



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 193

Particularités de la coronaropathie diabétique au service de cardiologie de l'HMA Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/10/2020

PAR

Mlle. **Chaimae DERRAZI**

Née Le 26 Octobre 1994 à Tanger

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Coronaropathie - Diabète - Prise en charge

JURY

Mme. **L. BENDRISS**

Professeur de Cardiologie

PRESIDENTE

Mr. **A. RBAIBI**

Professeur de Cardiologie

RAPPORTEUR

Mr. **H. BAIZRI**

Professeur d'Endocrinologie et Maladie Métaboliques

Mr. **I. SERGHINI**

Professeur d'Anesthésie-réanimation

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera
mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération
aux affaires pédagogiques

: Pr. Mohamed AMINE Vice doyen
: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie Générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE ar	Om Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
ADMOU Brahim	Immunologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUY Mustapha	Chirurgie vasculaire péripherique	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMMAR Haddou	Oto- rhino-laryngologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie- virologie	LOUHAB Nissrine	Neurologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie Générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anésthésie-réanimation
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie Générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato- orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie- chimie	NARJIS Youssef	Chirurgie Générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NEJMI Hicham	Anésthésie-réanimation
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto- rhino-laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Laila	Biochimie- chimie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QACIF Hassan	Médecine interne
DAHAMI Zakaria	Urologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RABBANI Khalid	Chirurgie Générale
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	RADA Noureddine	Pédiatrie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL BARNI Rachid	Chirurgie Générale	RAJI Abdelaziz	Oto rhino laryngologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	ROCHDI Youssef	Oto- rhino- laryngologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne

Professeurs Agrégés

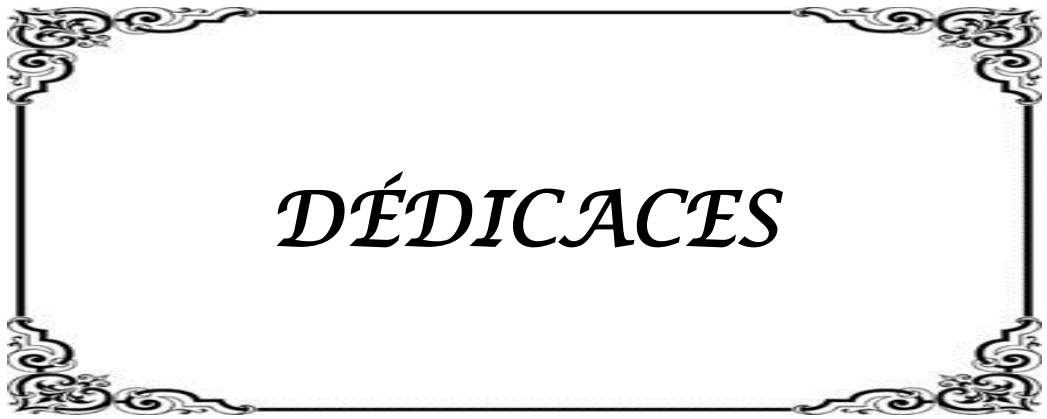
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie Générale
AISSAOUI Younes	Anésthésie- réanimation	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumato- orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	NADER Youssef	Traumato orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	IHBIBANE Fatima	Maladies infectieuses
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto- rhino- laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anésthésie- réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anésthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anésthésie- réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie- Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	EL HAMZAOUI Hamza	Anésthésie- réanimation
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	ELOUARDI Youssef	Anésthésie-réanimation
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie médicale
ALAOUI Hassan	Anésthésie-réanimation	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxilla faciale	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELLASRI Salah	Radiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie -virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAHA Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique

BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	REBAHI Houssam	Anesthésie- réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie		

Liste Arrêtée Le 03/03/2020



DÉDICACES

*Au bon dieu
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*



Je dédie cette thèse

A mon très cher père Mohammed

*Au grand homme, qui a été toujours l'idole de ses enfants,
Qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui
m'a transmis cette rage de vaincre cette faim du savoir.
Tu as toujours été mon école de patience, de confiance et surtout d'espoir.
Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre, pour tes qualités
humaines, ta persévérance, ta droiture et ton perfectionnisme.
Tu resteras toujours pour moi la référence et la lumière qui illumine mon
chemin.
Je ferais toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.
Tu as fait plus qu'un père puisse faire pour que ses enfants suivent le bon
chemin dans leurs études et dans leur vie.
J'implore DIEU tout puissant, de t'accorder une bonne santé, une longue vie
et beaucoup de bonheur.*

Je t'aime Papa

A ma très chère mère Fatima

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour que tu m'as toujours donné, Pour le
sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve, Pour
l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.
Pour ton inéluctable patience et pour tous les efforts que tu as consenti pour
mon éducation et mon bien être.
Sans tes précieux conseils, tes prières, ta générosité et ton dévouement, je
n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.
Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon
chemin dans leur vie et leurs études
Aucune dédicace très chère maman, ne saurait être assez éloquente pour
exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me
donner durant mon existence.
Puisse DIEU, le tout puissant te préserve, t'accorder santé, bonheur, quiétude
d'esprit et te protège de tout mal.*

Je t'aime maman

A la mémoire de mes grands-parents

Lala Fama, si Mohammed, lala Moumna et si Taher

*J'aurais bien voulu passer ce moment important
et solennel de ma vie en votre présence Mais le Bon Dieu en a décidé
autrement.*

*vous demeurerez à jamais dans mon cœur
Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde*

A mon cher frère Abde Llah

*Merci infiniment pour tes sacrifices, ton amour inconditionnel et ta
tendresse, ton aide et ta générosité qui ont été pour moi une source de
courage et de confiance. En témoignage de mon amour fraternel, de ma
profonde tendresse et reconnaissance. Malgré la distance, tu es toujours
dans mon cœur. je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et
qu'Allah, le tout puissant, te protège et te comble ainsi que ta belle femme
Safae et le fruit de votre amour la plus adorable Célia .*

A ma chère soeur Afrae

*Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et
ton élan chaleureux. Je ne saurai traduire sur du papier l'affection que
j'ai pour toi, je n'oublierai jamais ces merveilleux moments passés
ensemble. Intelligente que tu es, Je t'exprime à travers ce travail mes
sentiments de fraternité et d'amour. J'implore Allah de te réserver un
avenir meilleur.*

A ma petite sœur Alae

Je suis tellement heureuse de t'avoir comme sœur. Je t'ai vue grandir et te transformer en cette jeune femme belle et intelligente que tu es. Tu ne lâches jamais rien et tu travailles dur comme fer pour arriver à tes objectifs. Je suis fière de toi et je t'aime très fort. Puisse Dieu te garder et te mener vers une vie pleine de bonheur et de réussite. Je te souhaite ce qu'il y a de meilleur.

A toutes mes tantes (conjoints), mes oncles (conjoints), cousins et cousines

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A la famille Derrazi, AL bakali

A mes chères

Bouchra, Douaa, Hanan Boualam, Sokayna Safadi, Soukaina Bentajer, Sara Bouhjar, Hajar Safadi, Fatimaezzahra Taguejgalt, Aabir Delmaki

Des personnes à qui je rends grâce pour leur don de solidarité, de générosité et de bonté et qui ne sont pas toujours conscientes de ce que signifient leurs actions pour les autres. Je vous suis profondément reconnaissante pour ce que vous avez fait pour moi. C'est bien grâce à votre soutien et vos ondes positives que j'ai pu me reprendre en main.

Une chose est sûre : je ne l'oublierais jamais. Merci.

A Tous mes amis

*Ichraak Harmouchi, , Saphia Echarif, Fatimazohra Eddelbi,
Rania Dassoufi, Sara Eddibi, Youness Echafi, Abdessamad Daoui,
Soukatna Bensaber, Hafsa El mekkaoui, Jihane Bentabet, Ali Bouddounit,
Khadija Agdmoun, Lamiae El abbady,*

Kawtar Bighoumdan,

El Mehdi Boumediane, Tarik Farid, Baudouin Boanimbek

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens
solides qui nous unissent.*

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...

Aux professeurs Hayat EL Ansari, Abdelwahed Safadi

*A tous le personnel du service de cardiologie de l'HMA
Marrakech*

A tous les membres de l'association the hope makers

*A mes professeurs de primaire, collège, lycée, de classe prépa
Et de la FMPM*

*A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier. A
tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer. A tous ceux qui
ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail. Aux
malades...*



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE :

PROFESSEUR BENDRISS LAILA

Professeur de l'Enseignement Supérieur Et Chef De Service de Cardiologie

A L'Hôpital Militaire Avicenne De Marrakech

*Nous sommes très honoré de vous avoir comme présidente du jury de
notre thèse.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités
humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans
l'exercice de la profession.*

*Nous avons bénéficié, au cours de nos études et de notre passage dans
votre service, de votre enseignement clair et précis.*

Votre modestie n'a rien d'égal que votre compétence

*Veillez, chère Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de
notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre
profond respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

PROFESSEUR RBAIBI AZIZ

*Professeur Agrégé De Cardiologie A L'Hôpital Militaire Avicenne De
Marrakech*

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de
bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que
vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez
toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations
professionnelles.*

*Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce
travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec
rigueur et bienveillance.*

*Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en moi
une grande admiration et un profond respect.*

*Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.
Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la
hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail
l'assurance de mon estime et de mon profond respect.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

PROFESSEUR BAIZRI HICHAM

*Professeur Agrégé Et Chef De Service D'Endocrinologie Et Maladies
Métaboliques A L'Hôpital Militaire Avicenne De Marrakech*

*Nous vous remercions, cher professeur pour avoir accepté de diriger ce
travail.*

*Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités
professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime.*

*Depuis notre passage dans votre service vous m'avez toujours épaulée,
soutenue et encouragée.*

Vous êtes un exemple à suivre.

*Veillez trouver ici, l'assurance de notre profond respect, notre profonde
admiration et notre sincère gratitude.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

PROFESSEUR SERGHINI ISSAM

*Professeur agrégé Et Chef De Service D'Anesthésie Réanimation A
L'Hôpital Militaire Avicenne De Marrakech*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre
jury de thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous
exprimer notre profonde reconnaissance. Vous représentez pour nous
l'exemple du professeur aux grandes qualités humaines et
professionnelles. Votre compétence et votre dévouement sont pour nous
un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Veuillez
croire, cher Maître, à l'expression de notre sincère reconnaissance et
notre grand respect.*

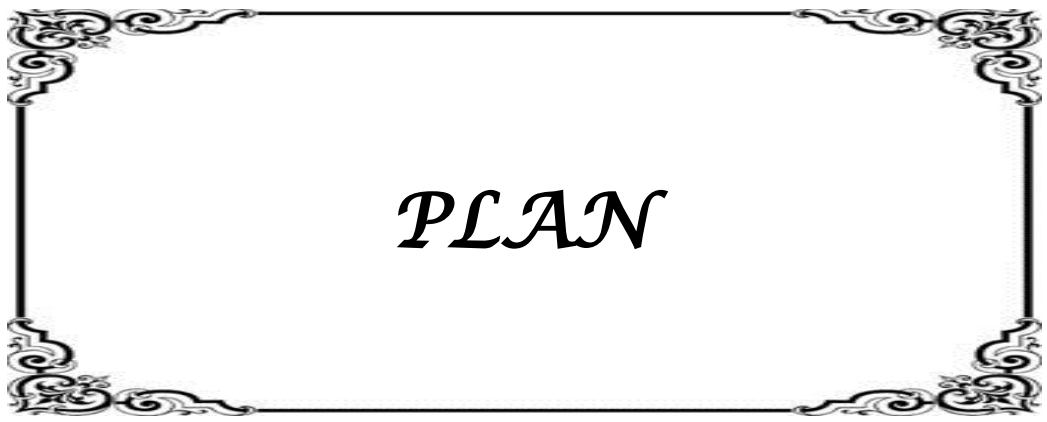


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ACC/AHA	: American College Of Cardiology/American Heart Association
ADO	: Anti-diabétiques oraux
AGE	: Advanced glycation end-products
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Anti-vitamine K
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BB	: Béta-bloquants
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DT2	: Diabète type 2
ECG	: Electro-cardiogramme
ETT	: Echographie trans-thoracique
EUROASPIRE	: European Action En Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events
ESC	: European Society of Cardiology
EUA	: Excrétion urinaire d'albumine
FDR	: Facteurs de risque
FDRCVx	: Facteurs de risque cardio-vasculaire
FE	: Fraction d'éjection
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
GP	: Glycoprotéine
HAS	: Haute autorité de santé
HbA1c	: Hémoglobine glycosylée
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HDL	: High density lipoprotein
HNF	: Héparine non fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle

IC	: Inhibiteur calcique
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMS	: Ischémie myocardique silencieuse
IVA	: Artère interventriculaire antérieure
LDL	: Low density lipoprotein
NO	: Monoxyde d'azote
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
SCA	: Syndrome coronarien aigu
SFC	: Société française de Cardiologie
TCG	: Tronc commun gauche
VG	: Ventricule gauche



PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. TYPE D'ETUDE:	5
II. CRITERES D'INCLUSION	5
III. CRITERES D'EXCLUSION	5
IV. RECUEIL DES DONNEES	5
V. ANALYSE STATISTIQUE	7
VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES	7
RÉSULTATS	8
I. Epidémiologie	9
1. Fréquence	9
2. Age	11
3. Sexe	11
4. Facteurs de risque cardio-vasculaires	12
II. Antécédents cardio-vasculaires	12
III. Données cliniques	13
1. La symptomatologie	13
2. Examen clinique	14
IV. Données paracliniques	16
1. Biologie	16
2. Electrocardiogramme de repos	17
3. Echocardiographie transthoracique	18
4. Les tests de dépistage	20
5. Coronarographie	20
V. Traitement	23
VI. SUIVI POST THERAPEUTIQUE	24
1. A court terme	24
2. A moyen et long terme	25
DISCUSSION	26
I. Epidémiologie	27
1. Fréquence	28
2. Age	28
3. Sexe	29
4. Facteurs de risques cardio-vasculaires associés au diabète	30
II. Antécédents cardio-vasculaires	33
III. Données cliniques	35
1. Symptomatologie	35

2. Statut hémodynamique	36
IV. Données para-cliniques	37
1. HbA1c	37
2. ECG	37
3. Echocardiographie trans-thoracique (ETT)	38
4. La coronarographie	39
5. Les tests d'ischémies	43
V. Le traitement	46
1. Traitement médical	47
2. Traitement des facteurs de risque cardio-vasculaires	51
3. Stratégies de reperfusion	55
VI. Suivi post-thérapeutique	59
CONCLUSION.....	61
ANNEXE.....	63
RÉSUMÉS.....	70
BIBLIOGRAPHIE.....	74



INTRODUCTION

Les syndromes coronariens aigus (SCA) représentent un continuum de situations cliniques secondaires à une ischémie myocardique aiguë s'étendant de l'angor instable à l'infarctus transmural du myocarde. Le phénomène physiopathologique commun est représenté par la rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome coronaire, la thrombose surajoutée et l'embolisation distale secondaire

Les syndromes coronariens aigus constituent un véritable problème de santé publique dans le monde. On estime à 17,7 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardiovasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne (chiffres 2015).

De nos jours, Le diabète sucré est un enjeu majeur de santé publique. Selon les dernières estimations de l'OMS (année 2017), la hausse continue de l'incidence et de la prévalence du diabète est manifeste. En effet, 425 millions de personnes dans le monde sont diabétiques ; ce chiffre pourrait s'élever à 629 millions en 2045.

Les spécificités de la coronaropathie diabétique, marquées par le caractère souvent insidieux de son évolution, placent l'ischémie myocardique silencieuse (IMS) et l'éventuelle atteinte athéromateuse des troncs coronaires épicaudiques au centre de la démarche diagnostique et thérapeutique.


➤ **Ce travail a pour objectifs :**

✓ **Objectif général :**

Analyser le profil épidémiologique, clinique et angiographique de la coronaropathie chez les patients diabétiques ayant fait l'objet d'une coronarographie au niveau du Service de Cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 2 ans allant de janvier 2018 à janvier 2020.

✓ **Objectifs spécifiques :**

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients diabétiques coronariens.
- Rechercher les autres facteurs de risque associés au diabète.
- Décrire les caractéristiques cliniques de la coronaropathie diabétique.
- Déterminer les particularités angiographiques de l'atteinte coronarienne chez les patients diabétiques.
- Evaluer la thérapeutique envisagée chez les coronariens diabétiques.
- Décrire le profil évolutif des patients diabétiques coronariens.



*MATÉRIELS
ET MÉTHODES*

I. TYPE D'ETUDE:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur un total de 110 patients admis pour coronaropathie ischémique au Service de Cardiologie de L'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 2 ans allant de janvier 2018 à janvier 2020.

II. CRITERES D'INCLUSION:

Sont inclus dans cette étude les patients diabétiques admis pour SCA (avec ou sans sus décalage du segment ST) comme défini par l'association de critères cliniques, électriques et/ou biologiques, ayant bénéficié d'une coronarographie.

III. CRITERES D'EXCLUSION:

- Sont exclus de cette étude tous les patients coronariens n'ayant pas bénéficié d'une coronarographie.
- Sont exclus de cette étude tous les patients ayant des dossiers incomplets.

IV. RECUEIL DES DONNEES :

Les données sont collectées sur une fiche d'exploitation (voir annexes) à partir des dossiers hospitaliers.

Tous nos patients ont bénéficié :

- D'une évaluation clinique.
- D'un ECG de repos.
- D'un bilan biologique.
- D'une échocardiographie.

- D'une coronarographie.

On a considéré comme diabétiques :

- Tous les patients déjà connus diabétiques.
- Tous les patients chez qui a été découverte lors de l'hospitalisation une glycémie à l'admission supérieure à 2 g/l sur un prélèvement fait à n'importe quel moment de la journée ou devant une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l à deux reprises.

L'évaluation échographique :

- Une dysfonction systolique du VG a été retenue devant une FEVG $\leq 50\%$ au Simpson biplan.
- Une dysfonction diastolique du VG a été retenue devant une FEVG $< 50\%$ avec E/E' < 15 ou E/E' (8 - 15) et Ap - Am < 20 ms
- Une dilatation du VG a correspondu à un DTDVG indexé par la surface corporelle $> 31 \text{ mm/m}^2$ chez l'homme et $> 32 \text{ mm/m}^2$ chez la femme.

Lors de la coronarographie :

- L'évaluation des lésions coronaires a été effectuée par méthode visuelle. Les lésions athérosclérotiques étaient considérées significatives quand elles réduisaient le diamètre du tronc coronaire gauche de plus de 50 %, ou lorsqu'elles réduisaient le diamètre des autres artères coronaires de plus de 70 %. Une lésion diffuse est définie par la présence d'une lésion significative dans au moins deux artères et intéressant au moins deux segments de chaque artère coronaire.

V. ANALYSE STATISTIQUE :

Les données recueillies ont fait l'objet d'une étude statistique qui a été conduite par le logiciel EXCEL 2010 exprimant les variables quantitatives par le biais de la moyenne ainsi que les variables qualitatives via les fréquences et les pourcentages.

VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RÉSULTATS

I. Epidémiologie:

1. Fréquence :

43,1% des patients coronariens hospitalisés sur la même période sont diabétiques.

1.1. Type du diabète :

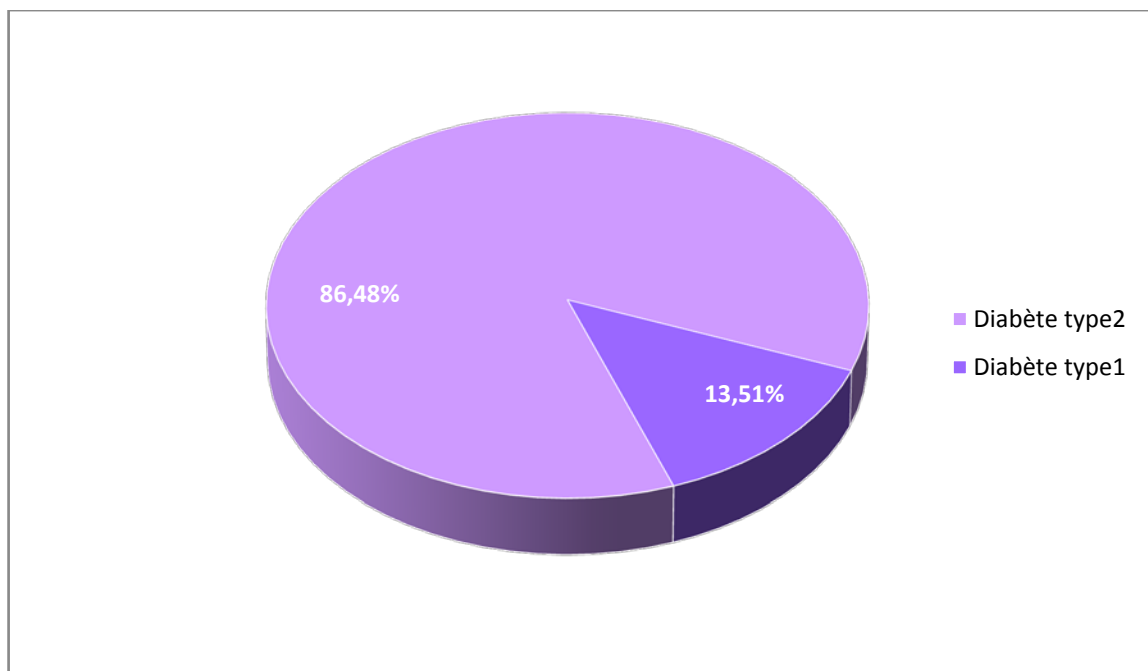


Figure 1: Type de diabète dans la population étudiée

86,48% des patients de cette étude étaient des diabétiques de type 2 Le diabète de type 1 a été retrouvé dans 13,51 % des cas.

1.2. Ancienneté du diabète :

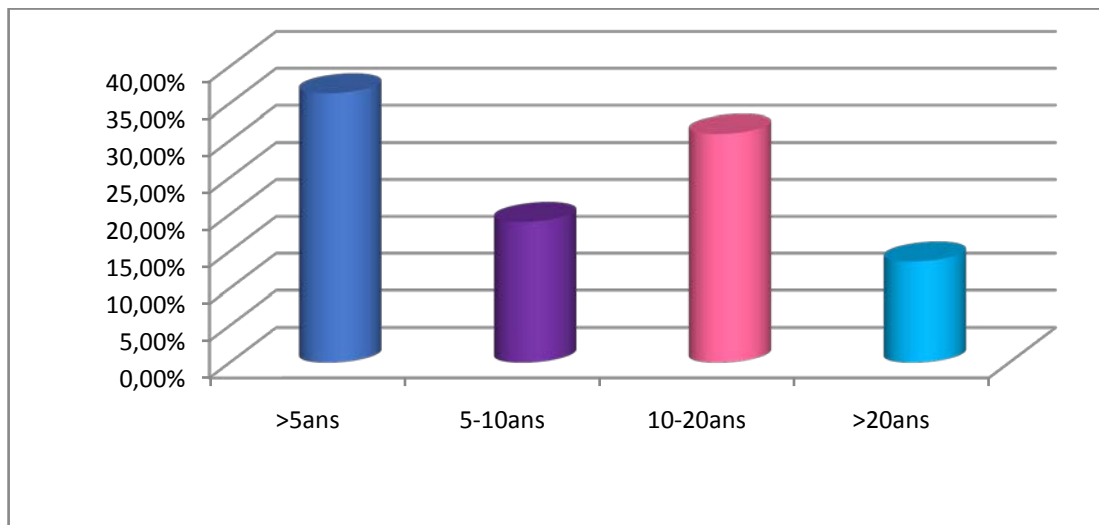


Figure 2: Ancienneté du diabète par durée d'évolution

L'ancienneté du diabète a été en moyenne de 10 ans (1 an – 30 ans)

1.3. Traitement

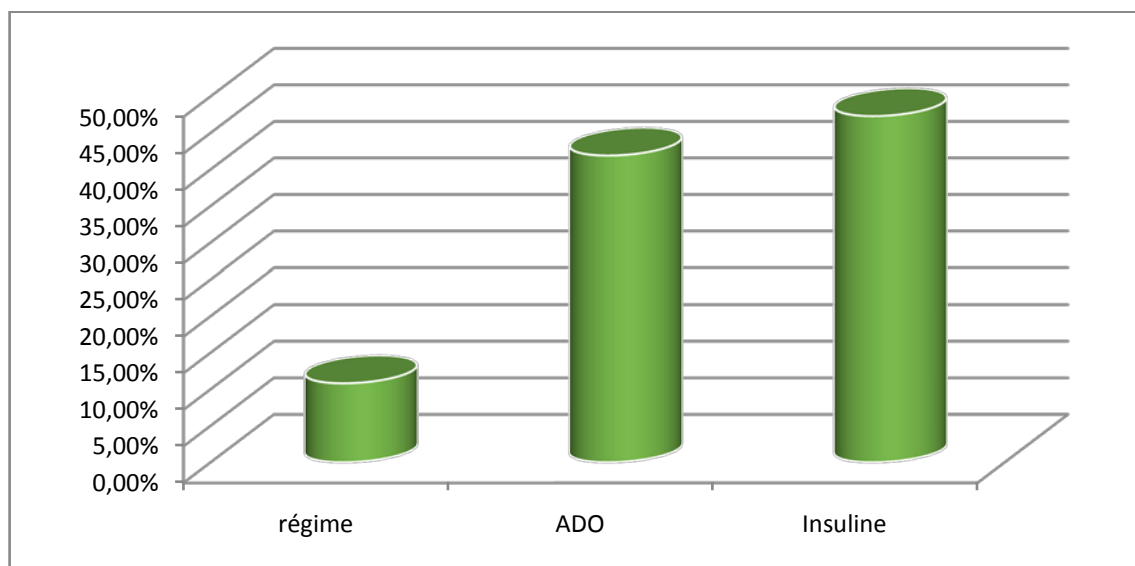


Figure 3 : Répartition du traitement chez les patients diabétiques

47,29% des patients étaient sous insulinothérapie ;41,89% étaient sous ADO et 10,8% sous régime seul.

2. Age :

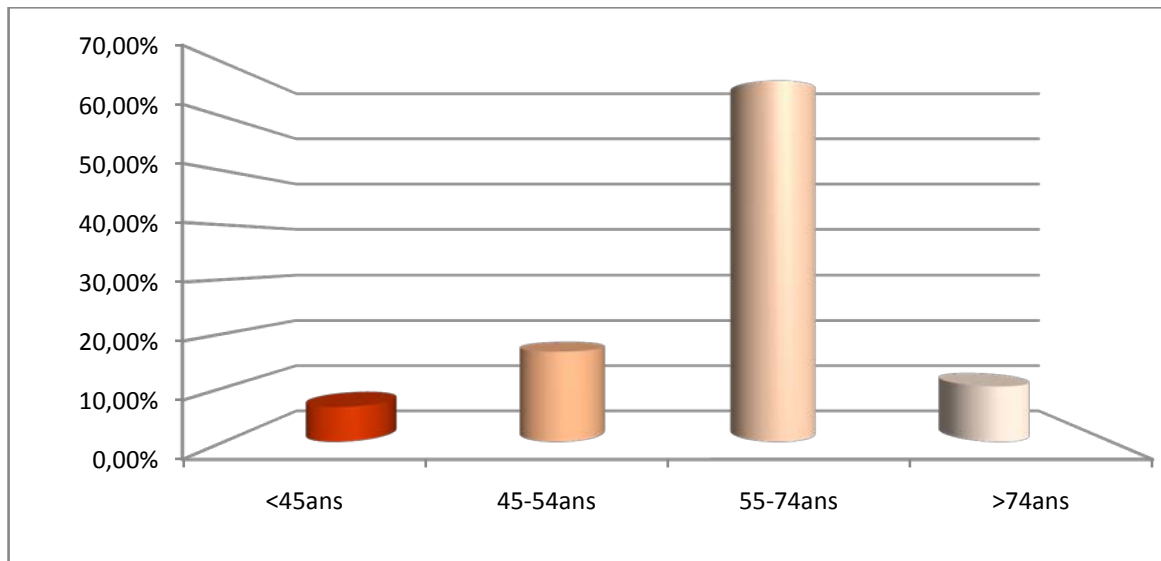


Figure 4 : Répartition des patients diabétiques par tranche d'âge

La moyenne d'âge dans cette série était de 61,16 ans (41 ans -81 ans), avec une prédominance nette de la tranche d'âge située entre 55 et 74 ans (66,6%).

3. Sexe :

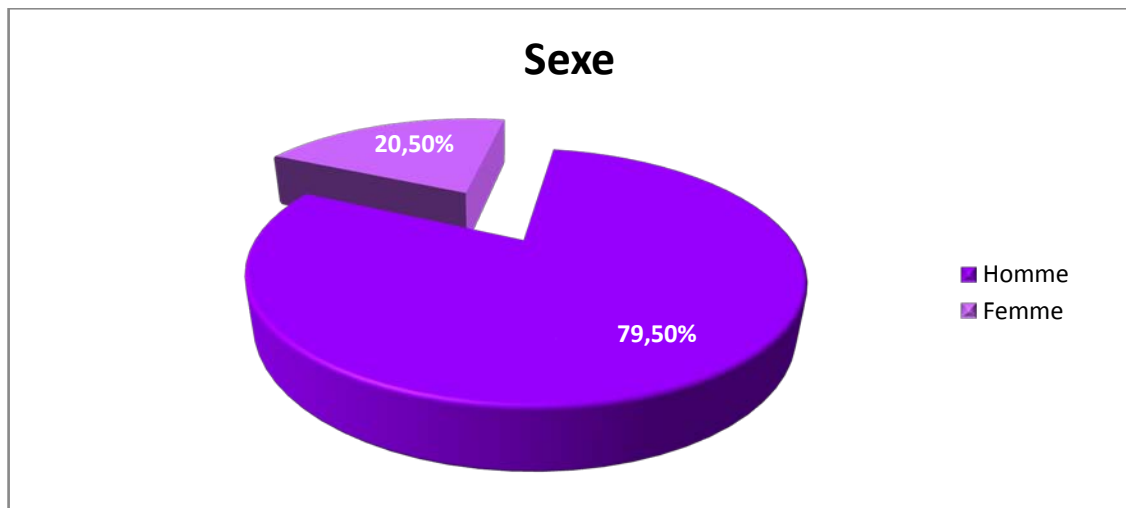


Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de 79,50%.

4. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Tableau I : Répartition des patients diabétiques selon les Facteurs de risque cardio-vasculaires

Variables	Patients étudiés (n=110)	
	Nombre	%
HTA	64	58,1
Dyslipidémie	60	54,5
Héréditécoronaire	9	8,18
Contraception orale	5	4,54
Ménopause	10	9,09
Sédentarité	25	33,78
Obésité	24	21,81
Tabagisme	65	59,09

L'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le tabagisme étaient les facteurs de risques cardio- vasculaires les plus associés au diabète suivis de la sédentarité et l'obésité.

II. Antécédents cardio-vasculaires:

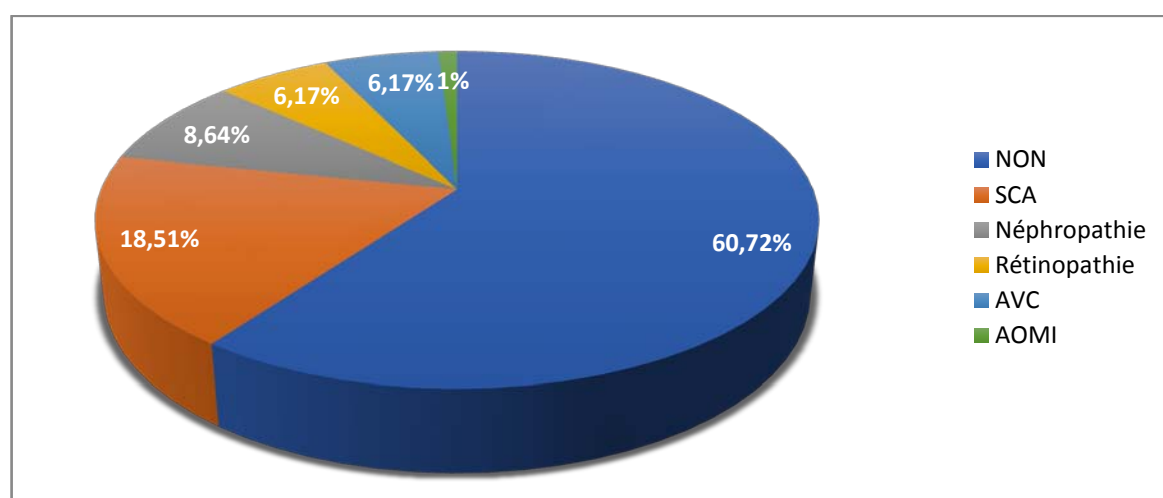


Figure 6 : Répartition des patients selon leurs antécédents cardio-vasculaires

Les antécédents cardio-vasculaires (néphropathie, Syndrome coronarien aigu, rétinopathie, accident vasculaire cérébral, artériopathie oblitérante des membres inférieurs) étaient retrouvés chez 39% des patients diabétiques, avec une nette prédominance des syndrome coronariens aigus (18,51%), suivis de la néphropathie (8,64%).

III. Données cliniques:

1. La symptomatologie :

1.1. La douleur :

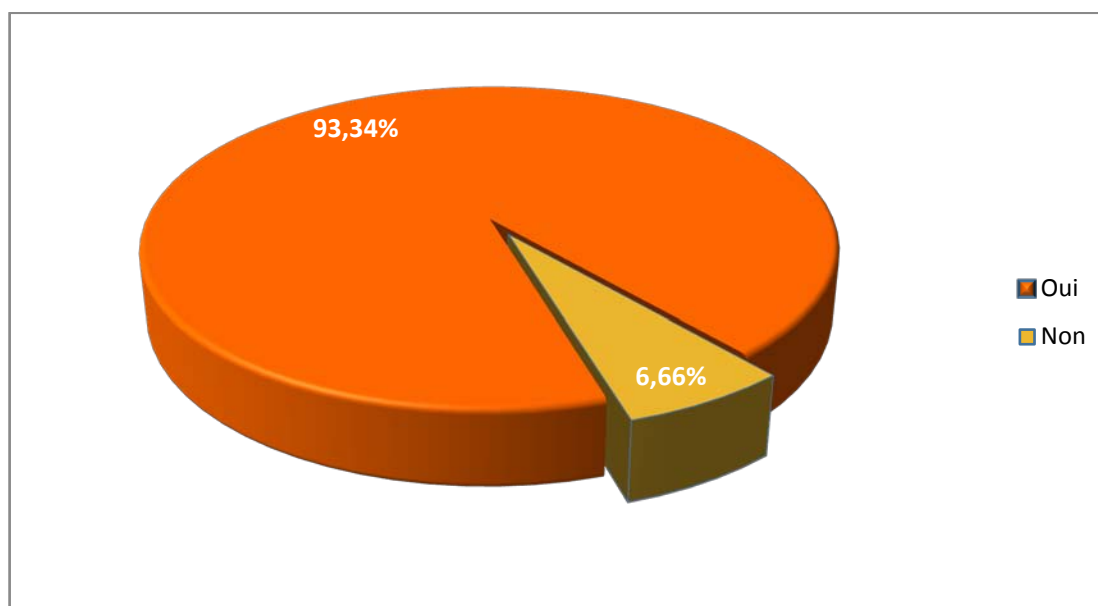


Figure 7 : La répartition des malades selon la présence ou non de la douleur

La douleur thoracique était le symptôme le plus révélateur de la cardiopathie ischémique dans cette série (102 patients). La cardiopathie était silencieuse dans 6,66% des cas.

Tableau II : Répartition des malades selon le type de la douleur thoracique

	Patients	
	Nombre	%
Douleur thoracique typique	71	70,4
Douleur atypique	26	24
Douleur extrathoracique	5	5,6
Total	102	100

La douleur était atypique dans 24 % des cas et extra-thoracique dans 5,6% de cas.

1.2. Les signes associés:

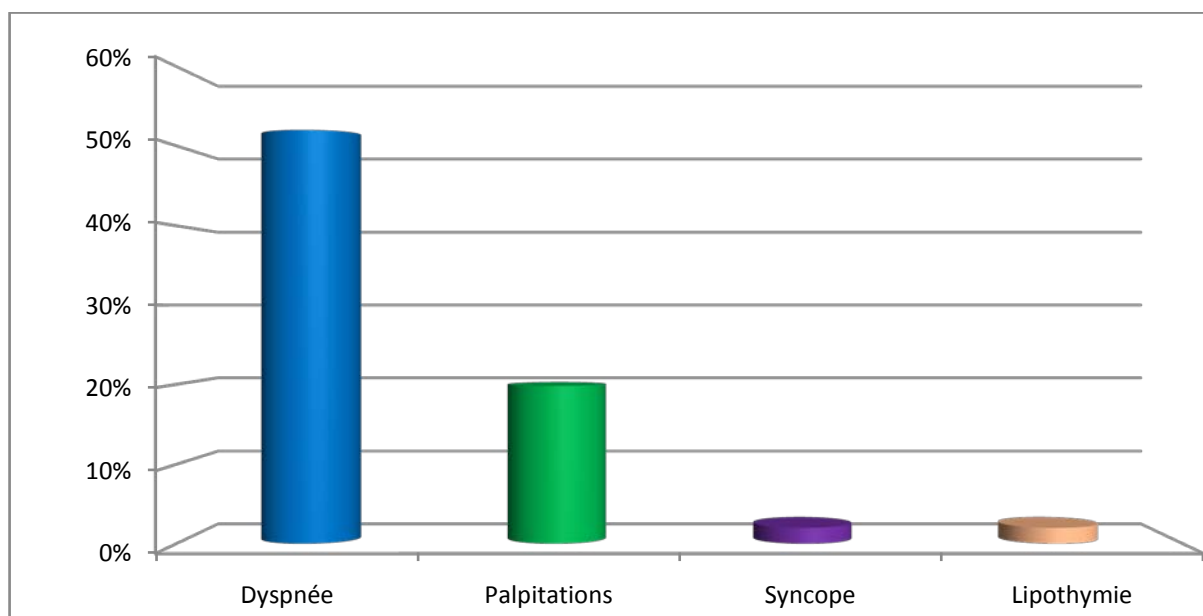


Figure 8 : Répartition des symptômes associés à la douleur chez les diabétiques coronariens

La dyspnée a été le symptôme le plus souvent associé à la douleur chez les diabétiques coronariens (52%).

2. Examen clinique :

2.1. Tension artérielle:

Tableau III : Etude de la tension artérielle chez les patients diabétiques

	Patients	
	Nombre	%
Tension artérielle normale	59	53,63
Hypertension artérielle	49	44,54
Hypotension artérielle	2	1,8

La tension artérielle a été normale chez 53,63% des patients diabétiques. Les patients présentant une hypertension artérielle représentaient 44,54% des cas.

2.2. Fréquence cardiaque :

Tableau IV : Etude de la fréquence cardiaque chez les patients diabétiques de l'étude

	Patients	
	Nombre	%
Fréquence cardiaque normale	93	84,54
Tachycardie(FC>100bpm)	15	13,63
Bradycardie(FC<60bpm)	2	1,81

La fréquence cardiaque a été normale chez 84,5% des patients diabétiques. La tachycardie était présente chez 13,6% des patients.

2.3. Statut hémodynamique :

Tableau V : Statut hémodynamique chez les patients diabétiques selon la classification Killip

	Patients	
	Nombre	%
Killip 1	72	65,45
Killip 2	20	18,18
Killip 3	16	14,54
Killip 4	2	1,81

Selon la classification Killip; 16,35% des patients diabétiques de cette étude étaient en insuffisance cardiaque.

IV. Données paracliniques:

1. Biologie:

1.1. HbA1c :

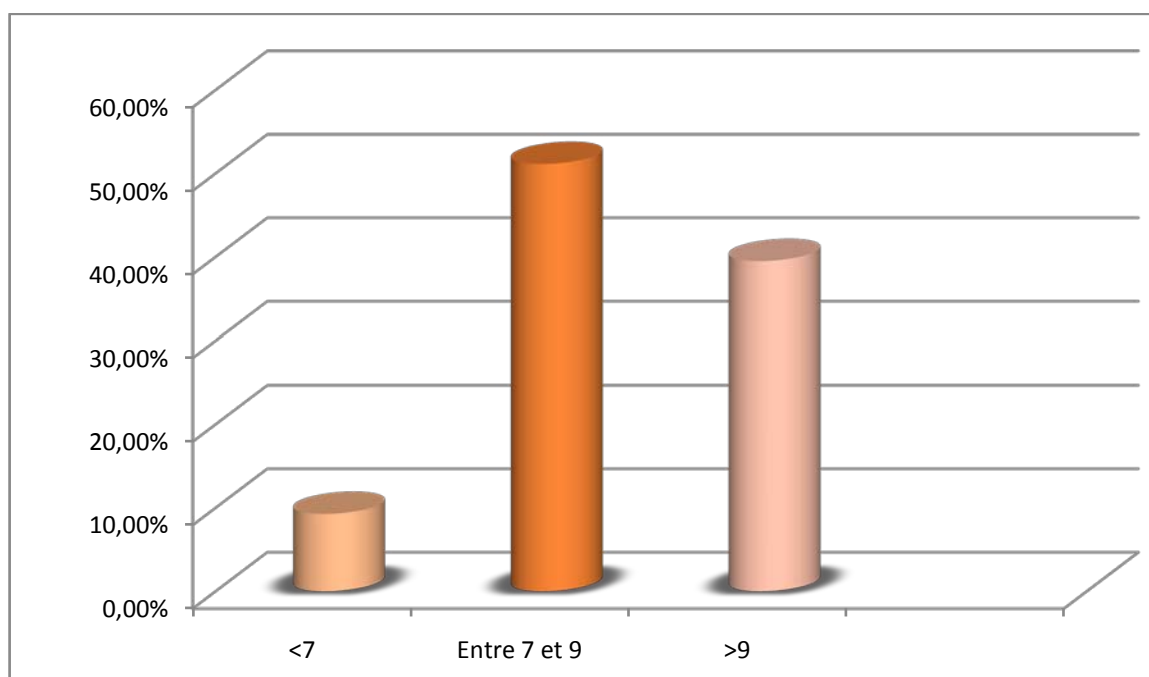


Figure 9 : Equilibre glycémique de la population diabétique étudiée selon HbA1C

90,69 % des patients diabétiques avaient un diabète déséquilibré jugé sur la valeur de l'HbA1c.

1.2. L'hémoglobine :

Tableau VI : Répartition de l'hémoglobine chez les diabétiques

	Patients	
	Nombre	%
Taux d'hémoglobine >10 g/dl	104	94,54
Taux d'hémoglobine <10 g/dl	6	5,45

Environ 5,45% de patients avaient une anémie.

1.3. La fonction rénale :

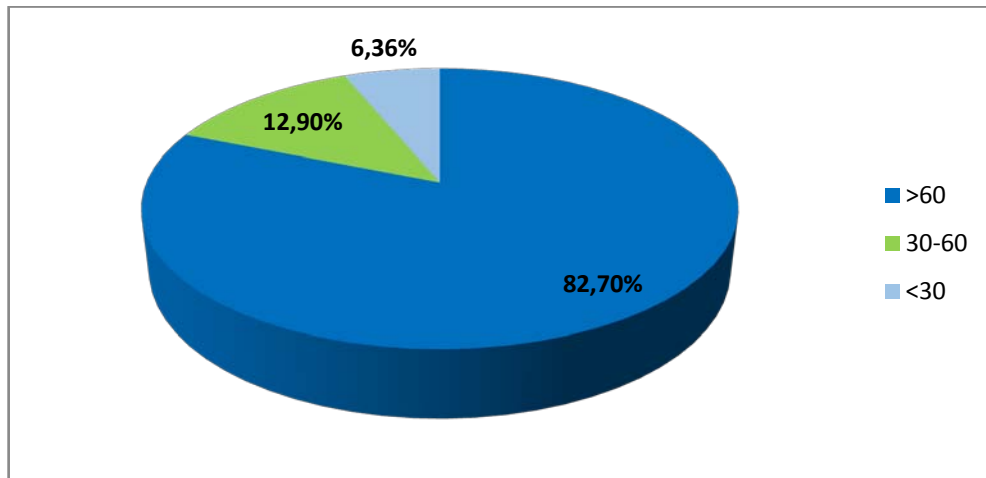


Figure 10 : Le débit de filtration glomérulaire (ml/mn/1,73m2)chez les patients de cette série

2. Electrocardiogramme de repos:

L'électrocardiogramme de repos à 18 dérivations était réalisé chez tous les malades, à la recherche de troubles de repolarisations compatibles avec une cardiopathie ischémique.

Le rythme est régulier sinusal chez 74,5% de nos patients. Une arythmie complète par fibrillation auriculaire est retrouvée chez 13,6% des patients, 8cas de BAV 1^{er}degré, 3cas de BAV Mobitz II et 2cas de BAV 3^{ème}degré.

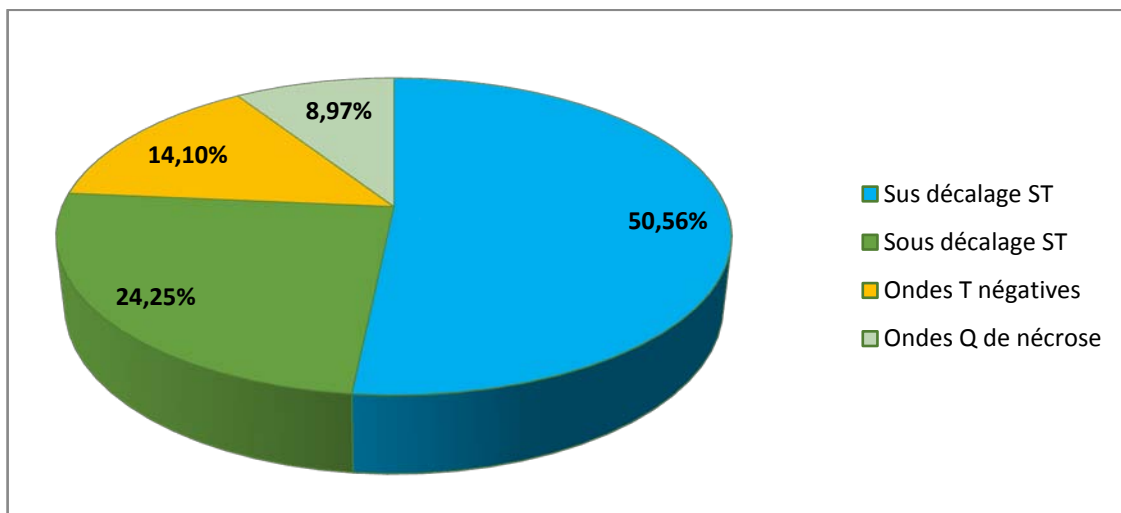


Figure 11 : Répartition des malades selon le type des troubles de repolarisation :

L'anomalie la plus fréquente était le sus décalage ST (50.56%).

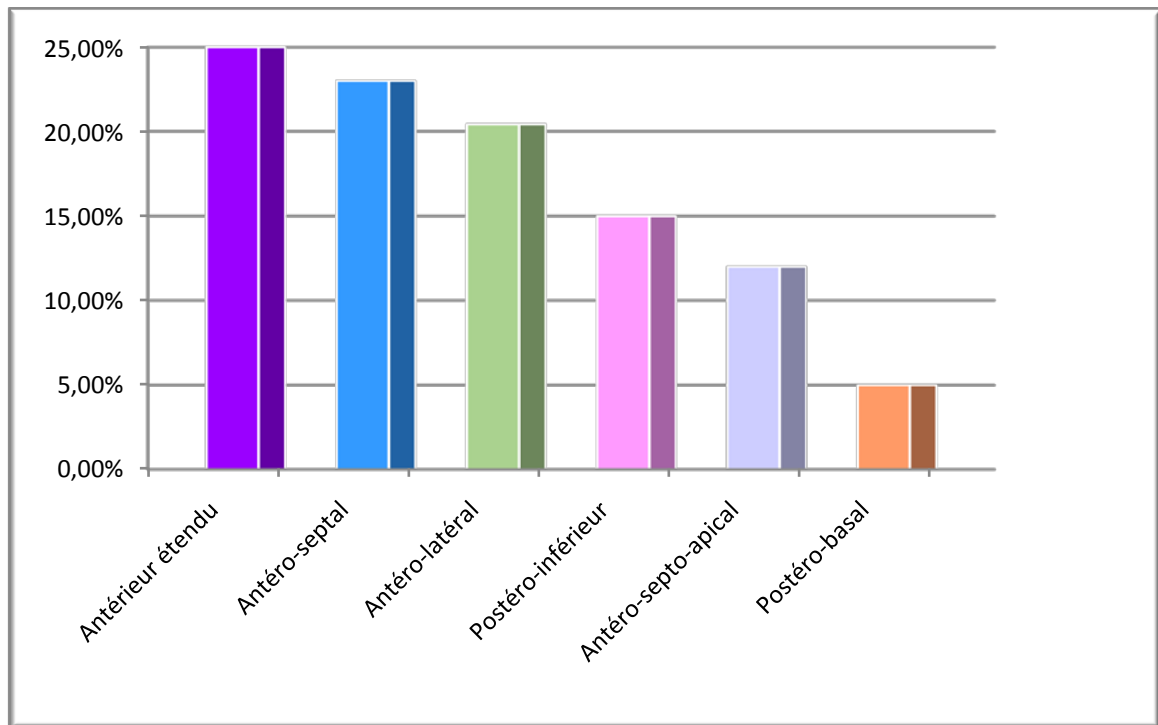


Figure 12 : Répartition des patients selon le territoire atteint

Le territoire le plus fréquemment touché chez les diabétiques était le territoire antérieur étendu (25%).

3. Echocardiographie transthoracique :

L'échocardiographie a été réalisée chez tous les patients de l'étude.

Les paramètres étudiés étaient la fraction d'éjection du VG, la contractilité du myocarde Dilatation du VG Dysfonction diastolique du VG

3.1. La fraction d'éjection du VG:

Tableau VII : la FEVG chez les patients diabétiques

FEVG	Nombre	%
Inf à 30	4	3,63
Entre 30 et 40	19	17,27
Entre 40 et 50	23	20,90
Sup à 50	64	58,18

La fonction systolique du VG dans la population étudiée a été normale dans 58,18%. La dysfonction systolique légère à modérée (FE= 30-40%) a été retrouvée chez 17,27% des patients.

3.2. La contractilité du myocarde:

Tableau VIII : Analyse de la contractilité myocardique chez les patients diabétiques

Contractilité	Patients	
	Nombre	%
Normale	43	39,09
Akinésie	9	8,18
Hypokinésie globale	6	5,45
Hypokinésie segmentaire	50	45,45
Dyskinésie	2	1,81

Les anomalies de la contractilité myocardique étaient présentes chez 60,91% des patients étudiés, dont l'anomalie la plus fréquemment retrouvée était l'hypokinésie segmentaire (45,45%).

3.3. Dilatation du VG:

La dilatation du VG dans cette série était de l'ordre de 23,25%.

3.4. Dysfonction diastolique du VG:

La dysfonction du VG dans cette série était retrouvée dans 44,5% des cas.

4. Les tests de dépistage:

4.1. Epreuve d'effort :

Elle était réalisée chez 12 patients (10,9%) et elle était positive chez 8 cas soit 66,66%.

4.2. Echocardiographie de stress

4.3. Echocardiographie d'effort

4.4. Le scanner coronaire

4.5. L'IRM de stress

4.6. La scintigraphie

Notre formation ne dispose pas de ces examens.

5. Coronarographie :

La coronarographie était réalisée chez tous les patients. La voie d'abord radiale était la plus utilisée (68,1%).

5.1. Aspects coronarographiques:

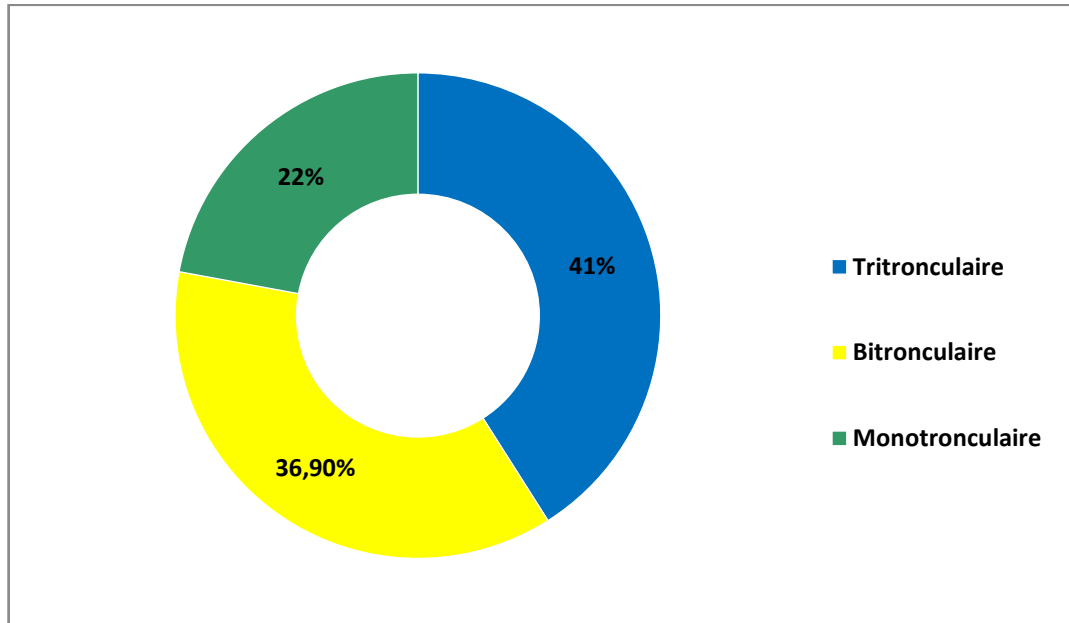


Figure 13 : Répartition du statut coronarien selon les patients diabétiques

Les patients diabétiques avaient une atteinte multi-tronculaire dans 77,9% des cas avec une atteinte tritronculaire prédominante (41%).

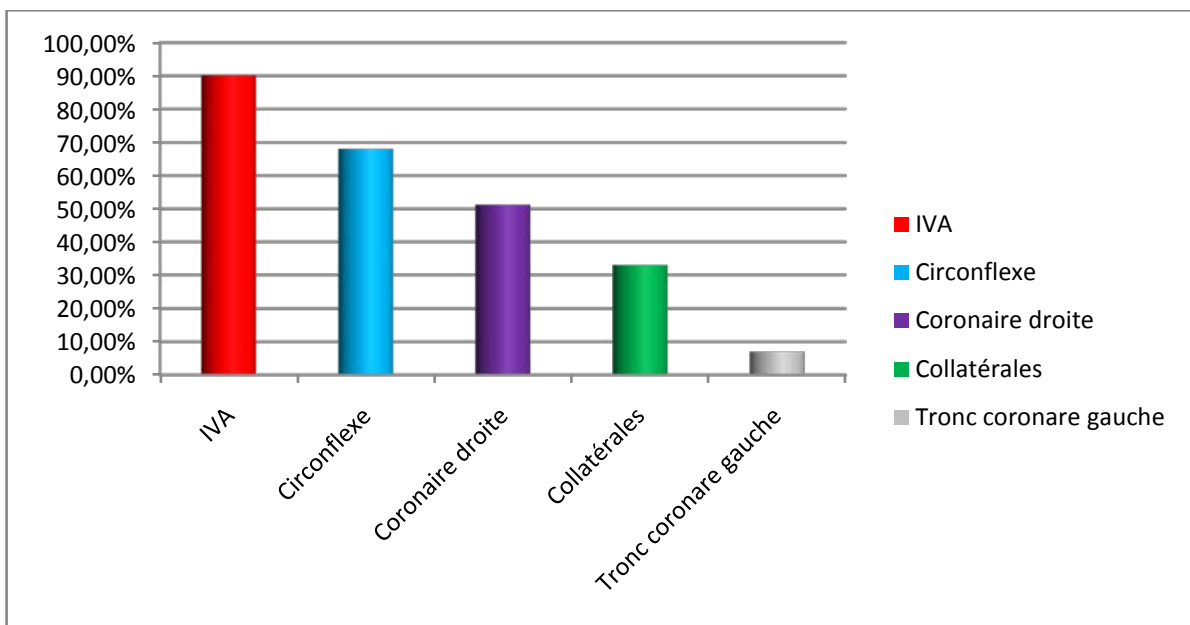


Figure14: Répartition des patients selon l'artère atteinte

L'artère atteinte était essentiellement l'artère inter-ventriculaire antérieure (90% des cas).

a. Analyse quantitative des lésions coronaires:

Tableau IX : Analyse de la longueur des lésions retrouvées à la coronarographie

Longueur des lésions	Patients	
	Nombre	%
Inf à 10 mm	4	3,6
Entre 10 et 20 mm	38	34,5
Sup à 20 mm	15	15,4

L'analyse de la longueur des lésions était réalisée chez 53 patients et avait montré que les patients diabétiques avaient des lésions longues avec un pourcentage de 15,4% des lésions dont la longueur était supérieure à 20 mm.

b. Analyse qualitative des lésions coronaires:

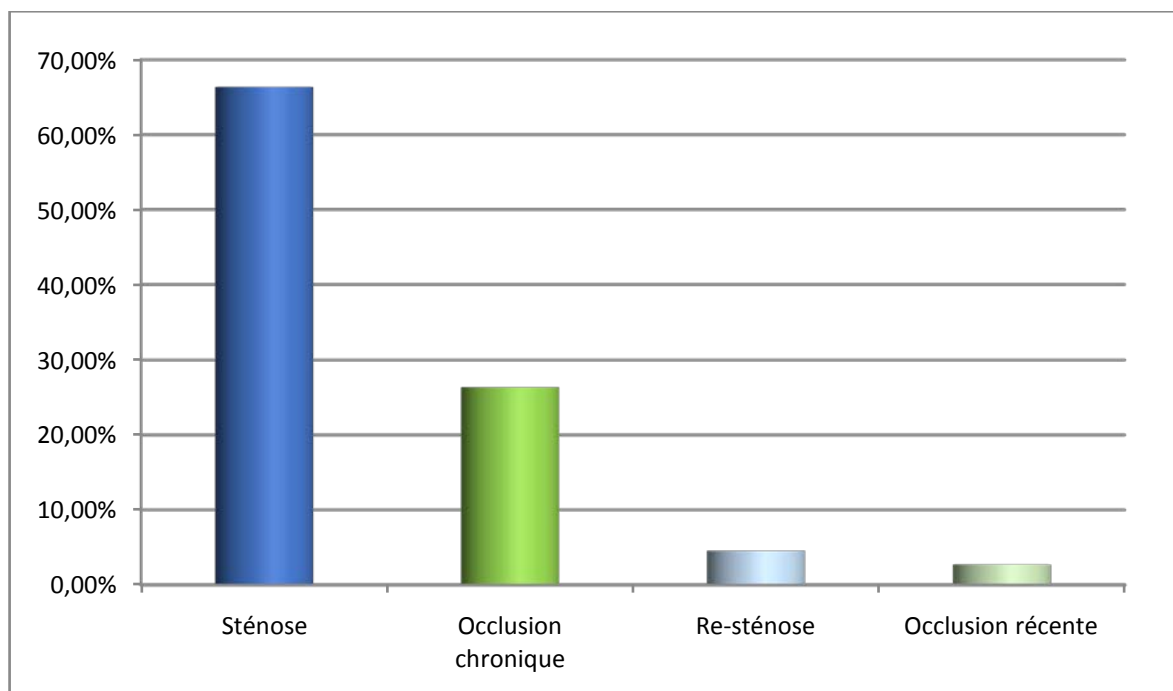


Figure 15: L'analyse des différents types de lésions retrouvées à la coronarographie

Les lésions de sténose étaient les plus retrouvées chez les patients diabétiques (66,36%), suivies des lésions d'occlusion chronique (26,36%).

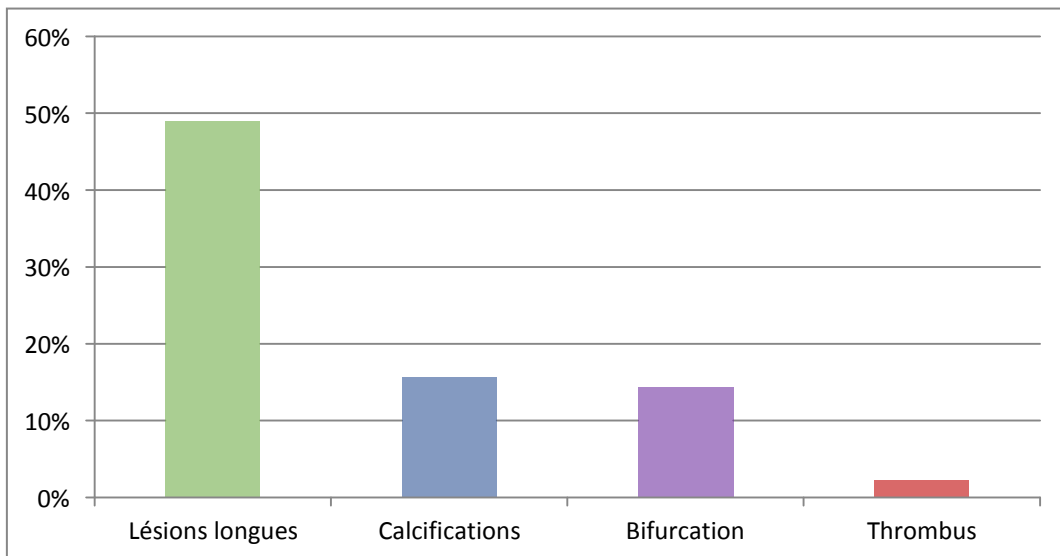


Figure 16: Caractéristiques des lésions retrouvées à la Coronarographie

Les lésions retrouvées à la coronarographie étaient des lésions longues (49%), calcifiées (15,6%) et de bifurcations (14,4%).

V. Traitement :

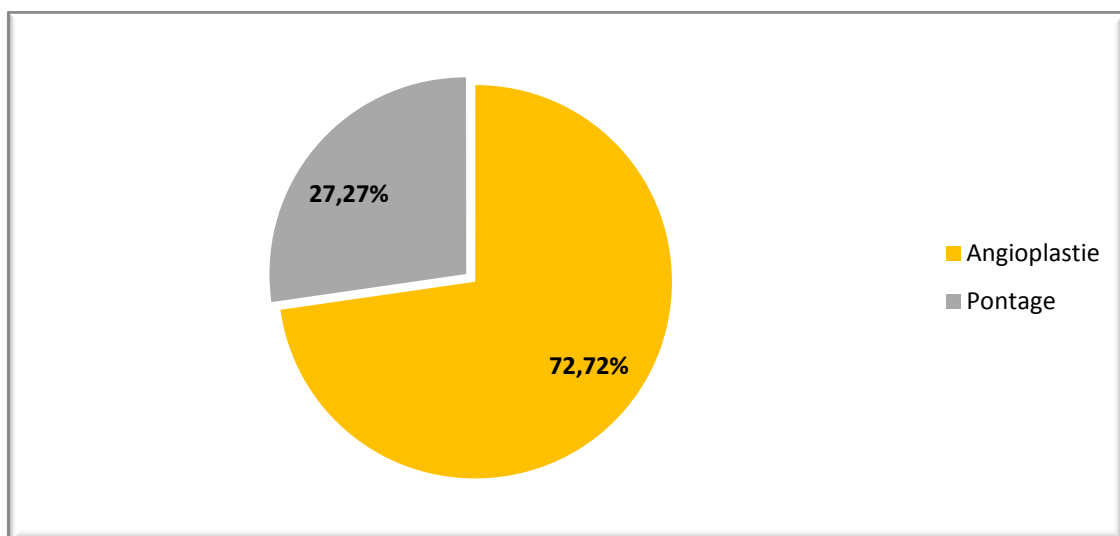


Figure 17: Répartition du traitement selon les patients

L'angioplastie était réalisée chez 72,72% des patients et le pontage aorto-coronaire dans 27,27% des cas.

Tous les patients de cette étude ayant bénéficié d'une angioplastie avaient profité de la mise en place de stent actif.

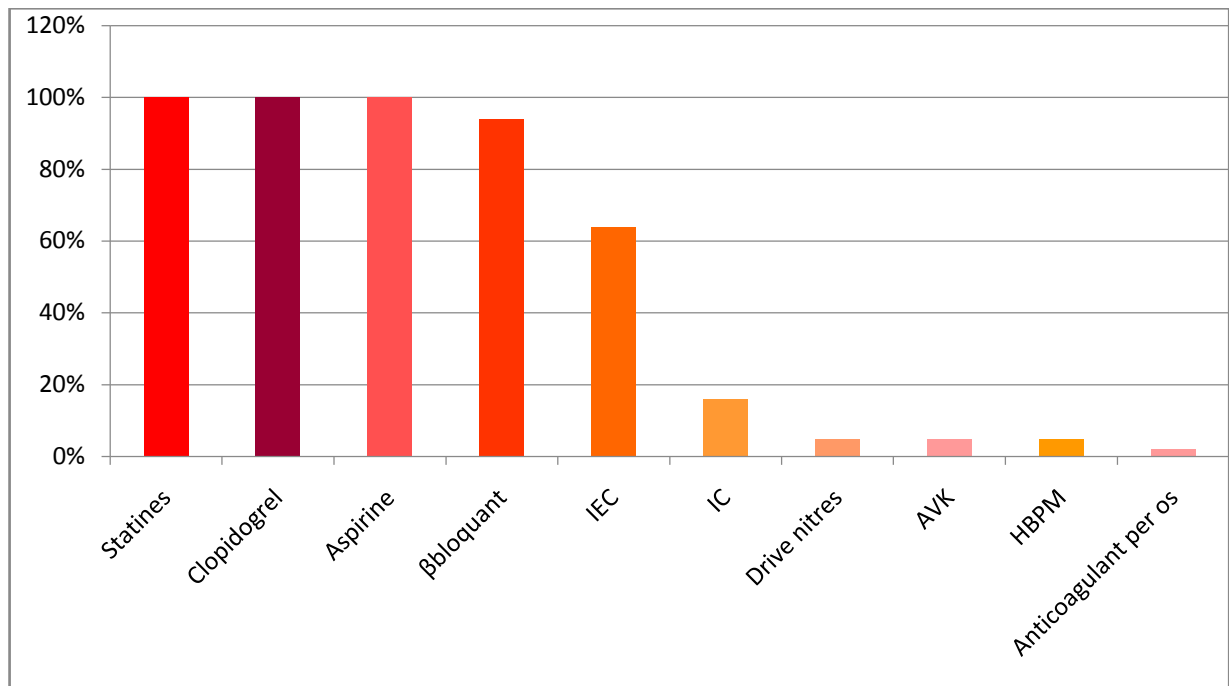


Figure18: Répartition du traitement médical selon les molécules

VI. SUIVI POST THERAPEUTIQUE:

1. A court terme:

1.1. Post-angioplastie :

Le succès procédural a été obtenu dans 99% des cas.

Les suites post-angioplastie ont été simples.

La durée d'hospitalisation était en moyenne de 5jours.

1.2. Post pontage aorto-coronaire :

Les suites post-opératoires ont été simples dans 100% des cas. Aucun cas de surinfection de la paroi n'a été rapporté.

2. A moyen et long terme:

Les types de complications retrouvées au cours du suivi, ont été résumés dans le tableau suivant :

Tableau XI: Complications à moyen et long terme des diabétiques coronariens

Complications	Patients	
	Nombre	%
Récidive angineuse	10	9
Resténose intra-stent	4	3,6
Insuffisance cardiaque	15	13,63
AVC	2	1,81
Décès	3	2,72



DISCUSSION

I. Epidémiologie :

➤ Le diabète :

De nos jours, de plus en plus de patients sont atteints de diabète à travers le monde. Effectivement, il est prévu que le nombre d'adultes diabétiques passera de 285 millions (6.4% de la population mondiale) en 2010 à 439 millions (7.7% de la population mondiale) en 2030. Ainsi, cette augmentation concernera plus les pays sous développés que ceux développés [1].

Au Maroc, l'enquête nationale sur les facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires réalisée en 2000 avait montré que la prévalence globale du diabète était de 6,6 % chez la population âgée de 20 ans et plus. Elle était de 8,7% chez les personnes âgées de 30 ans et plus, et de 11,5% chez les personnes âgées de 40 ans et plus [2].

Le patient diabétique est à haut risque d'événements cardiovasculaires, ce qui contribue à une diminution significative de l'espérance de vie. En effet, 75-80% des décès chez les patients diabétiques sont due à un événement athérombotique [3].

➤ La coronaropathie diabétique :

De nombreuses études se sont intéressées à la prévalence des patients coronariens présentant un diabète .Ainsi ; En 2007, 28% des patients hospitalisés pour une pathologie coronarienne diabétiques. Ce chiffre provient de l'étude EUROASPIRE III (European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events) effectuée dans 8 pays d'Europe dont la France (ce pourcentage était de 17% en 1996 et 20% en 2000 respectivement d'après les études EUROASPIRE I et II) [5].

Dans l'étude de l'organisation mondiale de la santé (OMS), la prévalence de la cardiopathie ischémique atteint 35% chez l'homme diabétique et plus encore chez la femme. Dans le diabète type 1, l'incidence de décès par cardiopathie ischémique entre 30 et 55 ans est, dans l'étude prospective de la Joslin Clinic, de 35 % quel que soit le sexe, alors qu'elle est de 8 et de 4 % respectivement chez l'homme et la femme non diabétiques [6].

1. Fréquence :

Une étude réalisée chez 285 patients admis pour coronaropathie ou exploration coronarographique au CHU de Pointe-à Pitre, Guadeloupe ; dont l'objectif est de décrire les FDR cardio-vasculaires chez les patients guadeloupéens porteurs d'une coronaropathie et plus particulièrement le lien entre diabète et nombre d'atteintes tronculaires a mis en évidence la fréquence du diabète dans la population cible qui était de 45,5% (130 patients) [7].

Une étude réalisée à CHR Al farabi Oujda à propos de 185 patients, avait montré une fréquence de 45% du diabète chez les coronariens de l'étude [8].

Notre étude en comparaison aux résultats de la littérature avait montré une fréquence similaire, puisque 43,1% des patients coronariens étaient diabétiques.

L'ancienneté du diabète est également un déterminant important du pronostic .Chez l'homme comme chez la femme ayant un diabète connu depuis plus de 10 ans, il a été démontré que le risque relatif de décès de nature coronaire est au moins trois fois plus élevé que chez les sujets non diabétiques d'âge comparable [13]. Les recommandations SFC déterminent que la recherche d'une ischémie du myocarde silencieuse doit être systématique chez tout diabétique dont l'âge est supérieur à 60 ans, et dont l'ancienneté du diabète est d'au moins 10 ans [9].

2. Age :

La moyenne d'âge dans cette série était de 61,16 ans (41 ans –81 ans), avec une tranche d'âge prédominante de 55 à 74 ans, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Au Maroc, une étude rétrospective réalisée au CHU Med VI de Marrakech en 2016 à propos de 90 cas, a retrouvé un âge moyen de 62,54 ans (30 – 100 ans) [10].

Une étude rétrospective réalisée au CHU Med VI d'Oujda en 2013 à propos de 51 cas, a retrouvé un âge moyen de 66 ans (38 – 86 ans) [11].

A rabat, l'étude Dinia a retrouvé un âge moyen de 62.2 ans (36 – 84 ans) [12].

Par ailleurs, dans l'étude de l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'âge moyen de survenue de la cardiopathie ischémique chez le diabétique type 2 était de 50 ans [13].

Tableau XII : La moyenne d'âge selon les études

Etude	Age moyen
Goulahssen(Marrakech)	62 ans
Hdidou (Oujda)	66 ans
Dinia(Rabat)	62 ans
OMS	50 ans
Notre étude	61 ans

3. Sexe :

Parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes. Cette différence « homme-femme » s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes endogènes et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme. Cette tendance s'inverse après la ménopause, le taux de maladies cardiovasculaires augmente [14,15].

Lors de cette étude, on a individualisé une nette prédominance masculine à 79,50%, les femmes ont représenté 20.50% de la population.

L'étude de Sabry réalisée à l'Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V de Rabat au cours d'une période de 4 ans et 3 mois; portant sur des patients atteints d'infarctus du myocarde ; a noté une prédominance masculine à 87,1% dans le groupe des diabétiques [16].

Dans l'étude de Dinia Les femmes ont représenté 32,4% de la population [12].

4. Facteurs de risques cardio-vasculaires associés au diabète :

Ces facteurs de risque diffèrent selon le type de diabète. Dans le diabète de type 2, les facteurs de risque cardio-vasculaires traditionnels sont habituellement présents et la maladie coronaire existe souvent dès le diagnostic du diabète quand elle ne le précède pas. A l'inverse dans le diabète de type 1, ces facteurs de risques cardio-vasculaires sont en règle absents et l'élément prédictif majeur de survenue de la cardiopathie ischémique est la durée du diabète [17].

Chez le diabétique de type 2, l'association de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire a été décrite. En effet la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et l'obésité sont fréquents [18].

Notre série retrouve la même constatation.

1.1. L'hypertension artérielle :

L'association de l'HTA au diabète est une association redoutable du fait de leur comorbidité cumulée. La coexistence du diabète et de l'HTA augmente le risque de maladie cardiovasculaire et de mortalité [19].

Les mécanismes physiopathologiques actuellement admis sont : l'hyperinsulinisme en rapport avec une augmentation de la réabsorption rénale de sodium, une augmentation du tonus sympathique et une activité importante du système rénine angiotensine aldostérone [20].

Dans cette étude l'HTA a été retrouvée chez 58,1% de patients diabétiques, ce qui concorde avec les données de la littérature ; notamment, une étude rétrospective portant sur 100 patients diabétiques coronariens réalisée au Service d'Endocrinologie et de Diabétologie du CHU Hédi Chaker Sfax [21] ; et l'étude de Dinia [12], dont les pourcentages d'HTA étaient respectivement 71% et 69,6%.

1.2. Le tabagisme :

Le tabagisme reste le facteur de risque cardiovasculaire modifiable le plus important comme démontré par de nombreuses études. L'étude de MOTREFF précise qu'une consommation de 20

cigarettes par jour expose à un risque de coronaropathie multipliée par 3, un risque d'infarctus ou de mort subite multiplié par 5 et un risque d'AOMI multiplié par 7. Ce risque relatif est d'autant plus élevé que le patient est jeune. La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel, l'oxydation des LDL et la production du NO, favorisant notamment le spasme coronaire. Le tabac est aussi un facteur thrombogène favorisant la libération du thromboxane A2 par les plaquettes et augmentant le taux de fibrinogène. La nicotine diminue également le seuil de la fibrillation ventriculaire en cas d'infarctus du myocarde [22].

Le tabagisme a été présent chez 59,09% des cas dans notre étude ceci concorde avec les résultats des études Hakimi (57,7%) [23], Sabry (65%) [24] et Fatini (48.7%) [25].

Le nombre de vies sauvées par l'arrêt du tabac est supérieur à celui que l'on peut espérer par la correction d'une hypercholestérolémie ou d'une hypertension artérielle [26].

1.3. Dyslipidémie :

Les perturbations du métabolisme lipidique sont étroitement liées à la survenue d'accidents cardiovasculaires. Un taux élevé de LDL-cholestérol ainsi qu'un taux abaissé du HDL-cholestérol s'accompagnent d'une augmentation de la morbi-mortalité [26].

L'augmentation du HDL cholestérol s'accompagne d'une diminution du risque coronarien. La concentration de HDL est abaissée par le tabagisme, et à l'inverse, une consommation modérée d'alcool ainsi que les œstrogènes augmentent la concentration de HDL cholestérol (Ce qui explique une part de la protection féminine vis-à-vis du risque coronarien, notamment jusqu'à la ménopause) [27].

L'hypertriglycéridémie est associée à une augmentation du risque coronarien. Cependant, la relation entre les triglycérides et le risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie (Obésité, diabète, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, Baisse du HDL-cholestérol) [28].

Dans cette étude, la dyslipidémie était retrouvée chez 54,5 % des patients, ce qui concorde avec la littérature : Goulahssen (50%) [10], Habib Ben Ahmed (50,8%) [29], Dinia (79,8%) [12].

1.4. Obésité :

L'obésité est liée à une augmentation du risque cardio-vasculaire. L'indice de masse corporelle (poids/taille²) qui servait jusque-là de référence est actuellement supplanté par le périmètre abdominal, marqueur de risque plus discriminant. En effet, l'obésité abdominale est le reflet de l'accumulation de tissu adipeux viscéral et sous cutané dont on connaît de mieux en mieux les effets toxiques. Les adipocytes sont impliqués dans la survenue de l'insulinorésistance, favorise l'HTA, l'athérosclérose, l'obésité et la libération d'acide gras. Ils sont au centre du syndrome métabolique reconnu comme facteur de risque cardio-vasculaire majeur [30].

1.5. Hérédité coronaire :

La prédisposition familiale est un facteur de risque majeur. Seuls les accidents cardiovasculaires précoces survenus chez le père, la mère ou un parent du premier degré sont à considérer [31]. L'étude de Framingham a montré que la survenue d'un décès d'origine coronarienne chez un parent augmentait de 30% le risque de maladie coronarienne chez les enfants [32].

Lors de notre étude, l'hérédité coronaire était présente chez 8,18% des patients, ce pourcentage est identique à celui rapporté par la littérature, notamment dans l'étude de Goulahssen (11,1%) [10] et l'étude de Hakimi (7,8%) [23].

a. Tableau récapitulatif :

Tableau XIII : FDRCVx associés au diabète selon les études.

FDRCVx	Études	%
HTA	Chaâbane et al. (Tunisie)	71
	Dinia et al.	69,6
	Notre étude	58,1
Tabagisme	Hakimi et al.	57,7
	Sabry et al	65
	Fatini et al	48,74
	Notre étude	59,9
Dyslipidémie	Goulahssen et al.	50
	Habib Ben Ahmed et al. (Tunisie)	50,8
	Dinia et al.	79,8
	Notre étude	54,5
Hérédité coronaire	Goulahssen et al.	11,1
	Hakimi et al.	7,8
	Notre étude	8,18

II. Antécédents cardio-vasculaires :

Cette étude a retrouvé une prévalence élevée des complications cardio-vasculaires chez la population diabétique (39,28%).

Ceci est expliqué par l'hyperglycémie chronique qui engendre plusieurs altérations métaboliques et endocriniennes en plus de la formation du produit de glycation avancée ou AGE (advanced glycation end-products). Les AGE se fixent à des récepteurs dont le mieux caractérisé est le RAGE. La liaison des AGE au RAGE stimule l'expression du RAGE et l'activation cellulaire.

Dans un modèle d'athérosclérose accélérée chez des souris diabétiques manipulées génétiquement, le blocage de l'interaction AGE-RAGE par du RAGE soluble supprime l'accélération des lésions vasculaires [33].

L'antécédent de syndrome coronarien aigu était retrouvé dans 18,51% des cas dans cette étude, ce qui concorde avec l'étude de Goulahssen [10] et de WOODFIELD, ou l'antécédent d'un SCA était rapporté respectivement chez 13 et 18.4% des diabétiques [34].

La néphropathie diabétique était présente chez 8.64% des patients. Les données de la littérature notamment l'étude Dinia [12] et l'étude Goulahssen [10], rapportent une prévalence similaire de la néphropathie diabétique respectivement de 7.7 et 9%.

Dans la majorité des cas, le risque d'un patient diabétique de type 2 présentant une atteinte rénale chronique de mourir de cause cardio-vasculaire est bien plus élevé que d'évoluer vers l'insuffisance rénale terminale. Ces conditions pathologiques, souvent silencieuses, sont donc à identifier précocement afin d'adapter les mesures préventives appropriées.

La néphropathie diabétique est rarement développée avant 10 ans d'évolution d'hyperglycémie chez un patient diabétique de type 1 mais lors du diagnostic de diabète de type 2, 3% des patients présentent déjà une maladie rénale. L'incidence de la néphropathie diabétique est d'environ 3% par an entre 10 et 20 ans d'évolution de diabète [35].

L'excrétion urinaire d'albumine (EUA) doit être mesurée de façon annuelle chez les diabétiques de type 1 après 5 ans d'évolution et chez le patient diabétique de type 2 dès la découverte (la micro albuminurie est définie par une EUA située dans l'intervalle 30-300 mg/24 heures), ainsi que le débit de filtration glomérulaire (DFG) qui doit être estimé de façon annuelle chez les diabétiques de type 1 et 2 [36].

III. Données cliniques:

1. Symptomatologie :

La douleur atypique était présente chez 23 % des patients. Ceci est concordant avec les résultats de la littérature notamment l'étude Goulahssen [10], l'étude Hakimi [23] où les pourcentages étaient respectivement de 20% et 29%.

La symptomatologie peut néanmoins être atypique, voire absente, du fait d'anomalie de la perception de la douleur. Ceci est expliqué par la neuropathie autonome cardiovasculaire qui participe au caractère asymptomatique de la maladie coronaire du diabétique [37].

Les données autoptiques de Goraya et al [38] confirment la plus grande fréquence de l'ischémie silencieuse. En comparant 293 diabétiques et 1763 non diabétiques sans atteinte coronaire connue au moment de leur décès, une atteinte multitronculaire asymptomatique est observée chez plus de 50% des patients diabétiques, une proportion significativement plus importante que celle observée chez les non diabétiques. Il existe par ailleurs une relation entre l'existence d'une IMS et le risque cardiovasculaire notamment coronaire. Ainsi, après 60 ans, le risque relatif de survenue ultérieure d'un événement cardiaque majeur est 3 fois plus élevé chez le diabétique ayant une IMS que chez le diabétique sans IMS [39].

Dans cette étude, la douleur était absente dans 6.66% des cas. Dans une étude italienne récente, menée sur une population de diabétiques type 2, la prévalence de l'ischémie myocardique silencieuse est estimée à 12% selon les résultats de l'épreuve de l'effort, soit trois fois supérieure à celle observée dans une population comparable non diabétique [40]. Dans l'étude Dinia l'absence de douleur était retrouvée dans 8,8% des cas [12].

La dyspnée était significativement le symptôme le plus souvent associé à la douleur dans cette étude (52%). Ceci est en concordance avec les données de la littérature telles que l'étude Goulahssen [10] où la dyspnée était présente chez 65.6% des diabétiques ; ainsi que l'étude Hakimi [23] qui retrouve la dyspnée dans 42% des cas.

Tableau XIV : Symptomatologie de la coronaropathie diabétique selon les études

Symptômes	Etudes	%
Douleur atypique	Goulahssen	20
	Hakimi	29
	Notre étude	23
Ischémie silencieuse	Etude italienne	12
	Notre étude	6,66
Dyspnée	Goulahssen	65.6
	Hakimi	42
	Notre étude	52

2. Statut hémodynamique :

Dans notre série, 16,35% des malades diabétiques étaient admis aux stades 3 et 4 de Killip. Cela peut être expliqué par plusieurs mécanismes : une fraction d'éjection significativement plus basse chez les diabétiques comme le montre les études de José [41] et Fazel [42], l'effet de la cardiomyopathie spécifique du diabétique [43] ainsi que l'effet de la neuropathie autonome cardiaque qui participe elle-même à la dysfonction diastolique et systolique du VG [44].

IV. Données para-cliniques :

1. HbA1c:

L'HbA1c est le meilleur indice de l'équilibre du diabète. Dans notre étude, 90,69% des patients avaient un diabète déséquilibré, jugé sur la valeur d'HbA1c qui était supérieure à 7%.

L'étude de Goulahssen [10] a retrouvé que 98,7% des patients avaient un diabète déséquilibré.

Plusieurs études ont analysé la relation entre le taux d'HbA1c et le risque d'évènements coronaires chez les diabétiques. Ainsi ; une étude réalisée à Norfolk, au Royaume unis [45]; étalée sur 8 ans, a montré que toute augmentation de l'HbA1C de 1 % s'accompagne d'un risque de 38 % de macro-angiopathies, de 40% de micro-angiopathies et d'un risque de 38% de décès. L'étude de Zhao et al [46], a analysée cette relation en fonction de l'origine ethnique des patients. L'analyse a permis de conclure à ce que Chaque augmentation de 1 % de l'HbA1c initiale était associée à une augmentation significative de 2 % du risque d'évènements cardiovasculaires chez les patients afro-américains et de 6 % chez les patients caucasiens. La même association positive était retrouvée pendant le suivi ; ainsi Chaque augmentation de 1 % de l'HbA1c était associée à une augmentation significative du risque d'évènements cardiovasculaires de 5 % chez les patients afro-américains et de 11 % chez les patients caucasiens.

2. ECG :

L'ECG de repos est un examen essentiel au diagnostic et permet de rechercher les signes électriques pouvant orienter vers une cardiopathie ischémique.

Dans notre série, les malades diabétiques ont présenté à l'admission un taux élevé de Fibrillation atriale 13,6%. De nombreuses études ont cherché un lien épidémiologique entre FA et

DT2. La méta-analyse de HUXLEY et al. conclut à un surrisque de 25% de FA chez les diabétiques [47]. L'étude ARIC retrouve quant à elle une augmentation de 13% du risque de FA chez le patient diabétique [48]. Les taux de CRP sont plus élevés chez les patients en FA que chez les sujets contrôles, suggérant un possible déterminisme inflammatoire à la FA [49]. La graisse épiscopardique et péricardique pourraient être des sources locales des médiateurs pro-inflammatoires [50]. De plus, un volume du tissu adipeux viscéral épiscopardique ou péricardique plus important est corrélé au stade de la FA [51].

Notre étude a retrouvé comme anomalie dominante le sus décalage du segment ST (50,56%) ce qui est concordant aux données de la littérature notamment les études Gallion [52], Hakimi [23] et Fawzi [23] qui ont déterminé que le trouble de la repolarisation le plus souvent rencontré était le sus- décalage du segment ST avec respectivement les pourcentages (57 %), (49,74%) et (29,5%).

3. Echocardiographie trans-thoracique (ETT) :

L'ETT est indiquée en cas de coronaropathie sans retarder la prise en charge thérapeutique.

La fonction systolique du VG est un facteur pronostique majeur et peut facilement être évaluée par l'échocardiographie.

La fraction d'éjection a été diminuée chez 41,82% des patients diabétiques. Ce qui rejoint les données de la littérature comme le montrent les études Merzouk [53] (44,06%), Fazel [54] (49,6%) et Hakimi [23] (49,1%).

La dysfonction diastolique se réfère à une anomalie asymptomatique dans les indices échocardiographiques du remplissage ventriculaire caractérisée par une augmentation de l'épaisseur pariétale, une altération des processus de relaxation du VG (ou de compliance) et un ralentissement du remplissage ventriculaire gauche.

Dans notre série, une dysfonction diastolique a été retrouvée chez 44,5% des diabétiques.

Il a été récemment démontré que la dysfonction diastolique chez le diabétique augmente de manière significative le risque d'insuffisance cardiaque et de mortalité après infarctus du myocarde indépendamment de la fonction systolique résiduelle [55].

Cette anomalie fonctionnelle résulte d'une altération de la compliance qui est la conséquence d'un remodelage ventriculaire marqué par une hypertrophie du myocarde. Cette dysfonction diastolique est précoce et très fréquente puisqu'elle intéresse 47 % d'une population de diabétiques bien équilibrés et normotendus. Elle précède en moyenne de dix ans la survenue d'une dysfonction systolique. Ainsi, dans un premier temps, le myocarde est hypertrophié bien avant qu'une dilatation du ventricule gauche puisse être observée au stade de ~~l'insuffisance~~ insuffisance cardiaque congestive [56].

L'étude ASPIRE réalisée chez 820 patients 2-8 semaines après infarctus du myocarde avec FE < 45%, a retrouvé un risque plus élevé d'événements cardiovasculaires chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques, et ceci sans différence significative dans la fonction systolique entre les 2 groupes. Ces patients diabétiques ont présenté un remodelage ventriculaire concentrique plus important et des pressions de remplissage VG plus élevées suggérant que la dysfonction diastolique est un mécanisme potentiel du risque de complications chez ces patients [57].

4. La coronarographie :

La coronarographie reste souvent un gold standard incontournable pour l'évaluation diagnostique et pronostique de la maladie coronaire et comme préalable indispensable à la thérapeutique.

4.1. Diffusion des lésions coronaires :

Il est habituel de dire que les lésions coronaires du patient diabétique sont plus sévères et plus diffuses que celles observées chez le patient non diabétique [58]. Ces notions reposent sur des études autoptiques et angiographiques, Goraya et al. [59] ont ainsi montré à partir d'une

étude autoptique réalisée chez 293 diabétiques et 1736 non diabétiques qu'une atteinte multi-tronculaire était observée chez 58 % des diabétiques par rapport à 41 % des non diabétiques ($p < 0,01$). Des résultats similaires ont été rapportés par Ledru et al. [60]. à partir d'une étude angiographique réalisée chez 93 diabétiques et 373 non diabétiques .Le nombre de vaisseaux lésés était plus important chez les diabétiques ; il en était de même du score d'extension qui traduisait la diffusion de l'atteinte ischémique. Ces données rejoignent les résultats de cette série qui a montré que l'atteinte a été majoritairement multi-tronculaire (56%).

L'atteinte tritonculaire a été la plus prédominante dans cette étude (41%), ce qui concorde avec les données de la littérature : Sabry [16], ainsi qu'une étude rétrospective réalisée à Casablanca [61], portant sur 150 diabétiques, dont les taux sont respectivement : 33,3% et 35%.

Ces résultats sont expliqués par le fait que le diabète accentue le processus athéromateux en engendrant une dysfonction de l'endothélium et amplifie les réactions inflammatoires intervenant dans l'athérosclérose [62].

L'artère la plus touchée est l'artère interventriculaire antérieure (90,15%), un pourcentage légèrement élevé comparé aux études de Dinia (79,9%) [12], Hakimi (81%) [23], Sabry au Maroc (78,7) [16].

4.2. Analyse quantitative des lésions :

La longueur des lésions coronaires était dans 34,5% des cas entre 10 et 20 mm, ce qui est également rapporté par l'étude de Goulahssen (36,7%).

Dans cette série, les lésions de sténose étaient les lésions les plus fréquemment retrouvées et représentaient 66,36%, ce qui concorde avec l'étude de Goulahssen [10] qui a montré que l'existence d'une sténose a été retrouvée chez 73,3 % des diabétiques.

4.3. Exemples de coronarographie :

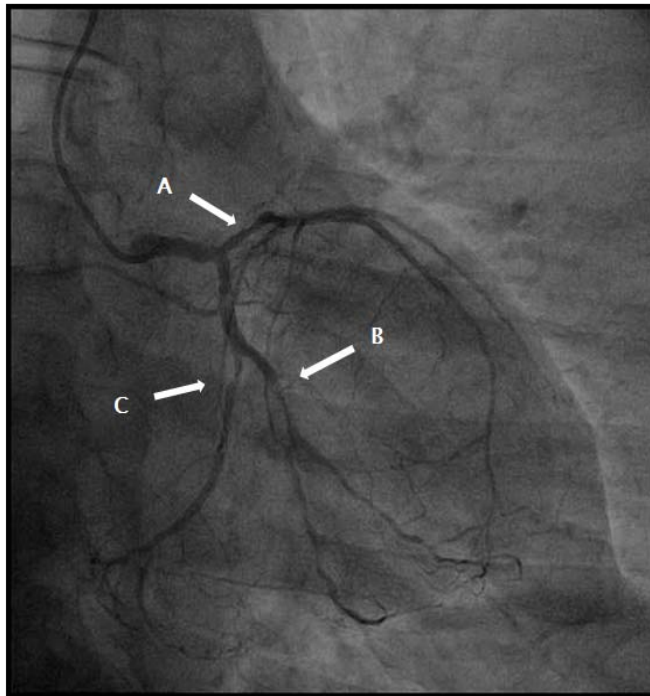


Figure 18 : Sténoses de l'interventriculaire antérieure proximale (A), de la circonflexe moyenne (B) et de la première marginale (C).

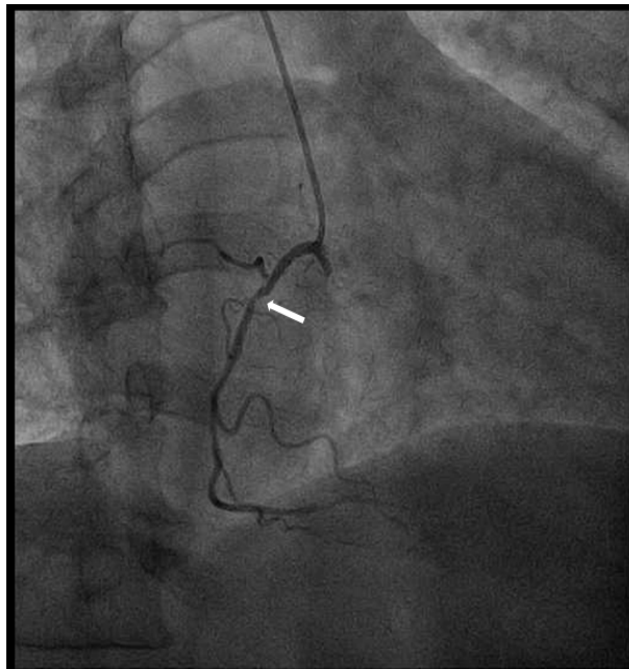


Figure 19 : Sténose serrée de l'artère coronaire droite proximale

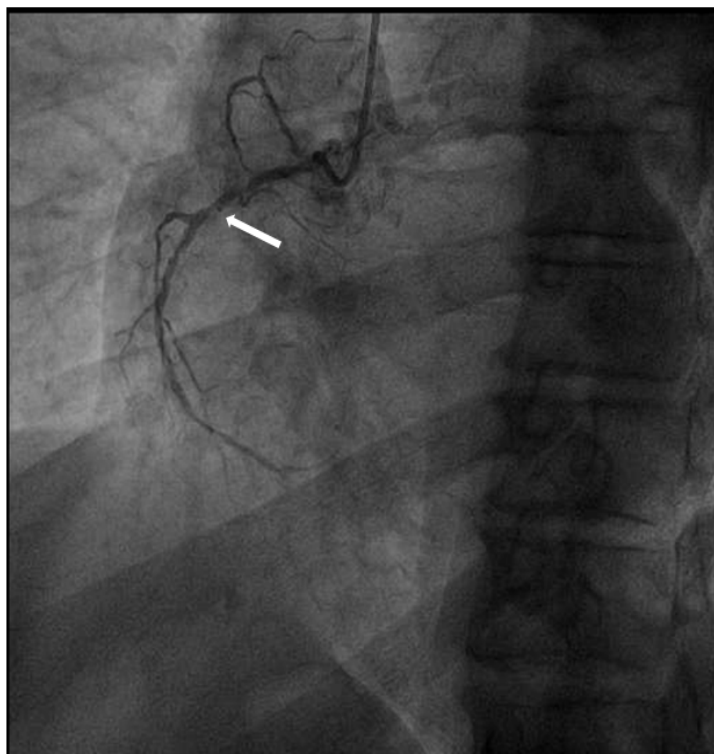


Figure 20 : Sténose serrée de l'artère coronaire droite proximale avec une distalité très athéromateuse

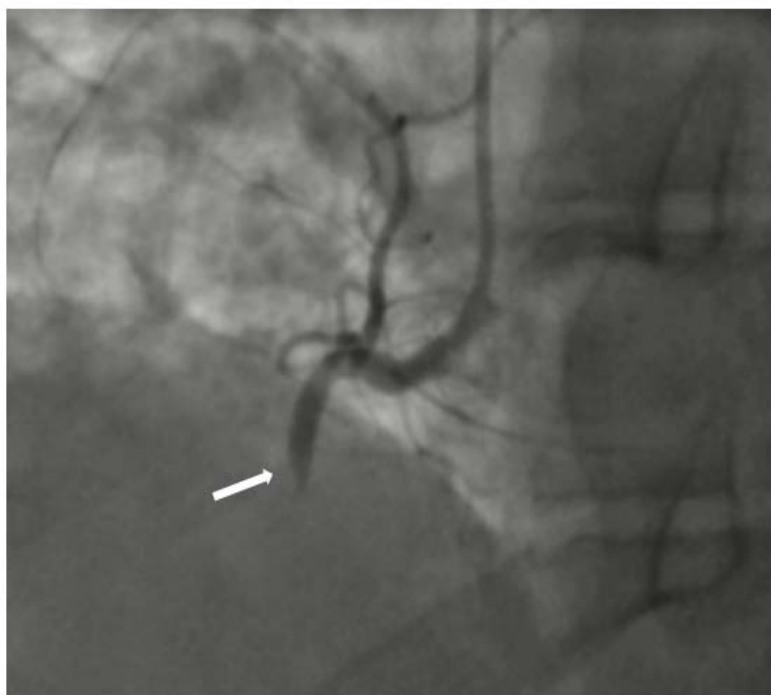


Figure 21 : Occlusion de l'artère coronaire droite

5. Les tests d'ischémies :

Dans cette étude, les tests d'ischémie n'ont été réalisés que chez une minorité de patients.

5.1. Epreuve d'effort :

Des résultats anormaux à l'ECG de repos peuvent justifier la réalisation d'examens plus approfondis et permettre le dépistage et le traitement précoces de la maladie coronarienne. L'ECG d'effort est l'examen clef du dépistage.

Des anomalies à l'ECG d'effort sont associées à un taux annuel d'événements coronariens de 2,1 %, comparativement à 0,97 % chez les sujets présentant des résultats normaux [63]. Chez les personnes diabétiques, une ischémie myocardique (silencieuse ou symptomatique) décelée pendant une épreuve d'effort est associée à une moindre survie à long terme, comparativement à celle observée chez les personnes non diabétiques [64].

5.2. Echocardiographie de stress :

Elle occupe une place importante dans le dépistage précoce de l'IMS et présente l'intérêt d'une technique accessible, performante et peu coûteuse [65]. Sa sécurité et sa faisabilité font que cet examen, réalisé sous surveillance stricte, est en général bien toléré. En dépit de son caractère opérateur dépendant, cet examen est de nos jours un des meilleurs moyens non invasifs de dépistage de la maladie coronaire [66]. Il en ressort qu'une échocardiographie de stress positive est associée à une mortalité annuelle plus élevée chez le diabétique que chez le non diabétique [67] ; et, chez le diabétique, la survenue d'un événement coronarien majeur est trois à cinq fois plus fréquente dans les années qui suivent le dépistage d'une IMS. Toutefois, un test positif ne signifie pas forcément une ischémie myocardique (sensibilité et spécificité variables) et la coronarographie retrouve des lésions hémodynamiquement significatives dans 35 à 80% des cas [68].

5.3. Echocardiographie d'effort :

L'échographie d'effort a une sensibilité de 80–85 % et une spécificité de 84–86 % pour la détection de la maladie coronaire. La sensibilité est évidemment un peu plus faible pour les maladies monotronculaires et plus élevée pour les maladies coronaires pluritronculaires. Ceci est nettement supérieur à l'épreuve d'effort simple. Le gain en valeur diagnostique et pronostique de l'ajout des données échocardiographiques sur les données cliniques et électriques est depuis longtemps démontré. Outre la valeur diagnostique, la valeur pronostique est aussi importante. Plus l'étendue de l'ischémie est importante à l'échographie, plus le pronostic à long terme est défavorable. D'autre part, une étude la Mayo Clinic, portant sur 5 798 patients, démontre qu'en l'absence d'ischémie lors de l'échographie d'effort, le pronostic à 3 ans est très bon avec la survenue de peu d'événements cardiovasculaires. Même chez des patients avec des paramètres d'épreuve d'effort "classique" normaux, la mise en évidence d'une ischémie à l'échographie est un facteur prédictif de la survenue d'événements cardiovasculaires [69].

5.4. Scanner coronaire :

Le scanner coronaire est un moyen de détection des sténoses coronaires. Sans injection, il permet de calculer le score calcique qui est un puissant facteur de risque cardiovasculaire. Après injection, le coro-scanner détecte des sténoses coronariennes sans renseignement sur leur caractère fonctionnel. Le coro-scanner présente une très bonne valeur prédictive négative et est donc un excellent examen pour exclure une maladie coronarienne. Une étude récente réalisée chez 235 diabétiques asymptomatiques a retrouvé une IMS chez 11% de la population étudiée et préconise un dépistage de l'ischémie seulement chez les patients ayant un score calcique ≥ 100 [70]. L'étude FACTOR-64 a été réalisée chez 900 diabétiques dont 452 évalués par un scanner coronaire, le dépistage de maladie coronaire n'a pas permis de réduire les taux de mortalité, d'infarctus et d'angor instable [71].

5.5. IRM de stress :

L'IRM cardiaque de stress à l'adénosine ou à la dobutamine occupe une place importante dans la prise en charge de la maladie coronarienne. L'adénosine détecte de troubles de perfusion secondaire à une sténose coronarienne par l'analyse du premier passage d'un bolus de produit de contraste à l'aide de séquences TI rapides. L'IRM cardiaque de stress à la dobutamine repose sur l'évaluation de la contraction myocardique par la technique ciné. La dobutamine à faible dose augmente la contraction myocardique des régions viables. La dobutamine à forte dose induit un trouble de contraction dans les régions ischémiques [72].

5.6. Scintigraphie myocardique :

La scintigraphie myocardique de perfusion est utilisée comme un outil diagnostique et pronostique ainsi que pour le suivi post-thérapeutique de la maladie coronaire [70].

a. Apport diagnostique :

L'étude de Paillolle et al. [71] retrouve une sensibilité de 77 % et une spécificité de 87 % pour la scintigraphie au dipyridamole, supérieures à celles du Holter et de l'épreuve d'effort.

L'étude de l'équipe de Berman du Cedar Sinai Center [73] montre, cependant, que les performances de la scintigraphie sont identiques chez les diabétiques et les non diabétiques, hormis le cas de la détection des lésions proximales de l'artère interventriculaire antérieure (moindre sensibilité et meilleure spécificité).

b. Apport pronostique :

Chez les diabétiques, Il est démontré que le pronostic est meilleur si la scintigraphie est normale bien que le taux d'évènement soit voisin de 5 % contre 1 % pour la population. Parmi les facteurs pronostiques, on retrouve l'âge, la présence d'une micro-albuminurie, un ECG de repos perturbé et un thallium anormal [70].

c. Apport thérapeutique :

Une étude lilloise montre un taux de resténose après angioplastie de 63 % [74]. L'appréciation de la taille et de l'intensité des défauts doit aider à guider le choix thérapeutique [70].

Vu leur intérêt, Il serait préférable d'armer notre formation par ces techniques afin d'assurer une meilleure exploration de nos patients diabétiques.

V. Le traitement :

➤ Particularités du coronarien diabétique :

La présence d'un diabète est associée à une dysfonction endothéliale et à des modifications délétères de la cascade de la coagulation, sources de complications thrombotiques spontanées ou involontairement provoquées (après angioplastie, stent ou pontage). En effet, chez le diabétique, l'endothélium coronaire perd ses propriétés de thrombo-résistance et acquiert des propriétés thrombogènes, essentiellement du fait d'une augmentation du facteur Von Willebrand et d'une diminution de la fibrinolyse spontanée, tandis qu'il existe une hyperactivité plaquettaire qui imposerait souvent un renforcement du traitement antiagrégant plaquettaire si des tests d'efficacité simples étaient réalisés et fiables. Enfin, le diabète est étroitement intriqué avec un état inflammatoire favorisant la thrombose, la progression de l'athérome et la resténose. En dehors des anomalies de la coagulation, la coronaropathie du diabétique a plusieurs autres particularités également péjoratives : le caractère diffus des lésions avec une atteinte souvent pluri-tronculaire, mais aussi une atteinte plus distale de l'arbre coronaire et une progression athéromateuse accélérée. Il existe, en effet, dans cette pathologie une exagération de la glycation non enzymatique qui entraîne non seulement des perturbations fonctionnelles des lipoprotéines ou des protéines de la matrice artérielle, mais aussi des phénomènes oxydatifs qui favorisent l'inflammation et l'athérogénèse [75] ; d'où l'importance d'un traitement rigoureux et bien réfléchi en terme de coronaropathie diabétique.

➤ Principes du traitement :

Les grands principes du traitement de la cardiopathie ischémique restent les mêmes, que le malade soit ou pas diabétique. Les caractéristiques et la gravité de la cardiopathie ischémique du diabétique précédemment détaillées, méritent néanmoins d'être prises en compte, même si les études menées spécifiquement chez le diabétique sont peu nombreuses. En particulier la place de la revascularisation myocardique dans ce traitement mérite d'être précisée, ses résultats à court et à plus long terme étant moins bon chez le diabétique. Par ailleurs, le traitement des facteurs de risques associés, qui constitue l'élément préventif essentiel de l'évolutivité de l'insuffisance coronaire, est complexe et surtout insuffisamment mis en pratique [76].

Le traitement a pour objectif de retarder ou de prévenir l'extension des lésions coronaires afin d'améliorer le pronostic, d'améliorer la morbidité cardiaque et de supprimer les symptômes. Il repose sur le traitement médical, l'angioplastie coronaire transluminale et la chirurgie coronaire.

Dans cette étude, 72,72% des patients ont bénéficié d'une angioplastie, et la chirurgie coronaire était réalisée chez 27,27% de nos patients.

1. Traitement médical :

1.1. Le traitement anti-ischémique :

Le traitement médical de la coronaropathie repose sur l'utilisation des dérivés nitrés, des antagonistes calciques et des bêtabloquants. Ces trois classes thérapeutiques ont montré leur efficacité sur le contrôle des symptômes cliniques et sur la réduction de l'ischémie.

a. Bêtabloquants (BB) :

Ils réduisent la consommation en oxygène du myocarde en diminuant la fréquence cardiaque, la post-charge ventriculaire gauche et la contractilité myocardique. Ils améliorent également la perfusion sous-endocardique par l'intermédiaire d'un allongement de la période de perfusion coronaire diastolique [77]. Les bêtabloquants diminuent le risque d'évolution vers l'infarctus transmural de 13% [78].

b. Dérivés nitrés :

L'effet anti-ischémique des dérivés nitrés met en jeu plusieurs mécanismes : diminution de la consommation myocardique en oxygène par baisse de la pré-charge ventriculaire et vasodilatation coronarienne.

Actuellement, les dérivés nitrés ne sont pas recommandés à titre systématique et gardent leur intérêt en cas de récurrences ischémiques et d'insuffisance cardiaque congestive [79].

c. Les inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés pour soulager les symptômes douloureux, certains (Diltiazem, Verapamil) ont prouvé leur efficacité pour réduire le risque de récurrence, d'infarctus et de mortalité. Ces médicaments peuvent être utilisés au long cours chez les patients sans insuffisance cardiaque, comme alternative aux bêtabloquants ou quand ceux-ci sont contre indiqués. L'association de cette classe thérapeutique aux BB doit être évitée vu le risque de bradycardie, de trouble de la conduction et de dépression de la fonction ventriculaire gauche [80,81].

16% de nos malades diabétiques ont été mis sous IC.

1.2. Les inhibiteurs du système rénine angiotensine aldostérone:

a. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

L'étude HOPE a montré 25% de réduction du taux d'infarctus du myocarde, d'AVC et de mortalité cardiovasculaire chez les diabétiques traités par Ramipril [82]. Un bénéfice similaire a été observé dans le sous groupe des patients diabétiques avec maladie coronaire stable traités par Perindopril dans l'étude EUROPA [83].

64% de nos malades diabétiques ont été mis sous IEC.

b. Les Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II:

L'étude ONTARGET a comparé dans une population à haut risque le Ramipril et le Telmisartan, ce dernier a montré un bénéfice équivalent au Ramipril dans la réduction des taux

de mortalité cardiovasculaire, d'infarctus myocardique, d'AVC et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque [84].

1.3. Les anticoagulants :

a. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :

Les HBPM ont plusieurs avantages par rapport aux héparines non fractionnées, en particulier une absorption presque complète après l'administration sous-cutanée induisant ainsi moins d'activation plaquettaire et une relation dose effet plus prévisible [85], et par conséquent un risque plus faible de thrombopénie induite par l'héparine. Les HBPM sont contre indiqués en cas d'insuffisance rénale (clearance < 30ml/min) du fait qu'elles sont partiellement éliminées par le rein, si la clairance de la créatinine est égale à 30ml/min la dose d'énoxaparine peut être adaptée. Une méta-analyse comparant Enoxaparine à l'HNF, n'a pas montré de différence en matière de décès dans les 30 jours, mais une réduction significative du décès et/ou d'IDM à 30 jours a été observée en faveur de l'Enoxaparine versus HNF [86].

b. Héparine non fractionné (HNF) :

L'HNF contient la séquence pentasaccharide, qui se lie à l'antithrombine et accélère la vitesse avec laquelle cette dernière inhibe le facteur Xa. Elle est mal absorbée par voie sous-cutanée, d'où son administration en perfusion intraveineuse. La fenêtre thérapeutique est étroite, et une surveillance par TCA est nécessaire avec une valeur cible entre 1,5-2,5 fois le témoin [87].

1.4. Le traitement antiagrégant plaquettaire :

L'activation de l'agrégation plaquettaire joue un rôle prépondérant dans la propagation de la thrombose artérielle.

a. Acide acétyl-salicylé :

L'aspirine à faible dose est recommandée par plusieurs organisations nord américaines pour la prévention primaire d'événements cardiovasculaires chez les diabétiques [88].

L'aspirine constitue par contre le pilier du traitement antiagrégant du SCA. A faible dose (75–160 mg), elle diminue le risque d'IDM, d'AVC et de mortalité vasculaire, même si les bénéfices sont moins marqués chez les diabétiques [89].

b. Le clopidogrel :

L'étude CURE a prouvé qu'une dose de charge de 300 mg de clopidogrel suivie par une dose quotidienne de 75 mg pour une durée de 9–12 mois, en association avec l'aspirine, réduit la mortalité cardiovasculaire et le risque d'IDM et d'AVC par rapport à l'aspirine seule (9,3% vs 11,4%) chez les patients atteints de SCA ST présentant une élévation des marqueurs cardiaques ou un sous-décalage du segment ST sur l'ECG ou âgés de plus de 60 ans avec une histoire antérieure de coronaropathie.

Une augmentation du risque d'événements hémorragiques majeurs a été observée avec le clopidogrel (3,7% vs 2,7%), mais le bénéfice du traitement par clopidogrel l'emporte sur le risque de saignement dans la cohorte entière y compris chez les patients ayant bénéficié d'une revascularisation par pontage aorto–coronaire [90].

c. Prasugrel :

Le prasugrel est une thiényridine de troisième génération qui inhibe directement le récepteur P2Y₁₂ de façon plus rapide, constante et avec moins de variabilité individuelle. Le prasugrel réduit le nombre d'événements thrombotiques chez les patients présentant un SCA, comparés à ceux recevant du clopidogrel, et ce bénéfice est plus marqué chez les diabétiques. Bien que le risque hémorragique soit plus élevé avec le prasugrel, cette augmentation n'est pas mise en évidence dans le sous-groupe diabétique [91].

Aucun malade de notre série n'a été mis sous Prasugrel.

d. Ticagrelor :

Le ticagrelor présente une interaction réversible avec le récepteur P2Y12 et n'a pas d'effet de 1^{er} passage hépatique contrairement au clopidogrel et au prasugrel. Il a montré une plus grande efficacité dans la réduction des événements ischémiques par rapport au clopidogrel dans la population diabétique, et ceci sans augmenter le risque hémorragique [92]. Le ticagrelor s'est révélé supérieur au clopidogrel dans le SCA plus particulièrement chez les patients avec insuffisance rénale [93].

Aucun malade de notre série n'a été mis sous Ticagrelor.

e. Les inhibiteurs de la GP IIb/IIIa :

Trois inhibiteurs du récepteur GP IIb / IIIa, appartenant à des classes différentes, sont approuvés pour une utilisation clinique: l'abciximab, l'éptifibatide et le tirofiban.

Une analyse de l'essai EARLY-ACS suggère un bénéfice possible sur le risque d'infarctus ou de décès à 30 jours, d'une double inhibition précoce par clopidogrel et éptifibatide (Integrilin), chez des patients présentant un SCA ST- à haut risque [94] et la plupart des essais ont prouvé les bienfaits de l'adjonction d'un traitement anticoagulant à l'anti GP IIb/IIIa, principalement l'Enoxaparine [95]. Une thrombopénie peut être associée aux trois molécules approuvées par la pratique clinique. Dans les essais cliniques, le risque de thrombopénie aigue est entre 0,5 et 5,6% [96]. Le risque est plus faible pour le tirofiban (0,5%) comparé à l'abciximab (2,4%) [97].

Dans cette étude l'aspirine est l'antiagrégant plaquettaire le plus utilisé (100%), et aucun patient de cette série n'était mis sous inhibiteurs de la GP IIb/IIIa.

2. Traitement des facteurs de risque cardio-vasculaires :

Tous les facteurs de risque cardio-vasculaires habituels (tabac, HTA, obésité, sédentarité, dyslipidémie) doivent être pris en charge avec des objectifs particulièrement stricts dans cette population à très haut risque vasculaire.

2.1. Contrôle glycémique :

L'HbA1c est le témoin de l'hyperglycémie chronique. La mesure systématique de l'HbA1c permet de porter le diagnostic de diabète lors d'un SCA survenant chez un diabétique non connu si le chiffre est supérieur à 6,5%. Chez le patient diabétique traité, ce chiffre permet d'estimer l'efficacité thérapeutique antérieure à la phase aiguë et de prendre une décision thérapeutique en période stable.

L'objectif est d'abaisser la glycémie d'au moins 2g/l. La reprise des antidiabétiques oraux (ADO) est possible dès que l'état cardiaque du patient est stable, et après contrôle de la fonction rénale. Et même si la réduction de la glycémie est cruciale chez les patients diabétiques admis pour un SCA, l'intensité de cette réduction reste donc à déterminer, ceci en raison du risque d'hypoglycémie. Les recommandations de la Société européenne de cardiologie (ESC) préconisent un contrôle étroit de la glycémie pour obtenir une glycémie normale durant la phase aiguë. En résumé, les risques d'un contrôle trop strict de la glycémie pèsent plus que les bénéfices, et une approche moins agressive doit être préconisée chez les patients diabétiques avec une maladie avancée. Au décours d'un SCA on favorise la metformine en cas de surcharge pondérale ou les sulfamides spécifiques de la cellule bêta (gliclazide) [98].

Le traitement du diabète par des antidiabétiques oraux (ADO) n'a pas toujours été associé à une diminution des événements cardiovasculaires. Il est connu depuis plusieurs années que l'utilisation des thiazolidinediones, et en particulier la Rosiglitazone et la Pioglitazone, était associée à un risque plus important d'aggravation d'insuffisance cardiaque et ce, malgré l'efficacité de ces traitements pour contrôler la glycémie. Ces molécules ne sont donc pas recommandées chez les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque. Suite à la révélation de ces effets secondaires cardiovasculaires, l'agence fédérale du médicament aux Etats-Unis a exigé, pour chaque nouvel ADO, de démontrer leur innocuité sur le plan cardiovasculaire (études dite de Safety). Ces études nous ont apporté des données intéressantes et capitales pour notre pratique clinique.

Les agonistes GLP-1, les inhibiteurs de DPP4 et les inhibiteurs de SGLT-2 ont tous montré leur sécurité d'utilisation sur le plan cardiovasculaire. Il faut cependant noter qu'une augmentation des hospitalisations pour insuffisance cardiaque a été observée en cas de traitement par la Saxagliptine. Par contre, seuls le Liraglutide, le Semaglutide et les inhibiteurs de SGLT2 ont montré qu'ils pouvaient réduire les complications cardiovasculaires du patient diabétique. Les résultats obtenus avec les inhibiteurs de SGLT2 (Empagliflozine, Canagliflozine et Dapagliflozine) ont particulièrement attiré l'attention des cardiologues.

Une méta-analyse publiée récemment a démontré que les inhibiteurs de SGLT2 réduisent la mortalité et la survenue d'insuffisance cardiaque du patient diabétique de type II, que ce soit en prévention primaire (patients diabétiques avec de multiples facteurs de risque) ou en prévention secondaire (patients diabétiques avec une maladie athéromateuse avérée). Par contre, l'effet de ces médicaments sur les événements cardiovasculaires majeurs classiquement rapportés en cardiologie (« major cardiovascular events », reprenant la mortalité, l'infarctus du myocarde ou l'AVC) n'est observé que chez les patients diabétiques souffrant d'une maladie cardiovasculaire athéromateuse.

L'effet protecteur des inhibiteurs de SGLT-2 ne peut s'expliquer par un effet direct sur le cœur puisque SGLT2 n'est pas exprimé dans le cœur et fait l'objet de nombreuses investigations en recherche cardiovasculaire. Plusieurs hypothèses ont été émises et proposées : un effet diurétique et d'hémoconcentration, un effet hypotenseur sans stimulation du système sympathique, une augmentation des corps cétoniques et une réduction de la glucotoxicité, une inhibition de l'échangeur sodium-proton empêchant l'accumulation de sodium intracellulaire [99].

2.2. Hypertension artérielle :

Les récents résultats de l'UKPDS montrent qu'un contrôle strict de la pression artérielle (144/82mmHg en moyenne) permet d'obtenir une réduction significative des décès attribuables au diabète. Dans l'étude HOT, où l'effet sur l'incidence d'évènements cardio-vasculaires majeurs

de trois objectifs différents de pression artérielle diastolique est comparé, seul le groupe des diabétiques bénéficie d'un abaissement de la pression artérielle diastolique au-dessous de 80 mmHg. L'objectif thérapeutique chez le diabétique hypertendu doit être, selon les recommandations de l'ESC 2019 : Pour Patients âgés de moins de 65 ans : Objectifs PAS 130 mmHg, et si bien toléré descendre entre 120 et 130 mmHg. Patients de plus de 65 ans : PAS entre 130 et 139 mmHg. Et pour tous : PAD entre 70 et 80 mmHg [100].

Les mesures d'hygiène de vie doivent être encouragées sans pour autant retarder le traitement pharmacologique. Les IEC sont volontiers recommandés en première intention, surtout s'il existe une atteinte rénale associée. Deux études contrôlées menées chez le diabétique de type 2 hypertendu comparant les inhibiteurs calciques de la famille des dihydropyridines aux IEC ont montré une augmentation du nombre d'évènements cardiovasculaires majeurs en cas de traitement par inhibiteur calcique. Il paraît donc préférable de s'abstenir de prescrire ces agents antihypertenseurs en première intention chez le diabétique atteint d'une cardiopathie ischémique. Dans l'UKPDS, si l'efficacité d'un bêtabloquant ou d'un IEC utilisé en première intention apparaît comparable, une triple association d'antihypertenseurs s'avère nécessaire chez 30% environ des malades pour que la pression artérielle soit contrôlée en fin d'étude. En cas d'objectif non atteint, l'association de produits de classe différente est donc non seulement recommandée, mais aussi indispensable. En d'autres termes, la normalisation des chiffres tensionnels apparaît plus importante que le choix de la classe thérapeutique à utiliser en première intention [101].

2.3. Dyslipidémie :

Dans l'Helsinki Heart Study, l'étude d'intervention primaire dans laquelle 135 diabétiques de type 2 seulement étaient inclus, après 5 ans de traitement par gemfibrosil, la baisse du nombre d'évènements cardiovasculaires atteint 60% sans être significative ; la diminution de la mortalité cardiovasculaire observée sous fibrate est cependant d'autant plus nette, à LDL cholestérol équivalent, que l'hypertriglycéridémie initiale est importante. En prévention

secondaire, l'étude 4S a montré, après 5 ans de traitement par la Simvastatine, sur 202 diabétiques, une réduction significative de 55% des accidents cardio-vasculaires majeurs pour une diminution d'environ 30% du LDL cholestérol. De même, dans l'étude CARE chez 586 diabétiques coronariens, une diminution moins importante (25%), mais néanmoins significative, des accidents cardiovasculaires est obtenue après 5 ans de traitement par la pravastatine [102].

Dans les recommandations pour le traitement des dyslipidémies du diabétique coronarien publiés par l'ESC, l'accent est mis sur la baisse du LDL cholestérol avec un nouveau seuil < 0,55 g/l. Le recours au anti PCSK9 est recommandé chez les patients n'ayant pas atteint l'objectif [100].

3. Stratégies de reperfusion :

Le choix d'une stratégie par rapport à une autre repose sur l'évaluation du rapport bénéfique/risque pour le patient.

L'angioplastie primaire est la technique la plus sûre et la plus efficace, puisqu'elle permet de rouvrir l'artère occluse dans près de 90 % des cas contre seulement 60 % pour la fibrinolyse. La réalisation de la fibrinolyse a cependant l'avantage de sa simplicité. Elle est réalisable en tout lieu du territoire, à l'intérieur comme à l'extérieur d'un établissement de soins, sous réserve d'un environnement de réanimation. Le risque hémorragique intracérébral de la fibrinolyse est incontournable malgré le respect strict des contre-indications. Il est compris entre 0,5 et 1 %, et augmente avec l'âge. Si une stratégie de fibrinolyse est choisie, les études recommandent l'utilisation préférentielle de la ténecteplase.

Les indications de l'angioplastie coronaire ont été élargies et concernent non seulement les lésions mono ou bitronculaires, avec ou sans atteinte de l'IVA, mais également les tritronculaires ou avec tronc commun. Seuls les patients ayant des lésions tritronculaires dont la complexité lésionnelle est intermédiaire ou élevée sont dirigés vers la chirurgie. Le pontage aortocoronaire est recommandé dans l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée et chez les diabétiques porteurs de lésions coronaires bi ou tritronculaires [100].

Dans les trois premières heures après le début des symptômes, il est montré que l'angioplastie primaire et la fibrinolyse font jeu égal en termes de réduction de mortalité à 30 jours, à condition que cette stratégie puisse être mise en œuvre avec un délai « premier contact médical – expansion du ballonnet » inférieur à 90 minutes. L'angioplastie primaire expose à un moindre taux d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques que la fibrinolyse.

Au-delà de la troisième heure, le bénéfice de la fibrinolyse s'estompe au profit de l'angioplastie primaire. C'est donc cette dernière qu'il faut privilégier, en gardant à l'esprit que la rapidité de mise en œuvre d'une technique de reperfusion continue à influencer le pronostic. L'angioplastie primaire doit donc être effectuée dans le délai maximal de 90 minutes (correspondant à un délai porte à porte cardio de 45 minutes) ; si l'angioplastie ne peut pas être réalisée dans les 90 minutes (délai « porte à porte cardio » supérieur à 45 minutes), la fibrinolyse est à réaliser en l'absence de contre-indication.

Au-delà de la 12e heure, il est admis que la reperfusion urgente ne diminue ni la mortalité, ni la morbidité des SCA ST+. Cependant certaines situations peuvent amener à considérer une reperfusion tardive : choc cardiogénique ou persistance d'une douleur thoracique. L'angioplastie est à privilégier dans ces cas.

Le délai « door to balloon » international correspond en Français au délai entre le premier contact médical et l'expansion du ballonnet ; le premier contact médical correspond au diagnostic positif par le premier médecin auprès du patient (réalisation de l'ECG)

Ce délai est scindé en 2 :

- Délai porte à porte cardio : entre le premier contact médical et l'arrivée dans le service de cardiologie interventionnelle.
- Délai porte cardio-ballon : entre l'arrivée dans le service de cardiologie interventionnelle et l'expansion du ballonnet.

Les recommandations européennes et américaines sur lesquelles s'appuient les recommandations de l'HAS, proposent un seuil décisionnel « door to balloon » de 90 mn pour

décider du choix de la stratégie de reperfusion à adopter. Pour le respecter, les recommandations de l'HAS retiennent un seuil décisionnel pour le délai porte à porte–cardio de 45 mn et pour le délai porte cardio–ballon de 45 mn. [103].

3.1. Angioplastie coronaire :

Les endoprothèses coronaires pharmaco–actives (stents actifs) sont des endoprothèses classiques recouvertes d'un médicament antiprolifératif destiné à réduire le taux de re–sténose. Ces endoprothèses enrobés d'agents anti–prolifératifs représentent pour certains la troisième révolution en cardiologie interventionnelle après l'angioplastie par ballonnet et la pose d'endoprothèse.

Le bénéfice du stent actif sur le stent nu est retrouvé dans les méta–analyses des coronariens diabétiques, avec une réduction du taux de nouvelle revascularisation, mais aussi une diminution du risque de décès et d'infarctus [104]. Il n'est pas retrouvé de différence entre les différents stents actifs de dernière génération, le bénéfice chez le diabétique étant comparable quel que soit le stent actif utilisé. Malgré l'utilisation de stents actifs, le risque d'événement cardiaque majeur après angioplastie reste cependant plus élevé que chez le non diabétique. Le diabète multiplie par 2 à 3 le risque de thrombose de stent comparé au non diabétique [105].

Notre étude a démontré l'utilisation de l'angioplastie coronaire chez 72,72 % des diabétiques. Ceci est concordant avec les recommandations ESC qui préconisent une stratégie invasive précoce chez les patients diabétiques avec un SCA [106].



Figure 22 : Occlusion de l'artère retro ventriculaire postérieure

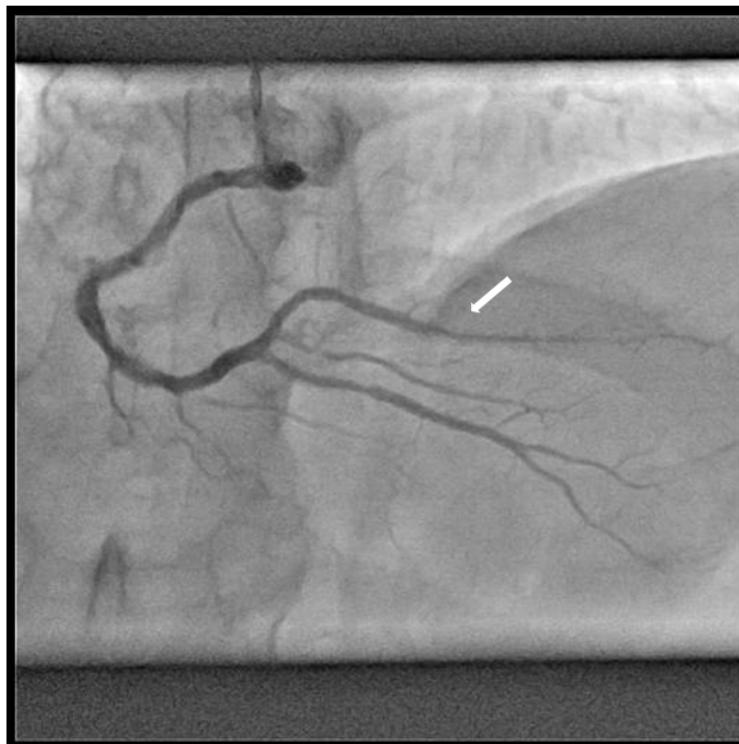


Figure 23 : Succès d'angioplastie d'une occlusion de l'artère retro ventriculaire postérieure avec mise en place d'un stent actif

3.2. Pontage aorto-coronaire :

Comme pour l'angioplastie, le risque d'événement cardiaque après pontage coronaire est plus élevé chez le diabétique que chez le non diabétique. Dans le registre STS incluant près de 150 000 patients, la mortalité 30 jours après pontage est augmentée de 20 % chez le diabétique et même de 40 % chez le diabétique insulinodépendant par rapport au non diabétique. Le diabète augmente également le taux de morbidité et de complications infectieuses post opératoires, ainsi que le taux d'occlusion de pontage à 1 an [102]. A l'inverse du patient non diabétique, chez le patient diabétique, l'occlusion du pontage par artère radiale est plus fréquente que celle du pontage saphène. L'utilisation de deux pontages mammaires augmente le risque d'infection sternale, tout particulièrement en présence de diabète.

Un contrôle glycémique optimal péri opératoire, au besoin avec insuline, diminue le risque infectieux et améliore la cicatrisation [105].

VI. Suivi post-thérapeutique :

Les complications principales à craindre lors du suivi post-thérapeutique d'un coronarien diabétique sont la resténose intra-stent post angioplastie et la survenue d'évènement cardio-vasculaires majeurs (décès, infarctus de myocarde, revascularisation).

La resténose intra-stent a constitué la principale limite de l'angioplastie coronaire dans la population diabétique, incluant l'angioplastie avec pose d'endoprothèse. Le mécanisme de base de la re-sténose après implantation d'endoprothèse est l'hyperplasie intimale, qui est importante chez les diabétiques.

Plusieurs études ont été publiées dans ce sens. L'une des premières réalisées fut l'étude RAVEL en 2000-2001 a montré un bénéfice clinique et angiographique important pour la population diabétique.

Il s'agit d'une étude randomisée multi-centrique portant sur 238 patients mono-tronculaires, traités soit par endoprothèse conventionnelle, soit par endoprothèse au Sirolimus.

Aucun des patients ayant bénéficié d'une endoprothèse pharmaco-active n'a développé de re-sténose contre 26% de ceux qui ont reçu une endoprothèse conventionnelle [107].

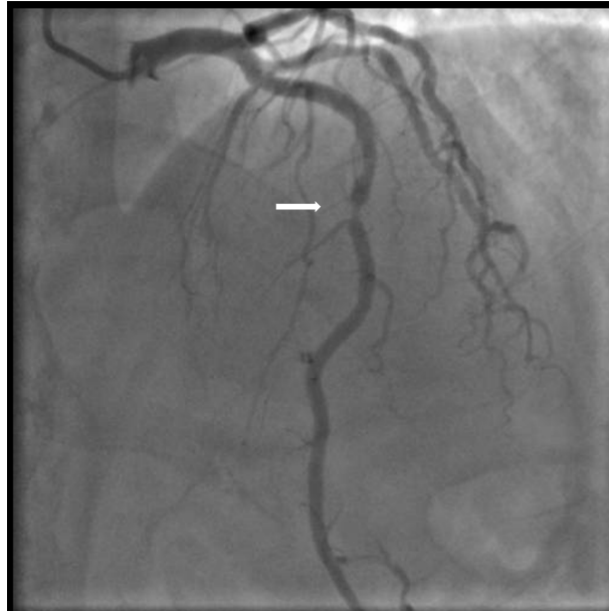


Figure 24 : Sténose serrée intra stent de l'artère interventriculaire antérieure moyenne

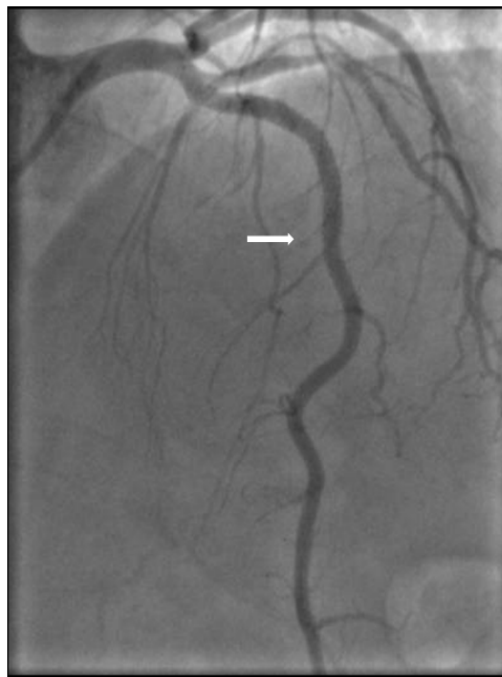


Figure : Succès d'angioplastie d'une sténose serrée intra stent de l'artère interventriculaire antérieure moyenne avec mise en place d'un stent actif

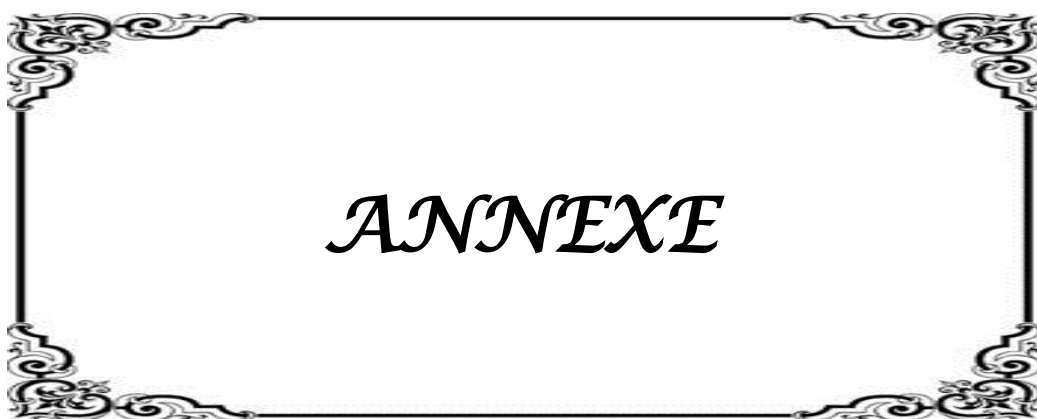


CONCLUSION

Le pronostic des syndromes coronariens aigus chez le diabétique est particulièrement défavorable de par les altérations métaboliques associées au diabète au niveau de l'endothélium, de la cascade thrombotique ainsi que l'association fréquente à de nombreux facteurs de risques cardiovasculaires et la sévérité des lésions coronaires.

Le risque accru que présentent les patients diabétiques après un syndrome coronarien aigu constitue un réel défi thérapeutique et doit être pluridisciplinaire, associant cardiologue et diabétologue et généraliste. L'amélioration du pronostic repose sur le traitement des facteurs de risques cardiovasculaires fréquemment associés, le dépistage d'une ischémie silencieuse chez la population à risque et une thérapeutique axée principalement sur l'inhibition plaquettaire et une stratégie de reperfusion appropriée.

Il est important d'attirer l'attention des responsables et des professionnels de santé sur la situation épidémiologique de ce phénomène dans notre pays et de mettre en place des stratégies afin de diminuer aussi bien sa prévalence que ses complications.



Annexe I :

Classification de Killip et Kimball

Classe	Signes cliniques
I	Pas de signes d'insuffisance cardiaque
II	Crépitants, Gallop(B3), signes droits :turgescence jugulaire
III	Œdème pulmonaire franc
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (PAS<90mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique :Oligurie ,Cyanose,sueurs

Annexe II :

Corrélation entre le territoire électrique et l'artère coronaire occluse

Territoire électrique	Dérivations ECG	Artère coronaire responsable
Antérieur : *Antéro-septal *Apical *Antéro-septo-apical	V1 à V3 V4 à V5 V1 à V4 ou V5	Interventriculaire antérieure (IVA)
Inférieur : *Diaphragmatique *Basal	D2,D3,aVF V7,V8,V9	Coronaire droite ou circonflexe
Latéral : *Haut *Bas	D1,aVL V5,V6	Circonflexe ou diagonale
Etendu : *Antérieur étendu *Septal profond Inféro- latéro-basal	V1 à V6 ,D1,aVL V1 à V4 et D2,D3,aVF D2,D3,aVF et V5 à V9	IVA IVA Circonflexe ou coronaire droite
Circonférentiel	D2,D3,aVf,D1,aVL,V1 à V6	Tronc commun gauche IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables
Ventricule droit	V4R,V3R	Coronaire droite

Annexe III :

Fiche d'exploitation

IDENTITE

N de dossier /Année :..... Nom :..... Age :.....
Sexe :..... Origine :..... Niveau socioéconomique :.....

Facteur de risque cardiovasculaire :

Diabète : -oui -non
Si oui Type : D1 D2 / Ancienneté :.....
Traitement : Régime / ADO / Insuline
Complications :
Micro-angiopathie : néphropathie rétinopathie
neuropathie pied diabétique
Macro-angiopathie : IDM angor AOMI AVC
HTA : -oui -non
Si oui Grade :..... Ancienneté :..... Traitement :.....
Tabac : -oui -non
-fumeur actuel -paquet année :.....
-fumeur sevré - sevré depuis :.....
Dyslipidémie : -oui -non
Si oui hypercholestérolémie hyper TG traitement -oui -non
Hérédité coronarienne : -oui -non
Obésité : -oui -non IMC :.....
Contraception orale : -oui -non type :.....
Ménopause : -oui -non
Si oui ancienneté :..... THS : -oui -non
Sédentarité: -oui -non

ANTECEDANTS :

Personnels :

Coronariens : angor stable instable IDM
Cardiopathie :.....
Vasculaires : AOMI AVC AIT autres :.....
Prise médicamenteuse :.....
Chirurgicaux :.....

Familiaux :

Diabète: -oui -non
Coronariens : angor stable instable IDM
Décès : -oui -non

Symptômes

Douleur : -oui -non
Si oui : thoracique typique atypique extra thoracique
Arrêt cardiorespiratoire
Dyspnée: -oui -non /NYHA :.....
Palpitations : -oui -non /Syncope : -oui -non /
lipothymie : -oui -non
Troubles digestifs: -oui -non
Si oui : nausées vomissements
Agitation Anxiété
Autres :.....

Facteurs déclenchant

Repos Effort Emotion Repas copieux

Examen clinique

Examen Clinique FC :..... FR :..... TA :..... IMC :..... Tour de taille :.....
Examen Cardiaque
ICG: Killip1 Killip2 Killip3 Killip4
ICD: RHJ TVJ HPM OMI
Souffle cardiaque : IM CIV
Complication : frottement péricardique assourdissement des bruits du cœur
Souffle vasculaire topographie :.....
Pouls abolis topographie :.....
Autres :.....

Examen paraclinique

EKG :

Rythme : sinusal non sinusal régulier irrégulier
FC : normal tachycardie bradycardie
BAV degré :.....
Hypertrophie : HAG HAD HVD HVG
onde Q : dérivation:..... /territoire :.....
ST sus décalé : dérivation :..... /territoire :.....
ST sous décalé : dérivation :..... /territoire :.....

Statut coronarien : mono tronculaire bi tronculaire tri tronculaire

Nombre total de lésions :

Siège de lésions :

Tronc coronaire gauche: -oui -non

Art Inter ventriculaire antérieur : proximal moyen distal

Artère circonflexe : proximal moyen distal

Art coronaire droite : seg1 seg2 seg3

Collatérales : diagonale marginal Inter ventriculaire postérieur

Rétro ventriculaire

Analyse quantitative des lésions :

Longueur de la lésion : <10mm entre 10et20mm >20mm

Diamètre minimale de la lésion :

Analyse qualitative de lésions : classification ACC/AHA

Type A Type B type C

Lésions : longues bifurcation resténose Occlusion chronique

thrombus calcifications

Flux TIMI :

LIT d'aval :

TRAITEMENT

Traitement médical: -oui -non

Statine clopidogrel aspirine IEC bêtabloquant

IC les nitrées AVK HBPM

Anticoagulants per os

Angioplastie : -oui -non

stent actif stent nu nombre de steint

Pontage : -oui -non

SUIVI

A court terme : durée d'hospitalisation :

Suites opératoires : décès IDM AVC complications locales

A moyen et long terme : récidence angineuse resténose intra stent

nouvelle revascularisation coronaire AVC Décès



RÉSUMÉS

Résumé

La coronaropathie représente la première cause de morbidité et de mortalité chez les patients diabétiques. L'objectif de ce travail est d'analyser le profil épidémiologique, clinique, angiographique et évolutif de la coronaropathie chez les diabétiques.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur une période de deux ans, allant du janvier 2018 à Janvier 2020 ;portant sur un total de 110 patients admis pour SCA au service de Cardiologie de L'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech .

La moyenne d'âge de cette étude était de 61,16 ans avec une nette prédominance masculine (79,50%). Les patients diabétiques présentaient l'association de plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires. L'hypertension artérielle, le tabagisme et la dyslipidémie étaient fréquents et représentaient respectivement 58,1%, 59,09% et 54,5%. La symptomatologie clinique était marquée par la douleur qui était présente dans 93,34% des cas, associée à la dyspnée dans la majorité des cas 52%. L'ECG de repos était anormal dans tout les cas, avec une nette prédominance du sus décalage du segment ST. A la coronarographie, l'atteinte multi-tronculaire était la plus fréquente (77,9%), avec atteinte tri-tronculaire prédominante (41%). L'atteinte a intéressé l'artère inter ventriculaire antérieure dans 90,15% des cas, suivie de l'artère circonflexe (68,1%) puis de la coronaire droite (51,22%). 72,72% de patients ont bénéficié d'une angioplastie, et 27,27% ont nécessité la chirurgie par un pontage aorto- coronaire. A long terme, Le taux d'évènements cardiaques majeurs était élevé chez les diabétiques. La re-sténose intra-stent était retrouvé chez 3,6% des cas.

Ce travail met l'accent sur la fréquence et la gravité de l'atteinte coronarienne chez le patient diabétique, ainsi que sa problématique thérapeutique, ce qui incite à attirer l'attention des professionnels de santé et des responsables sur la situation épidémiologique de ce phénomène en augmentation au Maroc.

Summary

Coronary artery disease is the first cause of morbidity and mortality among patients with diabetes. The main purpose of this study is to analyze the epidemiologic, clinical, angiographic and evolutionary profile of the coronary artery disease among diabetics.

This is a retrospective and descriptive study on two years period of time, starting from January 2018 to January 2020; on 110 patients admitted for acute coronary syndrome in the cardiology department of the Military Hospital in Marrakesh.

The average age of this study was 61,16 years old with a male predominance(79,50%). Diabetic patients presented the association of multiple cardiovascular risk factors. High blood pressure, smoking and dyslipidemia were frequent and presented respectively 58,1% , 59,09% and 54,5%. The clinical symptomatology was characterized by the pain which was present in 93,34% of the cases, associated to dyspnea in the most of cases (52%). The resting ECG was abnormal in all cases, with a predominance of ST elevation. In the coronary angiography, the multivessel coronary artery disease was the most frequent (77.9%); with the triple vessel disease being predominant (41%). The affection concerns the left anterior descending artery in 90.15% of the cases; followed by the circumflex artery (68,1%) then the right coronary artery (51,22%). 72.72% of the patients had an angioplasty and 27.27% needed a surgical procedure with a coronary artery bypass graft. In the long term, the rate of major cardiac events was high among patients with diabetes. In- stent restenosis was found in 3.6% of the cases.

This study highlights the frequency and the gravity of the coronary affection among diabetic patients and its therapeutic problematic, which ought to attract health professionals' attention on the epidemic situation of this phenomenon that is in perpetual increase in Morocco.

ملخص

مرض تضيق الشريان التاجي هو السبب الرئيسي للاعتلال والوفيات لدى مرضى السكري. الهدف من هذا العمل هو تحليل المظاهر الوبائية، السريرية، التصوير الوعائي والتطورية لمرض الشريان التاجي لدى مرضى السكري.

قمنا بدراسة وصفية رجعية على مدى سنتين ، من يناير 2018 إلى يناير 2020 ؛ شملت ما مجموعه 110 مرضى تم استشفائهم في قسم أمراض القلب في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش.

بلغ متوسط العمر في هذه الدراسة 61.16 سنة مع هيمنة الجنس الذكري بنسبة (79.50٪). تبين ان مرضى السكري يعانون من عدة عوامل خطر قلبية وعائية. ارتفاع ضغط الدم والتدخين وارتفاع دهون الدم هي الأكثر شيوعا حيث شكلت 58.1٪ و 59.09٪ و 54.5٪ على التوالي. تمثلت الأعراض السريرية في الألم الذي كان سائدا بنسبة 93.34٪، مصحوبا بضيق التنفس لدى 52٪ من الحالات. تخطيط القلب أثناء الراحة كان غير طبيعي في جميع الحالات ، مع سيادة ارتفاع مقطع ST.

في ما يتعلق بتصوير الأوعية التاجية ، كانت الإصابة المتعددة الجذوع هي الأكثر شيوعا (77.9٪) ، مع إصابة جذعية ثلاثية في الغالب (41٪). الاصابات شملت الشريان البطني الأمامي في 90.15٪ من الحالات. يليه الشريان المحيطي (68.1٪) ثم الشريان التاجي الأيمن (51.22٪).

72.72٪ من المرضى خضعوا لعملية قسطرة الأوعية ، و 27.27٪ احتاجوا إلى جراحة الشريان التاجي.

على المدى الطويل، كان معدل المضاعفات القلبية لدى مرضى السكري مرتفعا . فقد تم العثور على إعادة

التضيق داخل الدعامة في 3.6٪ من الحالات.

يؤكد هذا العمل على انتشار وشدة مرض الشريان التاجي للقلب لدى مرضى السكري ، بالإضافة إلى مشكلته

العلاجية ، مما يشجع على اهتمام المهنيين والمسؤولين الصحيين في المغرب.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ.**
Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030.
Diabetes Res Clin Pract. 2010; 87: 4–14.
2. **Ministère de la santé.**
Etat de santé de la population marocaine.
Edition 2012
3. **Lopez Hernandez MA.**
Hyperglycemia and diabetes in myocardial infarction. In : Diabetes mellitus – Insights and perspectives.
Intech. 2013 : 169 – 92.
4. **Picard F, Adjedj J, Varenne O.**
Le diabète, une pathologie prothrombotique.
Ann Cardiol Angeiol 2017; 66: 385–92.
5. **Wood D et al.**
Clinical reality of coronary prevention in Europe: A comparison of EUROASPIRE I, II and III surveys.
Abstract 316. Hot Line I, Congrès de la Société Européenne de Cardiologie, 2 septembre 2007, Vienne, Autriche.
6. **Rodier M.**
Cardiopathie ischémique du diabétique.
EMC, Cardiologie 2001; 11–030 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier
7. **C. Armand, L. Larifla et al.**
Coronaropathie et diabète dans la population guadeloupéenne.
Diabetes & Metabolism 2012; 38–40
8. **Aziouaz El mostafa.**
Le profil épidémiologique des cardiopathies ischémiques Au centre hospitalier régional al farabi-oujda.
Université Sidi Mohammed ben Abdellah, Faculté de Médecine et de pharmacie Fès 2014
thèse Numéro 67/14.
9. **J. Puel, P. Valensi, G. Vanzetto, and al.**
Archive des maladies du coeur et des vaisseaux
Encycl méd chir, cardiologie 2004 ; 97 : 01–05

10. **Goulahssen A.**
Profil épidémiologique, clinique, angiographique et évolutif de la cardiopathie ischémique chez le diabétique au CHU Med VI de Marrakech.
Université CADI AYYAD, Faculté de Médecine et de pharmacie Marrakech 2016 thèse Numéro 77/16.
11. **Y. Hdidou, H. Aynaoua, S. Rahhali et al.**
Cardiopathie ischémique chez les diabétiques de type 2 : à propos de 51 cas.
Annales d'Endocrinologie 2013;74:389.
12. **Dinia M**
Profil de la coronaropathie du diabétique a l'hopital avicenne de Rabat
Université Med V, Faculté de Médecine et de pharmacie Rabat 2016
thèse Numéro 220/17.
13. **Nathan DM ,Meigs J.**
The epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus : how sweet it is or is ut?
Lancet1997;350:4-5
14. **Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP et al.**
For the American Heart Association. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women.
Circulation 2004 ; 109 : 672- 693.
15. **Collins P, Rosano G, Casey C, Daly C, Gambacciani M, Hadji P et al.**
Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman : a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists.
Eur Heart J 2007 ; 28 :2028-2040.
16. **Sabry M, Benyass A, Lakhal Z, Raissouni M, Kendoussi M, Moustaghfir A, et al.**
Infarctus du myocarde chez le diabétique.
Presse Med2006;35:207-1
17. **Rodier M.**
Cardiopathie ischémique du diabétique.
EMC,Cardiologie2001;11-030 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier
18. **Turner RC, Millns H, Neil H.**
Risk factors for coronary artery disease in non insulindependant diabetes mellitus: UPKDS23.
BMJ1998;16:823-8

19. **Lee JW, Lim NK, Lee JH, Park HY.OS 22–03**
Joint effect of pre existing hypertension and diabetes on cardiovascular diseases and mortality in the middle aged Koreans.
J Hypertens. 2016 Sep;34 Suppl 1
20. **Redon J, Cifkova R, Laurent S, Nilsson P, Narkiewicz K, Erdine S.**
Mechanisms of hypertension in the cardiometabolic syndrome.
J Hypertens 2009;27: 441–451
21. **A. Chaâbane, N. Rekik, S. Graja, M. Mnif, M.**
Coronaropathie et diabète.
Diabetes & Metabolism2013;39:72
22. **PASCAL MOTREFF**
Facteurs de risque cardio-vasculaire : SERVICE DE CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES, CHU CLERMONT-FERRAND
Journées d'études de l'ADLF - 2005;2:01-02
23. **HAKIMI M .**
Influence du diabète sur le pronostic des syndromes coronariens aigus
Université CADI AYYAD, Faculté de Médecine et de pharmacie Marrakech 2015
thèse Numéro 16/15.
24. **Sabry M, Benyass A, Lakhal Z, Raissouni M, Kendoussi M, Moustaghfir A, Zbir M, Hda A, Boukili A, Hamani A.**
Infarctus du myocarde chez le diabetique.
Presse Med. 2006;35:207–11
25. **Fatini C1, Sticchi E, Bolli P and al.**
Platelet aggregability is modulated by eNOS locus in non-type 2 diabetic patients with acute coronary syndrome.
Nutrition, metabolism and cardio vascular diseases 2011;21:11–16
26. **PASCAL MOTREFF**
Facteurs de risque cardio-vasculaire : SERVICE DE CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES, CHU CLERMONT-FERRAND
Journées d'études de l'ADLF - 2005;2:01-02

27. **Cambou J, Ferrieres J, Thomas D, Grenier O, Cantet C, Danchin N.**
Distrubition et prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires chez les patients coronariens : étude prévenir.
Arch Mal Coeur Vaiss2001;94:84-96.
28. **Heprin D, Paillard F.**
Facteurs de risque cardio-vasculaires et prévention.
Univ paris2003,129:1-27.
29. **Habib Ben Ahmed, Kahena Bouzid, Meriam Hassine et al.**
Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire non conventionnels chez les sujets diabétiques tunisiens.
Presse Med.2014;43:9-16
30. **Poirier P.**
Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss.
American Heart association Circulation. 2006;113:898-20.
31. **Collet JP, Allali Y, Lesty C.**
Altered fibrin architecture is associated with hypofibrinolysis and premature coronary atherothrombosis.
Arterioscler Thromb Vasc Biol2006; 26:2567-73.
32. **Gordon T, Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM.**
Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study.
Ann Intern Med 1978; 89(2): 157-61.
33. **David Brieger, Kim A. , Shaun G. and al.**
Acute Coronary Syndromes Without Chest Pain, An Underdiagnosed and Undertreated High- Risk Group
34. **SCOTT L. WOODFIELD, MD, CONOR F and al.**
Angiographic Findings and Outcome in Diabetic Patients Treated With Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction: The GUSTO-I Experience.
J Am Coll Cardiol1996;28:1661-9
35. **Jacobson AM,Adler AG,Derby L and al.**
Clinic attendance and glycemic control.Study of contrasting groups of patients with IDM.
Diabetes Care1991;14:599-601.

36. **Perkins BA, Ficociello LH, Ostrander BE and al.**
Microalbuminuria and the risk for early progressive renal function decline in diabetes. J Am Soc Nephrol 2007;18:1353–1361
37. **Valensi P, Sachs RN.**
Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie autonome cardiaque chez le diabétique.
Encycl Med Chir, Endocrinologie 1998;10:1–5
38. **Goraya TY et al.**
Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study. J Am Coll Cardiol. 2002 Sep 4;40(5):946–53
39. **Valensi P.**
Predictive value of silent myocardial ischemia in diabetics patients. Influence of age. Diabetologia, 2000;43(S1):A61
40. **Milan study on atherosclerosis and diabetes (MiSAD) group.**
Prevalence of unrecognized silent myocardial ischemia and its association with atherosclerotic risk factors in noninsulin-dependent diabetes mellitus.
Am J Cardiol. 1997;79:134–5
41. **José M, Joao L, Herrman V.**
Comparison of coronary angiography findings in diabetic and non-diabetic women with non ST segment elevation acute coronary syndrome.
Arquivos Brasileiros Cardiol. 2006;86:N2.
42. **Fazel R, Frang J, Kline E.**
Prognostic value of elevated biomarkers in diabetic and non-diabetic patients admitted for acute coronary syndromes.
Heart. 2005;91:388–2
43. **Sachs RN, Brodard P, Attali JR, Palsky D, Geschwind H, Perennec-Cardinalli J, et al.**
La myocardiopathie diabétique : aspects cliniques, hémodynamiques et histopathologiques : à propos d'une observation.
Rev Med Int. 1982;3:197–7.
44. **Toyry J, Niskanen L, Mantysaari M.**
Occurrence, predictors, and clinical significance of autonomic neuropathy in NIDDM.
Diabetes. 1996;45:308–7.

45. **Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Luben R, Welch A, Day N.**
Association of haemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk.
Ann Intern Med 2004;141:413-20.
46. **Zhao W, Katzmarzyk P, Horswell R, and al.**
HbA1c and coronary heart disease risk among diabetic patients. Diabetes Care 2014;37:428-35.
47. **Huxley RR, Filion KB, Konety S, Alonso A.**
Meta-analysis of cohort and case-control studies of type 2 diabetes mellitus and risk of atrial fibrillation. Am J Cardiol 2011;108:56-62.
48. **Huxley RR, Alonso A, Lopez FL, et al.**
Type 2 diabetes, glucose homeostasis and incident atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities study. Heart 2012;98:133-8.
49. **Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, et al.**
Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation.
Circulation 2003;108:3006-10.
50. **Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, et al.**
Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators.
Circulation 2003;108:2460-6.
51. **Thanassoulis G, Massaro JM, O'Donnell CJ, et al.**
Pericardial fat is associated with prevalent atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. Circ Arrhythm Electrophysiol 2010;3:345-50.
52. **Marc GALLION**
Evaluation de la stratégie thérapeutique du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST au SAMU 54 et aux urgences du CHU de Nancy
Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale
UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 2009 thèse Numéro national : 2009NAN11170
53. **Merzouk F.**
Syndrome coronarien aigu et diabète type 2: Etude de 244 cas
Université CADI AYYAD, Faculté de Médecine et de pharmacie Marrakech 2012
thèse Numéro 112/12.

54. **Fazel R, Frang J, Kline E.**
Prognostic value of elevated biomarkers in diabetic and non diabetic patients admitted for acute coronary syndromes.
Euro Heart J . 2005;91:388–2.
55. **Aronson D, Musallam A, Lessick J, et al.**
Impact of diastolic dysfunction on the development of heart failure in diabetic patients after acute myocardial infarction. Circ Heart Fail 2010; 3: 125–131
56. **Bauduceau B, Bordier L, Chanudet X.**
Cardiomyopathie diabétique
EMC Cardiologie. 2012;7:2
57. **Shah AM et al.**
Left ventricular systolic and diastolic function, remodelling, and clinical outcomes among patients with diabetes following myocardial infarction and the influence of direct renin inhibition with aliskiren. Eur J Heart Fail. 2012 Feb;14(2):185–92.
58. **C. Bauters.**
La cardiopathie ischémique du diabétique : quelle spécificité, comment l'explorer, quelle revascularisation ?
Médecine des maladies Métaboliques 2008;2:229–32
59. **Goraya TY, Leibson CL, Palumbo PJ, et al.**
Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study. J Am Coll Cardiol 2002;40:946–53.
60. **Ledru F, Ducimetière P, Battaglia S, et al.**
New diagnostic criteria for diabetes and coronary artery disease: insights from an angiographic study.
J Am Coll Cardiol 2001;37:1543–50.
61. **Fatima Wadrahmane, Loubna Ouarga.**
Coronary disease in the type 2 diabetic : clinical angiographic aspects and therapeutic support (Moroccan experience)
Archives of Cardiovascular Diseases Supplements 2011; 3:1–25
62. **Williams SB, Cursco JA, Roddy MA.**
Impaired nitric oxide-mediated vasodilatation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus .
J Am Coll Cardiol 1996;27:567–567.

63. **Faglia E, Manuela M, Antonella Q, and al.**
Risk reduction of cardiac events by screening of unknown asymptomatic coronary artery disease in subjects with type 2 diabetes mellitus at high cardiovascular risk: an open-label randomized pilot study.
Am Heart J 2005;149:1-6.
64. **Paul Poirier and al.**
Dépistage de la coronaropathie. Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète.
Can J Diabetes 2013;37:479-83
65. **Cosnay P, Barthélémy B, Marchal C, Casset-Senon D. Coeur et diabète.**
Rev Med Interne 2004;25:334-6.
66. **Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, and al.**
On behalf of the European Association of Echocardiography.
Stress echocardiography expert consensus statement - executive summary. Eur Heart J 2009;30:278-89.
67. **Sharma R, Pellerin D.**
Stress echocardiography: a useful test for assessing cardiac risk in diabetes. Vasc Health Risk Manag 2009;5:1-7.
68. **Charpentier G, Riveline JP, Lardoux H, Mathieu E, Requeda, Varroud-Vial**
M. Cardiopathie ischémique silencieuse : quels diabétiques explorer ? Arch Mal Coeur Vaiss 2000;93:25-32.
69. **A. Pasquet.**
Place de l'échographie d'effort dans la maladie coronaire
Réalités Cardiologiques 2013 : 296
70. **M. Docan , E. Cosson, I. Banu, Y. Jaber, V. Eder, P. Valensi.**
Faible prévalence actuelle de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique : utilité de score calcique coronaire dans la stratégie de dépistage?.
Diabetes&Metabolisme ; 42, supplement 1, march 2016,

71. **Muhlestein JB, Lappé DL, Lima JA, Rosen BD, May HT , Knight S, Bluemke DA, Towner SR, Le V, Bair TL, Vavere AL, Anderson JL.**
Effect of screening for coronary artery disease using CT angiography on mortality and cardiac events in high-risk patients with diabetes: the FACTOR-64 randomized clinical trial.
JAMA. 2014 Dec 3;312:2234-43.
72. **M.Ait idir,A. Guensi,S. Taleb and al.**
Myocardial ischemia in patient with diabetes: Contributions of myocardial perfusion imaging.
Médecine Nucléaire2013;37:569-577
73. **Paillole C, Ruiz J, Juliard JM, Le Blanc H, Gourgon R.**
Detection of coronary artery disease in diabetic patients.
Diabetologia1995;38:726-31.
74. **Kang X, Berman DS, Lewin H, Miranda R, Erel J, Friedman JD, and al.**
Comparative ability of myocardial perfusion single photon emission computed tomography to detect coronary artery disease in patients with and without diabetes mellitus.
Am Heart J1999;137:949-57.
75. **Van Belle E, Abolmaali K, Bauters CH, Mc Fadden EP, Lablance JM, Bertrand ME.**
Restenosis late vessel occlusion and left ventricular function six months after balloon angioplasty in diabetic patients.
J Am Coll Cardiol1999;34:476-85.
76. **T. Lefèvre, H. Benamer et al.**
Spécificités thérapeutiques du coronarien diabétique.
AMC pratique2008;171:10-17
77. **Rodier M.**
Cardiopathie ischémique du diabétique.
EMC,Cardiologie2001;11-030 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier
78. **Robinson HF.**
Mechanism of action of beta-blocking drugs in angina pectoris: a review.
Postgrad Med J 1976; 52: 43-45

79. **Yusuf S, Wittes 1, Friedman L.**
Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. Unstable angina, heart failure, primary prevention with aspirin, and risk factor modification.
AMA 2008; 260: 2259-2263
80. **Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E.**
Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology.
Eur Heart J 2003;24:28-66.
81. **Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez- Aviles F.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes.
Eur Heart J 2007;28:1598-1660.
82. **Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G.**
Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators.
N Engl J Med 2000;342:145-153
83. **Daly CA, Fox KM, Remme WJ, Bertrand ME, Ferrari R, Simoons ML.**
The effect of perindopril on cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the EUROPA study: results from the PERSUADE substudy.
Eur Heart J 2005;26: 1369-1378.
84. **Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, Dagenais G, Sleight P, Anderson C.**
Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events.
N Engl J Med 2008;358:1547-1559.
85. **Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA and all.**
ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation.
Eur Heart J 2012;33:2569-2619.
86. **Harrington RA, Becker RC, Cannon CP and al.**
Antithrombotic therapy for non-ST segment elevation acute coronary syndromes: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition).
Chest 2008;133:670-7078

87. **Murphy S, Gibson C, Morrow D and al.**
Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2007;28:2077-2086
88. **Harrington RA, Becker RC, Cannon CP and al.**
Antithrombotic therapy for non-ST segment elevation acute coronary syndromes: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition).
Chest 2008;133:670-7078
89. **Pignone M, Alberts MJ, Colwell JA, Cushman M, Inzucchi SE, Mukherjee D.**
Aspirin for primary prevention of cardiovascular events in people with diabetes: a position statement of the American Diabetes Association, a scientific statement of the American Heart Association and an expert consensus document of the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2010;121:2694-2701
90. **Patrono C, Andreotti F, Arnesen H, Badimon L, Baigent C, Collet JP.**
Antiplatelet agents for the treatment and prevention of atherothrombosis.
Eur Heart J 2011;32: 2922-2932.
91. **randomized comparison of high clopidogrel loading doses in patients with non-ST- segment elevation acute coronary syndromes: the ALBION (Assessment of the Best Loading Dose of Clopidogrel to Blunt Platelet Activation, Inflammation and Ongoing Necrosis) Trial.**
J Am Coll Cardiol 2006;48:931-938.
92. **Wiviott SD, Braunwald E, Angiolillo DJ.**
Greater clinical benefit of more intensive oral antiplatelet therapy with prasugrel in patients with diabetes mellitus in the trial to assess improvement in therapeutic outcomes by optimizing platelet inhibition with prasugrel thrombolysis in myocardial infarction.
Circulation 2008;118:1626-36.
93. **James S, Angiolillo DJ, Cornel JH, Erlinge D, Husted S, Kontny F, Maya J.**
Ticagrelor vs clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and diabetes: a substudy from the PLATElet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial.
Eur Heart J 2010;31:3006-3016.
94. **James S, Budaj A, Aylward P, Buck KK, Cannon CP, Cornel JH, Harrington RA.**
Ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndromes in relation to renal function: results from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial.
Circulation 2010;122:1056-1067

95. **wang TY, White JA, Tricoci P.**
Upstream clopidogrel use and the efficacy and safety of early eptifibatide treatment in patients with acute coronary syndrome. –An analysis from the Early glycoprotein IIb/IIIa inhibition in patients with non ST-segment elevation acute coronary syndrome (EARLY ACS)trial.
Circulation2011;123:722–730
96. **Buller C, Pate G, Armstrong P and al.**
Catheter thrombosis during primary percutaneous coronary intervention for acute ST elevation myocardial infarction despite subcutaneous low-molecular-weight heparin, acetylsalicylic acid, clopidogrel and abciximab pretreatment.
Can J Cardiol2006;22:511–515
97. **Dasgupta H, Blankenship JC, Wood GC and al.**
Thrombocytopenia complicating treatment with intravenous glycoprotein IIb/ IIIa receptor inhibitors: a pooled analysis.
Am Heart J2000;140:206–211
98. **Merlini PA, Rossi M, Menozzi A and al.**
Thrombocytopenia caused by abciximab or tirofiban and its association with clinical outcome in patients undergoing coronary stenting.
Circulation2004;109:2203–2206
99. **Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, and al.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes.The Task force for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of the European society of cardiology.
Eur Heart J 2007;28:1598–1660
100. **Christophe Beauloye**
Traitement du diabète de type 2 en 2019 : un même rapport coût-bénéfices ? Le point de vue du cardiologue
Louvain Med 2019; 138 (3): 162–165
101. **Jérémy Larroche**
RECOMMANDATIONS ESC 2019 SUR LE DIABETE
Disponible sur www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/Recommandations-ESC-2019-Diabete-Analyse-detaillee-proposee-par-le-College-des-Cardiologues-en-Formation-CCF

- 102. Rodier M.**
Cardiopathie ischémique du diabétique.
EMC,Cardiologie2001;11-030 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier
- 103. Jean-Pierre Monassier, François Monassier.**
Myocardial revascularization in the early XXIst century: less and less bypass indications
Presse Med.2008;37:1575-1579
- 104. Montalescot G, Barragan T, Wittenberg O, and al**
Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial.
Lancet 2006 ; 367 : 569-578.
- 105. Roffi M, and al.**
Current concepts on coronary revascularization in diabetic patients.
Eur Heart J 2011;32:2748-57.
- 106. C.Le Feuvre.**
Qui, quand, comment revasculariser le diabétique ?
AMC pratique2015;234:17-22
- 107. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, and al.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes.
Eur Heart J 2007;28:1598-1660.
- 108. Morice MC,Serruys PW,Sousa JE and al.**
A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularisation.
N Eng J Med2002;346:1773-80.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في ارتقادها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**خصائص مرض تضيق الشريان التاجي لدى مرضى السكري
في قسم أمراض القلب بالمستشفى العسكري ابن سينا
بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/10/19
من طرف

الآنسة شيماء الدرازي

المزودة في 26 أكتوبر 1994 بطنجة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تضيق الشريان التاجي- السكري- تدبير

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيدة

السيد

السيد

السيد

ل. بندريس

أستاذة في طب أمراض القلب

ع. ربايبي

أستاذ في طب أمراض القلب

ه. بايزري

أستاذ في طب أمراض الغدد والسكري

ع. السرغيني

أستاذ في التخدير والانعاش