secondaire en France: enjeux et réalités. Epidémiologie cardiovasculaire. Cœur et Santé 2002 (N° spécial).**

43- Pr. Patureau Mirand. Valeur nutritionnelle et santé ; P. Patureau Mirand, Unité Nutrition et Métabolisme Protéique, Inra et CRNH de Clermont-Ferrand, 63122 Theix.

44- Pr B.CHAMONTIN., 2005. HYPERTENSION ARTERIELLE DE L'ADULTE : EPIDEMIOLOGIE, ETIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC, EVOLUTION,

Références bibliographique

PRONOSTIC ET TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE.
Professeur B. CHAMONTIN 10 – 11 – 05 Service de Médecine Interne et d'Hypertension Artérielle CHU RANGUEIL, 31059 TOULOUSE CEDEX

45- Pr Calmette. **La place de la viande dans la nutrition humaine, Intérêt nutritionnel et effets sur la santé de la consommation de viande. Auteur : Jean-Michel Lecerf, Institut Pasteur de Lille, Service de Nutrition, 1 rue du Professeur Calmette, 59019 Lille cédex.**

46- Meriem ABOUSSAID., 2016. **La prise en charge perioperatoire du phéochromocytome, THESE PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29 /06 /2016 PAR M^{lle} Meriem ABOUSSAID POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE.**

47- **Jean Ferrières Jan., 2002. IV FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE - PREVENTION SECONDAIRE –129; Pr Jean Ferrières Jan 2002.**

48- Richet et Cécile Petit., 2002. **Richet et Cécile Petit. Juillet - Août 2002; Equilibre entre acides gras insaturés : contributions à l'étude de la prévention des maladies cardio-vasculaires.**

49- Chibret Tome., 2011. **Risque cardiovasculaire au-delà du LDL, Numéro réalisé grâce au soutien institutionnel de MSD Chibret Tome 3 – N° 3 – Septembre 2011.**

50- Scollan N.D et *al.*, 1985. **Scollan N.D, Choi N.J, Kurt E, Fisher A.V, Enser M et Wood J.D, 2001. Manipulating the fatty acid composition of muscle and adipose tissue in beef cattle. British J Nutr, 85, 115-124.**

51- **Tables Inra., 2010.** Alimentation des bovins, ovins et caprins. Besoins des animaux Valeurs des aliments: Tables Inra 2010. Édition remaniée.

52- **Thomas.C et *al.*** Neurosciences médicales: Les bases neuroanatomiques et neurophysiologiques ; Par Thomas C. Pritchard, Kevin D. Alloway.

53- **Vincent Larrue., 2009.** LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX, Professeur Vincent Larrue 2008-2009

54- **WJ. Marshall et al., 2005.** Biochimie médicale WJ. Marshall et al, Elsevier SAS, 2005.