



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N° 112

Syndrome coronarien aigu et diabète type 2: Etude de 244 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2012

PAR

Mlle. **Fatima-Zahra MERZOUK**

Née le 10 Septembre 1985 à Beni-Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Syndrome coronarien aigu – Diabète–Coronarographie

JURY

Mr. D. BOUMZEBRA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. A. KHATOURI

Professeur de Cardiologie

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur de Médecine Interne

Mr. M. EL HATTAOUI

Professeur agrégé de Cardiologie

Mme. I. LAOUAD

Professeur agrégé de Néphrologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

صدق الله العظيم.



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



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie–Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

pédagogiques

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD

Abdelmounaim

Néonatalogie

AMAL

Said

Dermatologie

ASMOUKI

Hamid

Gynécologie – Obstétrique A

ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto–Rhino–Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHELLAK	Saliha	Biochimie–chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed	Anesthésie–Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo–faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato – Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato – Orthopédie A

SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie– Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie–orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie–orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie

ARSALANE	Lamia	Microbiologie– Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie–orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo–phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie–orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie

DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro – entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie–orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie

FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie – embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie–Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie–orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie

MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie–orthopédie A
MAOULAININE	FadImrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie – Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto–Rhino–Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie – Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie–Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto–Rhino–Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro – entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne

ZAHLANE

Kawtar

Microbiologie virologie

ZAOUI

Sanaa

Pharmacologie

ZIADI

Amra

Anesthésie – Réanimation

ZOUGAGHI

Laila

Parasitologie –Mycologie



Je dédie cette thèse.....

A la mémoire de mon père

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A ma très chère grande mère RABHA

J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté.

Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.

Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.

Puisse Dieu, le tout puissant, te protège et t'accorde meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A ma très chère mère

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille.

Ta noblesse et ta bonté sont sans limites.

Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposées afin d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler à mon amour.

A mes très chères

Frères : SAID, MUSTAPHA et leurs femmes Leïla et Maria et les petits : Reda, Ismaïl, Mohammed et Taha

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je remercie en vous la famille et les amies.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser vos vœux. Je vous souhaite une vie pleine de joie.

A mes très très chères amies ou plutôt mes très chères soeurs :

Safaa, Youssra, Fatima ez zahra, wafaa

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers vous. ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureuse. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour.

A la famille bassil:ma tante Khadija,mon oncle Rachid ,et leurs fils Youness et Hatim

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A la famille Mabrouki

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A ma très chère professeur de collège : Mme ouchen

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions. Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A toute la famille Hammoucha, Sadiki et Merzouk

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A mes très chers amis

Meriem elaji, Meriem Belarbi, Salma ait Batahar, Asma Hamri, Sara Belghmaidi, Manar quoraichi, Meriem Bendaouia, Zineb bendaouia, kenza ouider, Fouzia, Zineb Ait lahcen, Chabli Houda, Ghizlane bousbnia, Chadina Rada, Hafida bougrini, Amal, Ilham, Ghizlane

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

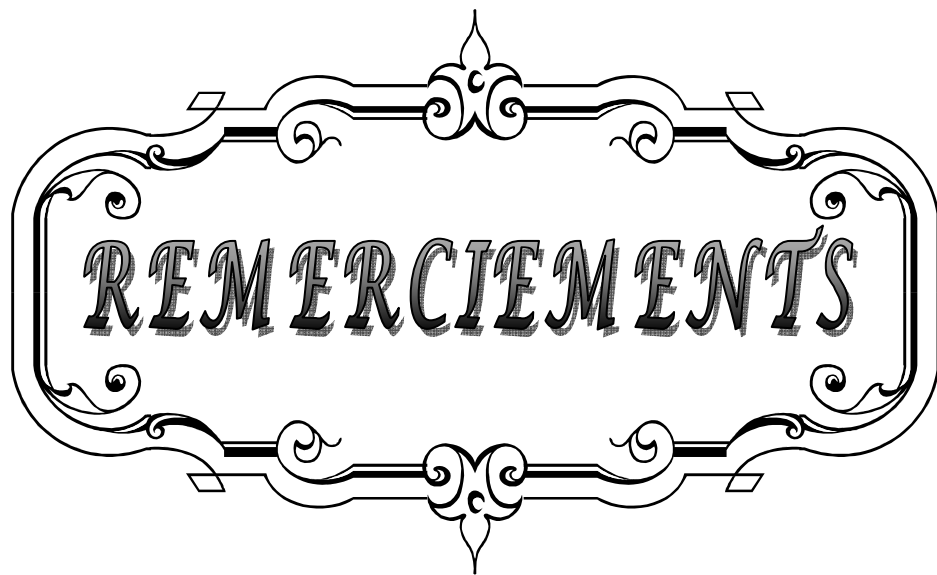
A mes amis :Meriem, Hakima, Sanaa, Marouan, Abellah, Hicham, Najib, Amine, Ahmed, Omar, Reda, Si Mohamed

A tous les Amimiens et les Amimiennes représenté par Mr le président : Harrati

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A toute l'équipe de la Pneumologie, Traumatologie A, Cardiologie
A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer



A notre maître et président de thèse

Professeur Drissi BOUMZEBRA

Professeur agrégé en Chirurgie Cardiovasculaire

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse

Professeur Ali KHATOURI

Professeur en Cardiologie

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail.

Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse

Professeur Mustapha ELHATTAOUI

Professeur agrégé en Cardiologie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect. Et merci notre cher professeur de m'avoir accepté dans votre service .

A notre maître et juge
Professeur Lamiaa ESSAADOUNI
Professeur agrégé en Médecine interne
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.

A notre maître et juge
Professeur Inass LAOUAD
Professeur agrégé en Néphrologie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître
Professeur Laila BENDRISS
Professeur assistant en Cardiologie
A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.

A tout le personnel du service de Cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

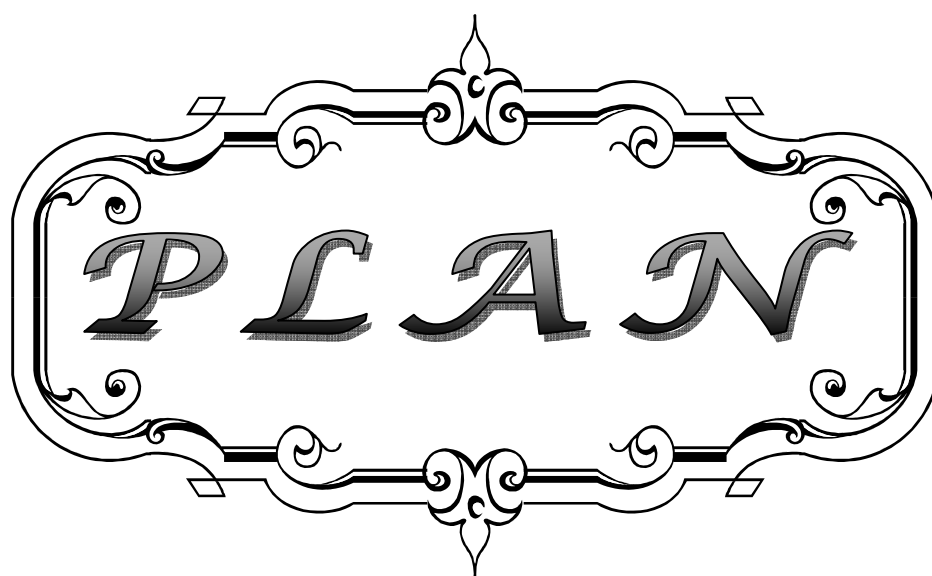
En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.

ABBREVIATIONS

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a stylized, italicized, all-caps serif font. The frame features a central vertical axis with symmetrical scrollwork extending horizontally to the left and right, and vertically upwards and downwards. The word "ABBREVIATIONS" is rendered in a classic, slightly shadowed serif typeface, giving it a three-dimensional appearance.

AOMI	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARA II	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BAV	Bloc Auriculo Ventriculaire
ASSENT	ASsessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic
BBG	Bloc de branche Gauche
CD	Coronaire Droite
CPK	Créatine PhosphoKinase
CX	Artère Circonflexe
ESC	European Society Of Cardiology
FDR	Facteurs De Risque
FE	Fraction d'Ejection
FV	Fibrillation Ventriculaire
GISSI	Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico
GP IIb/IIIa	GlycoProtein IIb/IIIa
GUSTO	Global Utilization of Streptokinase and tissue plasminogen Activator to Treat Occluded arteries
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HDL	Hiegh Density Lipoprotein
HNF	Héparine Non Fractionnée
HTA	Hypertension Artérielle
IC	Inhibiteurs Calciques
IDM	Infarctus Du Myocarde
IEC	Inhibiteurs de l'Ezyme de Conversion de l'angiotensine
IMC	Idice de Masse Corporelle
ISIS	Second International Study Of Infact Survival
IVA	Artère InterVentriculaire Antérieure
IVD	Insuffisance Ventriculaire Droite
IVG	Insuffisance Ventriculaire Gauche
LDL	Low-Density Lipoprotein
NYHA	New York Heart Association
OAP	Œdème Aigu du Poumon
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
SCA	Syndrome Coronarien Aigu
TCG	Tronc Commun Gauche
USIC	Unité de Soins Intensifs Cardiologiques



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I–Type de l'étude	4
II–Lieu de l'étude	4
III–Critères d'inclusions	4
IV–Critères d'exclusions	4
V–Collecte de données	4
VI–Analyse statistique	5
VII–Considérations éthiques	6
RESULTATS ET ANALYSE	7
I–Épidémiologie	8
1. Fréquence	8
2. Age	9
3. Sexe	10
4. Facteurs de risque cardiovasculaire	11
II–Antécédents	12
III–Clinique	13
1. Délai d'admission	13
2. Symptomatologie	13
3. Statut hémodynamique	14
4. Terrain	14
IV–Paraclinique	14
1. Electrocardiogramme	14
2. Echocardiographie	15
3. Coronarographie	17
V–Traitement	
1. Traitements médicamenteux	19
2. Modalité de reperfusion	19
VII–Complications hospitalières	20
DISCUSSION	21
I–Données épidémiologiques	22
1. Fréquence	22
2. Age	22
3. Sexe	23
4. Facteurs de risque cardiovasculaire	23
II–Antécédents cardiovasculaires	24
III–Données cliniques	24
IV–Données paracliniques	26

1. Echocardiographie	26
2. Coronarographie	26
V-Traitement	29
1. Thrombolyse	29
2. Angioplastie.....	30
3. Traitements médicamenteux.....	33
VI-Evolution hospitalière.....	34
VIII-Limites de l'étude.....	36
 CONCLUSION	 37
 ANNEXES	 39
 RESUMES	 45
 BIBLIOGRAPHIE	 49

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight 3D effect.

INTRODUCTION

Le diabète sucré réalise de nos jours une véritable épidémie mondiale. Le nombre de patients diabétiques est estimé à 170 millions dans le monde, dont 90 % sont de type 2. L'allongement de l'espérance de vie, la sédentarité et les modifications de l'alimentation expliquent l'augmentation du nombre de diabétiques de type 2. D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'incidence du diabète devrait doubler en 2025.

Les maladies cardio-vasculaires et surtout coronariennes représentent la première cause de morbidité et de mortalité chez le diabétique (75 % de la mortalité). La mortalité tardive après infarctus de myocarde ou après revascularisation est 2 à 3 fois plus importante que chez le non diabétique. Ces différences pourraient s'expliquer par l'association fréquente à d'autres facteurs de risque, des anomalies du profil lipidique [low density lipoproteins (LDL) petites et denses] et de l'hémostase (augmentation de l'agrégation plaquettaire et du fibrinogène, diminution de l'activité fibrinolytique).

Les lésions coronaires du diabétique sont plus diffuses et plus distales, avec une atteinte pluritronculaire plus fréquente. L'ischémie myocardique est le plus souvent silencieuse, avec des stratégies de dépistage et des traitements recommandés sous-utilisés.

Ce travail a pour objectif:

- Etablir le profil épidémiologique des syndromes coronariens aigus (SCA) chez les diabétiques.
- Evaluer l'atteinte coronarienne associée au diabète par rapport aux patients coronariens non diabétiques.
- Evaluer le devenir à court terme des syndromes coronariens aigus chez les diabétiques.

PATIENTS & METHODES

I. Type d'étude

Etude rétrospective descriptive comparative portant sur une période de quatre ans, du premier janvier 2008 au 31 décembre 2011, avec un total de 244 patients admis pour SCA qui sont repartis en deux groupes :

Groupe I : coronariens diabétiques (n=118)

Groupe II : coronariens non diabétiques (n=126)

II. Lieu d'étude

L'étude est réalisée dans le service de Cardiologie de l'Hôpital militaire Avicenne.

III. Critères d'inclusion

Sont inclus dans cette étude tous les patients diabétiques type 2 ou non diabétiques admis au service de Cardiologie de l'Hôpital militaire Avicenne pour un syndrome coronarien aigu.

IV. Critères d'exclusion

Sont exclus de cette étude tous les patients qui ont des douleurs thoraciques d'une autre origine.

V. Collecte de données

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'une échographie cardiaque doppler transthoracique.
- D'un bilan biologique comportant le dosage de la glycémie à jeun, HbA1c, un bilan lipidique complet et le dosage de troponine.

La pratique de la coronarographie n'était pas systématique chez nos patients (voir résultats).

On a considéré comme diabétiques type 2 tous les patients connus déjà diabétiques, ou découverts lors de l'hospitalisation devant 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 : Les différentes valeurs utilisées sont données dans le tableau I.

Tableau I : Valeurs utilisées pour définir les différentes anomalies à l'ETT.

Anomalie	Valeurs
Dilatation du VG	DTD VG indexé par la surface corporelle : > 31 mm/m ² chez l'homme. > 32 mm/m ² chez la femme.
Dysfonction systolique	FEVG Simpson biplan ≤ 50%.
Dysfonction diastolique	FEVG > 50% : E/E' > 15 ou E/E' (8-15) + au moins 2 des anomalies (volume OG ≥ 35 ml/m ² , PAPS > 35 mmhg, Ap-Am > 20 ms).

DTD VG: diamètre télédiastolique du ventricule gauche, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique.

Lors de la coronarographie, l'évaluation des lésions coronaires a été effectuée par méthode visuelle, et les lésions athérosclérotiques étaient considérées significatives quand elles réduisent le diamètre du tronc coronaire gauche de plus de 50 %, ou lorsqu'elles réduisent 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.

VI. Analyse statistique

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS 13.0. Les variables quantitatives ont été comparées par le test T de Student. Les variables qualitatives ont été comparées par le test Khi2. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5 %.

VII. Considérations éthiques

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

RESULTATS & ANALYSE

I. Épidémiologie

1. Fréquence

L'incidence du diabète dans la population d'étude a été de 48,4% (Figure 1).

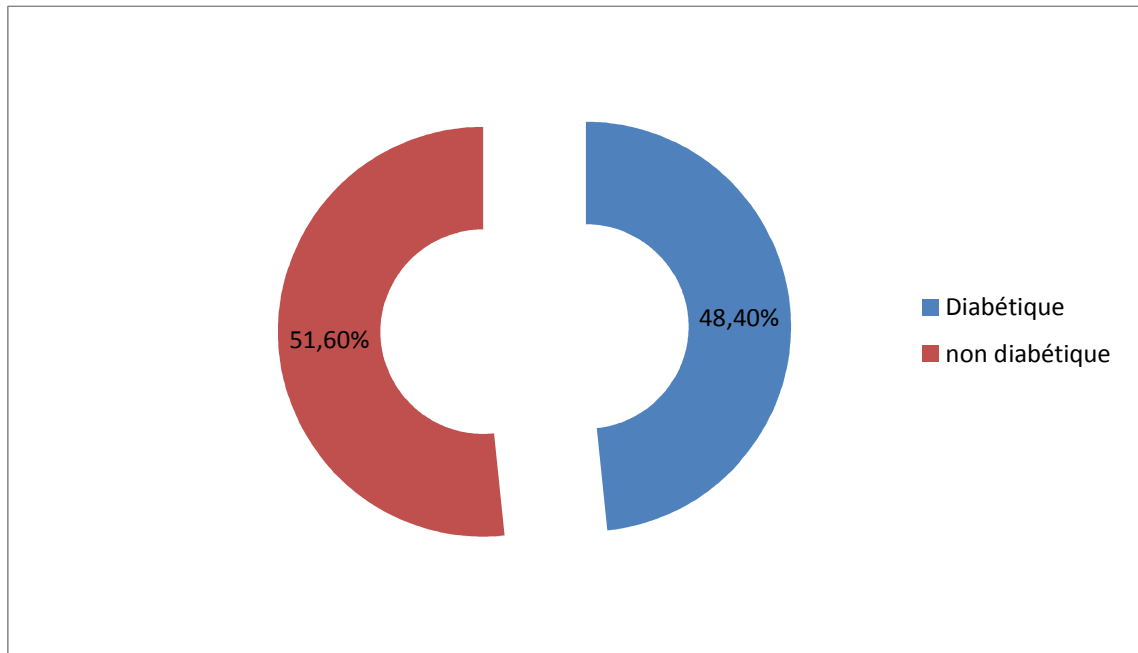


Figure 1 : Répartition des SCA selon la présence ou non du diabète type 2.

L'ancienneté du diabète a été en moyenne de 8 ± 7 ans (1 mois – 28 ans).

Cinquante trois et demi pour cent des patients diabétiques ont été sous insulinothérapie.

Quatre vingt trois pour cent des patients diabétiques avaient un diabète déséquilibré, jugé sur la valeur d'HbA1c (figure 2).

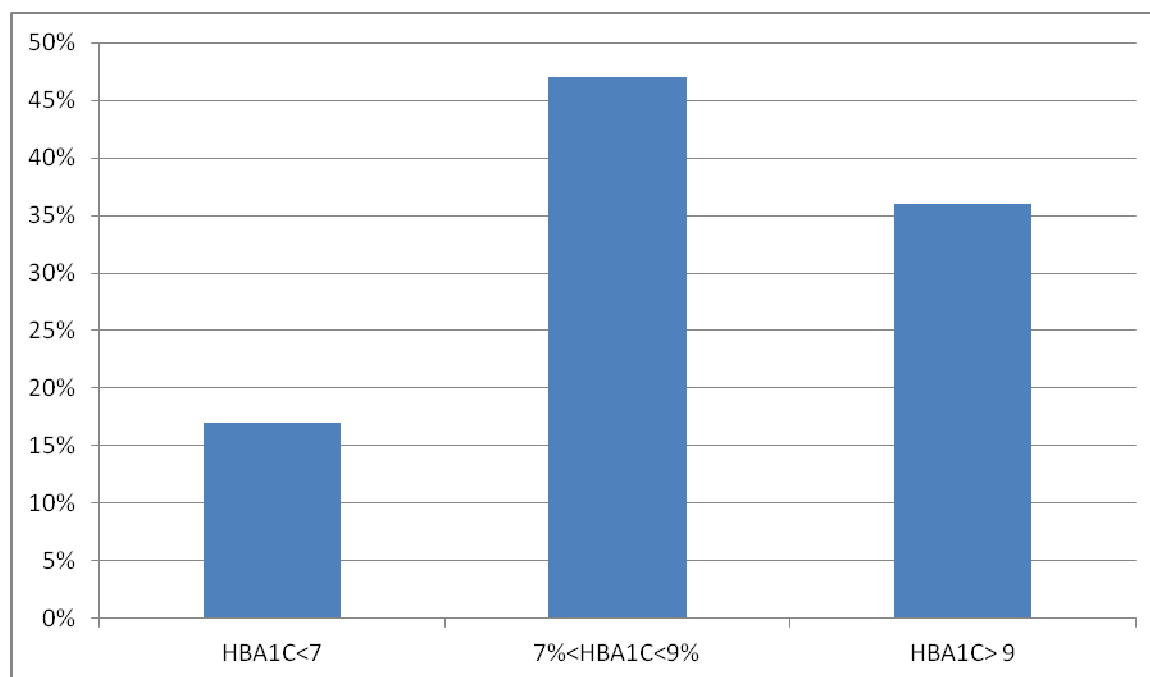


Figure 2: Equilibre glycémique en fonction d'HbA1c.

2. Age

L'âge moyen des patients du groupe I (patients diabétiques) a été de 55 ± 8 ans.

L'âge moyen des patients du groupe II (patients non diabétiques) a été de 58 ± 6 ans (41 ans–78 ans).

L'analyse statistique a montré une différence significative entre les deux groupes de patients concernant l'âge moyen ($p=0,043$).

L'analyse statistique a montré une tranche d'âge prédominante de 55–74 ans chez les deux groupes (Figure 3).

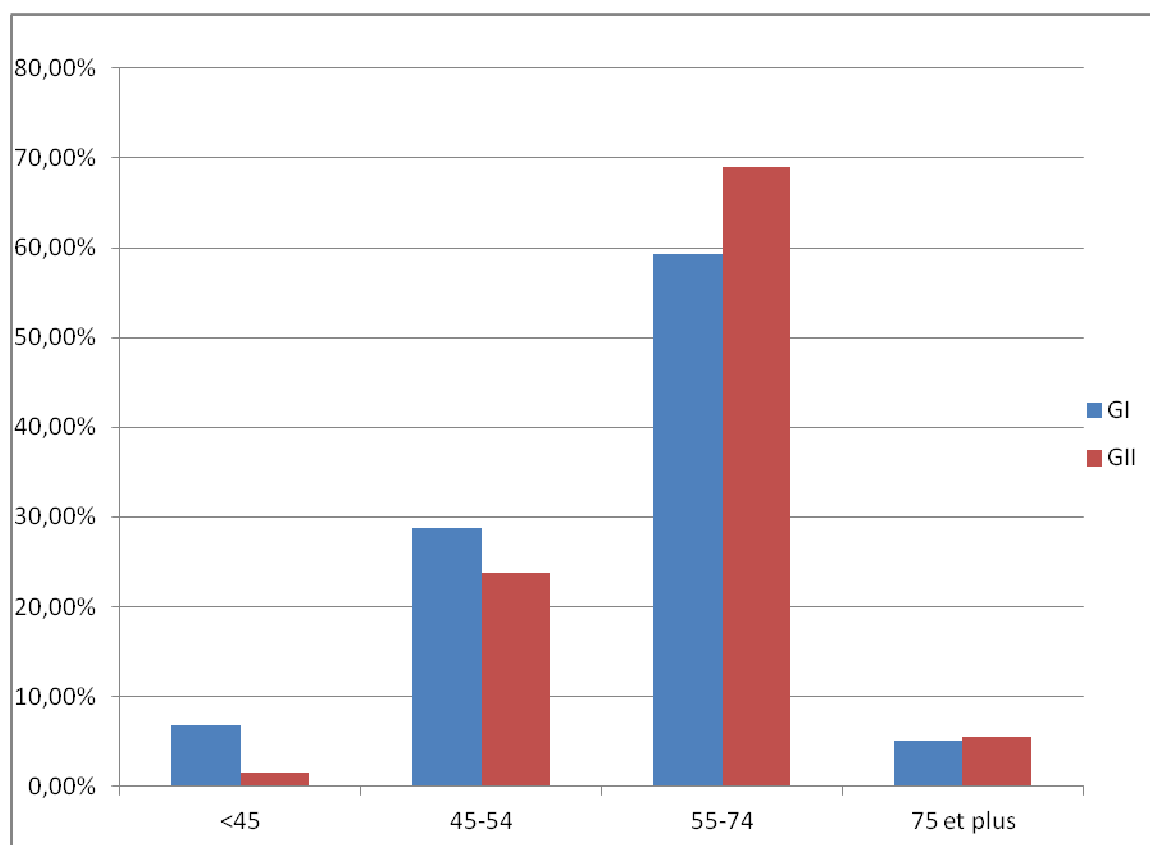


Figure 3 : Répartition des deux groupes par tranche d'âge.

3. Sexe

Une nette prédominance masculine est notée chez les deux groupes.

Les femmes ont représenté une proportion plus importante dans le groupe des diabétiques (32,2% versus 22,2%).

L'analyse statistique n'a pas montré de différence significative entre les deux groupes concernant le sexe (Figure 4).

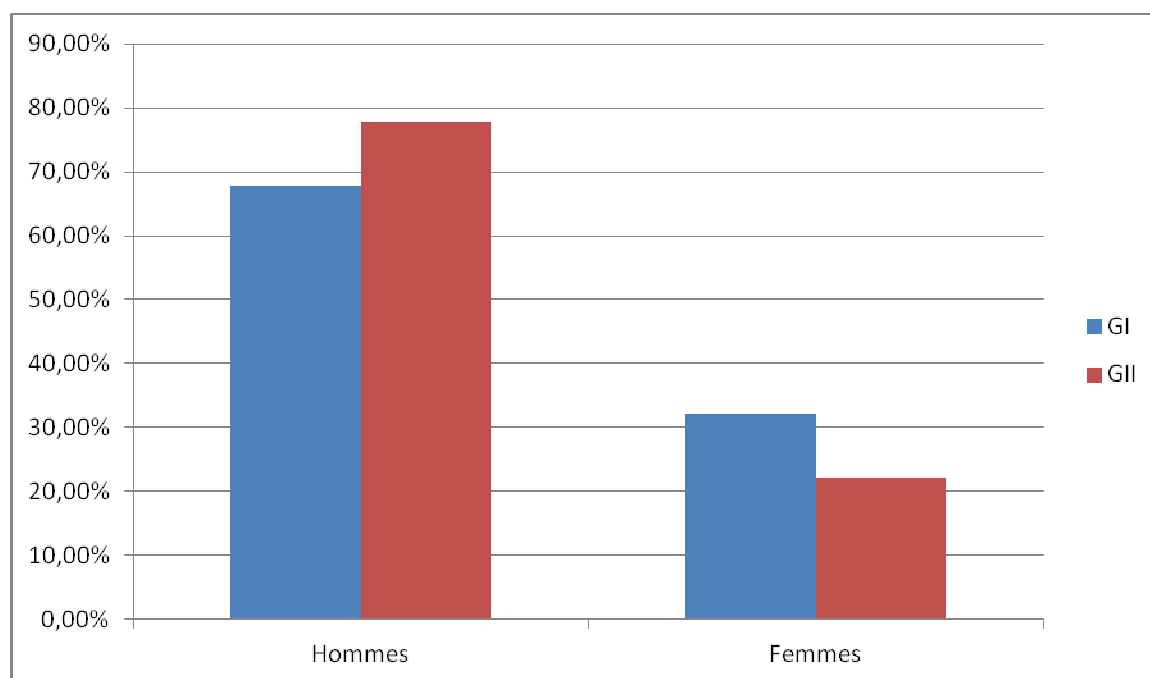


Figure 4 : Répartition des deux groupes selon le sexe.

4. Facteurs de risque cardiovasculaire

On note que les diabétiques ont présenté plus de co-morbidités avec une fréquence plus élevée d'hypertension artérielle, de dyslipidémie et d'hérédité coronaire, alors que les non diabétiques ont été plus fréquemment tabagiques (tableau II).

Tableau II : Répartition des deux groupes selon les FDR.

FRCV	Groupe I (n=118)	Groupe II (n=126)	<i>p</i>
HTA	46,5% (55 cas)	25,4% (32 cas)	0 ,0005
Tabagisme	40,68% (48 cas)	63,5% (80 cas)	0,0003
Dyslipidémie	30,5% (36 cas)	9,52% (12 cas)	<0,0001
Hérédité coronaire	1,7% (2 cas)	1,6% (2 cas)	NS

L'élévation de LDLc a été manifestement évidente chez les diabétiques (Tableau III).

Tableau III : Répartition des deux groupes selon le type de la dyslipidémie.

Dyslipidémie	GI (n=36)	GII (n=12)	<i>p</i>
Hypercholestérolémie LDL	41,7% (15cas)	33,3% (4 cas)	0,005
Hypercholestérolémie HDLc	1,1% (4 cas)	25% (3 cas)	NS
Hypertriglycériémie	1,1% (4 cas)	16,7% (2 cas)	NS
Dyslipidémie mixte	36,1% (13 cas)	25% (3 cas)	0,006

L'obésité est évaluée par la mesure de l'indice de masse corporelle et par la mesure du tour de taille:

- Indice de masse corporelle (IMC) : (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition des malades selon l'IMC.

IMC (Kg/m ²)	< 25			De 25 à 30			≥ 30		
	GI	GII	<i>p</i>	GI	GII	<i>p</i>	GI	GII	<i>p</i>
Effectif	40	68	0,001	44	40	NS	34	18	0,005
Pourcentage %	37,6	53,9		37,9	31,7		28,81	14,28	

- Tour de taille : Il a été mesuré chez tous les malades

L'obésité abdominale est retrouvée chez 38,1% des patients de GI et chez 15,7% des patients de GII avec une différence nettement significative ($p < 0,0001$).

II. Antécédents

Les antécédents cardiovasculaires sont significativement élevés chez le diabétique (Tableau V).

Tableau V : répartition des deux groupes selon leurs antécédents

Effectif	GI (n=118)	GII (n=126)	p
Néphropathie	8,5% (10 cas)	0% (0 cas)	<0,0001
AVCI	6,8% (8 cas)	1,6% (2 cas)	0,04
AOMI	6,8% (8 cas)	0% (0 cas)	0,002
Antécédents coronaires	19,5% (23 cas)	8% (10 cas)	0,008

III. Clinique

1. Délai d'admission

Le délai d'admission a été manifestement allongé dans les deux groupes et particulièrement chez le diabétique (Tableau VI).

Tableau VI : Répartition des deux groupes selon le délai moyen d'admission

Le délai moyen d'admission.	GI	GII	p
SCA ST+	29 $\pm$ 3 h	27 $\pm$ 2 h	0,002
SCA non ST+	31 $\pm$ 3 h	30 $\pm$ 3 h	NS

2. La Symptomatologie

La symptomatologie a été plus atypique chez le diabétique que chez le non diabétique (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition des malades selon symptôme révélateur

	GI	GII	p
Douleur angineuse typique	67,2% (79 cas)	96,8% (122 cas)	<0,001
Douleur atypique	32,2% (39 cas)	3,2% (4 cas)	

3. Statut hémodynamique

Les diabétiques sont plus compliqués d'insuffisance cardiaque par rapport au groupe non diabétique (Tableau VIII).

Tableau VIII : statut hémodynamique des malades selon Killip

	Groupe I	Groupe II	<i>p</i>
Killip 1	62 ,8% (74 cas)	82,53% (104 cas)	0,004
Killip 2	9,23 (11 cas)	8,73 % (11cas)	NS
Killip 3	25,43 (30 cas)	7,94% (10 cas)	0,002
Killip 4	2,54 (3 cas)	0,8% (1 cas)	NS

4. Terrain

Diminution du pouls périphérique des membres inférieurs chez 4 malades du groupe I.

Souffle carotidien chez 2 malades de groupe I, et 1 malade de groupe II.

L'analyse statistique n'a pas montré de différence significative entre les deux groupes.

IV. Paraclinique

1. Electrocardiogramme

1.1. Données ECG

L'ECG en 18 dérivations est fait chez tous les malades et a montré des signes variables (Tableau IX).

Tableau IX : Profils électro-cardiographiques

Anomalie à l'ECG	Groupe I (n=118)	Groupe II (n=126)	P
Normal	9,6% (11 cas)	10,1% (13 cas)	NS
BBG	3,4% (4 cas)	4,8% (6 cas)	NS
Sous décalage de segment ST	20,3% (24 cas)	18,5% (23 cas)	NS
Onde T négative	45% (53 cas)	40% (50 cas)	NS
Sus décalage segment ST	45,7% (54 cas)	46,1% (58 cas)	NS
Onde Q de nécrose	13% (15 cas)	3,2% (4 cas)	0,005

1.2. Topographie

On remarque que la majorité des signes électriques sont de localisation antérieure chez les deux groupes (Figure 5).

L'analyse statistique n'a pas montré de différence significative entre les deux groupes.

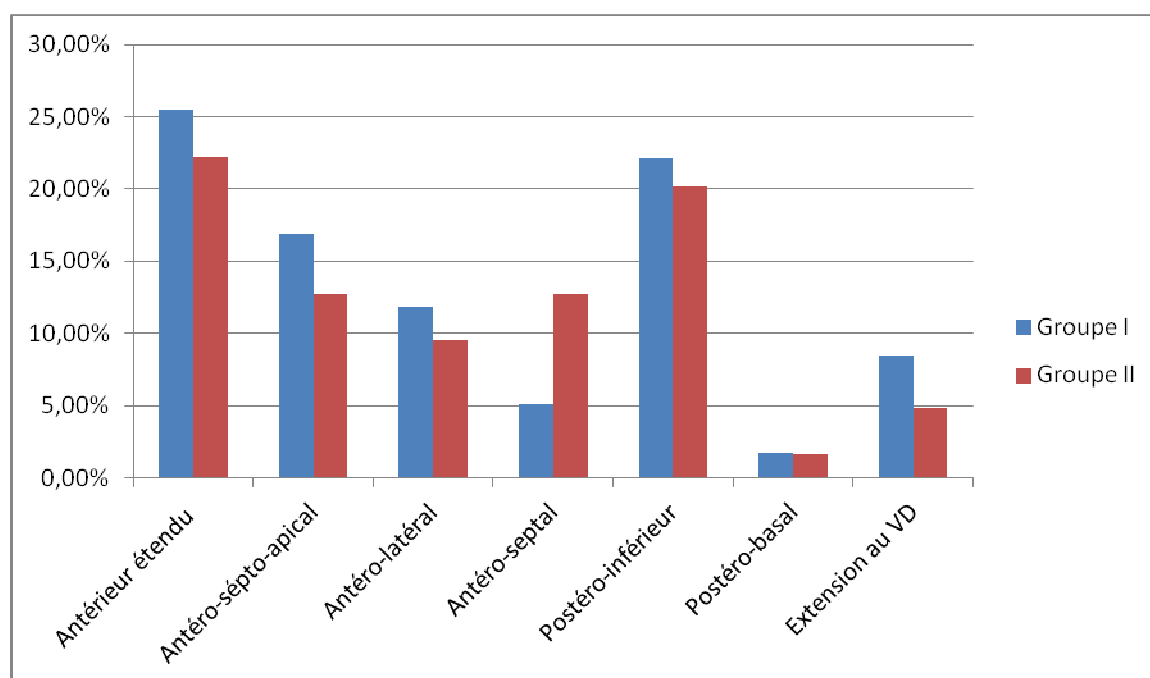


Figure 5 : Répartition des deux groupes selon les territoires atteints

2. Echocardiographie

L'échocardiographie est pratiquée systématiquement, à l'admission et à la sortie des patients.

2.1. Fraction d'éjection

L'altération de la fraction d'éjection a été plus élevée chez les diabétiques (Tableau X).

Tableau X: Fraction d'éjection

Fraction d'éjection	Groupe I	Groupe II	<i>p</i>
≤50	44,1% (52 cas)	29,4% (37 cas)	0,017

2.2. Contractilité

On a noté des troubles de la cinétique chez 54,2% du groupe I, et 46% du groupe II (Tableau XI). L'analyse statistique n'a pas montré de différence significative entre les deux groupes.

Tableau XI : Analyse de la contractilité

Contractilité	Groupe I	Groupe II	P
Normale	45,8% (54cas)	54% (68cas)	NS
Akinésie	30,5% (36cas)	25,4% (32cas)	NS
Hypokinésie	25,4% (30cas)	20,6% (22cas)	NS
Dyskinésie	5,1% (6cas)	1,6% (2cas)	NS

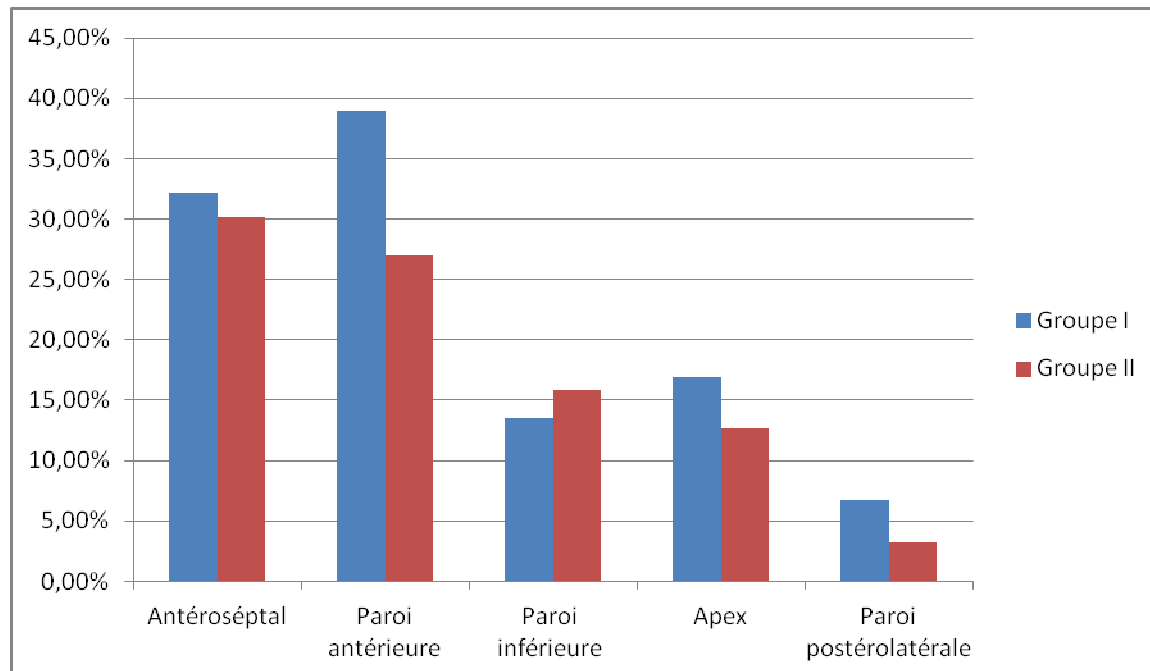


Figure 6 : Représentation de l'atteinte sectorielle de la cinétique myocardique.

2.3. Dysfonction diastolique de VG et dilataion de VG

Les diabétiques étaient plus pourvoyeurs de dysfonction de VG systolique et diastolique (Tableau XII).

Tableau XII : La dysfonction diastolique de VG et la dilatation de VG.

Pourcentage	GI (n=118)	GII (n=126)	<i>p</i>
Dysfonction diastolique	52% (61cas)	35,7% (45cas)	0,008
Dilatation de VG	30,6% (36cas)	19% (24cas)	0,037

3. Coronarographie

La coronarographie a été réalisée chez 57,68% (68 cas) des patients de groupe I, et 55,55% (70 cas) des malades de groupe II.

3.1. Indications

Les principales indications sont indiquées dans les deux tableaux ci-dessous (Tableau XIII, XIV).

Tableau n°XIII : Indication pour le syndrome coronarien ST+

Indication	GI (n=35)	GII (n=41)	<i>p</i>
<3H	11,5% (4cas)	24,3% (10cas)	NS
Entre 3 et 12 H	28,5% (10cas)	49% (20cas)	NS
12H avec persistance ou récurrence douloureuse	48,5% (17cas)	24,3%(10cas)	0,02
Echec de la thrombolyse	11,5% (4cas)	2,4% (1cas)	NS

Tableau XIV : Indication pour le syndrome coronarien non ST+

Indication	GI (n=33)	GII (n=29)	<i>p</i>
Douleur persistante au repos ou recrudescence angineuse	45,5% (15cas)	24,1% (7cas)	NS
Modification du segment ST (dépression $\geq 0,1$ mV ou élévation transitoire 0,1 mV)	12,1% (4cas)	31,1% (9cas)	NS
Elévation de la troponine	24,3% (8cas)	38% (11cas)	NS
Instabilité hémodynamique	12,1% (4cas)	3,4% (1 cas)	NS
Arhythmie ventriculaire majeure	6% (2cas)	3,4% (1 cas)	NS

3.2. Aspects angiographiques

Les diabétiques avaient une atteinte coronarienne volontiers tritronculaires et diffuse à prédominance sur l'interventriculaire antérieur (IVA), (Tableau XV).

Tableau XV : Aspects angiographiques

Lésions coronariennes	Groupe I	Groupe II	P
Coronarographie normale	8,8% (6 cas)	11,42% (8 cas)	NS
Lésions non significatives	5,9% (4cas)	5,71% (4 cas)	NS
Mono tronculaire	38,23% (26 cas)	64,3% (45 cas)	0,002
Bi tronculaire	8,83% (6 cas)	10% (7cas)	NS
Tri tronculaire	38,32 % (26 cas)	6,87% (6 cas)	<0,001
TCG	8,9% (6 cas)	2,9% (2 cas)	NS
IVA	79,4% (54 cas)	57,14% (40 cas)	0,005
Circonflexe	50% (34 cas)	34,28% (24 cas)	NS
Coronaire droite	52,9% (36 cas)	37,4 % (26 cas)	NS
Collatérales	8,82% (6 cas)	2,85 % (2 cas)	NS
Lésions diffuses	36,8% (25)	15,7% (11)	0,004

V. Traitement

1. Traitement médicamenteux (tableau XVI)

Tableau XVI: Traitements médicamenteux

	GI (n=118)	GII (n=126)	<i>p</i>
Aspirine	100% (118 cas)	100% (126 cas)	NS
Statines	77% (91 cas)	72,2% (91 cas)	NS
Anti-GpIIb/IIIb	15,6% (18 cas)	0%	<0,001
HBPM	81,4% (96 cas)	86,8% (109 cas)	NS
HNF	18,6% (22 cas)	13,4% (17 cas)	NS
βB	80,3% (95 cas)	88,5% (111 cas)	NS
Clopidogrel	84,7 (100 cas)	84,1 (106 cas)	NS
IEC	75,7% (89 cas)	66,5 (84 cas)	NS
Dérivés nitrés	35,7% (42 cas)	34% (43 cas)	NS
IC	2,9% (3 cas)	2,6% (3 cas)	NS

2. Stratégie de reperfusion

Dans notre série, le recours à la revascularisation a eu lieu dans 66 cas (55.93%) chez les malades de groupe I, et chez 62 cas (49,20%) chez les malades de groupe II.

2.1. Thrombolyse (Tableau XVII).

Tableau XVII: Thrombolyse

Effectif	GI (n=16)	GII (n=29)	<i>p</i>
Thrombolyse	16	29	0,004
Réussie	12 (75%)	28 (96,5%)	0,02
Le délai moyen de thrombolyse	4h	4h30	NS

On a utilisé la ténecteplase chez 14 cas du groupe I et chez 24 cas de groupe II. Pour le reste on a utilisé le streptokinase.

2.2. Angioplastie coronaire

La mise en place de stents coronaires a été faite chez tous les malades ayant bénéficié d'une angioplastie (Tableau XVIII).

Tableau XVIII: Angioplastie

Angioplastie coronaire	Groupe I (n=53)	Groupe II (n=50)	Valeur de p
Angioplastie	53	50	NS
Stent nu	10 (19,9%)	48 (96%)	<0,001
Stent actif	43 (81,1%)	2 (4%)	

VI. Complications hospitalières

Les malades diabétiques ont fait plus de complications que ceux non diabétiques (Tableau XIX).

Tableau XIX : Répartition des complications

Complication	Groupe I	Groupe II	Valeur de p
Décès	5 (4,1%)	1 (0,8%)	NS
Choc cardiogénique	4 (3,4%)	1 (0,8%)	NS
IVG	29 (24,5%)	13 (10,3%)	0,003
Trouble de rythme ventriculaire	11 (9%)	4 (3,1%)	0,04
Récidive angineuse hospitalière	20(17%)	9 (7,1%)	0 ,01

DISCUSSION

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes surrounds the word "DISCUSSION". The word is written in a bold, serif, all-caps font with a slight 3D effect.

I. Données épidémiologiques

1. Fréquence

Durant la phase de l'étude, 244 patients ont été admis pour syndrome coronarien aigu (SDA) dont 118 cas (48,4 %), étaient diabétiques.

Dans le service de cardiologie de l'hôpital de Basrah AL Faiha (entre Décembre 2007 et Novembre 2008), 36,6% des patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu étaient diabétiques, par contre, 27 % étaient non diabétiques mais avaient une hyperglycémie à l'admission [1].

Dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat (de septembre 1999 à décembre 2003), 44,5% des patients hospitalisés pour infarctus de myocarde étaient diabétiques [2].

Dans le service de cardiologie du centre hospitalier de Sousse (entre Janvier 2002 et décembre 2006), 49,3 % des patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST étaient diabétiques [3].

En France, 20 % à 25 % des patients hospitalisés pour infarctus du myocarde étaient diabétiques, mais un patient sur quatre environ ignorait l'existence de son diabète.

2. Age

L'âge moyen de nos patients diabétiques était de 55 ± 8 ans (36-100 ans) versus 58 ± 6 ans chez les non diabétiques, avec une tranche d'âge prédominante de 55-74 ans chez les deux groupes.

Dans l'étude de l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'âge moyen de survenue de cardiopathie ischémique chez le diabétique type 2 est de 50 ans [4]. L'étude Fatini, a trouvé un âge moyen de 64 ans chez les diabétiques versus 68 ans chez les non diabétique (5). L'étude Ali Mansour a trouvé une moyenne d'âge de 60,5 ans chez les diabétiques versus 63,8 ans chez

les non diabétiques [1]. Alors que l'étude Bakhai qui est une étude prospective, multicentrique, randomisée évaluant l'influence du diabète type 2 sur le pronostic des SCA, rapporte un âge moyen de $66,4 \pm 9,7$ ans chez les diabétiques versus $65,7 \pm 12,3$ ans chez les non diabétiques [7].

Dans notre série l'atteinte du sujet jeune (moins de 45 ans) représente 6,78 %, contre seulement 1,58% chez les non diabétiques, ce qui témoigne que le sujet diabétique se complique à un âge plus jeune, d'une cardiopathie ischémique.

3. Sexe

Nous avons trouvé un sex-ratio de 3,3 en faveur des hommes, chez les patients non diabétiques, en revanche il est de 1,5 chez les non diabétiques. Ceci est corroboré par les données de la littérature (Tableau XX).

Tableau XX : Comparaison de sexe

Série	Ali Mansour (1)		Fatini (5)		Notre série	
Groupe	Diabétique	Non diabétique	Diabétique	Non diabétique	Diabétique	Non diabétique
Sexe ratio en faveur des hommes	2,1	3, 3	2,25	3 ,1	1,5	3 ,5

4. Facteurs de risque cardiovasculaire

Le rôle chez le diabétique, l'association de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire a été décrite. En effet la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et l'obésité sont fréquentes chez le diabétique [7]. Notre série retrouve la même constatation.

4.1. Tabagisme

Le rôle néfaste du tabagisme est nettement démontré par plusieurs études. Il reste le facteur de risque modifiable le plus important des maladies cardiovasculaires chez la population

non diabétique de notre série : 63,5% chez les diabétiques versus 40,3% des patients non diabétiques. Ce qui rejoint d'autres études : Fatini [5] ; Ali Mansour [1] ; Ben salem [3] et Sabry [2]: où il représente respectivement (42,8 % versus 30,7%) ; (32,3 versus 34,6 %) ;(64,1 % versus 48,7%) et (83% versus 65 %).

4.2. HTA

Dans notre série l'HTA touche 46,5% des patients diabétiques contre seulement 25% des patients non diabétiques. Ce qui concorde relativement avec les données de la littérature : fatini (70,4 versus 63 %) [5] et Abbas (31,7 versus 42,3%) [1] Ben salem (57,9 % versus 32,3%) [3] et Sabry (32 versus 15%) [2].

4.3. Obésité

L'obésité est associée à un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque notamment : hypertension artérielle, diabète et dyslipidémie [8].

Au-delà de la corpulence totale, la répartition de l'adiposité a un impact important sur le risque cardiovasculaire. L'excès d'adiposité abdominale (répartition de type centrale) majore le risque de façon plus significative. Ce risque a été confirmé par l'étude INTERHEART qui a montré également la supériorité du rapport taille/hanches par rapport à l'indice de masse corporelle en matière du risque cardiovasculaire [9].

4.4. Dyslipidémie

La dyslipidémie est un facteur de risque majeur fréquent chez la population diabétique dans notre contexte. Elle est notée chez 30,5 % de nos patients diabétiques contre seulement 9,52% des patients non diabétiques. Ce qui rejoint les données des autres études : Fatini (67,5 versus 54%) (5), Ben Salem (42,1% versus 19,9%) (3) Sabry (27% versus 16%) (2). Ces chiffres peuvent témoigner de l'impact du diabète et des nouvelles habitudes alimentaires de notre population qui connaissent une véritable transition épidémiologique.

II. Antécédents cardiovasculaires

Dans notre série, on a noté une fréquence élevée des complications vasculaires chez la population diabétique par rapport à celle non diabétique. Ceci est expliqué par le rôle de l'hyperglycémie dans la formation du produit de glycation avancée ou l'AGE (advanced glycation and products), qui joue un rôle central dans la genèse de l'atteinte vasculaire (10).

III. Données cliniques

1. Symptomatologie

La douleur atypique a été présente chez 32,3 % des patients diabétiques, alors qu'elle n'a été retrouvée que chez 3,2% des patients non diabétiques ($p < 0,001$).

La symptomatologie peut néanmoins être atypique, voire absente, du fait d'anomalie de la perception de la douleur [11]. Ceci est expliqué par la neuropathie autonome cardiovasculaire qui participe au caractère asymptomatique de la maladie coronaire du diabétique [12].

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 [13].

2. Statut hémodynamique

Dans notre série, 27,97% des malades diabétiques étaient admis aux stades 3 et 4 de Killip, alors que seulement 8,74% des malades non 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 [14] et Fazel [15], l'effet de la cardiomyopathie spécifique du diabétique [16], l'effet de la neuropathie

autonome cardiaque qui participe elle-même à la dysfonction diastolique et systolique du VG [17].

IV. Données paracliniques

1. Echocardiographie

L'échocardiographie est pratiquée systématiquement, à l'admission et à la sortie des patients. L'IDM n'est pas synonyme de troubles de la cinétique, il est possible d'avoir une cinétique sans anomalies [18]. Dans notre série 45,8% des patients diabétiques ont une cinétique normale versus 54% chez les non diabétiques.

La fraction d'éjection a été diminuée chez 44,06% des patients diabétiques et seulement chez 29,4% des patients non diabétiques ($p=0,017$). Ce qui rejoint les données de la littérature comme le montrent les études de José [14] et Fazel [15].

Une dilatation du ventricule gauche est observée dans 30,6% des patients diabétiques contre seulement 19% des patients non diabétiques ($p=0,037$). Une dysfonction diastolique est retrouvée chez 52% des patients diabétiques contre seulement 35,7 % des patients non diabétiques ($p=0,008$). Ceci peut être expliqué par : l'effet de la cardiomyopathie spécifique du diabétique [16] et par l'effet de la neuropathie autonome cardiaque qui participe elle-même à la dysfonction diastolique et systolique [17].

2. Coronarographie

Elle permet seule, d'apprécier le nombre et le siège des sténoses dites hémodynamiquement significatives, ainsi que le lit d'aval [19]. Dans notre série les lésions coronariennes sont extensives, diffuses et multitrunculaires chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques, ce qui concorde parfaitement avec les données de la littérature : des études autopsiques et angiographiques : Goraya et al. [20] ont montré à partir d'une étude autopsique

réalisée chez 293 diabétiques et 1 736 non diabétiques que l'existence d'une sténose $> 75\%$ était retrouvée chez 75 % des diabétiques et chez 55 % des non diabétiques ($p < 0,01$), une atteinte multitrunculaire 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. [21] à partir d'une étude angiographique réalisée chez 93 diabétiques et 373 non diabétiques. Ceci est expliqué par le fait que le diabète accentue à lui seul le processus athéromateux en engendrant une dysfonction endothéliale et en amplifiant les réactions inflammatoires intervenant dans l'athérosclérose [22]. Il favorise aussi l'instabilité des plaques et la thrombose coronaire qui précipite la survenue d'évènements cliniques. Des anomalies structurales et fonctionnelles des plaquettes sont constamment présentes avec en particulier une augmentation de l'expression des récepteurs GP IIb/IIIa à la surface des plaquettes [23]. On observe aussi l'élévation de la concentration des agents procoagulants : PAI1, fibrinogène, facteur VII, facteur VIII de Willebrand et la diminution de la concentration des substances endogènes anticoagulantes: protéine C, anti-thrombine III [24]. Silva et al. trouvent plus de thrombus intra-coronaire chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques [25].



Figure 7 : Coronarographie en incidence de face : sténose occlusive de l'artère interventriculaire antérieure

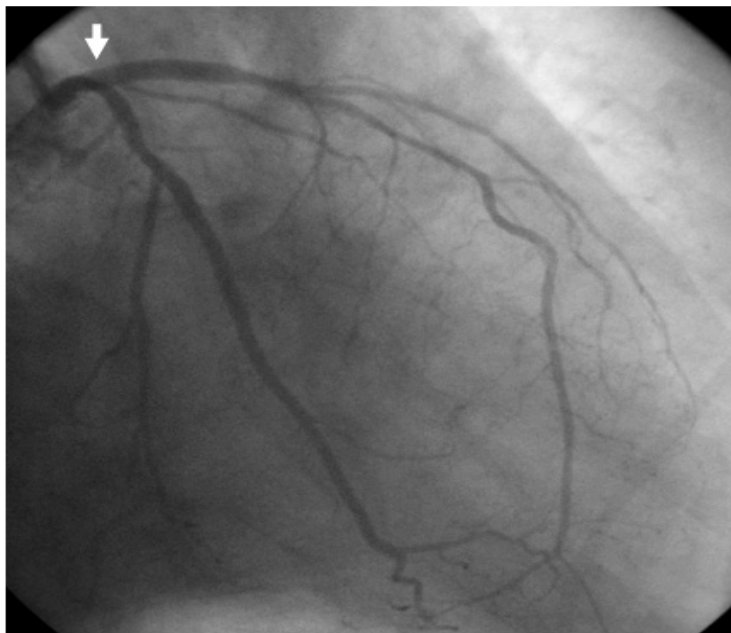


Figure 8: Coronarographie en incidence de face : angioplastie de l'IVA ostiale avec mise en place d'un stent actif

V. Traitement

1. Thrombolyse

Elle a pris une place majeure dans le traitement de l'infarctus de myocarde aigu. Dans l'étude ISIS-2, la mortalité des diabétiques de 17,2% dans le groupe placebo fut réduite à 11,8% dans le groupe streptokinase. Cette réduction de 38% de la mortalité était supérieure à celle obtenue chez les non diabétiques 22% [33].

Dans notre série, seulement 16 patients diabétiques soit 15,3% admis pour un syndrome coronarien avec surélévation de segment ST versus 29 patients soit 42% chez les patients non diabétiques, avaient eu de la thrombolyse en raison du délai d'admission souvent au-delà de la 12ème heure du début présumé de la douleur, et l'instabilité de l'état hémodynamique chez les patients diabétiques. Ceci peut être expliqué par la fréquence de la symptomatologie atypique chez les patients diabétiques. Ce qui est concordant avec les données de la littérature: seulement 8,3 % des patients diabétiques ont été thrombolysés dans la série Ben salem [3], et 10% dans l'étude Hirkawa [34].

Dans notre série, chez plus que la moitié (87,1 % diabétiques versus 82,7 non diabétiques) des patients thrombolysés, on a utilisé la ténecteplase. Cette préférence trouve son explication dans la simplicité, de la maniabilité, l'efficacité et l'innocuité (moins d'hémorragie cérébrale) de ce produit. Dans la littérature, plusieurs études comparant différents thrombolytiques ont été menées. L'essai GUSTO-1 [35] a démontré la supériorité de l'altéplase (t-PA) sur streptokinase concernant la mortalité à 30 jours (6,3 % versus 7,3 % ; $p = 0,001$). À la 90ème minute, l'altéplase permettait l'obtention d'une perméabilité coronaire grade TIMI 3 chez 54 % des patients (32 % avec la streptokinase).

L'étude ASSENT-2 [36] comparant l'altéplase (dose ≤ 100 mg adaptée au poids en 90 min) au ténecteplase (TNK-tPA) en bolus unique de 0,5 mg/kg (sans dépasser 50 mg) retrouve une efficacité similaire des deux produits sur la mortalité à 30 jours (6,15 % versus 6,18 %).

Néanmoins, dans le sous-groupe des patients dont le délai « douleur-traitement » était supérieur à 4 heures, le ténecteplase se révélait plus efficace en terme de mortalité que l'altéplase avec moins de complications hémorragiques [37].

2. Angioplastie

En cas de syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST, La coronarographie en vue d'une revascularisation doit être réalisée dans les 48 premières heures chez les patients diabétiques. La revascularisation chez ces patients diminue le risque de décès et de récidence d'infarctus. L'angioplastie dans ce contexte est recommandée par l'European society of cardiology (ESC) avec une classe I niveau A [38]. En cas d'athérome pluritronculaire, il est habituel de traiter la lésion responsable du syndrome coronaire aigu, localisé par la concordance ECG et angiographique, et de traiter à distance de la période thrombotique les lésions controlatérales menaçant un territoire important. Dans les études randomisées comparant angioplastie pluritronculaire et chirurgie, aucune interaction n'a été retrouvée entre la présence du syndrome coronaire aigu sans sus décalage de segment ST, le choix de la méthode de revascularisation et le pronostic [39]. La chirurgie est réservée aux patients avec lésion responsable inaccessible à l'angioplastie, ou avec lésions diffuses qui sont revascularisées plus complètement avec la chirurgie. Chez les patients à haut risque chirurgical, en particulier les patients âgés, l'angioplastie est préférée à la chirurgie lorsque la lésion est accessible à un stent, même si les autres lésions ne sont pas revascularisables en percutanée.

En cas de syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST, chez le diabétique comme chez le non diabétique, l'angioplastie coronaire est la méthode de revascularisation à privilégier dans les 12 premières heures, si elle est réalisable par une équipe entraînée en moins de 90 min (recommandation ESC classe I niveau A) [38]. Comparée à la thrombolyse, elle est aussi efficace avec moins de risque d'hémorragie cérébrale avant H3, et plus efficace après la 3ème heure. Une méta analyse récente (40) montre que l'angioplastie de sauvetage est associée à une diminution du risque de reinfarctus et d'insuffisance cardiaque avec une tendance à la

diminution de la mortalité globale au prix d'un sur-risque hémorragique et d'AVC. L'ESC recommande actuellement une angioplastie de sauvetage la plus précoce possible en cas d'échec de thrombolyse intraveineuse et un contrôle angiographique systématique entre la 3ème et la 24ème heure en cas de réussite [41]. Chez les patients pluri tronculaires et en l'absence de choc cardiogénique, l'angioplastie n'est réalisée que sur l'artère responsable de l'infarctus, l'angioplastie de l'artère controlatérale est programmée à distance de la phase thrombotique, après régression du syndrome inflammatoire. La chirurgie dans ce contexte d'infarctus aigu, n'est indiquée que chez les patients avec anatomie coronaire inaccessible à l'angioplastie ou après échec de l'angioplastie, lorsque le territoire myocardique à risque est étendu, ou en cas de complication mécanique [42]. Les patients diabétiques pluritronculaires avec infarctus compliqué de choc cardiogénique doivent bénéficier d'une angioplastie de toutes les lésions critiques dans les 36 premières heures, avec ballon de contre pulsion intra aortique, (recommandation ESC 2005 classe I niveau C) [38]. La chirurgie dans ce contexte d'infarctus compliqué de choc cardiogénique n'est indiquée que chez les patients diabétiques avec anatomie coronaire inaccessible à l'angioplastie ou après échec de l'angioplastie, lorsque le territoire myocardique à risque est étendu, ou en cas de complication mécanique. La place de l'assistance circulatoire dans ce contexte est en cours d'évaluation. L'étude Hasadai a montré que le taux de reperméabilisation immédiate après l'angioplastie primaire est identique chez les diabétiques et les non diabétiques, malgré les lésions évoluées chez les premiers (43).

L'ESC 2007 recommande l'utilisation des stents actifs chez les diabétiques (42). Les stents actifs ont démontré leur efficacité dans le traitement des lésions simples, même chez le diabétique. Ainsi, dans l'étude RAVEL [44], le taux de resténose à six mois était de 0% dans le sous-groupe des patients diabétiques traités avec le stent actif contre 41,7% avec le stent nu ($p = 0,002$). Ces résultats ont été par la suite confirmés, mais aussi pondérés, par d'autres travaux comme l'étude Sirius [45] incluant des lésions plus complexes, qui retrouvait dans la cohorte des patients diabétiques ($n = 279$) traités avec le stent actif, une diminution très significative du risque de resténose binaire (17,6 %), par rapport au stent nu (50,5%; $p < 0,001$) et du risque de

réintervention à un an (8,4 vs 26,5%; $p = 0,0002$). Ces effets bénéfiques sur la resténose ont par la suite été confirmés par les registres observationnels comme le registre e-CYPHER, BRIDGE et EVASTENT [46] et la présence d'un diabète a été le principal critère pour utiliser un stent actif dans la plupart des pays Européens au début de son utilisation. L'étude Evastent a clairement confirmé la nature pronostique péjorative du diabète chez le patient stenté. Elle a permis également d'identifier les facteurs de risque de thrombose de stent, tels que le caractère insulino-dépendant du diabète, une altération de la fonction ventriculaire gauche ou une insuffisance rénale, mais aussi la présence de calcifications coronaires, soulignant l'importance d'un déploiement optimal du stent chez ces patients notamment lorsque la lésion est calcifiée.

L'analyse à postériori des sous-groupes de patients diabétiques dans les études randomisées, de même que celle des registres permet seulement de montrer leur efficacité potentielle mais ne permet pas de l'affirmer avec certitude et ce n'est qu'assez récemment que l'on s'est attelé à mettre en place des études prospectives spécifiques chez le diabétique. La première étude « dédiée » est l'étude DIABETES qui a comparé le stent actif au sirolimus au stent nu Bx Velocity® [47]. Cette étude a permis de montrer une réduction marquée de la prolifération néo-intimale au suivi angiographique à neuf mois, ainsi qu'une importante diminution du risque de resténose avec sur le plan clinique un risque de réintervention de 7,3 % avec le stent actif contre 31,3 % avec le stent nu ($p < 0,001$). Dans cette étude, comme dans les études précédentes, 50 % des resténoses sur stents actifs étaient localisées au niveau des bords de la zone stentée alors qu'avec le stent nu la grande majorité (94 %) des resténoses étaient situées dans le stent. Ceci suggère une couverture incomplète de la zone pathologique par le stent actif renforçant une fois de plus la conviction que la qualité de l'angioplastie doit être encore plus parfaite chez le diabétique. Les résultats obtenus avec le stent au Paclitaxel semblent comparables. Dans l'étude TAXUS IV [48], les patients diabétiques de type II traités avec un stent au paclitaxel avaient une fréquence de resténose binaire à 6,4 % contre 34,5 % dans le groupe traité avec un stent nu ($p < 0,0001$). La question de la sécurité des stents actifs reste toujours d'actualité, notamment chez le patient diabétique. Cependant, nous disposons maintenant d'une

large méta analyse [49], comparant stents nus et stents actifs dans le sous-groupe des patients diabétiques et montrant qu'il n'y a pas d'excès de décès ou d'infarctus au suivi après pose de stent actif. La méta-analyse la plus récente de Mahmud [50], montre des résultats comparables en termes de réinterventions et d'évènements cardiaques majeurs.

Au fil des années, on a constaté qu'il y a une tendance vers la stratégie invasive. Ceci trouve son explication dans le fait que l'angioplastie reste la procédure la plus efficace, puisqu'elle entraîne des taux de recanalisation complète de plus de 90 % et elle a l'avantage de traiter d'emblée l'occlusion coronaire et la sténose sous-jacente. Enfin, elle ne comporte presque aucun risque hémorragique cérébral. Elle a par contre l'inconvénient de nécessiter le transport vers un centre équipé en cardiologie interventionnelle et entraîné à intervenir en urgence.

3. Traitement adjuvant

Le traitement des patients atteints du diabète implique une éducation du patient, une réduction du poids en plus des autres traitements médicamenteux. Dans notre série, tous nos patients ont eu un traitement médical optimal selon les recommandations internationales. Il n'y a pas de différence significative concernant les moyens thérapeutiques de l'atteinte coronarienne selon qu'il existe ou non le diabète. La prescription des IEC chez les patients coronariens avec ou sans dysfonction ventriculaire est de plus en plus adoptée dans notre formation.

L'aspirine utilisée à la phase aigüe à posologie supérieure (300 à 650 mg\jr) diminue, en prévention secondaire, la morbidimortalité cardiovasculaire (26). Dans une étude d'observation plus récente, la prise d'aspirine apparaît plus efficace chez les diabétiques vis-à-vis de la mortalité cardiovasculaire et globale (27). Les bêtabloquants sont sous-utilisés chez le diabétique par crainte des effets secondaires. Cependant l'étude UKPDS a bien montré que le risque d'hypoglycémie n'était pas augmenté chez le diabétique traité par les bêtabloquants par rapport au non-diabétique [28]. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion assurent une baisse de la mortalité de 37 %, leur utilisation chez le diabétique est recommandée même en absence

de dysfonction ventriculaire gauche [29], dans l'étude GISSI-3 le lisinopril à la dose de 5 à 10 mg par jour a été administré de façon systématique, dès les premières 24 heures d'un infarctus de myocarde. Avec un recul de 6 semaines, chez les 1130 diabétiques de type 2, recevant le médicament actif, la mortalité était de 7,7% contre 10,5% chez les 1164 diabétiques sous placebo soit une réduction de la mortalité de 26,7% (29). Le contrôle métabolique occupe une place importante dans la prise en charge thérapeutique. Un contrôle optimal de la glycémie à la phase aiguë de l'IDM est recommandé [30]. L'étude DIGAMI-2 a montré que les antidiabétiques oraux et l'insuline offraient la même protection et que le facteur commun de cette protection était un contrôle glycémique et un taux d'hémoglobine glycosylé très rigoureux [31]. En appliquant les recommandations de l'étude DIGAMI, nous avons préféré l'usage de l'insuline au cours des 3 premiers mois après l'IDM. L'utilisation des statines chez le diabétique atteint De SCA, même en absence de perturbation métabolique, est vivement recommandée. En fait, la simvastatine réduit le risque d'accidents coronaires aigus, d'accident vasculaire cérébral ou de revascularisation de 25 %. Cette amélioration chez le diabétique se voit quel que soit le taux de LDL-cholestérol initial [32].

VI. Evolution et complications

Dans notre étude, le taux de mortalité précoce a été plus élevé chez les diabétiques (4,23 % versus 0,79 %), avec une différence non significative probablement en raison de l'hospitalisation des cas graves au service de réanimation. Une surmortalité précoce a été aussi retrouvée chez les diabétiques dans toutes les grandes séries de littérature [15, 51, 52,53].

Une récurrence angineuse en hospitalier est plus élevée chez les diabétiques (16,95% versus 7,14% ; $p=0,01$) ce qui rejoint les données de la littérature. Dans l'étude de Fazel (31,3% versus 25,2%; $p = 0,02$) [15] et dans l'étude FINACS (24,5% versus 13,1%; $p < 0,01$) [52]. Cela pourrait être expliqué par la progression plus rapide de la maladie chez les diabétiques. Ainsi, le

taux du critères composite associant les évènements cardiaques majeurs se trouve également plus élevé chez la population diabétique.

L'IVG a été retrouvée dans 24,57% chez les diabétiques versus 10,31% ($p=0,003$). La revue de la littérature confirme nos résultats en retrouvant une fréquence plus élevée d'insuffisance ventriculaire gauche chez ce groupe de patients [15-6]. Cela peut être expliqué par plusieurs mécanismes: une fraction d'éjection significativement plus basse chez les diabétiques comme le montrent les études de José [14] et Fazel [15]; l'effet de la cardiomyopathie spécifique du diabétique [16]; l'effet de la neuropathie autonome cardiaque qui participe elle-même à la dysfonction diastolique et systolique [17].

Le choc cardiogénique est retrouvé chez 3,38% des diabétiques versus 0,79% des non diabétiques avec une différence non significative, qui peut être expliquée très probablement par leur hospitalisation directement au service de réanimation. Dans l'étude FINACS [52], le taux d'évènements cardiaques majeurs à court terme est significativement plus élevé chez les diabétiques (16,1% versus 7,8%; $p < 0,01$). On peut attribuer ce pronostic défavorable à une grande co-morbidité chez les diabétiques type 2, notamment l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et l'obésité. L'association des facteurs de risque observée chez le diabétique n'entraîne pas une simple addition des facteurs de risques, mais une augmentation exponentielle. Néanmoins, l'effet péjoratif du diabète persiste en analyse multivariée, après élimination de tous les facteurs confondants [53]. Le diabète accentue à lui seul le processus athéromateux en engendrant une dysfonction endothéliale et en amplifiant les réactions inflammatoires intervenant dans l'athérosclérose [22].

La gravité du pronostic est attribuée en premier plan aux caractères : extensif, diffus et distal des lésions coronaires auxquels s'ajoutent des anomalies de la coagulation et une dysfonction endothéliale, et par conséquent une fréquence élevée de récurrence l'IDM chez le coronarien diabétique [54].

VII. Limites de l'étude

L'étude s'est déroulée dans un hôpital équipé d'une unité de soins intensifs cardiologiques, de thrombolytiques de dernière génération (ténecteplase), de dosages enzymatique cardiospécifique (troponines) et prend en charge des malades ayant le plus souvent une couverture médicale. De ce fait, les résultats de cette étude ne peuvent pas être généralisés à la population marocaine, donc une étude prospective multicentrique serait souhaitable.

CONCLUSION

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes surrounds the word "CONCLUSION". The word is written in a stylized, italicized serif font with a slight 3D effect.

La maladie coronaire est associée à un risque élevé d'événements cardiaques. Le mauvais pronostic de la maladie coronaire chez le diabétique est dû à la sévérité des lésions coronaires.

Les coronariens diabétiques doivent être identifiés et doivent bénéficier d'une prise en charge pluridisciplinaire. Un traitement pharmacologique adéquat et un contrôle glycémique rigoureux sont nécessaires pour réduire à la fois la morbidité et la mortalité cardiovasculaire.

Notre travail met l'accent sur la gravité de l'atteinte coronarienne chez le diabétique et sa prévalence, ce qui incite à attirer l'attention des responsables et des professionnelles de la santé sur la situation épidémiologique de ce phénomène dans notre pays. Des études prospectives, multicentriques obéissant aux règles scientifiques rigoureuses s'avèrent nécessaires pour une meilleure approche et une meilleure prise en charge de cette affection.

ANNEXES

Annexe I : Classification de Killip et Kimball [55]

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

Annexe II : Fiche d'exploitation.

FICHE D'EXPLOITATION

SYNDROME CORONARIEN AIGU ET DIABETE TYPE 2
Service de cardiologie de l'Hôpital militaire Avicenne Marrakech
Pr. A.Khatouri

IDENTITE :

- ❖ Année : N° de dossier : N° de fiche :
- ❖ Age :année Sexe : M ☐ F ☐
- ❖ Profession :
- ❖ Origine : Urbain ☐ Rurale ☐
- ❖ Niveau socio-économique :

ADMISSION :

- ❖ Date d'admission :/...../..... Heure d'admission :

FDR CARDIOVASCULAIRES :

- ❖ Tabac : Oui ☐ Non ☐
- Si Oui * Fumeur actuel ☐ Nb P/A :
- * Ancien fumeur ☐ Sevré depuis :
- ❖ Diabète : Oui ☐ Non ☐
- Si oui Type : / Ancienneté : / Complications :
- ❖ HTA : Oui ☐ Non ☐
- Si oui : Grade : / Ancienneté : / Complications :
- ❖ Dyslipidémie : Oui ☐ Non ☐
- Si oui : Hypercholestérolémie ☐ HyperTG ☐
- ❖ Hérité coronarienne : Oui ☐ Non ☐
- ❖ Contraception orale : Oui ☐ Non ☐
- ❖ Ménopause : Oui ☐ Non ☐
- Si oui : depuis qd : / THS Oui ☐ Non ☐

ANTECEDENTS :

- ❖ Coronariens :
 - Angor stable ☐ angor instable ☐ Type :
 - IDM : Territoire : Année :
 - Attitude : thrombolyse ☐
 - ATLprimaire ☐
 - PAC ☐
- ❖ ATCD de cardiopathie autre qu'ischémique
- ❖ Vasculaires: AOMI ☐ AIT ☐ AVC ☐ autre :

SYMPTOMES REVELATEURS :

- ❖ Début des symptômes :h
- ❖ Douleur: oui ☐ non ☐
 - Si oui: Thoracique typique ☐ thoracique atypique ☐ Extrathoracique ☐
- ❖ Signes d'ICG ☐ Arrêt cardio-respiratoire récupéré ☐
- ❖ Dyspnée ☐ NYHA :
- ❖ Palpitations ☐ syncope ☐ lipothymie ☐
- ❖ Autres symptômes :

FACTEURS DECLENCHANTS :

- ❖ Repos ☐ Effort ☐ Emotion ☐ Repas copieux ☐
- ❖ Sans cause évidente ☐ Autres :

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT :

- Nausées ☐ vomissements ☐ éructations ☐
- Agitation ☐ Anxiété ☐
- Autres :

L'EXAMEN CLINIQUE

- ❖ SG:
 - Etat de la conscience:
 - Pression artérielle :mmHg
 - FC : bpm / FR : cpm / T° :°C / Diurèse :
 - Taille :m / poids :kg / IMC : / Tour de taille :cm

❖ Ex SOMATIQUE :

- ICG: Killip 1 ☐ Killip 2 ☐ / Killip 3 ☐ / Killip4 ☐
- ICD: RHJ ☐ / TVJ ☐ / HPM autres :.....
- Souffle cardiaque ☐ -Type :.....
- Frottements péricardique ☐ -Assourdissement des bruits du cœur ☐
- Souffle vasculaire: Topog :.....
- Pouls périphérique abolis: Topog :.....
- Le reste de l'examen somatique :.....

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

❖ ECG:

- Rythme: sinusal ☐ oui ☐ non ☐ Type :.....
- Régulier ☐ oui ☐ non ☐ Type :.....
- FC ☐ NI: oui ☐ non ☐ Type :.....
- HAD ☐ HAG ☐
- BAV ☐ Degré :.....
- Onde Q ☐ Dérivations : Territoire :.....
- ST : Sus décalé ☐ Dérivations : Territoire :.....
- Sous décalé ☐ Dérivations : Territoire :.....
- Onde T ☐ Ample ☐ Négative ☐ Territoire :.....
- BBG ☐ BBD ☐
- Autres :.....

❖ Rx Thoracique:

- Normale ☐ RCT :.....
- Surcharge pulmonaire ☐ épanchement pleural ☐
- Autres :.....

❖ BIOLOGIE:

	H0	H6	H12	H24	J2	J3	J4	J5	J6
Troponine									
Myoglobine									
CPK									
CPKMB									

-Urée : -Créatinémie : -Glycémie :
 -Hémogramme : -GB : -Hb : -Pq :
 -TP : -TCK : -INR :
 -Cholestérol T : -LDL : -HDL : -TG :
 -kaliémie : -Natrémie :
 -Uricémie : -Microalb/24h :

❖ **ECHOCARDIOGRAPHIE :**

- Contractilité Normale ☐
 - Akinésie ☐ Topog :
 - Hypokinésie ☐ Topog :
 - Dyskinésie ☐ Topog :
 - Anévrysme ☐ Topog :
- VG : DTD : DTS : FR : FE
- flux mitral : E : A : E/A :
 Ea : Vp : E/Vp :
- PAPS :
- Epanchement péricardique ☐ thrombus intraventriculaire ☐

❖ **ECHODOPPLER DES VX**

- Vx du cou ☐ Résultat :
- Vx des MI ☐ Résultat :

❖ **CORONAROGRAPHIE:**

- Faite ☐ Non faite ☐
 - Si oui :
- Réalisé le :/...../..... Centre:..... N°:.....
- Indication:.....
- Réseau natif : IVA:.....
 CX :
 CD :
 TCG :
- Flux TIMI 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐

TRAITEMENT :

- Délai de prise en charge/admissionheures
 - ☐Oxygénothérapie ☐ Aspirine ☐ Diurétique
 - ☐Anxiolytiques ☐ AntiGIIbIIIa ☐ IEC

- ☐ morphiniques ☐ Ticlopidine ☐ IC
☐ Dérivés nitrés ☐ Clopidogrel ☐ β-bloquants
☐ Antiarythmique ☐ NHF ☐ HBPM
☐ Insulines ☐ Statine
☐ Thrombolyse Délai /douleur :
- Molécule utilisée :
- Complications :
- Succès : Oui ☐ Non ☐
- ☐ Angioplastie :
- Délai door-to-balloon :
- Primaire ☐ De sauvetage ☐
- Stenting :
- TIMI : Complications :

Evolution hospitalière

- Troubles du rythme :
 - * TS ☐ * BS ☐ * ACFA ☐
 - * ESA ☐ * FA ☐ * TSA ☐
 - * ESJ ☐ * TJ ☐ * RIVA ☐
 - * ESV ☐ * TV ☐ * FV ☐
- Troubles de la conduction :
 - * BSA ☐ * BAV ☐ Degré :
 - * BBD ☐ * BBG ☐
- Insuffisance ventriculaire gauche ☐ :
 - * Killip 1 ☐ Killip 2 ☐ Killip 3 ☐ Killip4 ☐
- Extension au ventricule droit ☐
- Complications mécaniques :
 - * Rupture : paroi libre VG ☐ Septum IV ☐
 - * Rupture des piliers des valves auriculo-ventriculaires ☐
- Complications thromboemboliques :
 - * Veineuses : - TVP ☐ EP ☐
 - * Artérielles : - Accidents emboliques systémiques ☐ Thrombus IVG ☐
- complications ischémiques :
 - Ischémie résiduelle : clinique :
 - ECG :
 - Biologique :
- Décès ☐ date :/...../..... Cause :

RESUMES

Résumé

La maladie coronarienne représente la première cause de morbidité et de mortalité chez le diabétique. L'objectif de notre travail est d'évaluer l'atteinte coronarienne chez les patients diabétiques par rapport aux patients coronariens non diabétiques.

C'est une étude rétrospective de 244 patients hospitalisés entre janvier 2008 et 31 décembre 2011 dans le service de Cardiologie de l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech pour syndrome coronarien aigu. Ces patients se répartissaient en 118 patients diabétiques (GI), et 126 patients non diabétiques (GII).

L'âge moyen des patients du GI est de 55 ± 6 ans versus 58 ± 5 ans chez les patients du groupe II ($p=0,043$). Une nette prédominance masculine est notée chez les deux groupes. Les diabétiques présentent plus de comorbidités avec une fréquence plus élevée d'hypertension artérielle, de dyslipidémie, alors que les non diabétiques sont plus fréquemment tabagiques. La dysfonction ventriculaire gauche était significativement plus élevée chez les diabétiques. À la coronarographie, l'atteinte tritronculaire était plus fréquente dans le GI, alors que l'atteinte monotronculaire était plus fréquente dans le GII. Les complications hospitalières étaient significativement plus élevées chez les diabétiques.

Notre travail met l'accent sur la gravité de l'atteinte coronarienne chez le diabétique et sa prévalence, ce qui incite à attirer l'attention des responsables et des professionnelles de la santé sur la situation épidémiologique de ce phénomène dans notre pays.

Summary

Coronary heart disease (CAD) is the leading cause of morbidity and mortality among diabetic patients. The aim of our study was to evaluate CAD among diabetic patients compared to CAD patients without diabetes.

This is a retrospective study concerning 244 patients hospitalized for CAD in the cardiology department of the Military Hospital of Marrakesh from January 2008 to December 31, 2011. These patients were divided into 2 groups: 118 diabetic patients (GI) and 126 non-diabetic patients (GII).

The mean age was 55 ± 6 years in group I versus 58 ± 8 years in group II ($p = 0.043$). A male predominance was noted in both groups. Diabetics presented a higher prevalence of systemic hypertension, dyslipidaemia. Smoking was more frequent in group II. The left Ventricular dysfunction was significantly higher in diabetics. Coronary angiography showed damage in three arteries was more common in the group I, while single artery damage was more frequent in the group II. Hospital complications were significantly higher among diabetics patients.

Our study focuses on the severity of coronary artery disease among diabetic patients and its prevalence, prompting to draw the attention of officials and health professional on the epidemiological situation of this phenomenon in our country.

ملخص

يمثل مرض الشريان التاجي السبب الرئيسي في الوفاة عند المرضى بداء السكري
• الهدف من دراستنا هو تقييم مرض الشريان التاجي عند المرضى بداء السكري.
دراسة إسترجاعية وصفية تشمل 244 مريضا تمت إحالتهم إلى المستشفى العسكري ابن
سينا بمراكش بسبب إصابتهم بمتلازمة الشريان التاجي الحادة من الفترة ما بين يناير 2008 و
دجنبر 2011، حيث تم تقسيمهم إلى مجموعتين ، 118 مريض بداء السكري و 126 غير
مريض بداء السكري .

متوسط العمر يعادل 55 سنة عند المرضى بداء السكري و 58 سنة عند الغير
مصابين بداء السكري. هيمنة العنصر الذكري عند كل من المجموعتين • ثم تسجيل ارتفاع نسبة
الكوليسترول في الدم وارتفاع الضغط الدموي عند المرضى بداء السكري و ارتفاع نسبة التدخين
عند الغير مصابين بداء السكري • لوحظ فشل البطين الأيسر عند المرضى بداء السكري أكثر من
الغير مصابين بداء السكري • أظهر التصوير التاجي انسداد ثلاثي عند المرضى بداء السكري و
انسداد أحادي عند الغير مصابين بداء السكري • نسبة المضاعفات مرتفعة عند المرضى بداء
السكري مقارنة مع المرضى الغير مصابين بداء السكري.

دراستنا تركز على خطورة مرض الشريان التاجي عند المرضى بداء السكري و مدى
انتشاره الأمر الذي يؤدي إلى لفت انتباه المسؤولين و العاملين في الميدان الصحي عن الوضع
الوبائي لهذه الظاهرة في بلادنا.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Ali Mansour A, Laftah Wanoose H., Hammasa S, Bougmizab I, Gribaa R, Ghannema K, et all.**
Acute Phase Hyperglycemia among Patients Hospitalized with Acute Coronary Syndrome: Prevalence and Prognostic Significance.
Oman Medical Journal. 2011;26:85–5
2. **Sabry M, Benyass A, Lakhal Z, Raissouni M, Kendoussi M, Moustaghfir A, et all.**
Infarctus du myocarde chez le diabétique.
Presse Med. 2006;35:207–1
3. **Ben Salem H, Oualia S.**
Influence du diabète sucré sur le pronostic des syndromes coronariens aigus sans sus décalage de ST.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2011;60:33–5
4. **Nathan DM ,Meigs J.**
The epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus : how sweet it is or is ut?
Lancet. 1997;350:4–5
5. **C. Fatini , E. Sticchi**
Platelet aggregability is modulated by eNOS locus in non-type 2 diabetic patients with acute coronary syndrome.
Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases 2011;21:11–6
6. **A. Bakhaia,b, J. Collinson.**
Diabetic patients with acute coronary syndromes in the UK: high risk and under treated. Results from the prospective registry of acute ischaemic syndromes in the UK (PRAIS-UK).
International Journal of Cardiology. 2005;100:79–5
7. **Turner RC, Millns H, Neil H.**
Risk factors for coronary artery disease in non insulin dependant diabetes millitus: UPKDS 23.
BMJ. 1998;16:823–8.
8. **Poirier P.**
Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss.
American Heart association Circulation. 2006;113:898–20.

9. **Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S.**
Obesity and risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case-control study.
Lancet. 2005;366:1640-9.
10. **J.L.Wauthier , M.P.Wautier .**
Aspects physiopathologiques de l'angiopathie diabétique .
Diabetes abd metabolism. 1999;25:21-5
11. **Jacoby RM, Nesto RW.**
Acute myocardial infarction in the diabetic patient: pathophysiology,clinical course and prognosis.
J Am Coll Cardiol. 1992;20:736-8.
12. **ValensiP, SachsRN.**
Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie autonome cardiaque chez le diabétique.
Encycl Méd Chir , Endocrinologie,1998;10:1-5
13. **Milan study on atherosclerosis and diabetes (MiSAD) group.**
Prevalence of unrecognized silent myocardial ischemia and its association with atherosclérotic risk factors in noninsulin-dependent diabetes mellitus.
Am J Cardiol. 1997;79:134-5
14. **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.
15. **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
16. **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.

- 17. Toyry J, Niskanen L, Mantysaari M.**
Occurrence, predictors, and clinical significance of autonomic neuropathy in NIDDM.
Diabetes. 1996;45:308-7.
- 18. Callet B, Derumeaux G**
Echocardiographie.
La lettre du cardiologue. 2000;323:14-8
- 19. Johnson L ,Lozner, EC, Johnson S, Krone R, Richard ADL.**
Registry committee for the society for cardiac angiography and in interventions: result and complication.cateth cardiovascul Diagn. 1989;17:1-10
- 20. Goraya TY, Leibson CL, Palumbo PJ.**
Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study.
J Am Coll Cardiol. 2002;40:946-7.
- 21. Ledru F, Ducimetière P, Battaglia S.**
New diagnostic criteria for diabetes and coronary artery disease: insights from an angiographic study.
J Am Coll Cardiol. 2001;37:1543-7.
- 22. Williams SB, Cusco JA, Roddy MA.**
Impaired nitric oxide-mediated vasodilation in patients with non-insulin-dependant diabetes mellitus.
Jam Coll Cardiol. 1996;27:567-7.
- 23. Tschoepe D, Roesen P, Kaufmann L.**
Evidence for abnormal platelet glycoprotein expression in diabetes mellitus.
Eur J Clin Invest. 1990;20:166-4.
- 24. Carr ME.**
Diabetes mellitus: a hypercoagulable state.
J Diab Compl. 2001;15:44-10.
- 25. Silva JA, Escobar A, Collins TJ, Ramee SR, White CJ.**
Unstable angina: a comparison of angioscopic findings between diabetic and non diabetic patients.
Circulation 1995;92:1731-6.

26. Antiplatelet trialists' collaboration.

Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy-I: prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged anti-platelet therapy in various categories of patients.

Br Med J. 1994;308:81-25

27. Harpaz D, Gottlieb S, Graff E, Boyko V, Kishon Y, Behar S.

Effects of aspirin treatment on survival in non-insulin-dependent diabetic patient with coronary disease. Israel ibezafibrate infarction prevention study group,

Am J Med. 1998;105:494-5

28. UKPDS 39.

Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk and microvascular complications in type 2 diabetes.

BMJ. 1998;317:713-7.

29. Zuanitti G, Latini R, Maggioni A.

Effect of the ACE inhibitor lisinopril on mortality in diabetic patients with acute myocardial infarction: data from the GISSI-3 Study.

Circulation. 1997;96:4239-6.

30. Malbourg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden I.

Glycometabolic stat at admission : important marker of mortality in conventionnaly treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction. Long term results from the diabetes and insulin - glucose infusion in acute myocardial infarction (DIGAMI) study. Circulation. 1999;99:2626-6.

31. Scheen AJ, Radermecker RP, Philips JC.

Effects of intensive insulin therapy after an acute myocardial infarction in patients with type 2 diabetes: results of the DIGAMI-2 trial.

Rev Med Liege. 2004;59:534-9.

32. Heart protection study collaborative group.

MRC/BHF Heart protection study of cholesterol lowering with simvastatine in 20536 hight risk individuals: a randomized placebo controlled trial.

Lancet. 2002;360:7-15.

- 33. Rozenman Y, Sapoznikov D, Mosseri M, Gilon D, Lotan C, Nassar H, et al.**
Long- term angiographic follow-up of coronary balloon angioplasty in patients with diabetes mellitus: a clue to the explanation of the results of the BARI study. Balloon Angioplasty Revascularization Investigation.
J Am Coll Cardiol. 1997;30:1420-5.
- 34. Yoshihisa Hirakawa , Yuichiro Masuda .**
Influence of diabetes mellitus on in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction in Japan: A report from TAMIS-II
Diabetes Research and Clinical Practice. 2007;75:59-5
- 35. The GUSTO Investigators.**
An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for AMI.
N Engl J Med. 1993;329:673-9
- 36. Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D.**
Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSANT-2 double-blind randomised trial.
Lancet. 1999;354:716-6.
- 37. Tazaroute Klmbrenon C.**
Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST.
Urgences. 2004;109:565-7.
- 38. Silber S, Albertsson P, Avilec FF, Camici PG.**
Colombo A, Hamm C et al. Guidelines for PCI.
Eur Heart J. 2005;26:804-43.
- 39. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F et al.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation ACS.
Eur Heart J. 2007;28:1598-62.
- 40. Wijeyesundera HC, Vijayeraghnavaan R, Nallamotheu BK.**
Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials.
J Am Coll Cardiol. 2007;49:422-2.

- 41. Van de Werf F, Bax J, Betriu A.**
Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology.
Eur Heart J. 2008;29:2909–37.
- 42. Ryden L, Standl E, Bartnick M, Vand den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ et al.**
Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular disease: executive summary. The task force on diabetes and cardiovascular disease of the ESC and of the EASD.
Eur Heart J. 2007;28:88–48.
- 43. Hasadai D, Granger CB, Srivatsa SS.**
Diabetes mellitus and outcome after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction: lessons from the GUSTO-III angioplasty substudy. Global use to open occluded arteries in acute coronary syndromes.
J Am Coll Cardiol. 2000;35:1502–12.
- 44. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, Fajadet J, Ban Hayashi E, Perin M, et al.**
A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization.
N Engl J Med. 2002;346:1773–7.
- 45. Holmes DR, Leon MB, Moses JW, Popma JJ.**
Cutlip D, Fitzgerald PJ, et al. Analysis of 1-year clinical outcomes in the SIRIUS trial: a randomized trial of a sirolimus-eluting stent versus a standard stent in patients at high risk for coronary restenosis.
Circulation. 2004;109:634–6.
- 46. Machecourt J, Danchin N, Lablanche JM, Fauvel JM, Bonnet JL, Marliere S, et al.**
Risk factors for stent thrombosis after implantation of sirolimus-eluting stents in diabetic and non-diabetic patients. The EVASTENT Matched-Cohort Registry.
J Am Coll Cardiol. 2007;50:501–8.
- 47. Sabate M, Jimenez-Quevedo P, Angiolillo DJ.**
Randomized comparison of sirolimus-eluting stent versus standard stent for percutaneous coronary revascularization in diabetic patients: the diabetes and sirolimus-eluting stent (DIABETES) trial.
Circulation. 2005;112:2175–8.

- 48. Stone GW, Ellis SG, Cox DA, Hermiller J, O'Shaughnessy C, Mann JT, et al.**
One-year clinical results with the slow-release, polymer-based, paclitaxel-eluting TAXUS stent: the TAXUS-IV trial.
Circulation. 2004;109:1942-7.
- 49. Kastrati A, Mehilli J, Pache J, Kaiser C, Valgimigli J.**
Analysis of 14 Trials Comparing Sirolimus-Eluting Stents with Bare-Metal Stents.
N Engl J Med. 2007;356:1030-9.
- 50. Mahmud E, Bromberg-Marin G, Palakodeti V, Ang L, Creanga D, et al.**
Clinical efficacy of drug-eluting stents in diabetic patients.A Meta- Analysis.
J Am Coll Cardiol. 2008;51:2385-10.
- 51. Julio J, Ferrer H, Alberto D.**
Influence of diabetes mellitus on the management and prognosis of non-ST-elevation acute coronary syndrome.
Rev Esp Cardiol. 2006;59:383-6.
- 52. Saila V, Kari N, Tuomo I.**
Underuse of evidence based treatment. Modalities in diabetic patients with non ST elevation acute coronary syndrome. A prospective nation wide study on acute coronary syndrome (FINACS).
Diab Res Clin Prac. 2003;61:39-9.
- 53. Darren K, McGuire MSH.**
Association of diabetes mellitus and glycemic control strategies with clinical outcomes after acute coronary syndromes.
Am Heart J 2004;147:246-6.
- 54. Rodier M.**
Cardiopathie ischémique chez le diabétique.
EMC, cardiologie, 2001;11-030-R-30.
- 55. Killip T, Kimball JT.**
Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit : a two year experience of 250 patients.
Am J Cardiol. 1967;20:457-8



اقسمُ بالله العظيمُ

أن أراقبَ الله في مِصْنَتِي .

وأن أحونَ حياةَ الإنسان في حَاقَةِ أحوارها في حل الظروف والأحوال بِإِدْلا وسِعِي في استنقاذها مِنَ المَلاكِ

والمرضى والألم والقلق .

وأن أحفظَ للنَّاسِ حُرَّاتَهُم، وأختَر عَوزَتَهُم، وأحتَم مِرْضَهُم .

وأن أحونَ عَلَى الدَّواء من وسائلِ رحمة الله، بإدْلا رِعايَتِي الطيبة للفرِيب والبَعيد، للصالح والطارح، والصادق

والعدو .

وأن أثابر عَلَى طلبِ العلم، أَسْخِرهُ لنفعِ الإنسان .. لا لأَناهِ .

وأن أوقِرَ مَنْ تَلَفَنِي، وأُعلِّمَ مَنْ يَخْغَرَنِي، وأحونَ إِذَا لَحُلَّ زَمِيلِي فِي المِصْنَةِ الطِّبِّيَّةِ

مُتَعَاوِينَ عَلَى البرِّ والتقوى .

وأن تكونَ حياتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعِلَانِيَتِي ، نَهْيَةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاةَ الله وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ .

والله عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيد





جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 112

سنة 2012

متلازمة الشريان التاجي الحادة و مرض السكري
" بصد 244 حالة "

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2012/.../...

من طرف

الآنسة فاطمة الزهراء مرزوق

المزداة في 10 شتنبر 1985 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة الشريان التاجي الحادة – مرض السكري – التصوير التاجي

اللجنة

الرئيس	السيد	د. بومزبرة
المشرف	السيد	ع. الخاوري
الحكام	السيدة	ل. السعدوني
	السيد	م. الحطاوي
	السيدة	إ. العواد
		أستاذة مبرزة في أمراض الكلى