

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2014

Thèse N° 113/014

**ANALYSE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE CHEZ LES
PATIENTS AYANT PRESENTE UN INFARCTUS DU MYOCARDE ADMIS DANS
LES 24 HEURES
AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU HASSAN II
(A propos de 1086 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/10/2014

PAR

Mlle.AMAROUCH SOUKAINA

Née le 01/12/1989 à Taounate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Facteurs de risque cardiovasculaire – Infarctus du myocarde

JURY

M. AKOUDAD HAFID..... PRESIDENT et RAPPORTEUR

Professeur de Cardiologie

M. MESSOUAK MOHAMMED

Professeur de Chirurgie cardiovasculaire

Mme . LAHLOU IKRAM.....

Professeur de Cardiologie

Mme. OUAHA LATIFA.....

Professeur de Cardiologie

} JUGES

SOMMAIRE

INTRODUCTION	6
MATERIELS ET METHODES	8
RESULTATS	13
I. Résultats globaux :	14
1. La répartition en fonction du sexe et de l'âge :	14
2. Mode de recrutement des patients :	15
3. La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires:	15
4. Douleur thoracique :	17
5. Stratégie de reperfusion :	17
II. Résultats spécifiques :	18
1. Les patients hypertendus coronariens :	18
2. Les patients diabétiques coronariens :	38
3. Les patients tabagiques coronariens :	55
4. Les patients dyslipidémiques coronariens :	72
5. Les patients obèses coronariens :	86
NOTRE ETUDE EN BREF	100
DISCUSSION.....	102
Epidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaires de la maladie coronaire	103
L'impact de la prévention primaire des FDCVX sur la réduction des évènements coronaires	
.....	106
1. Les patients hypertendus	107
2. Les patients diabétiques	114
3. Les patients tabagiques	116
4. Les patients dyslipidémiques	118
5. Les patients obèses.....	119
Quel traitement à la sortie des patients ayant hospitalisés pour un IDM (prévention	
secondaire)	121
A. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires	122
1. Contrôle de la pression artérielle	122

2. Contrôle du diabète	123
3. Le sevrage tabagique	124
4. La dyslipidémie	125
5. L'activité physique et la réadaptation cardiaque	128
B. Traitement de la maladie coronaire avérée	130
1. Les anti-ischémiques	130
2. Les anti-thrombotiques	135
3. Les hypolipémiants (les statine et les fibrates)	137
4. Autres :	137
CONCLUSION	139
RESUMES	141
BIBLIOGRAPHIE	145

LISTE DES ABRÉVIATIONS:

AAP : Antiagrégants plaquettaires.

ACFA : Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

ADO : Antidiabétique oral

ARA II : antagoniste du récepteur de l'angiotensine II

ATL : Angioplastie primaire

ATCD : antécédents

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVK : Anti Vitamine K

BB : Bêtabloqueur

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMG : Cardiomégalie

DN : Dérivés nitrés

ECG : Electrocardiogramme

ESC : European Society of Cardiology

FC : Fréquence Cardiaque

FDRCV : Facteurs de risque cardiovasculaires

FE : Fraction d'Ejection

HAS : Haute Autorité de Santé

HbA1c: Hemoglobine glyquée

HDL C : High Density Lipoprotein Cholesterol

HTA : Hypertension artérielle

IC : Inhibiteur Calcique

IDM : Infarctus du Myocarde

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IMC : Indice de Masse Corporelle

INR : International Normalized Ratio.

LDL C : Low Density Lipoprotein Cholesterol

MHD : Mesures hygiéno-diététiques

NHANES : National Health and Nutrition Examination Surveys

OMS : Organisation mondiale de la Santé

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

RRS : Rythme Régulier Sinusal

TAD : Tension artérielle diastolique

TAS : Tension artérielle systolique

TG : Triglycérides

VG : Ventricule Gauche

INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde (IDM) est la forme la plus grave de la maladie coronaire. Plusieurs facteurs d'athéroscléroses coronaires ont été identifiés et associés à cette complication.

L'identification de quelques facteurs de risque majeur (tabagisme, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, diabète sucré), comme dans la célèbre étude américaine de Framingham (1), permet de prédire au moins 50 % des accidents coronariens (2,3). Ces facteurs de risque ont un effet additif, voire synergique, de telle sorte qu'un individu qui cumule plusieurs ou l'ensemble de ces facteurs de risque voit son pronostic très hypothéqué (1).

Des essais cliniques d'intervention, de plus en plus nombreux, ont permis de démontrer que la correction d'un seul facteur de risque conduit à réduire très significativement l'incidence de complications coronariennes notamment l'IDM.

Notre travail réalisé au service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès pour répondre aux questions suivantes :

- Quelle est la prévalence des différents facteurs de risque chez les patients marocains ayant présenté un IDM ?
- Quelle prise en charge avait le patient hypertendu à son admission pour un IDM ?
- Quelle stratégie thérapeutique avait le patient diabétique à son admission pour un IDM ?
- Quelle est la qualité de la prévention secondaire chez les patients ayant déjà présenté un évènement cardiovasculaire avant leur admission pour un IDM ?
- Et enfin quelle prise en charge des facteurs de risque à la sortie des patients hospitalisés pour un IDM ?

MATERIELS ET METHODES

Notre étude a extrait 1086 patients du registre des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST mené au service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès sur une période s'étalant de janvier 2005 au décembre 2013. Notre travail s'est intéressé uniquement aux patients admis dans les 24 heures suivant le début de la douleur thoracique.

A. Critères d' inclusion :

Les patients inclus dans notre étude répondent aux critères suivants :

- Age supérieur à 15 ans ;
- Survenue d'un IDM admis dans les 24 heures suivant le début de la douleur thoracique qu'il ait ou non bénéficié d'une stratégie de reperfusion.

B. Mode de recueil des données :

Les données recueillies sont extraites du registre prospectif des syndromes coronaires aigus ST+ qui comporte des renseignements épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et également l'évolution hospitalière. Les patients ont été recrutés à partir du service des urgences ou admis directement au service de Cardiologie.

Les informations recueillies sont illustrées dans la fiche suivante :

Chronologie de le pec : .début de la douleur :
. arrivée au urg :
. pec de l'interne de garde :
. arrivée au service :

A l'admission :

Clinique :

Pression artérielle : BD : BG :

Pouls :

Classification de Killip : 1 2 3 4

Auscultation cardiaque :

Signes d'IC : G Dte :

Souffle cervical :

Pouls : Territoire

ECG : RS ACFA HVG : Indice de Sokolow :

ST Territoire :

Onde T (+) (-) Territoire :

Extrasystole ventriculaire :

Rx poumons : ICT :

Surcharge vasculaire pulmonaire :

Biologie :

Troponine : -Glycémie : Date :

CPK-MB : -LDLc : Date :

CRP : -HDLc :

Microalbuminurie -TG :

Créat : -TP : TCA : Fg :

GB :

Plaquettes :

Hb :

Urée :

Echo-Doppler cardiaque :

FE :

Valvulopathie associée :

Fonction diastolique : E= A= TRIV= TDE :

PAPs

Fonction VF segmentaire : Correcte territoire : (hypo ou ...)

Echo-Doppler des TSA :

Artère : Plaque : Sténose

EIM : CPD CPG

Stratification du risque :

Score TIMI :

Troponine : Admission () H12 : ()

CPK mb : Admission ()

Prise en charge :

-BB IC DN HBPM HNF
IEC Diurétiques

- début de Thrombolyse à H
- thrombolytique :
- critères de reperfusion à 90 min :
 - disparition de la douleur :
 - exacerbation de la douleur :
 - disparition du sus décalage :
 - RIVA :

-Coronarographie :

Centre :
Médecin cathéteriseur :
Réalisation par rapport à l'admission :
Réseau natif : TC :
 IVA :
 Cx :
 CD :
Flux TIMI : 0 1 2 3

Angioplastie :

Date : Même temps que la coronarographie :
AntiGpIIbIIIa :
Stent : Bare stent Coated stent
 Stenting direct:
Flux TIMI final:

Evolution hospitalière:

Décès : Date : Cause :
Récidive ischémique :
Complications rythmiques :
Pic de CPK : - FEVG : - insuff card :

Evolution post-hospitalière:

- Traitement de sortie :

- Epreuve d'effort : Date :
- Suivi à 6 mois :

- Suivi à 1 an :

RESULTATS

I. Résultats globaux :

1. La répartition en fonction du sexe et de l'âge :

Sur une population faite de 1086 cas, on note une prédominance masculine : 76% des hommes versus 24% des femmes avec un sexe ratio de 3.16 (figure1).

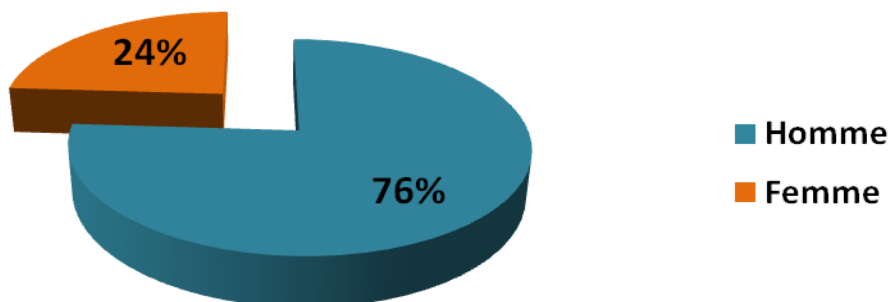


Figure 1 : Répartition des patients en fonction du sexe.

L'âge moyen de nos patients est de 60 ans avec des extrêmes d'âge entre 21 et 100 ans.

La majorité des patients (83%) a un âge supérieur ou égal à 50 ans, avec un pic de fréquence entre 50 et 59 ans (33% des cas) (Figure 2).

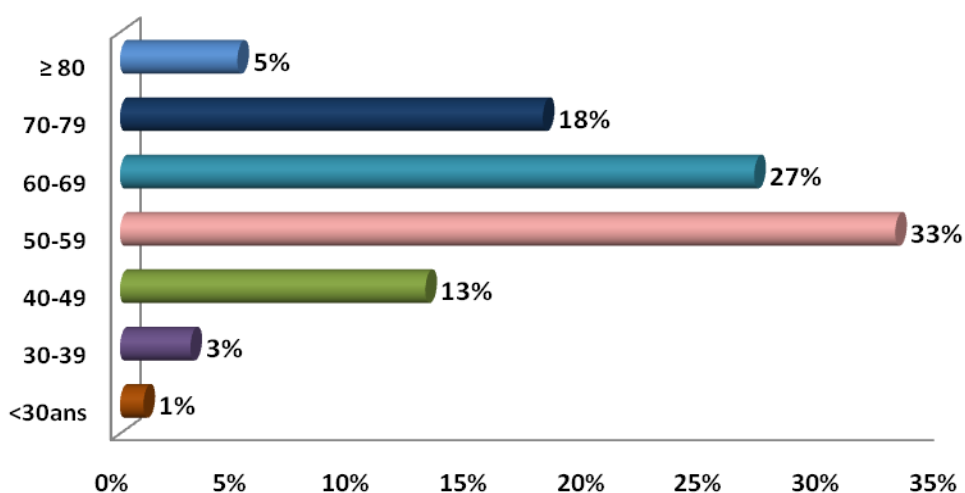


Figure 2 : Répartition des malades selon les tranches d'âge

2. Mode de recrutement des patients :

84 % des patients sont admis à partir des urgences et 16 % ont été adressé directement au service de cardiologie (Figure 3).

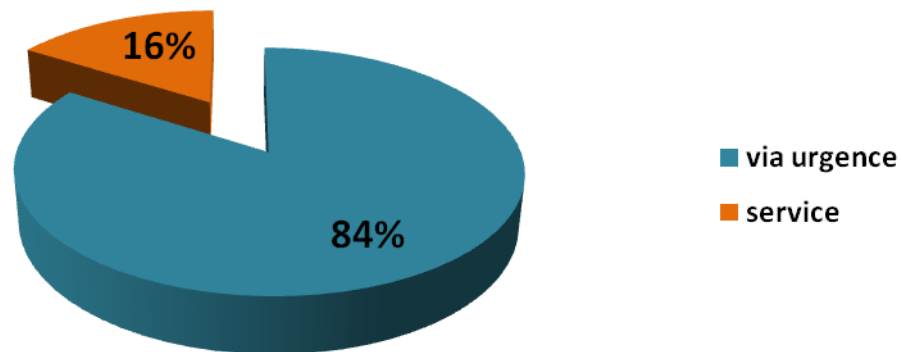


Figure 3 : mode de recrutement des patients

3. La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires:

Dans notre population, l'âge et le tabagisme sont les facteurs de risque cardiovasculaires prédominants, devant l'HTA (33% des cas), le diabète (31% des cas) et l'obésité générale définie par un IMC > 30 Kg/m² est retrouvée chez (20% des cas).

La dyslipidémie est retrouvée dans 5% des cas, l'hérédité coronaire n'est retrouvée que dans 2% des cas (figure 4).

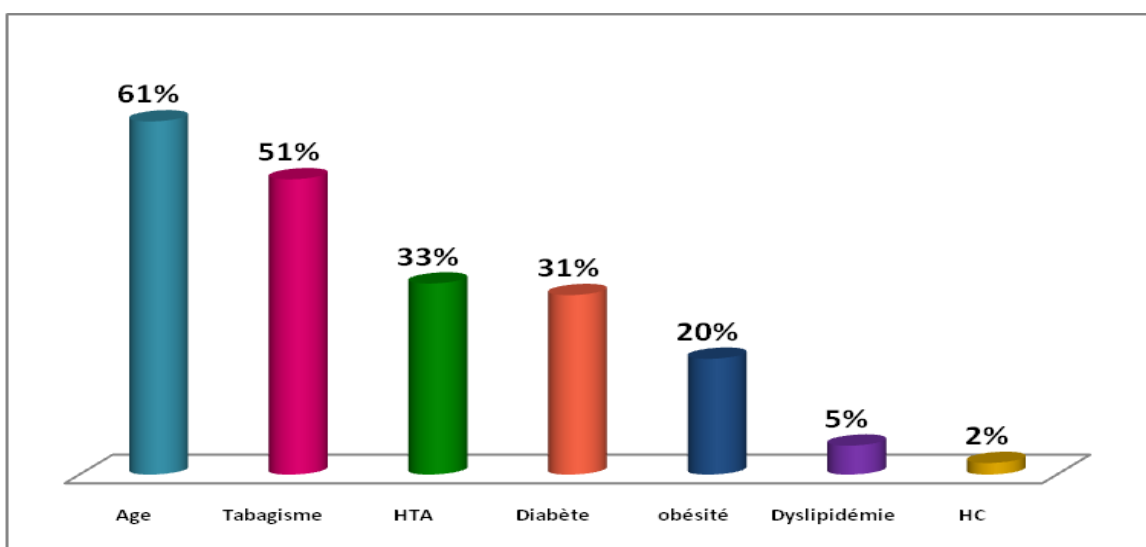


Figure 4 : Facteurs de risque cardiovasculaires

L'obésité androïde est retrouvée chez 31% des hommes et 78% des femmes (défini par un périmètre ombilical supérieur à 102cm chez l'homme et supérieur à 88cm chez la femme) (Figure 5).

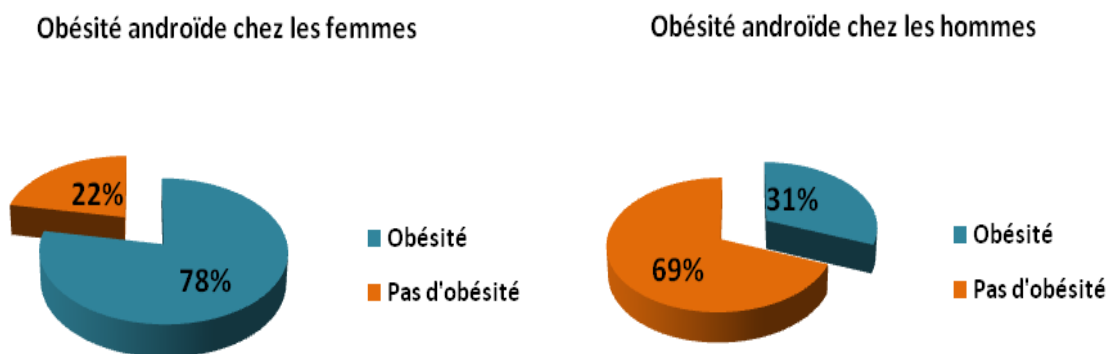


Figure 5 : Obésité androïde

Les patients de notre série sont multifactoriels, 63% avaient au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaires (Figure 6).

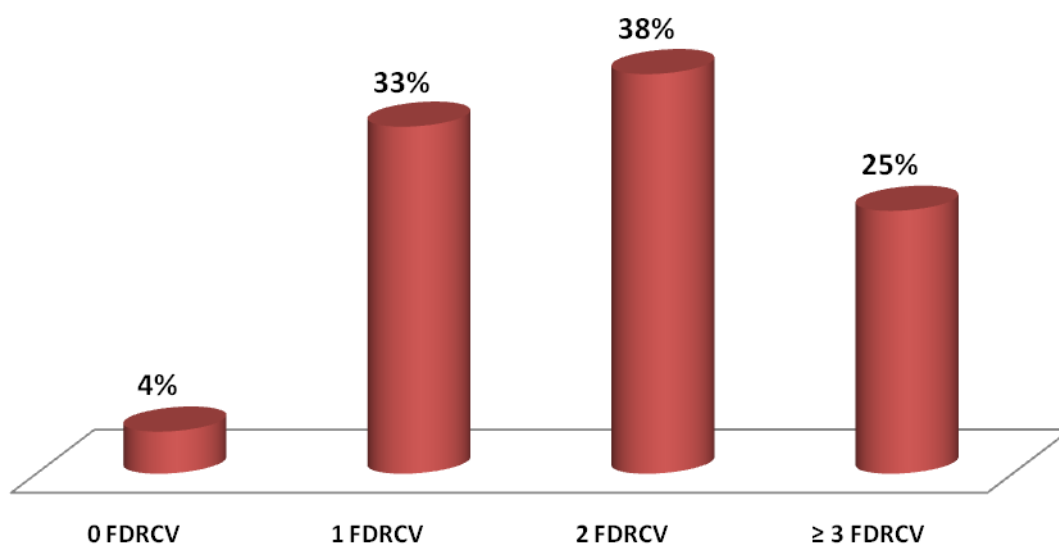


Figure 6 : Cumul des facteurs de risque cardiovasculaires

4. Douleur thoracique :

95% des cas ont décrit une douleur infarctoïde typique (Figure7).

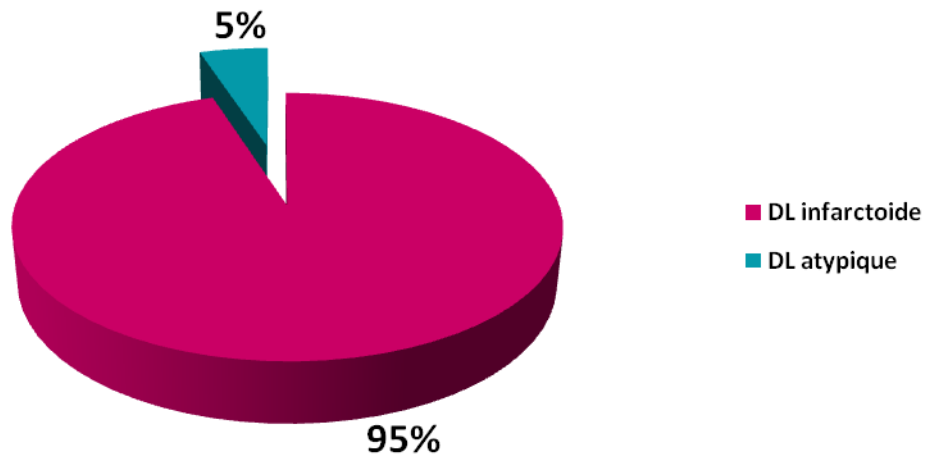


Figure 7 : le symptôme révélateur

5. Stratégie de reperfusion :

37% de nos patients ont été thrombolysés et 9% ont bénéficié d'une angioplastie primaire (figure8).

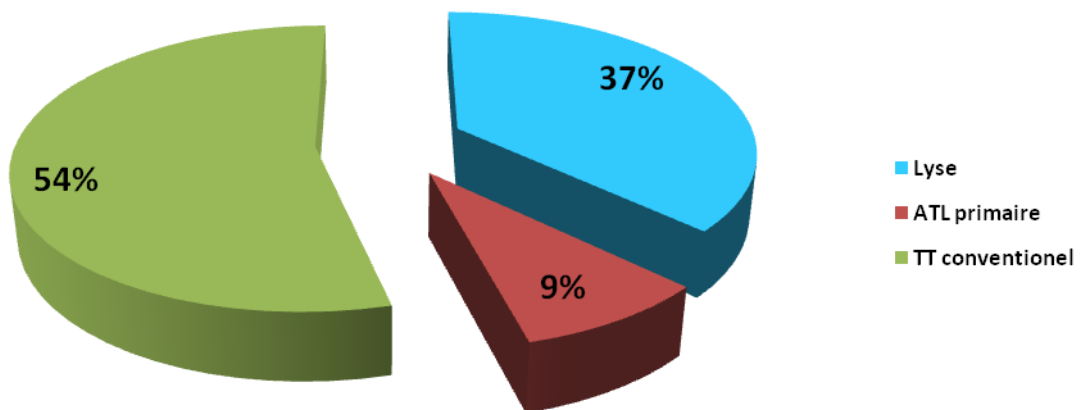


Figure 8 : Stratégie de reperfusion

II. Résultats spécifiques :

1. Les patients hypertendus coronariens :

a. Le moment du diagnostic de l'HTA chez le coronarien :

Dans notre étude les hypertendus coronariens représentent 358 cas dont 77% sont connus hypertendus et 23% ont été diagnostiqué après la survenue de l'IDM (figure 9).

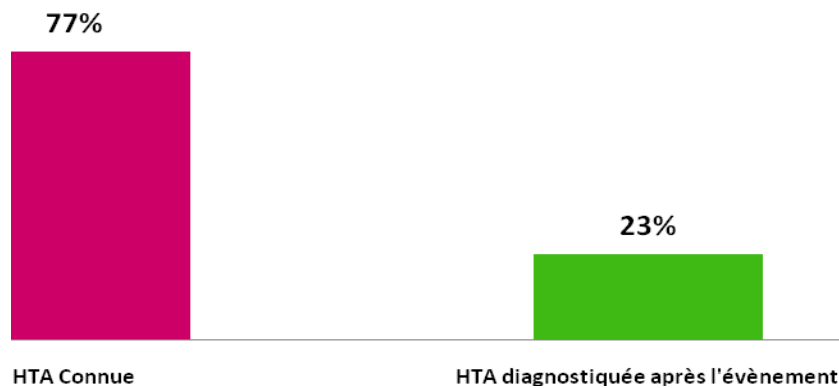


Figure 9 : Le moment du diagnostic de l'HTA chez le coronarien

b. Stadification de l'HTA à l'admission :

Les hypertendus coronariens (HTA connue+ HTA diagnostiquée après la survenue de l'IDM) sont mal équilibrés à l'admission, 43% des patients avaient une HTA stade II ($\geq 160/100$ mm Hg) et 7% avaient une HTA stade I (entre 140/90 et 160/100 mm Hg) (Figure 10).

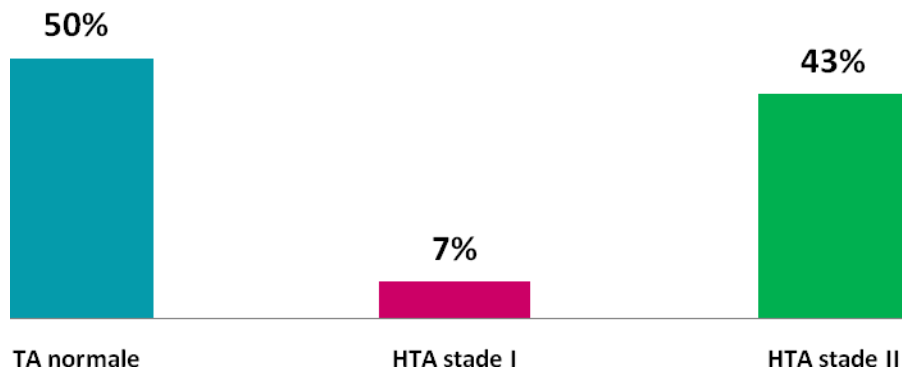


Figure 10 : Le stade de l'HTA

c. La qualité du suivi médical chez les patients connus hypertendus avant l'évènement coronaire :

Dans notre étude, 42 % des hypertendus connus ne sont pas traités et 38 % des patients sont traités (Figure 11).

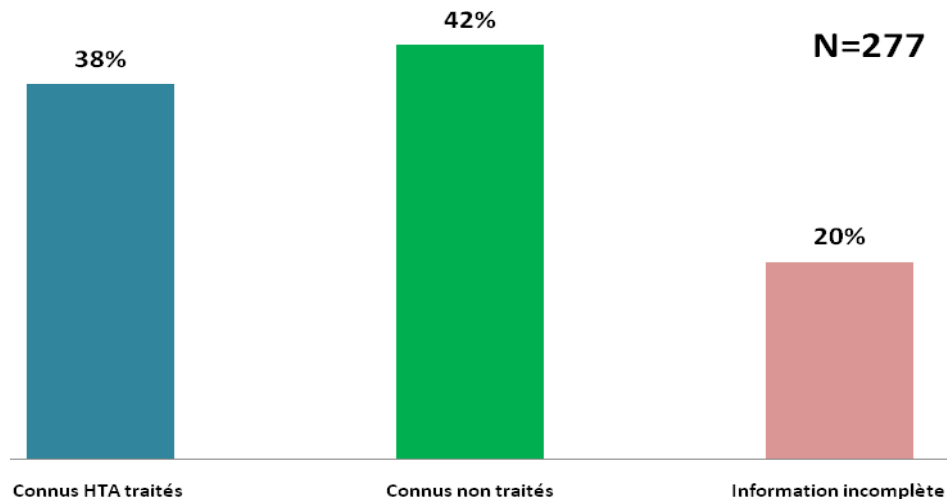


Figure 11 : L'HTA est diagnostiquée avant l'évènement coronaire mais est-elle traitée ?

57% de ces patients connus hypertendus traités ne sont pas contrôlés à l'admission (TA > 140/90 mm Hg) (Figure 12).

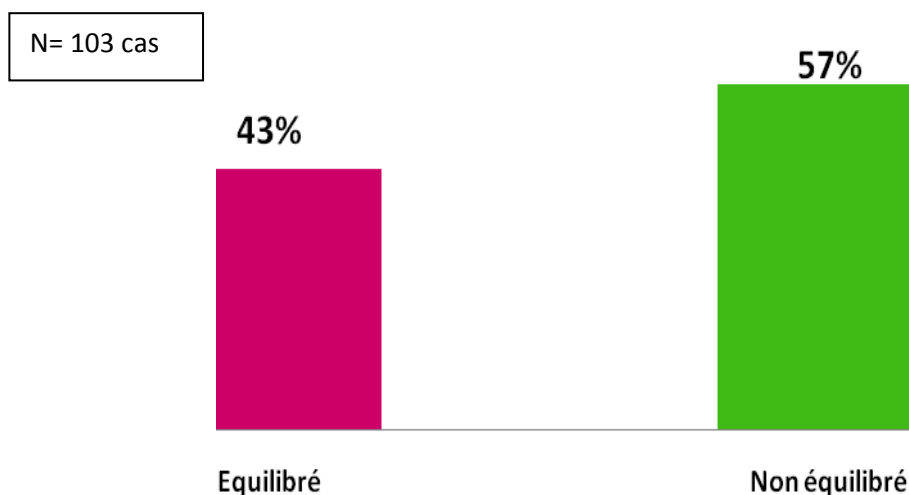


Figure 12 : L'HTA est diagnostiquée et traitée avant l'évènement coronaire mais est-elle équilibrée ?

68% de cette population connue hypertendue traitée était mise sous monothérapie, 28% sous bithérapie et 4% sous trithérapie (figure 13).

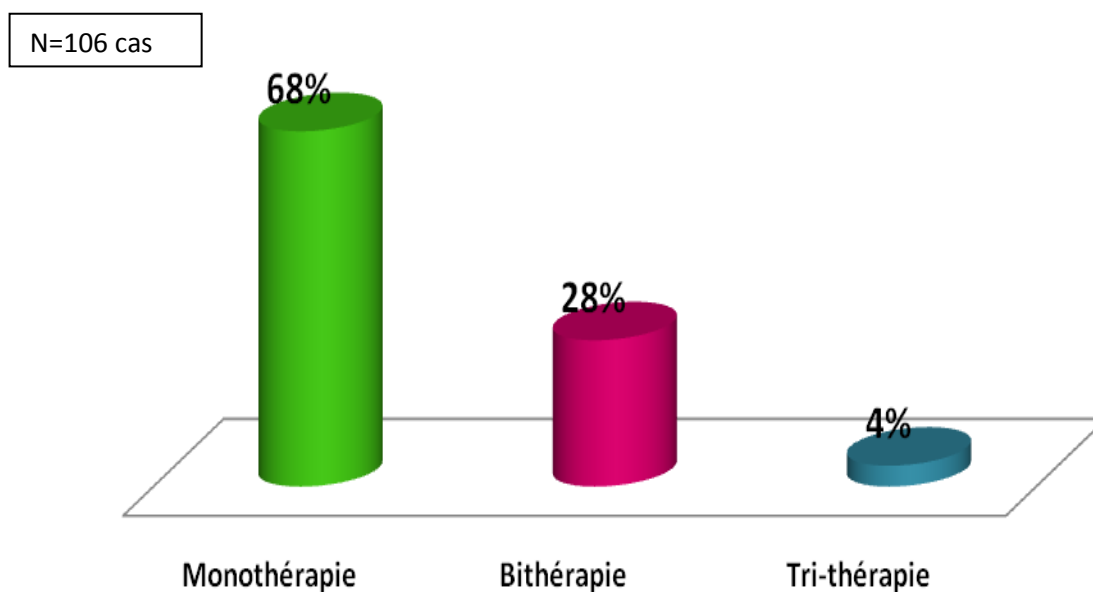


Figure 13 : Traitement anti-hypertensif pris avant l'évènement chez les malades connus hypertendus traités.

Les classes thérapeutiques les plus prescrits chez cette population connue hypertendue traitée sont l'inhibiteur calcique (31%) et les diurétiques (29%), l'IEC est prescrit dans 23% des cas, ARA II chez 22% des cas et BB chez 18% des cas (Figure 14).

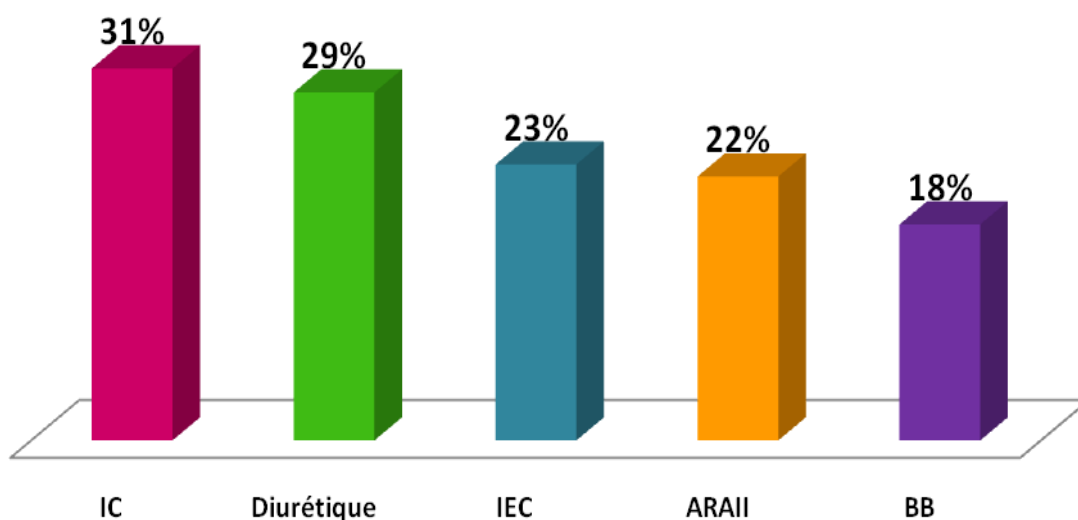


Figure 14 : les classes thérapeutiques pris avant l'évènement chez les malades connus hypertendus traités.

d. La répartition en fonction du sexe et de l'âge :

59% des patients hypertendus coronariens sont des hommes, 41% sont des femmes avec un sexe ratio de 1.4 (figure15).

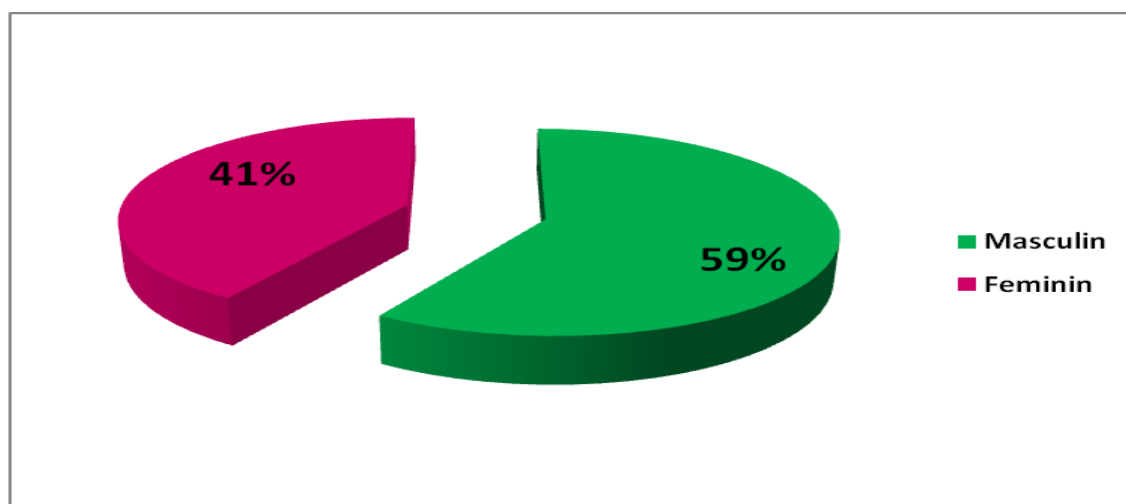


Figure 15 : Répartition des patients en fonction du sexe.

L'âge moyen de nos patients hypertendus est de 63 ans avec des extrêmes d'âge entre 35 et 96 ans.

La majorité de notre population (62.5%) a un âge supérieur ou égal à 50 ans, avec un pic de fréquence entre 50 et 69 ans (61%) (Figure 16).

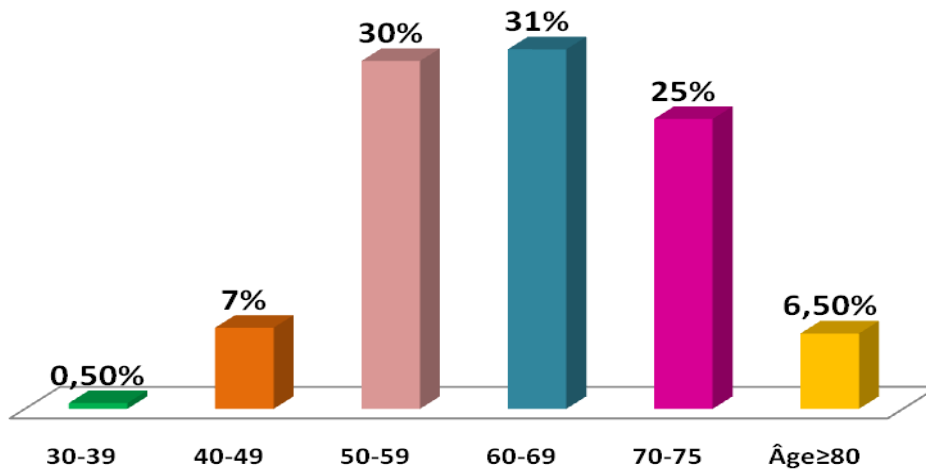


Figure 16 : Répartition des malades en fonction de l'âge

e. Les antécédents :

10% des hypertendus coronariens (HTA connue+ HTA diagnostiquée après la survenue de l'IDM) ont déjà fait un évènement cardiovasculaire (IDM/ATL/AVC) (figure 17).

13 % de nos patients étaient sous aspirine 1% était sous AVK (figure 18).

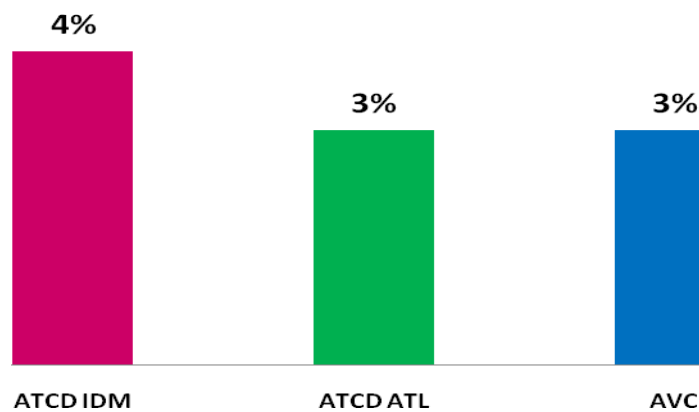


Figure 17 : Antécédents cardio-vasculaires

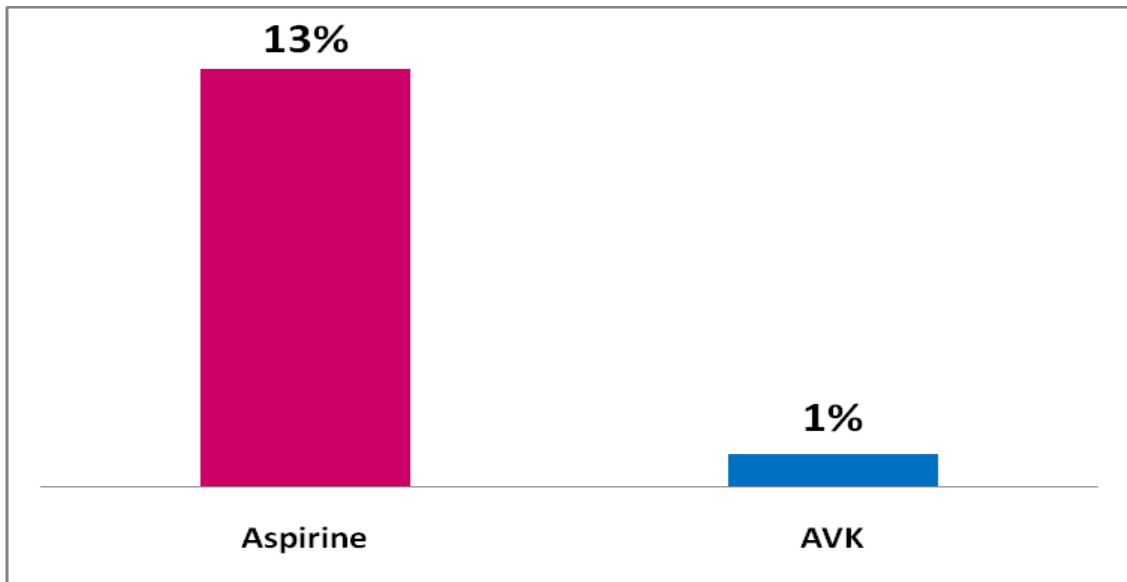


Figure 18 : Prise médicamenteuse

f. Les facteurs de risque cardio-vasculaires associés à l'HTA :

Le diabète est le principal facteur de risque cardiovasculaire associé à l'HTA, on l'a retrouvé chez 38% de nos patients, devant le tabagisme (34%), l'obésité générale définit par un $IMC > 30 \text{Kg/m}^2$ est retrouvée chez (29%).

La dyslipidémie est retrouvée dans 8% des cas, l'hérédité coronaire n'est retrouvée que dans 4% des cas (figure 19).

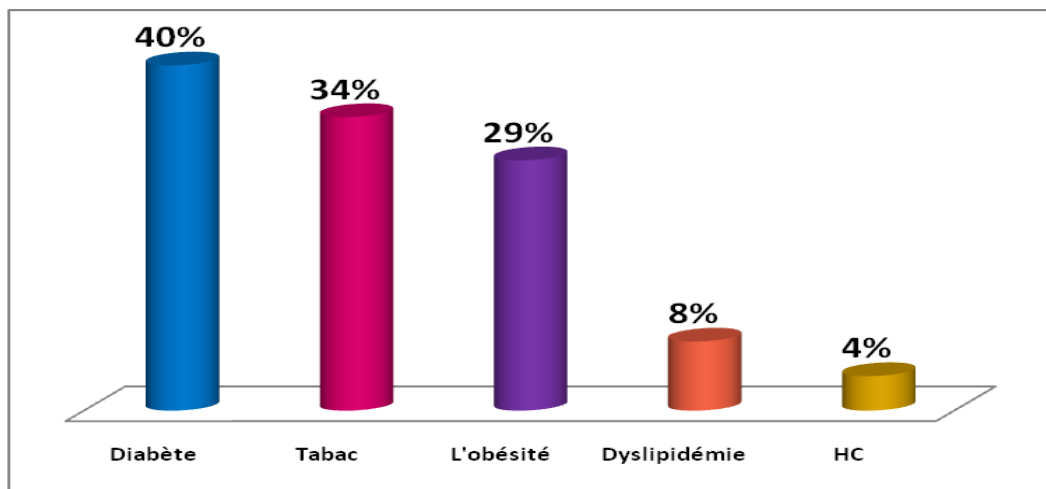


Figure 19 : Facteurs de risque cardio-vasculaires associés à l'HTA

L'obésité androïde est retrouvée chez 30% des hommes et 79% des femmes (défini par un périmètre ombilical supérieur à 102cm chez l'homme et supérieur à 88cm chez la femme) (Figure 20).

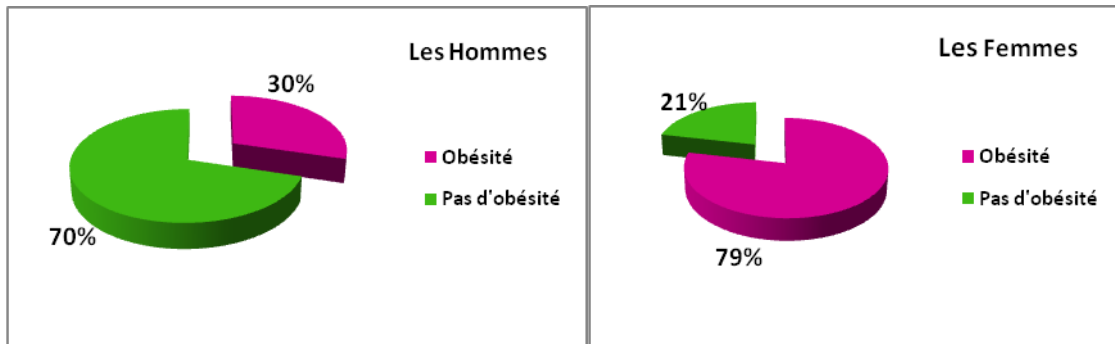


Figure 20 : Obésité androïde chez les patients hypertendus

Est-ce que les patients hypertendus sont multifactoriels ?

Les patients hypertendus sont multifactoriels, 66% avaient plus ou égal trois facteurs de risque cardiovasculaires (Figure 21).

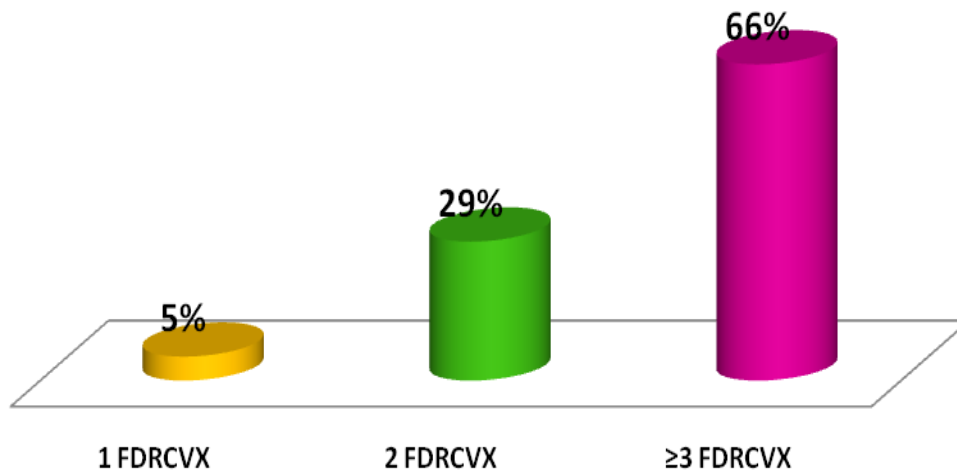
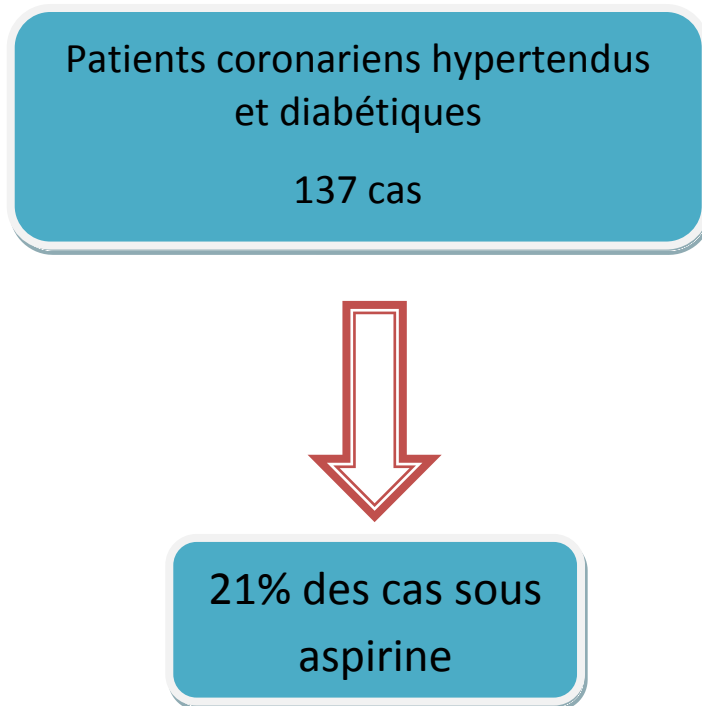


Figure 21 : Cumul des facteurs de risque cardiovasculaires

Le diabète était présent chez 137 cas des hypertendus coronariens, juste 21% étaient mise sous aspirine.



g. Les donnés cliniques :

➤ **Douleur thoracique :**

▪ **Description de la douleur :**

96% ont décrit une douleur infarctoïde typique (Figure22).

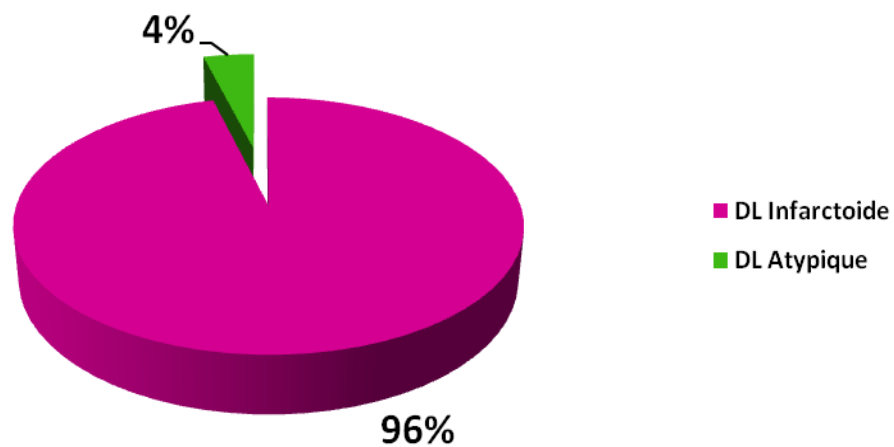


Figure 22 : le symptôme révélateur

▪ **Délai d'admission :**

82 % des hypertendus coronariens sont admis dans les 12 heures, ils étaient candidats à une stratégie de reperfusion (Figure 23).

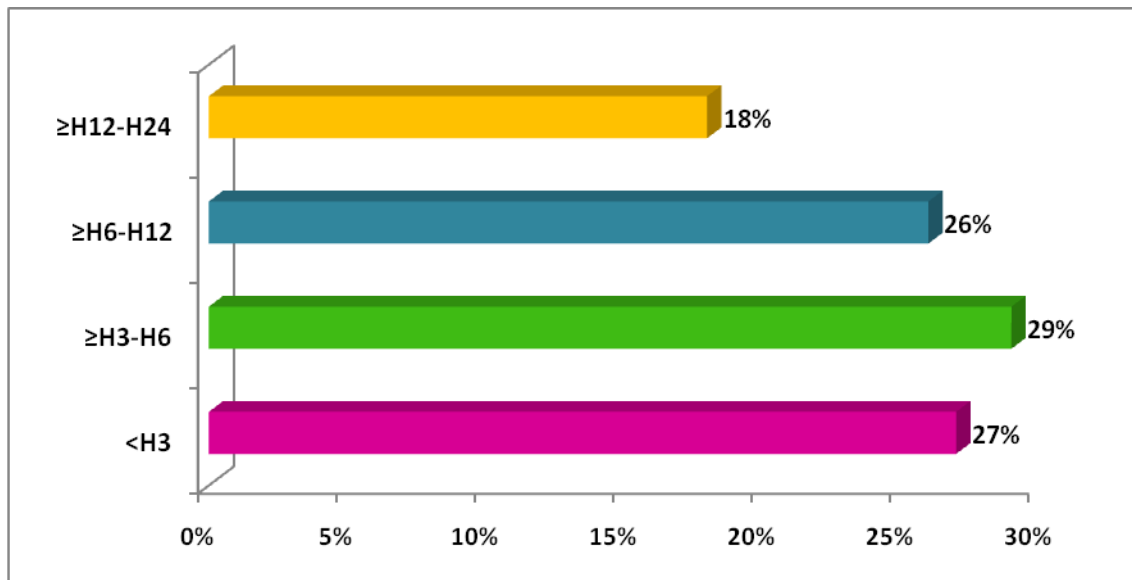


Figure 23 : Répartition selon le délai d'admission au service

➤ **Examen clinique :**

43% des patients avaient des chiffres tensionnels très élevés, à l'admission, 22% étaient en insuffisance cardiaque congestive et 5% étaient en état de choc cardiogénique (figure 24).

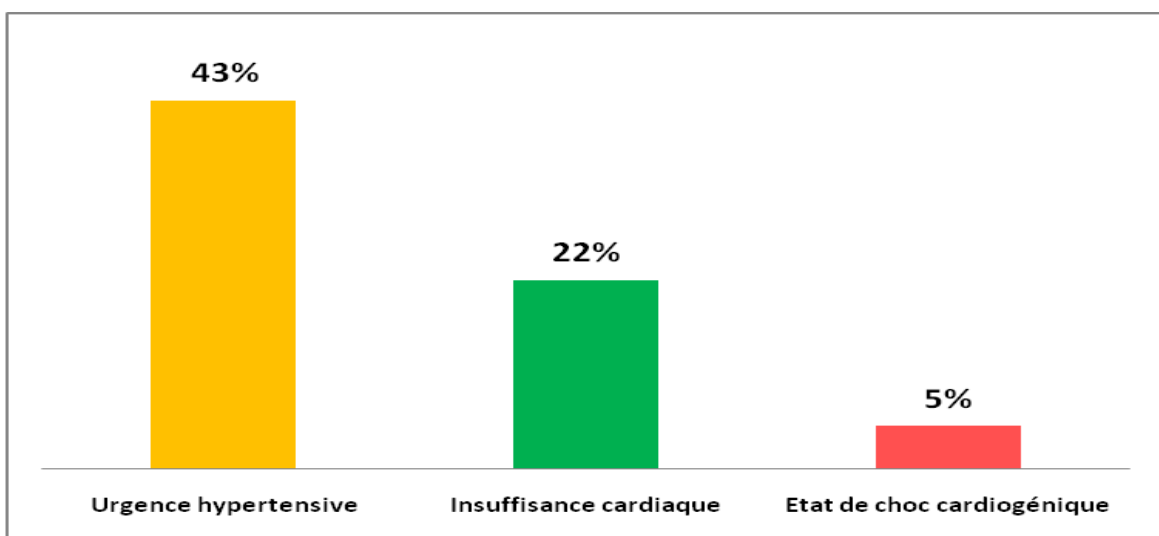


Figure 24 : Les données de l'examen clinique

▪ Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne chez l'hypertendu coronarien de notre série est de 83 bpm en moyenne.

La majorité de nos malades (77%) avaient une FC entre 60 et 100 (figure.25).

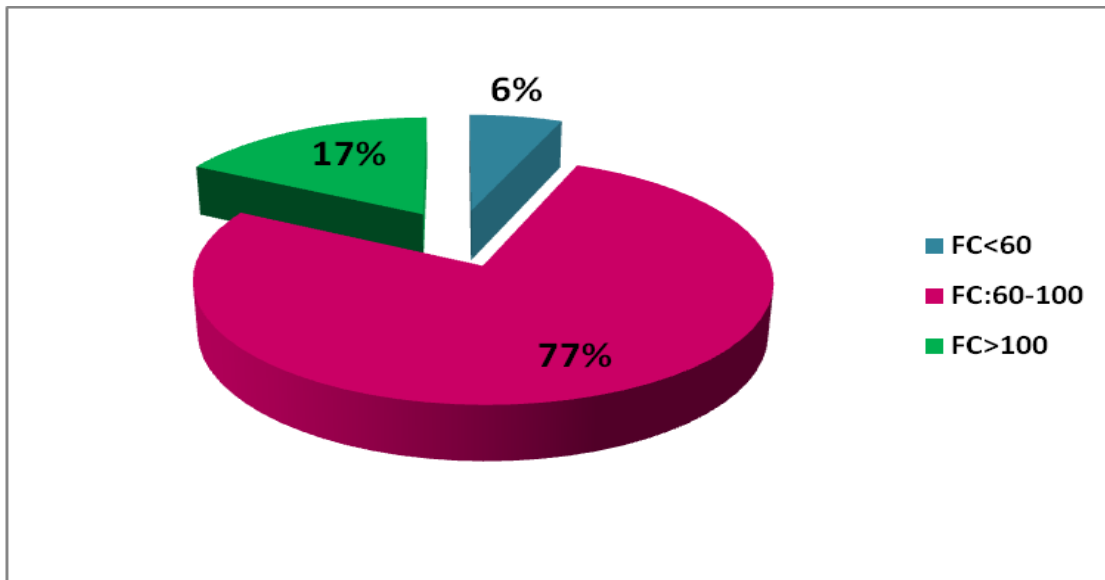


Figure 25 : la FC à l'admission

▪ Examen cardiovasculaire :

79 % de nos patients hypertendus coronariens (HC) n'avaient pas de signes d'insuffisance cardiaque à l'admission, 15% avaient des râles crépitant en basithoracique, 3% des cas avaient un KILLIP 3, et 3% était admis en état de choc cardiogénique. (Fig.26).

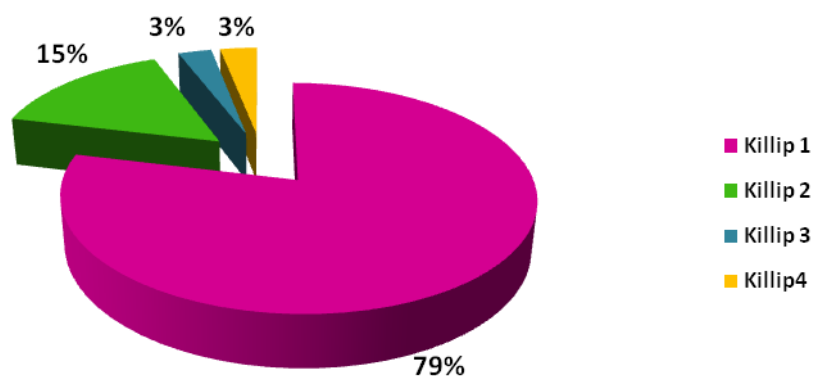


Figure 26 : classification KILLIP

h. Les données para-cliniques :

➤ L'électrocardiogramme (ECG) :

La majorité des HC (93%) étaient en rythme régulier sinusal (RRS) à l'admission. La fibrillation auriculaire (FA) était présente dans 4% des cas, et le bloc auriculo ventriculaire (BAV) dans 3% des cas (Figure 27).

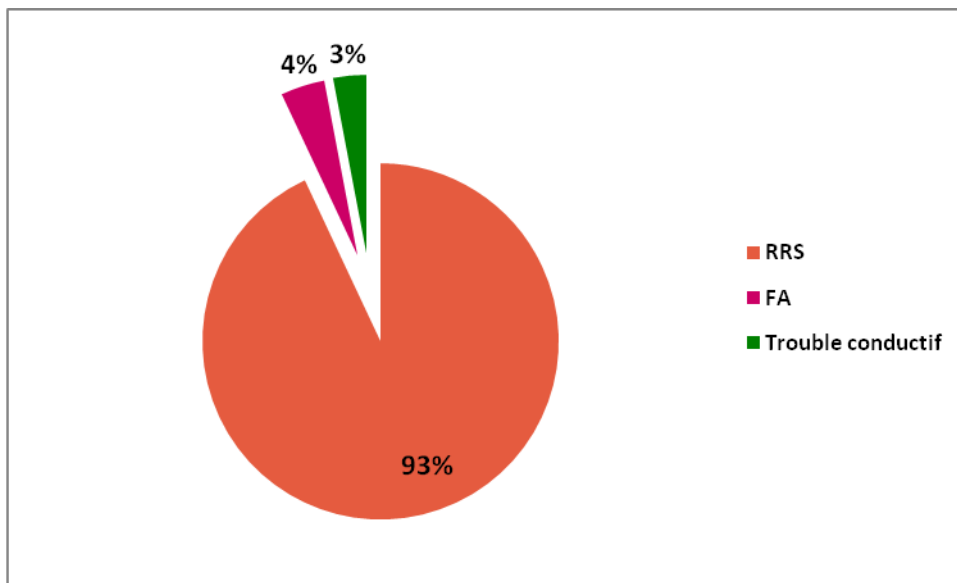


Figure 27 : Les résultats de l'ECG réalisés à l'admission

Le territoire de l'infarctus de myocarde est antérieur dans 57% des cas, postéro-inférieur chez 42% des HC et il est circonférentiel chez 1% des cas (figure28).

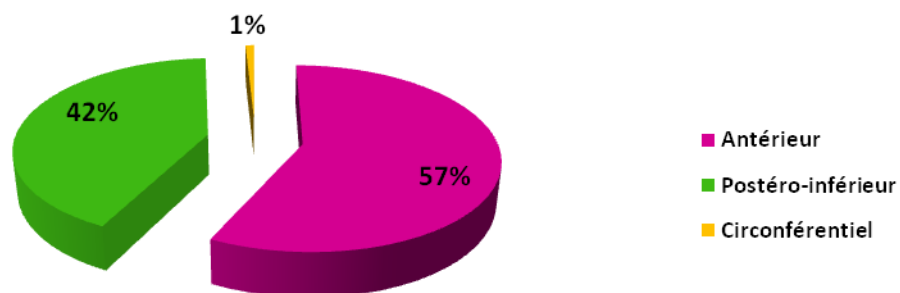


Figure 28 : le territoire de l'infarctus du myocarde

➤ La radiographie thoracique

36 % des HC n'avaient pas de cardiomégalie, alors que le reste (64%) a une cardiomégalie à des degrés variables (figure 29).

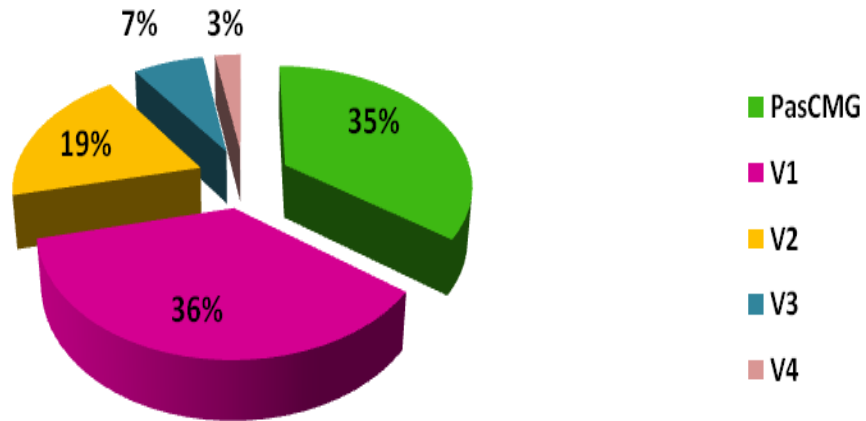


Figure 29 : La taille du cœur à la radiographie thoracique

➤ Le profil biologique :

▪ La fonction rénale

La créatinine était altérée >15 mg/l dans (16%) des cas, alors que 84% avaient une fonction rénale correcte (figure 30).

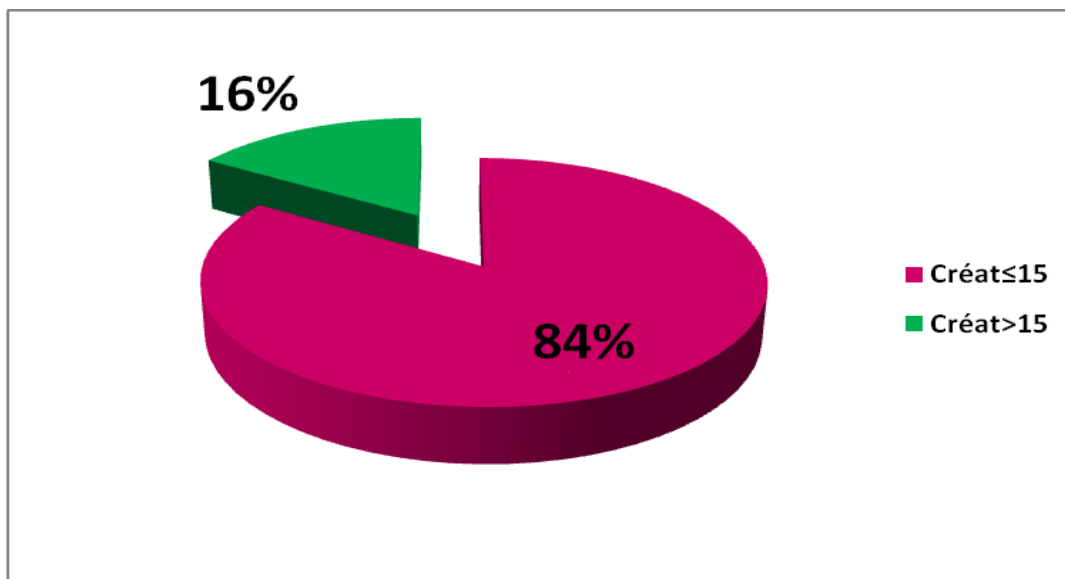


Figure 30 : La fonction rénale

▪ Le profil glycémique

60% des HC avaient une glycémie à jeun ≥ 1.26 g/dl (figure31)

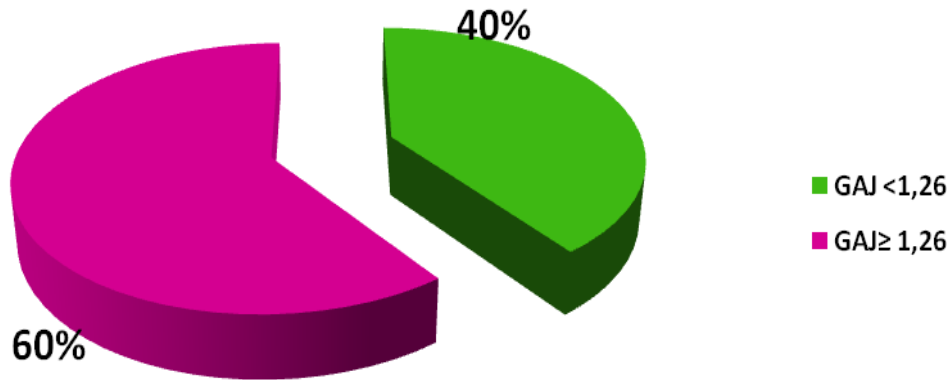


Figure 31 : Le profil glycémique de nos patients

▪ Le bilan lipidique

84% des HC avait un LDL cholestérol supérieur à 1g/dl (figure 32),

73% avaient un HDL cholestérol inférieur à 0.5mg/l (figure 33) et 41% avaient un taux de triglycéride supérieur à 1.5mg/l (figure 34).

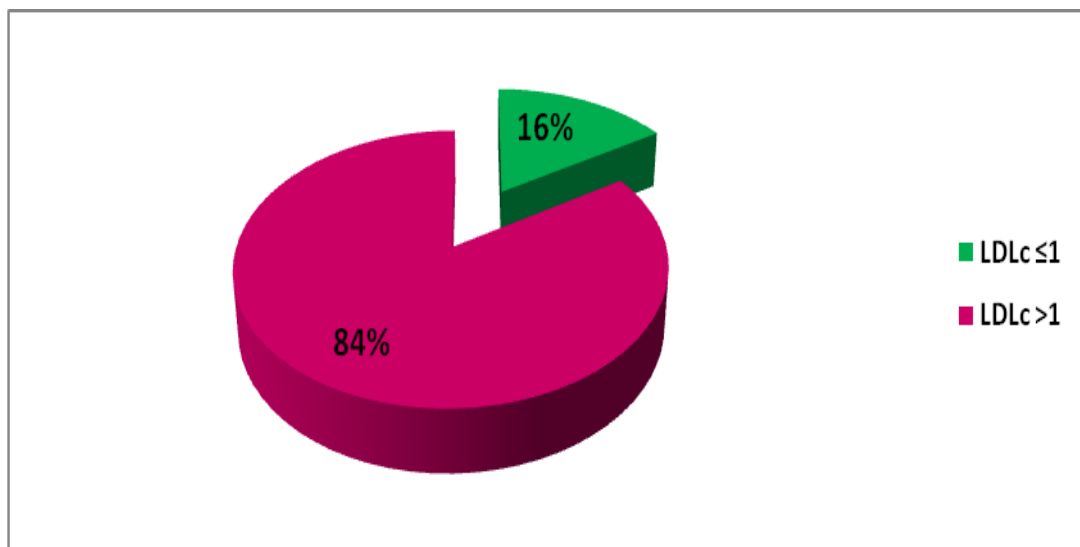


Figure 32 : le bilan lipidique (le LDLc)

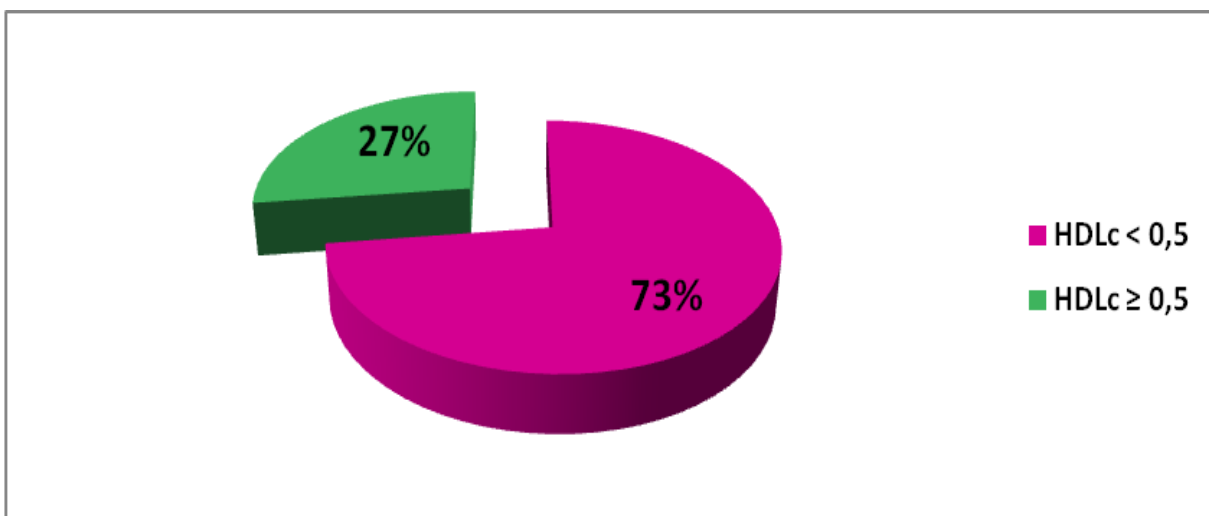


Figure 33 : le bilan lipidique (le HDLc)

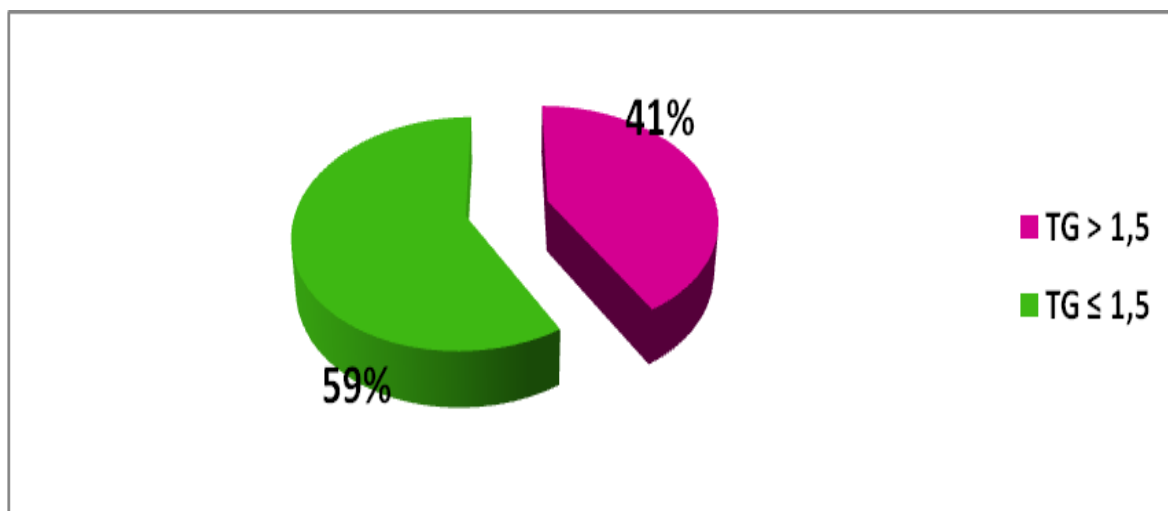


Figure 34 : Le bilan lipidique (le TG)

➤ L'écho-doppler cardiaque

10% de nos patients hypertendus coronariens avaient une fonction ventriculaire gauche altérée $\leq 30\%$ (figure 35).

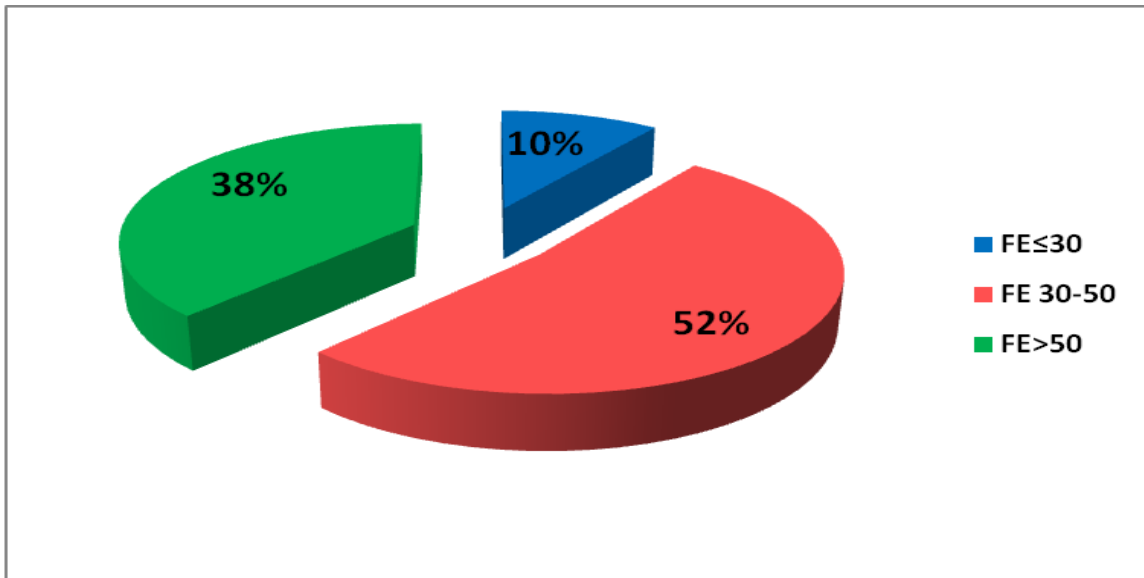


Figure 35 : Les données de l'échocardiographie trans-thoracique

L'analyse de la contractilité segmentaire et globale du VG montre que celle-ci est homogène chez seulement 2% des cas, et elle est hétérogène chez 98% des HC. (Figure 36).

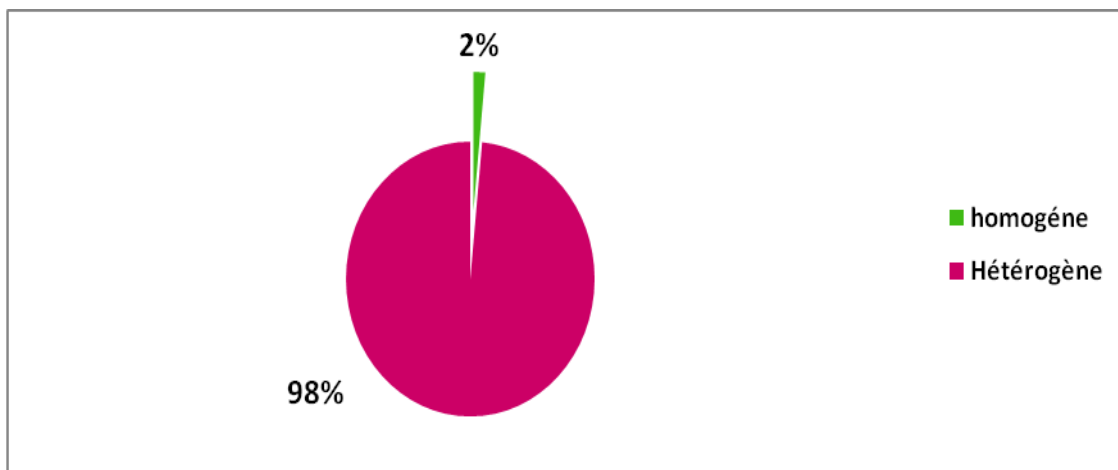


Figure 36 : analyse de la contractilité myocardique

➤ L'écho-doppler des troncs supra-aortiques :

Elle a révélé une plaque et/ou une épaisseur intima-média supérieur (EIM) à 1mm chez 83% des patients HC, alors que l'analyse seule de l'épaisseur intima-média supérieur à 1mm est présente chez 8% des cas (figure37).

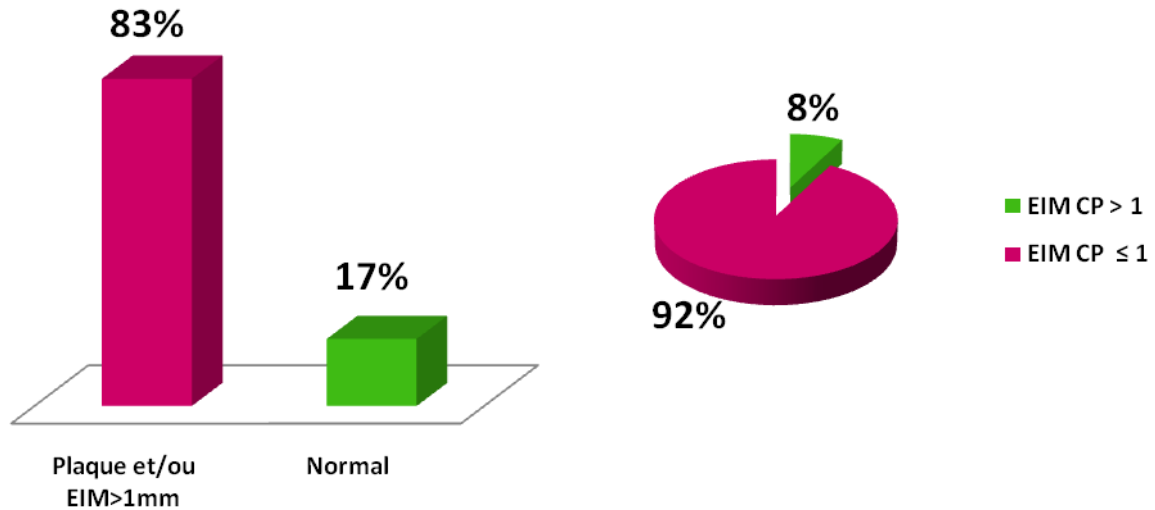


Figure 37 : l'écho-doppler des troncs supra-aortiques de l'hypertendu coronarien

i. La prise en charge thérapeutique :

➤ Traitement donné à l'admission au service :

L'inhibiteur de l'enzyme de conversion est donné chez 49% des patients de notre série, l'inhibiteur calcique est donné chez 26% des patients, 20% des patients ont reçu un bêtabloqueur à son admission, les diurétiques ont été donnés dans 18% des cas et les dérivés nitrés dans 14% des cas.

L'aspirine et statine sont données chez tous nos patients, le clopidogrel est donné dans 100% des cas après avoir diminué les chiffres tensionnelles très élevées (figure38).

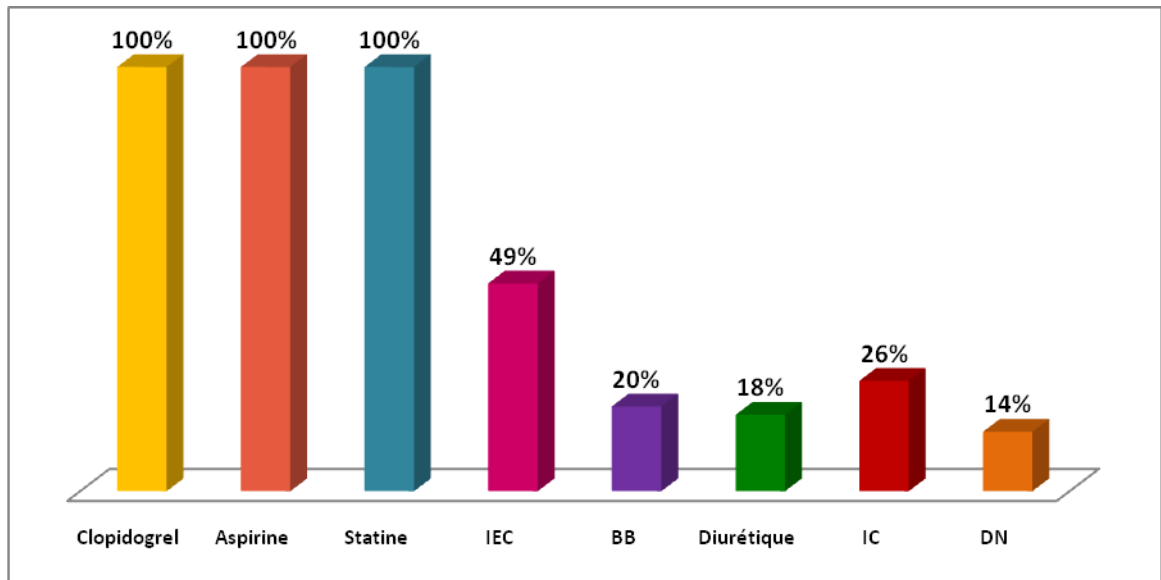


Figure 38 : le traitement médical administré à l'admission

➤ La revascularisation

32 % des HC ont été thrombolysés et 9 % ont bénéficié d'une angioplastie primaire (figure39).

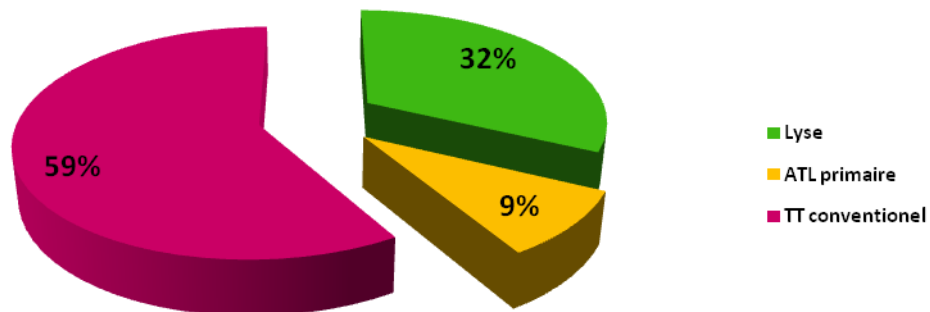


Figure 39 : répartition des hypertendus coronariens en fonction de la stratégie de prise en charge.

La coronarographie était faite chez 47% des HC.

37 % de nos patients HC avaient une atteinte mono-tronculaire, 37% une atteinte bi-tronculaire et une atteinte tri-tronculaire a été notée chez 23 % des patients (figure 40).

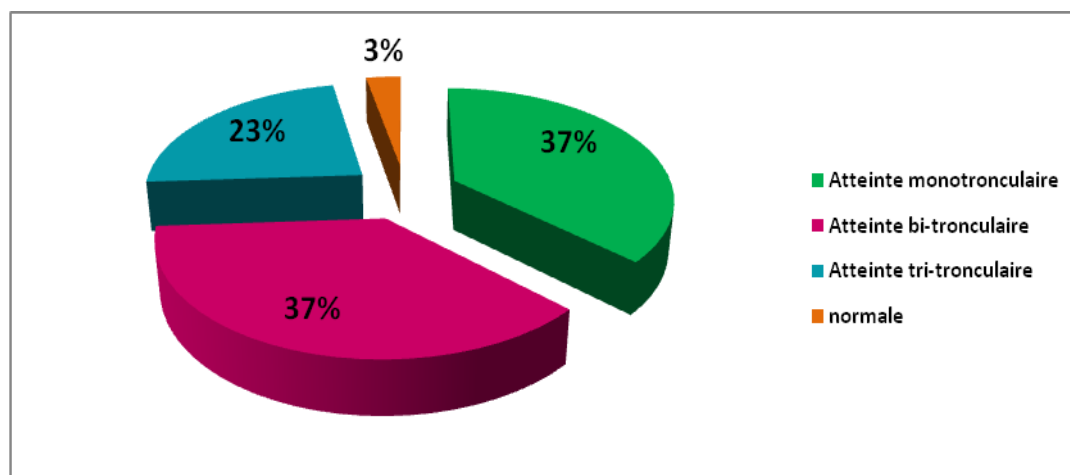


Figure 40 : Résultat de la coronarographie (nombre de troncs atteints)

➤ Traitements donnés à la sortie

▪ Traitement anti-ischémique donné à la sortie :

83% des HC sont sortis avec un inhibiteur de l'enzyme de conversion, 70% sous bêtabloqueur, 30% sous diurétique, 14% sous inhibiteur calcique, 10% sous amiodarone, 5% sous inhibiteur calcique bradycardisant, 4% sous ARA II et 2% sous anti-aldostérone (figure 41).

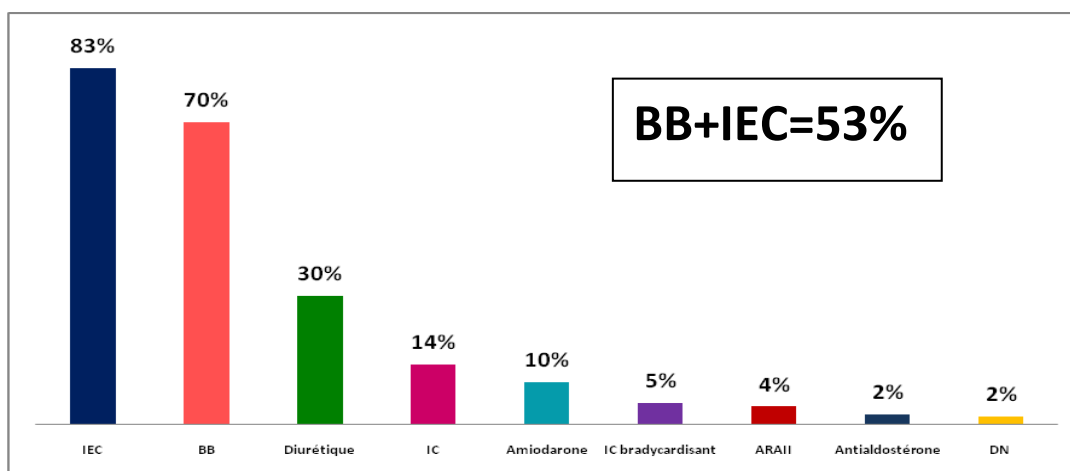


Figure 41 : le traitement de l'hypertendu coronarien à la sortie

▪ Le traitement anti-thrombotique et anti-lipémiant de l'hypertendu coronarien à la sortie :

La totalité des HC sont sortis sous aspirine (100%) et statine (100%), 88% sous clopidogrel et 12% sous AVK (figure 42).

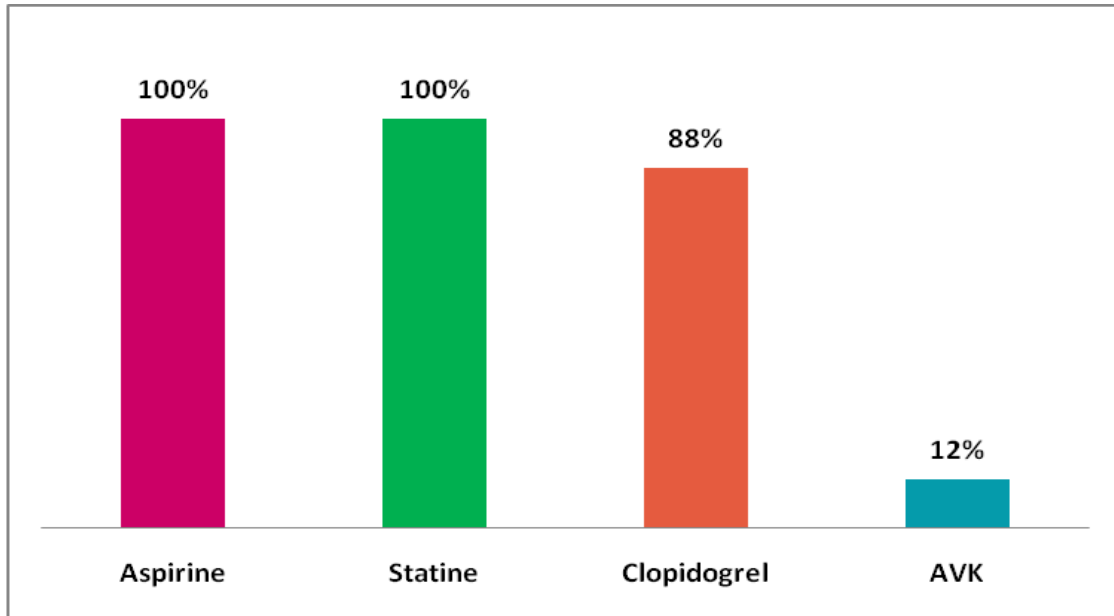


Figure 42: le traitement anti-thrombotique et anti-lipémiant de l'hypertendu coronarien à la sortie

j. Evolution intra-hospitalière :

22% des HC ont fait une poussée d'insuffisance cardiaque, 11% ont fait un trouble du rythme grave, 3% un trouble conducteur et 1 cas d'AVC ischémique (0.3%).

La mortalité est survenue chez 8% des cas (figure43).

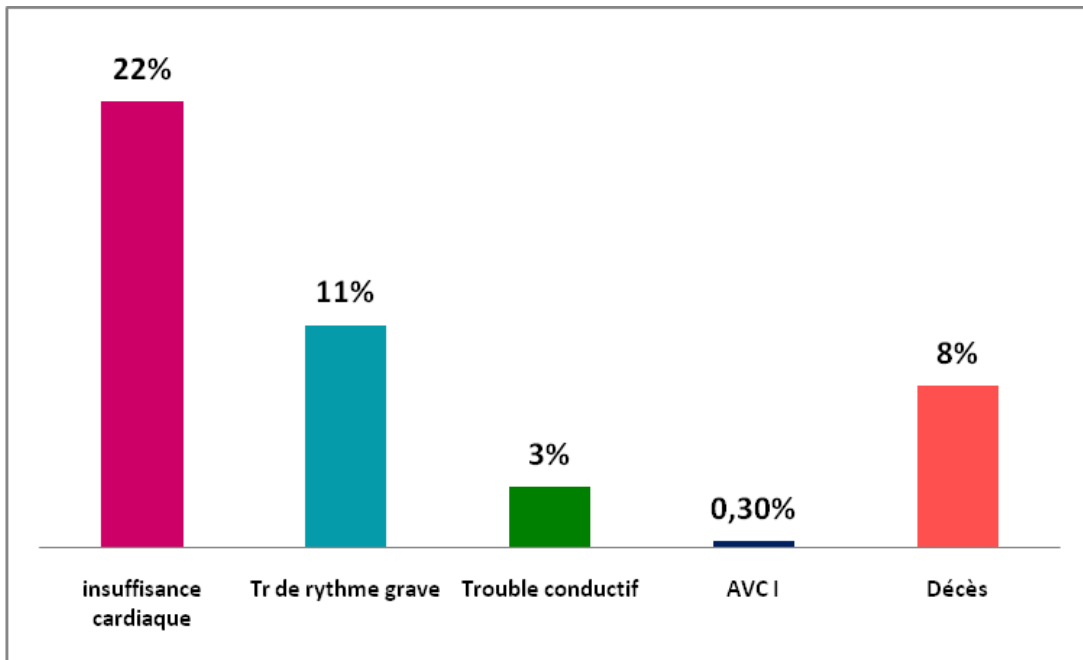


Figure 43 : Complications intra-hospitalières

2. Les patients diabétiques coronariens :

a. Le moment du diagnostic du diabète chez le coronarien :

Dans notre étude, les diabétiques coronariens représentent 340 cas dont 88% sont connus diabétiques et 12% ont été diagnostiqués après la survenue de l'IDM (figure44).

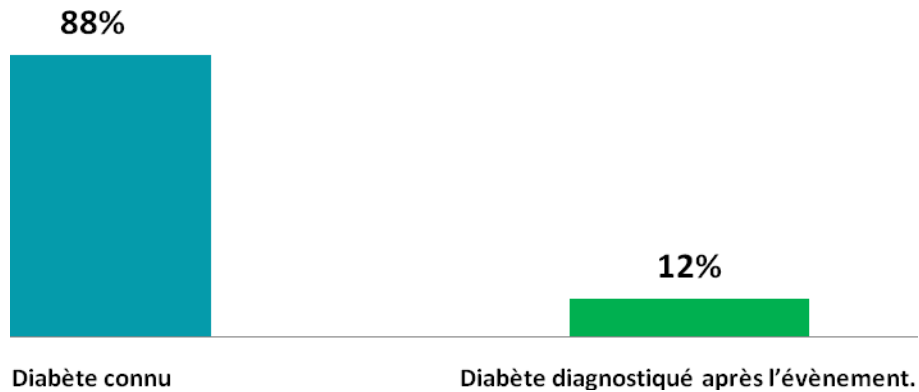


Figure 44 : Le moment du diagnostic du diabète chez le coronarien

b. La qualité du suivi médical chez les patients connus diabétiques avant l'évènement coronaire :

Dans notre étude, 75 % des patients connus diabétiques sont traités et 25 % des patients ne sont pas traités (figure 45).

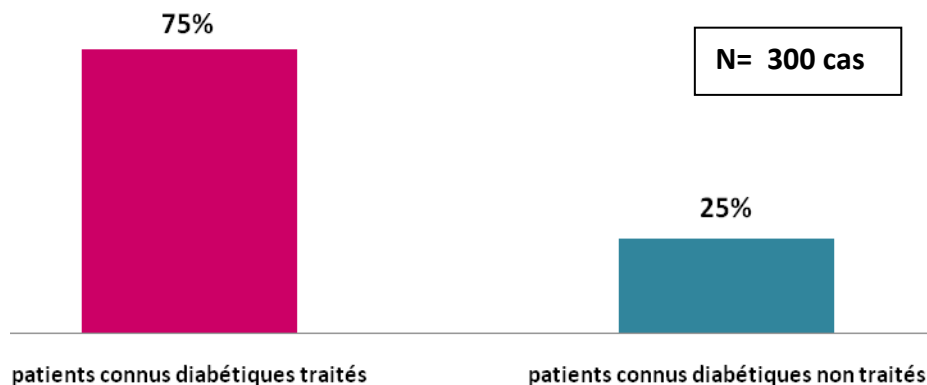


Figure 45 : Le diabète est diagnostiquée avant l'évènement coronaire mais est- il traité ?

58% des patients connue diabétiques traitée était mise sous ADO, 30% sous insuline, 9% sous régime seul et 3% sous association (ADO+insuline) (figure 46).

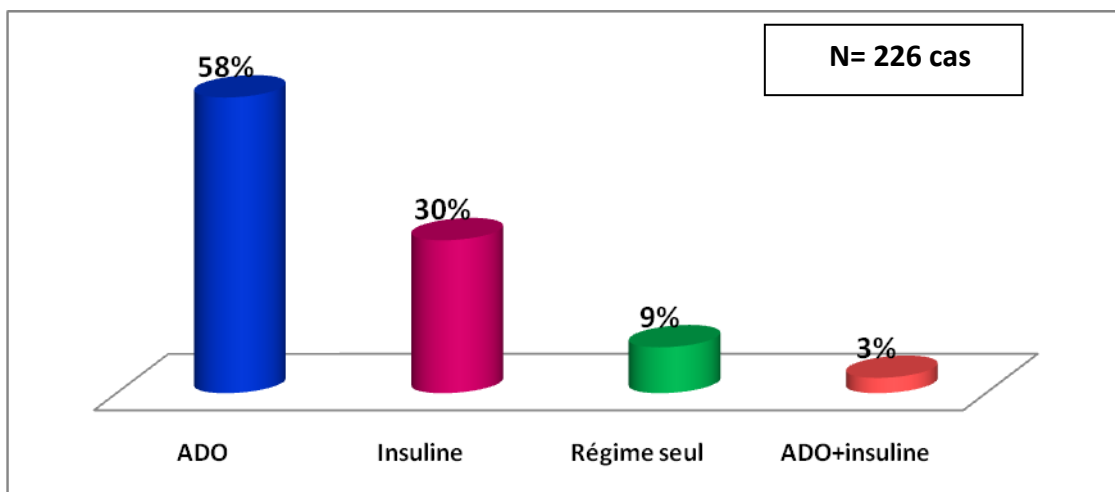


Figure 46 : Traitement hypoglycémique pris avant l'évènement chez les malades connus diabétiques traités.

c. Ancienneté du diabète et survenue de l'IDM :

Dans notre série La durée entre la découverte du diabète et la survenue de l'IDM était moins de 10 ans chez 71% (figure 47).

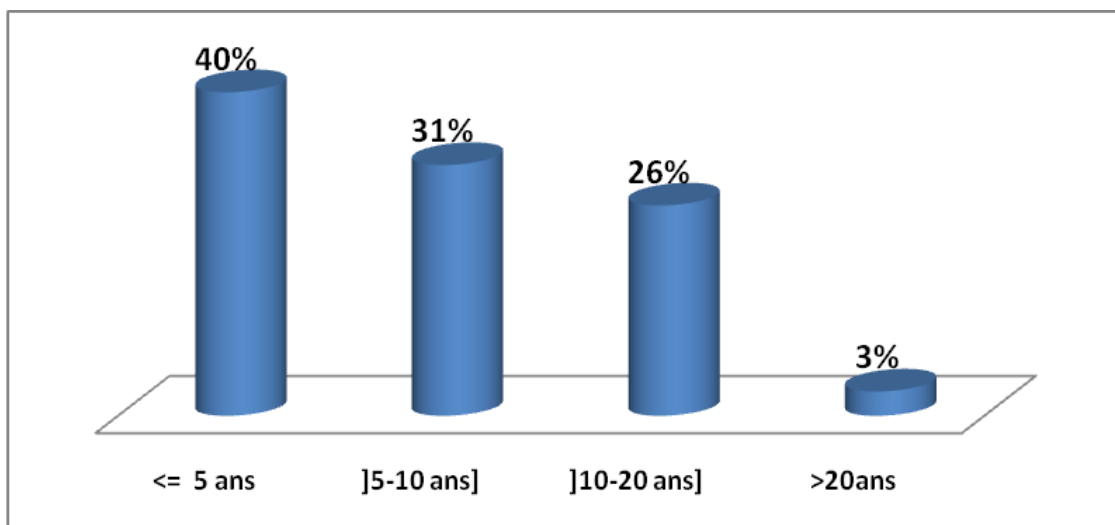


Figure 47 : la durée entre le début du diabète et la survenue de l'IDM

d. Les antécédents :

9 % des diabétiques coronariens ont déjà fait un évènement cardiovasculaire (IDM/ATL/AVC) (figure 48).

10 % de ces patients étaient sous Aspirine et 1% était sous AVK (figure 49).

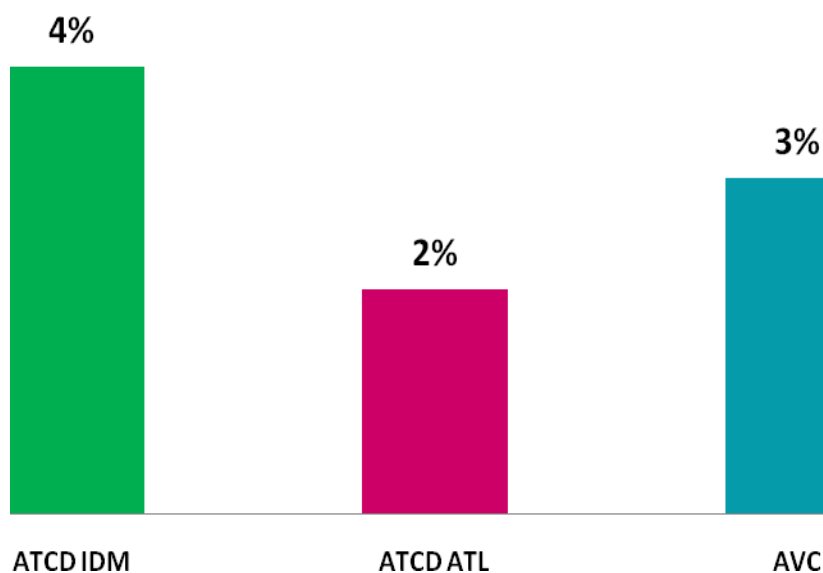


Figure 48 : Antécédents cardio-vasculaires

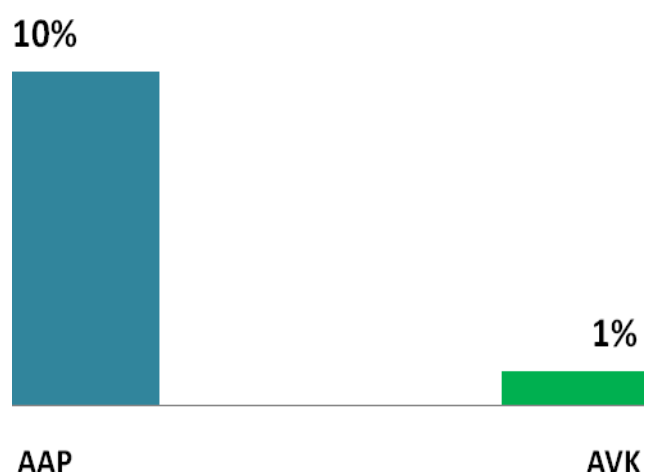


Figure 49 : Prise médicamenteuse

e. La répartition en fonction du sexe et de l'âge :

64% de nos patients diabétiques coronariens sont des hommes, 36% sont des femmes avec un sexe ratio de 1.8 (figure 50).

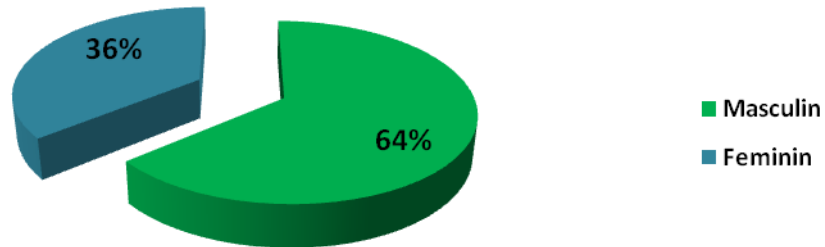


Figure 50 : Répartition des patients en fonction du sexe

L'âge moyen de nos patients est de 60 ans avec des extrêmes d'âge entre 35 et 96 ans.

La majorité de notre population (88%) a un âge supérieur ou égal à 50 ans, avec un pic de fréquence entre 50 et 59 ans (36%) (Figure 51).

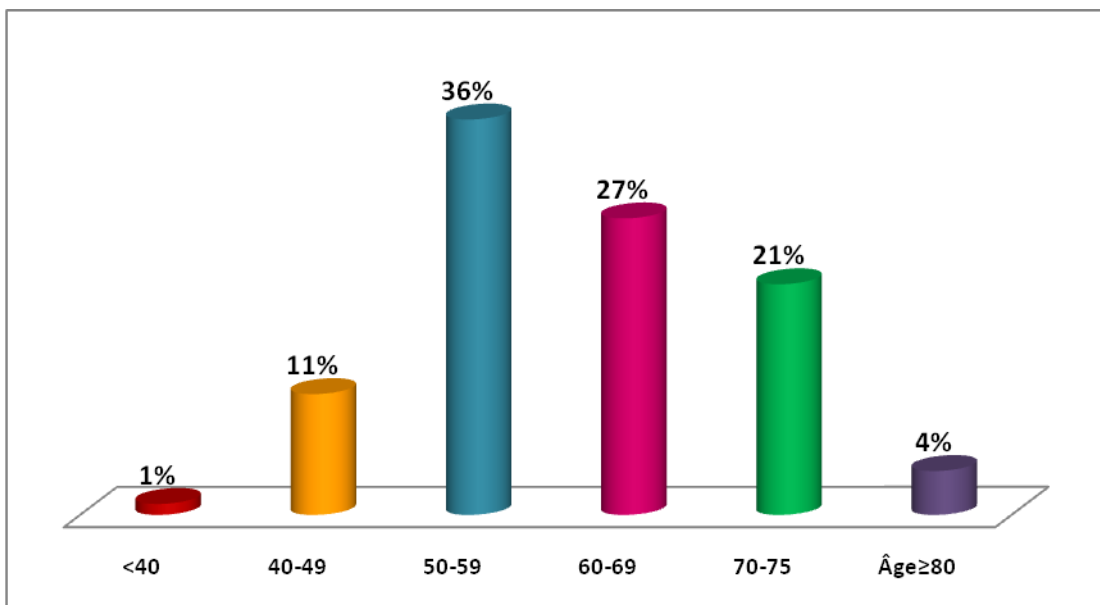


Figure 51 : Répartition des malades en fonction de l'âge

f. Les facteurs de risque cardio-vasculaires associés au diabète :

L'âge (défini par un âge ≥ 55 ans chez l'homme et ≥ 60 ans chez la femme) est le principal facteur de risque cardiovasculaire associé au diabète, on l'a retrouvé chez 57% de nos patients, devant l'HTA (40%), le tabagisme (38%), l'obésité générale défini par un $IMC > 30 \text{Kg/m}^2$ est retrouvée chez (27% des cas).

La dyslipidémie est retrouvée dans 8% des cas, l'hérédité coronaire n'est retrouvée que dans 3% des cas (figure 52).

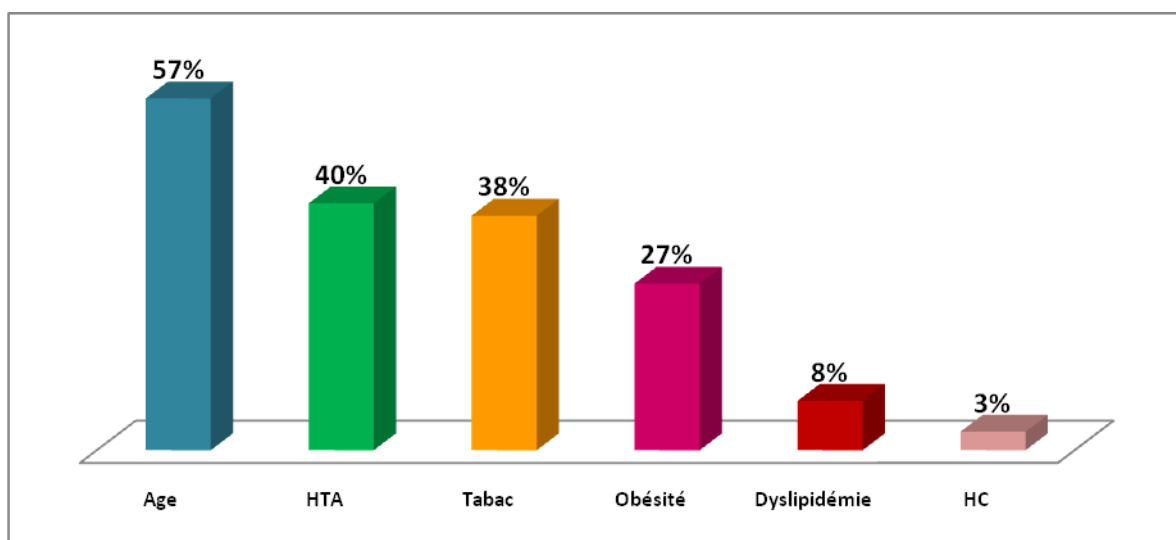


Figure 52 : Facteurs de risque cardio-vasculaires associés au diabète

L'obésité androïde est retrouvée chez 27% des hommes et 81% des femmes (défini par un périmètre ombilical supérieur à 102cm chez l'homme et supérieur à 88cm chez la femme) (Figure 53).

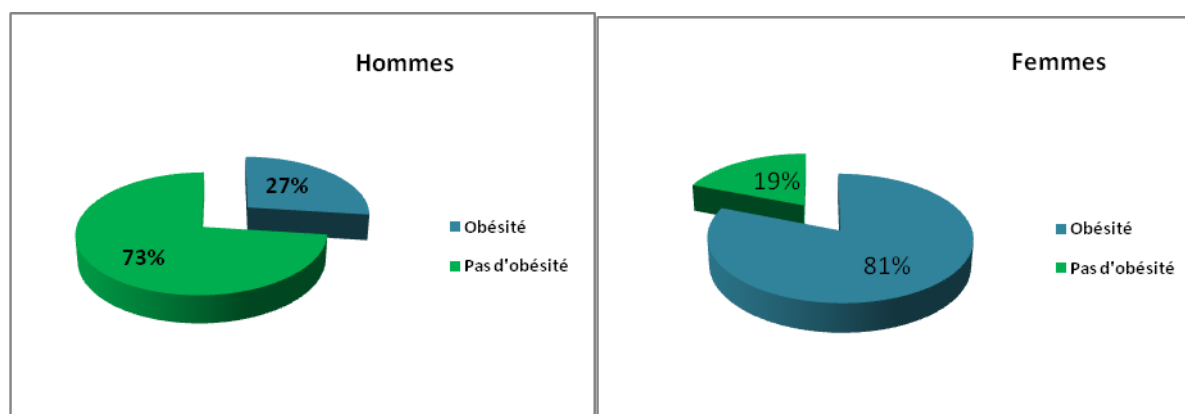


Figure 53 : Obésité androïde chez les patients coronariens diabétiques

Est-ce que nos patients sont multifactoriels ?

La majorité des patients coronariens diabétiques CD sont multifactoriels, 32% avaient 2 facteurs de risque cardiovasculaires et 58% avaient plus ou égal trois facteurs (figure 54).

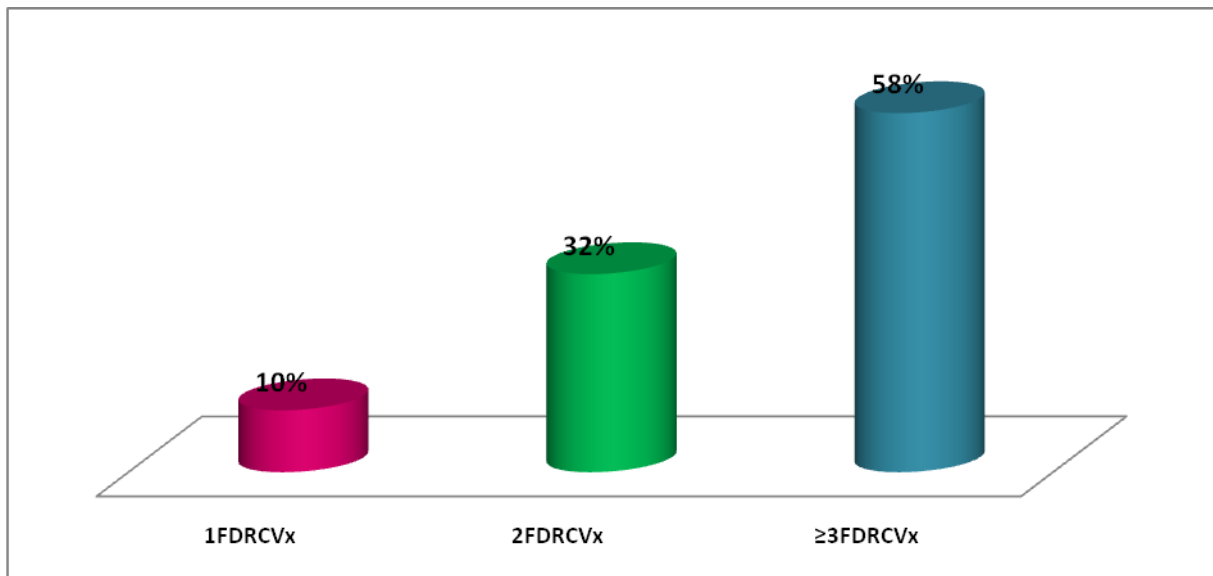


Figure 54 : Cumul des facteurs de risque cardiovasculaires

g. Les données cliniques :

➤ Douleur thoracique

▪ Description de la douleur :

96% ont décrit une douleur infarctoïde typique (Figure55).

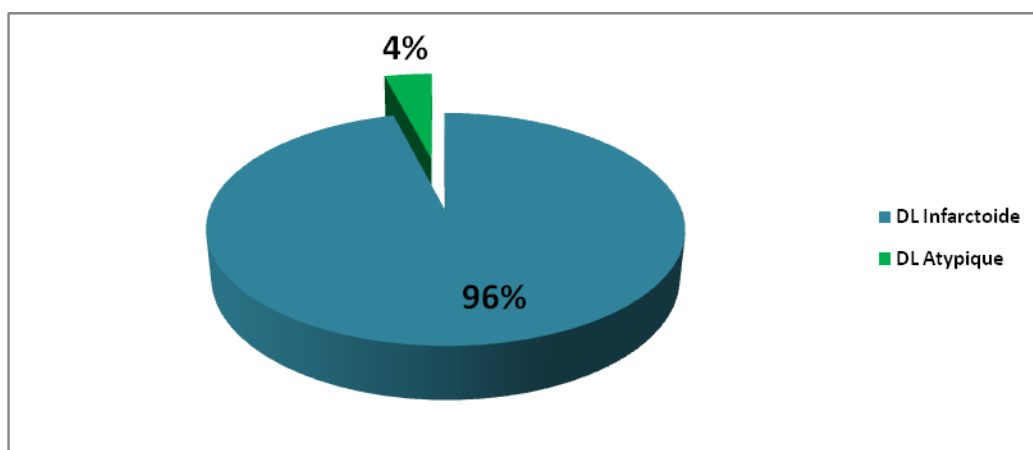


Figure 55 : le symptôme révélateur

▪ Délai d'admission :

19 % de nos patients ont été admis hors délai (H >12), alors que 82 % des cas sont admis dans les 12 heures, ils étaient candidats à une stratégie de reperfusion (Figure56).

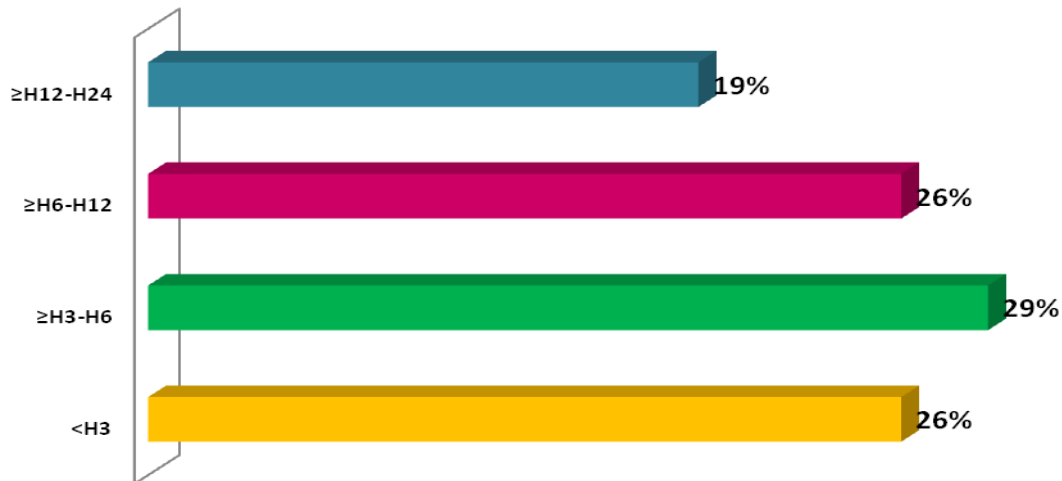


Figure 56 : Répartition selon le délai d'admission au service

➤ Examen clinique :

16% des patients avaient des chiffres tensionnels très élevés, à l'admission, 17% étaient en insuffisance cardiaque congestive et 5% étaient en état de choc cardiogénique (figure 57).

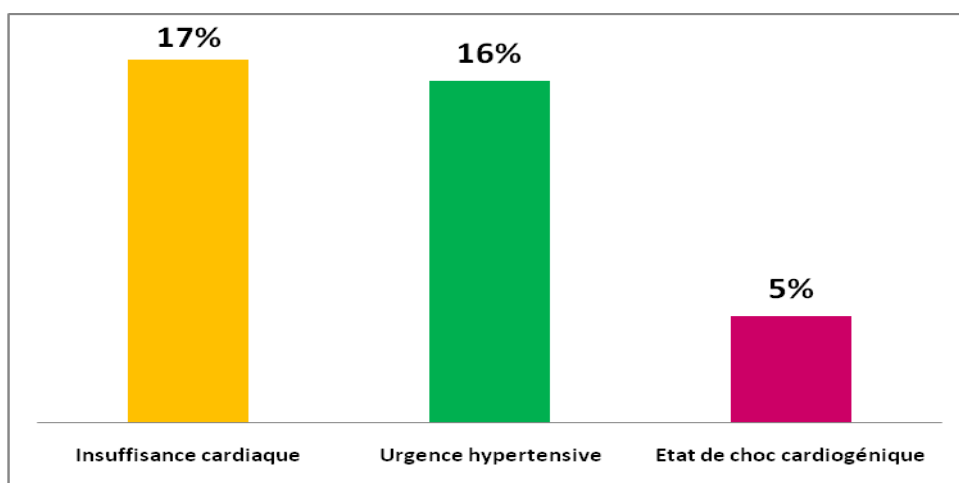


Figure 57 : Les données de l'examen clinique

▪ Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque chez les CD de notre série est de 83 bpm en moyenne.

La majorité de nos malades (78%) avaient une FC entre 60 et 100. (Figure 58)

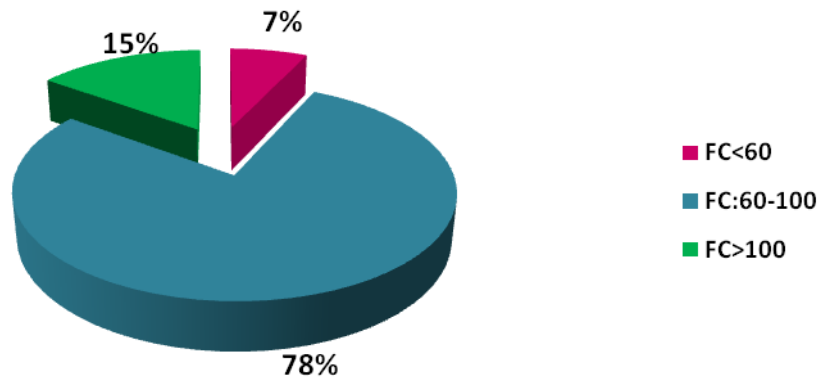


Figure 58 : la FC à l'admission

▪ Examen cardiovasculaire :

83 % de nos patients DC n'avaient pas de signes d'insuffisance cardiaque, 12% avaient des râles crépitant en basithoracique, 2% des cas avaient un KILLIP 3, et 3% était admis en état de choc cardiogénique (Figure 59).

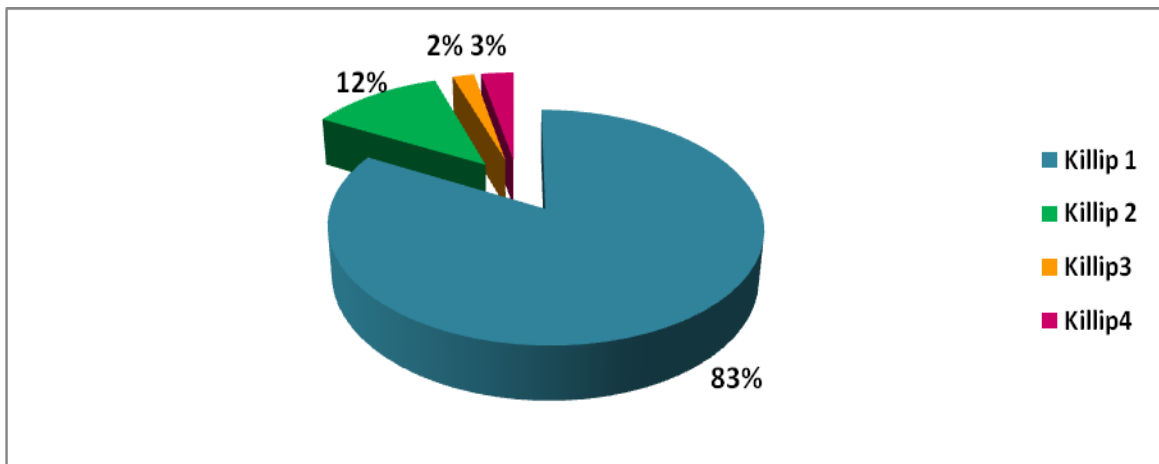


Figure 59 : classification KILLIP

h. Les données para-cliniques :

➤ L'électrocardiogramme (ECG) :

La majorité des CD (95%) étaient en rythme régulier sinusal (RRS) à l'admission. La fibrillation auriculaire (FA) était présente dans seulement 3% des cas, et le bloc auriculo ventriculaire (BAV) dans 2% des cas (Figure 60).

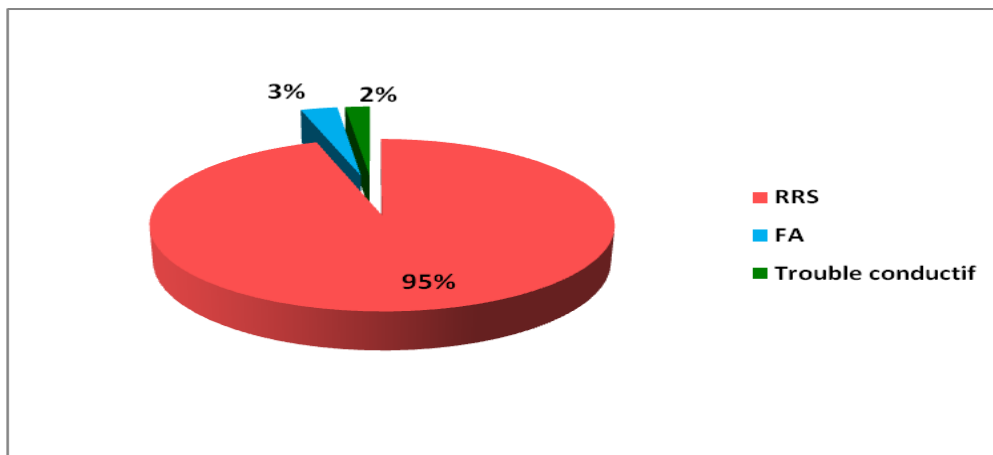


Figure 60 : Les résultats de l'ECG réalisés à l'admission

Le territoire de l'infarctus de myocarde est antérieur dans 60% des cas, postéro-inférieur chez 39% des patients et il est circonférentiel chez 1% des cas (figure61).

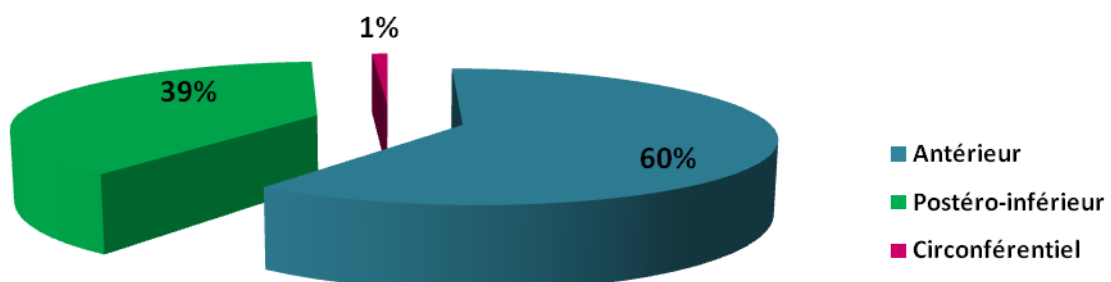


Figure 61 : le territoire de l'infarctus du myocarde

➤ La radiographie thoracique

2/3des patients ont une cardiomégalie (69%) à des degrés variables (figure 62).

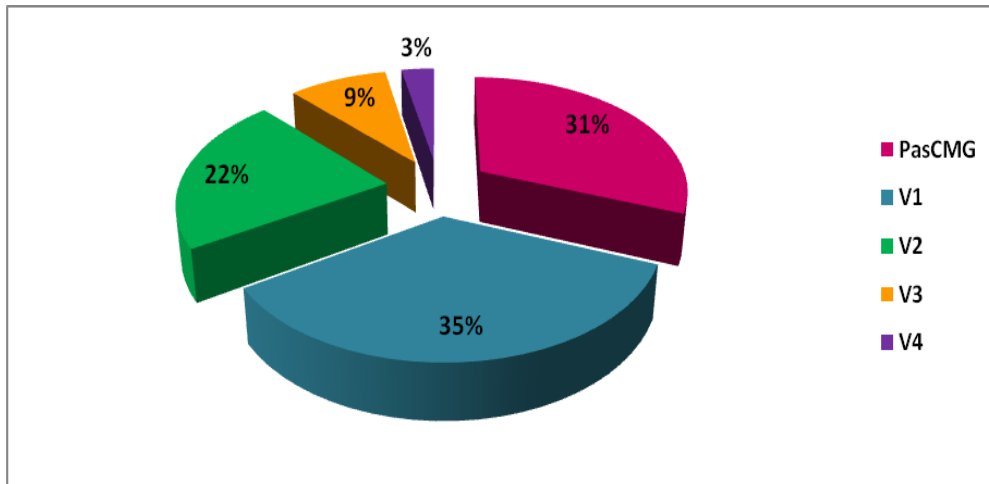


Figure 62 : La taille du cœur à la radiographie thoracique

➤ Le profil biologique :

▪ La fonction rénale :

La créatinine était altérée >15mg/l dans 11% des cas, alors que 89% avaient une fonction rénale correcte (Figure 63).

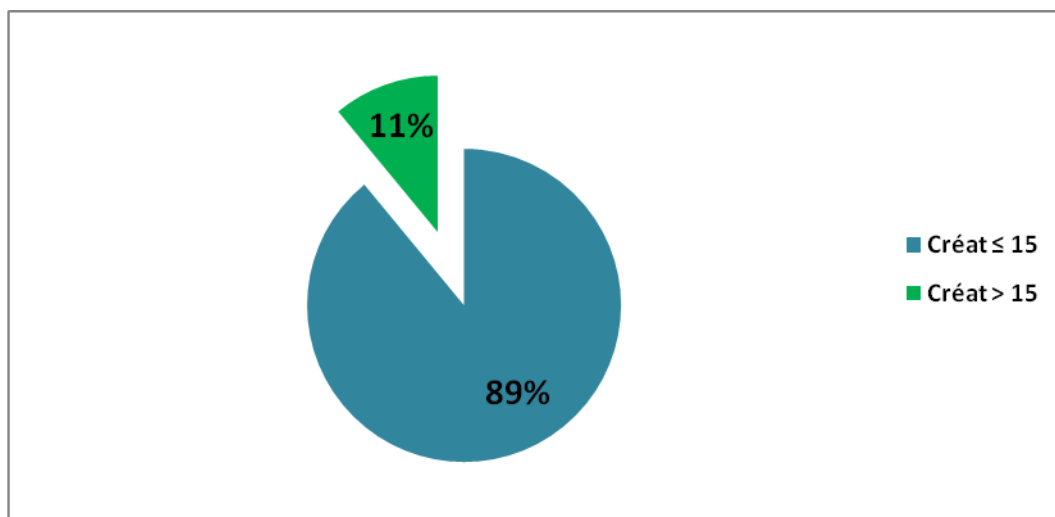


Figure 63 : La fonction rénale

▪ Le profil glycémique

84% de nos patients avaient une glycémie à jeun ≥ 1.26 g/dl (figure 64)

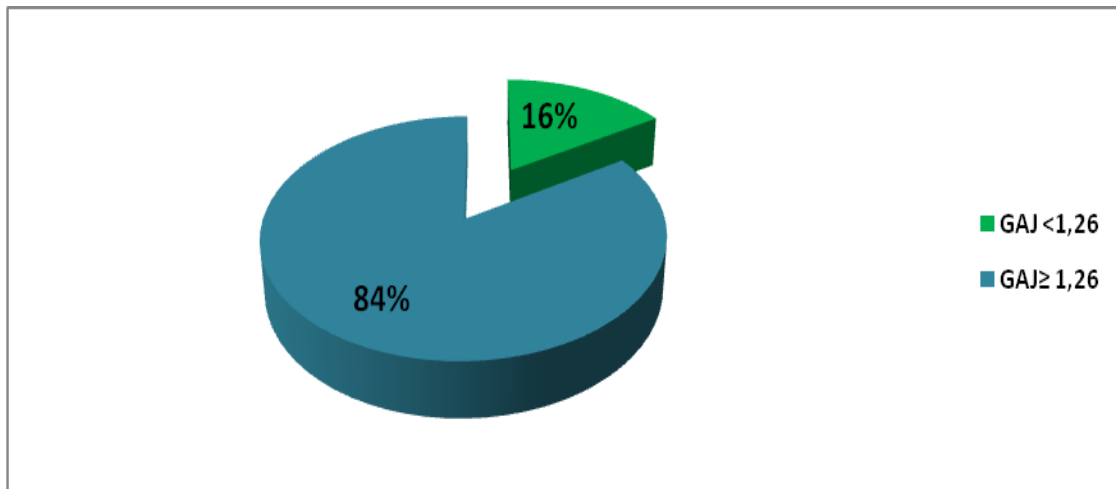


Figure 64 : Le profil glycémique de nos patients

▪ Le bilan lipidique

La moitié de nos patients CD avait un LDL cholestérol supérieur à 1g/dl (figure 65), 77% des patients DC avaient un HDL cholestérol inférieur à 0.5mg/l (figure 66) et 41% avaient un taux de triglycéride supérieur à 1.5mg/l (figure 67).

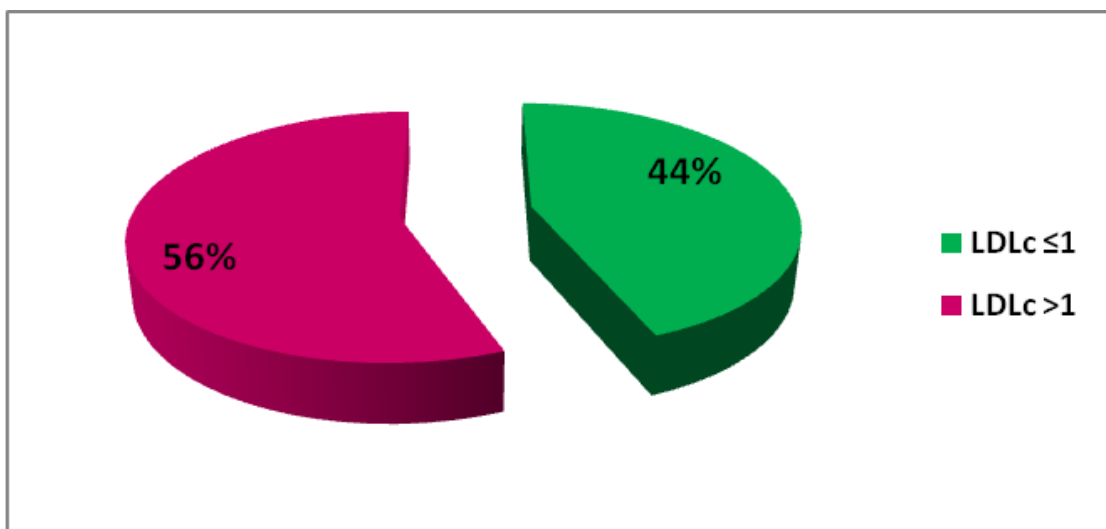


Figure 65 : le bilan lipidique (le LDLc)

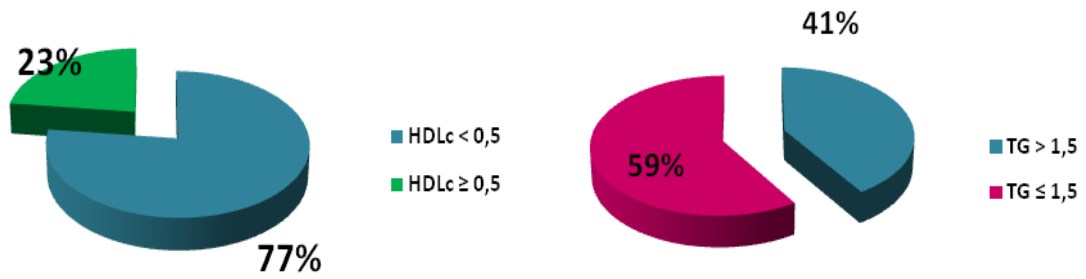


Figure 66 : le bilan lipidique (le HDLc) **Figure 67 :** Le bilan lipidique (le TG)

➤ L'écho-doppler cardiaque

15% de nos patients CD avaient une fonction ventriculaire gauche altérée ≤30% (figure 68).

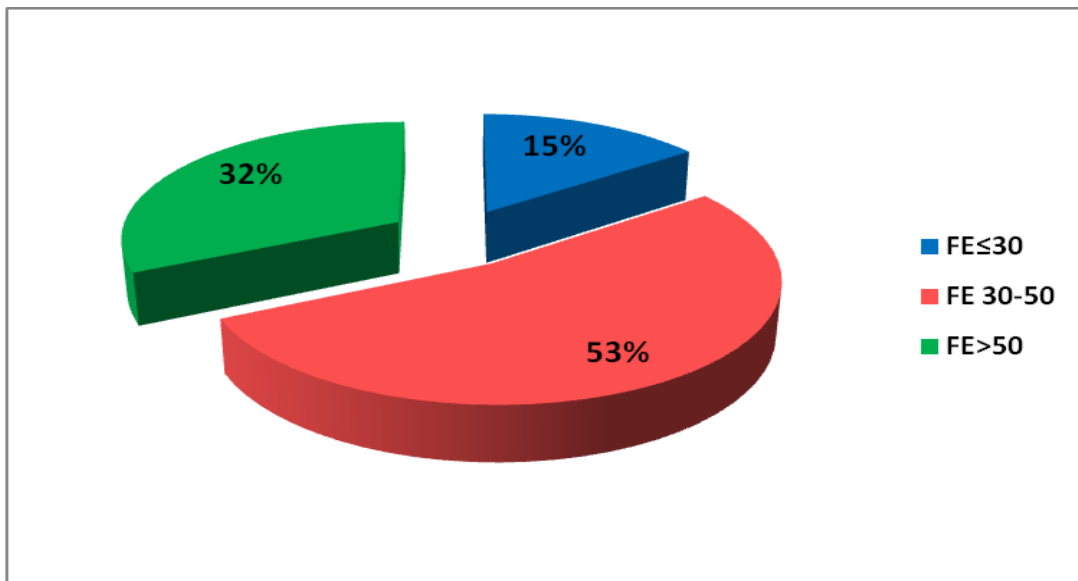


Figure 68 : Les données de l'échocardiographie trans-thoracique

Ensuite nous avons analysé la contractilité segmentaire et globale du VG: Celle-ci est homogène chez seulement 15% des cas, et elle est hétérogène chez 85% des patients (figure 69).

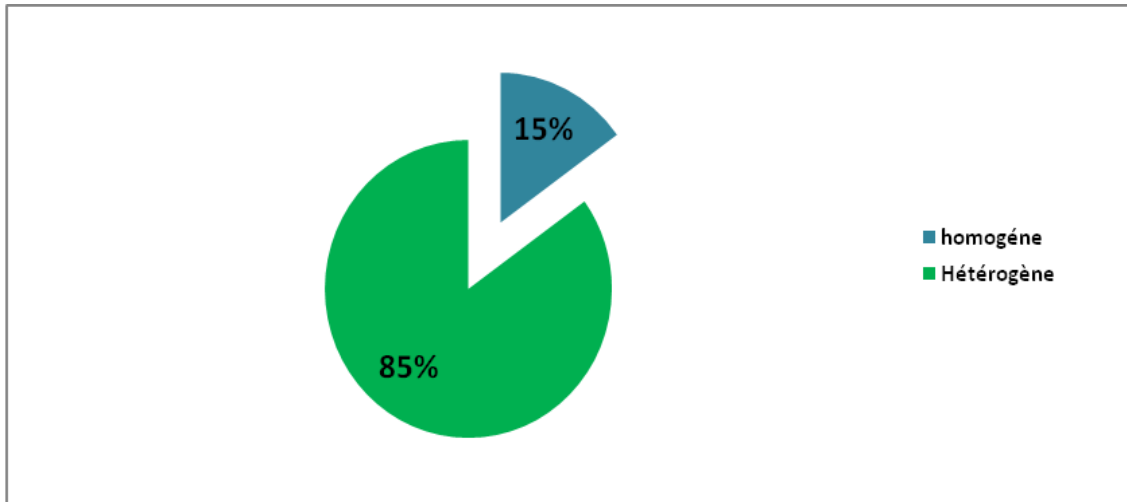


Figure 69 : analyse de la contractilité myocardique

➤ L'écho-doppler des troncs supra-aortiques

Elle a révélé une plaque et/ou une épaisseur intima-média supérieur (EIM) à 1mm chez 79% des patients DC (figure 70).

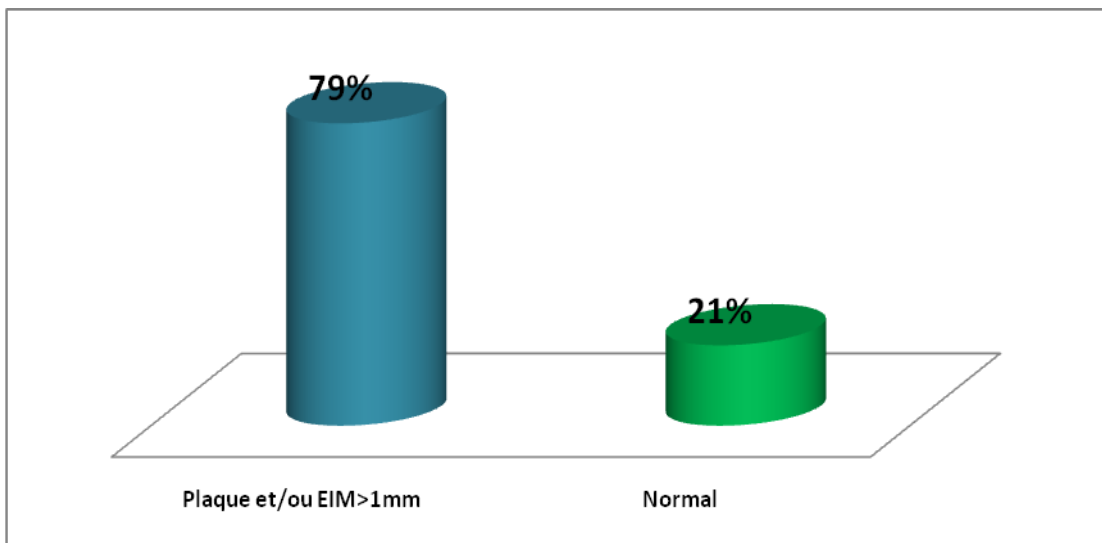


Figure 70 : l'écho-doppler des troncs supra-aortiques des diabétiques coronariens

i. La prise en charge thérapeutique :

➤ Traitement donné à l'admission :

L'inhibiteur de l'enzyme de conversion est donné chez 39% des patients CD, 19% des patients ont reçu un bêtabloqueur à son admission, les diurétiques ont été donnés dans 15% des cas, l'inhibiteur calcique est donné chez 15% des patients et les dérivés nitrés dans 7% des cas.

L'aspirine et statine sont données chez tous nos patients, le clopidogrel est donné dans 100% des cas après avoir diminué les chiffres tensionnelles très élevées (figure71).

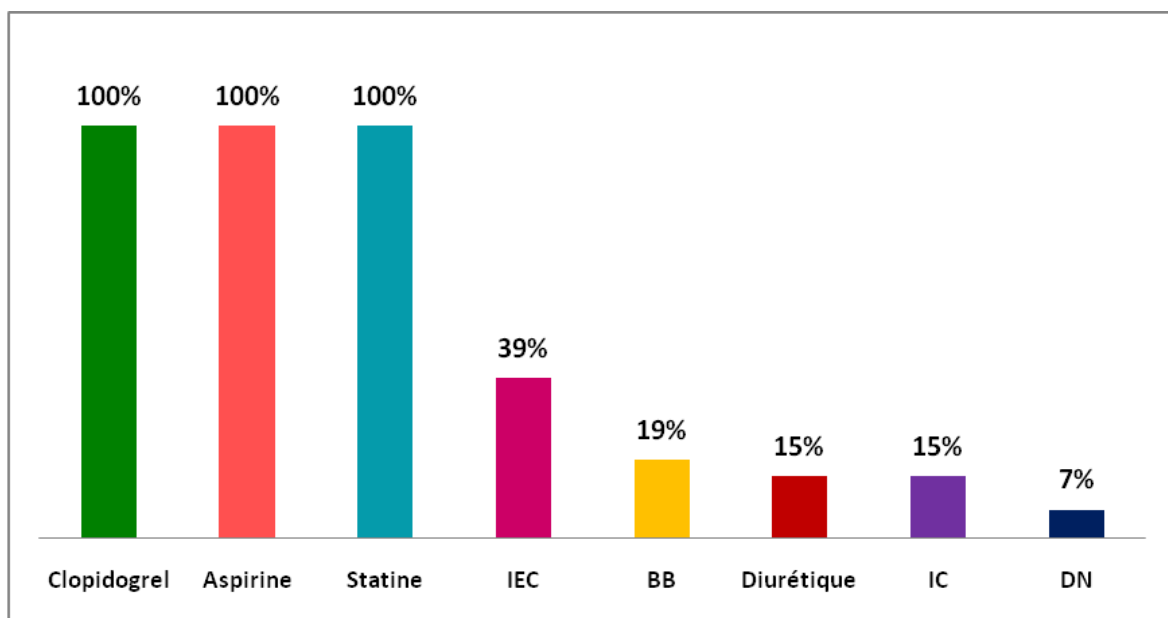


Figure 71 : le traitement médical administré à l'admission

➤ La revascularisation

38 % de nos patients diabétiques ont été thrombolysés et 9% ont bénéficié d'une angioplastie primaire (figure72).

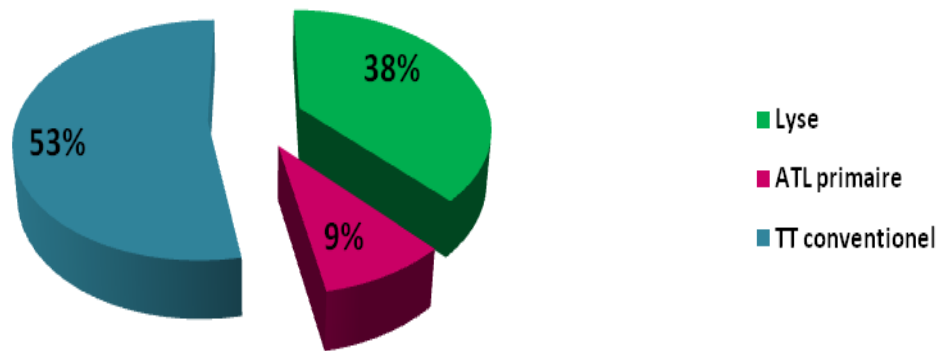


Figure 72 : répartition des coronariens diabétiques en fonction de la stratégie de PEC.

La coronarographie était faite chez 54% des patients DC.

38% de ces patients avaient une atteinte mono-tronculaire, 33% une atteinte bi-tronculaire et une atteinte tri-tronculaire a été notée chez 24% des patients (figure73).

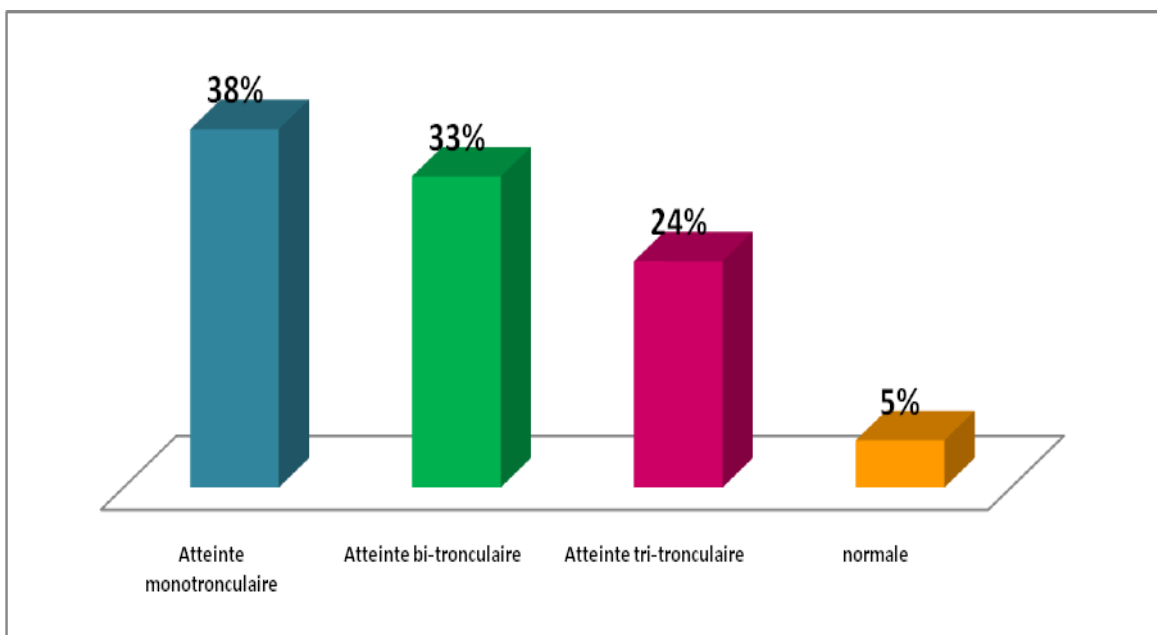


Figure 73 : Résultat de la coronarographie (nombre de troncs atteints)

➤ Traitements donnés à la sortie

▪ Traitements anti-ischémiques donnés à la sortie :

85% des CD sont sortis avec un inhibiteur de l'enzyme de conversion, 75% sous bêtabloqueur, 29% sous diurétique, 8% sous amiodarone, 7% sous inhibiteur calcique, 5% sous inhibiteur calcique bradycardisant, 4% sous ARA II et 2% sous anti-aldostérone (figure 74).

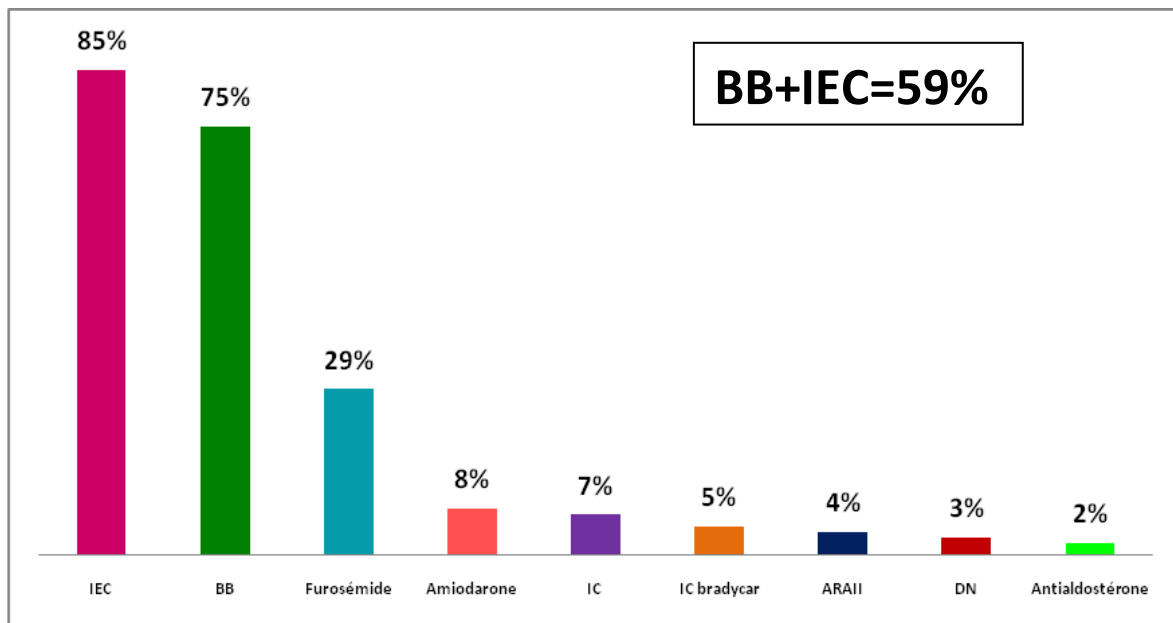


Figure 74: le traitement anti-ischémique du coronarien diabétique à la sortie.

▪ Le traitement anti-thrombotique et anti-lipémiant du diabétique coronarien à la sortie :

La totalité des CD sont sortis sous aspirine (100%) et statine (100%), 87% sous clopidogrel et 13% sous AVK (figure 75).

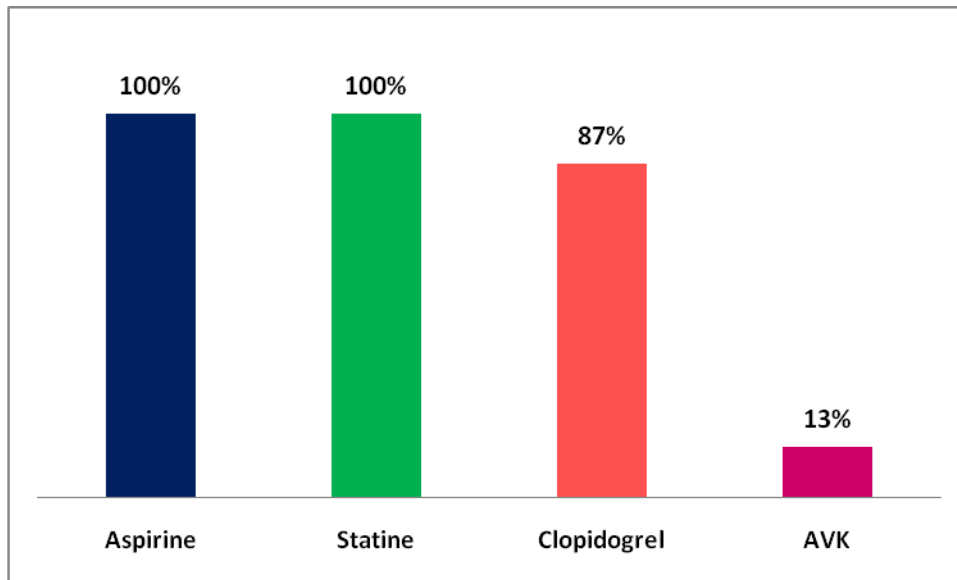


Figure 75 : le traitement anti-thrombotique et anti-lipémiant du coronarien diabétique à la sortie

j. Evolution intra-hospitalière

17% ont fait une poussée d'insuffisance cardiaque, 9% ont fait un trouble du rythme grave et 4% un trouble conducteur.

La mortalité est survenue chez 10% des cas (figure 76).

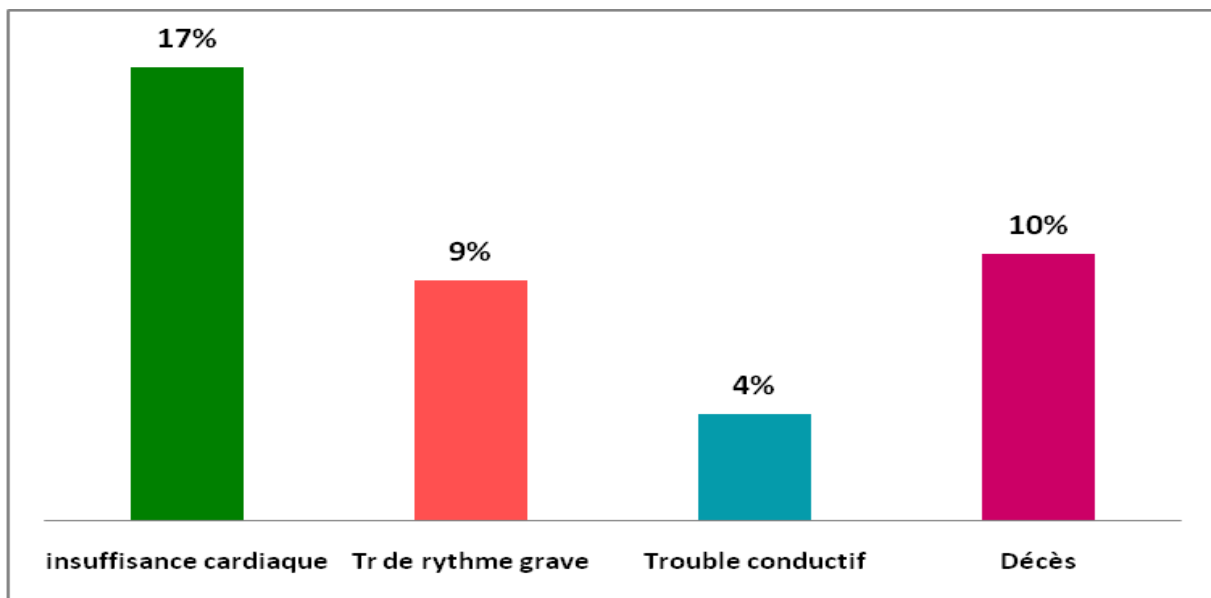


Figure 76 : Complications intra-hospitalières

3. Les patients tabagiques coronariens :

Dans notre étude les coronariens tabagiques représentent 558 cas.

Le pourcentage du sevrage au sein de la population coronarienne tabagique:

66% de ces patients sont des tabagiques non sevrés (figure77).

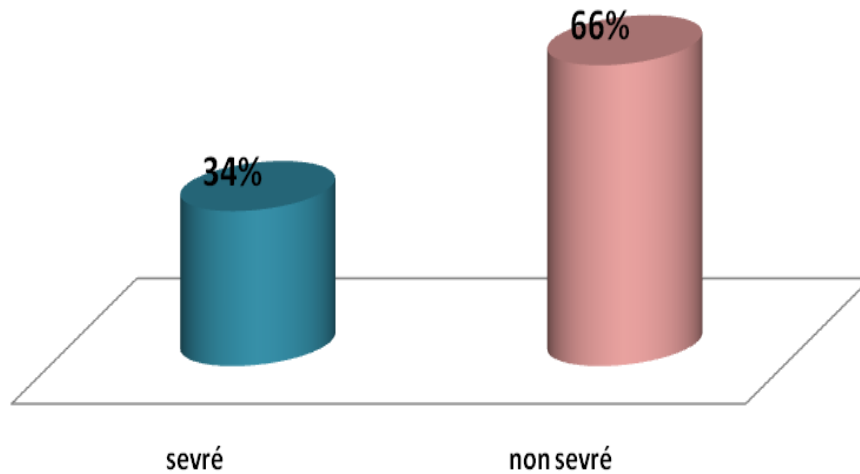


Figure 77 : Répartition des patients tabagiques en fonction du sevrage.

a. Ancienneté du tabagisme et survenue de l'IDM chez les tabagiques non sevrés :

71% de nos malades (CT) sont des tabagiques chroniques (> 20 ans) (Figure 78).

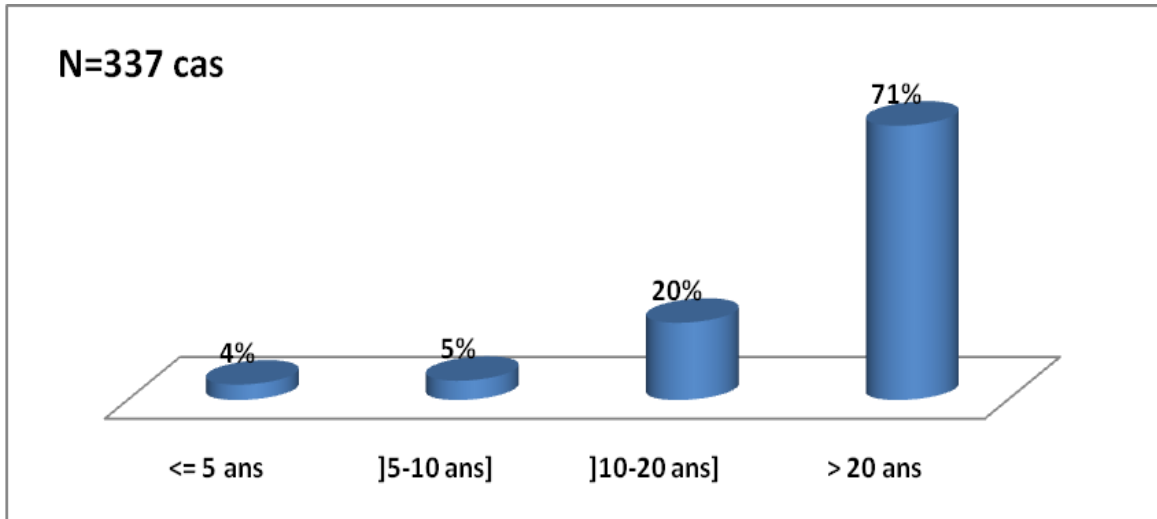


Figure 78 : Nombre des années entre le début du tabagisme et la survenue de l'IDM chez les patients tabagiques non sevrés.

b. Arrêt du tabac et survenue de l'IDM :

42% des coronariens tabagiques sevrés sont arrêtés de fumer il y a plus du 10ans (figure 79)

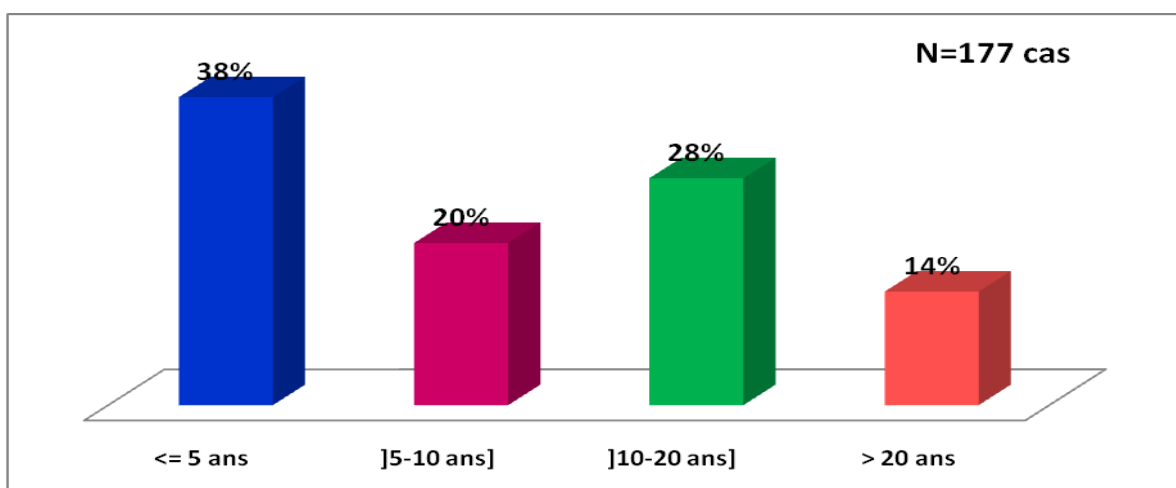


Figure 79 : Nombre des années entre le sevrage du tabac et la survenue de l'IDM chez les patients tabagiques sevrés.

c. La répartition en fonction du sexe et de l'âge :

98% de nos patients tabagiques sont des hommes, 2% sont des femmes avec un sexe ratio de 49 (figure 80).

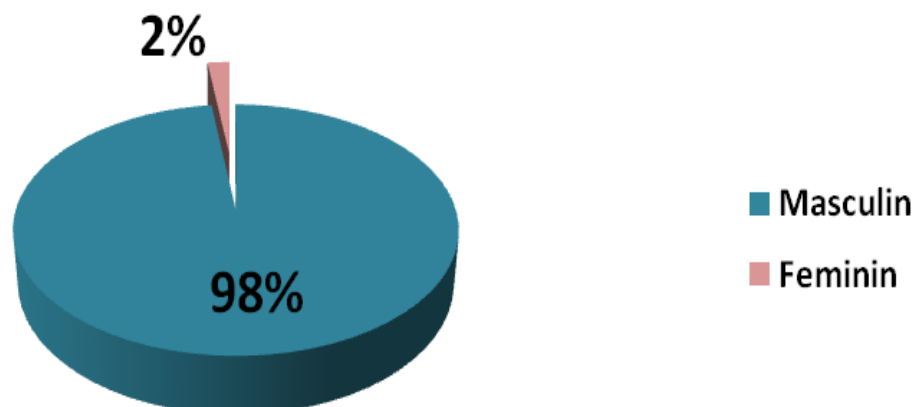


Figure 80 : Répartition des patients en fonction du sexe

L'âge moyen de nos patients est de 60 ans avec des extrêmes d'âge entre 21 et 88 ans.

La majorité de notre population (65%) a un âge inférieur ou égal à 59 ans, avec un pic de fréquence entre 50 et 59 ans (42%) (Figure 81).

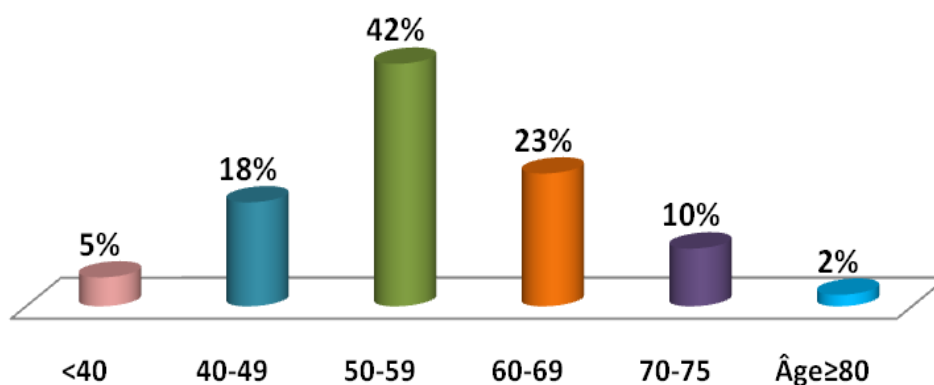


Figure 81 : Répartition des malades en fonction de l'âge

d. Les facteurs de risque cardio-vasculaires associés au tabagisme

L'âge (défini par un âge ≥ 55 ans chez l'homme et ≥ 60 ans chez la femme) est le principal facteur de risque cardiovasculaire associé au tabagisme, on l'a retrouvé chez 54% de nos patients, devant le diabète (19%), l'obésité générale défini par un $IMC > 30 \text{Kg/m}^2$ est retrouvée chez (15%) et l'HTA chez 14% des cas.

La dyslipidémie est retrouvée dans 5% des cas, l'hérédité coronaire n'est retrouvée que dans 3% des cas (figure 82).

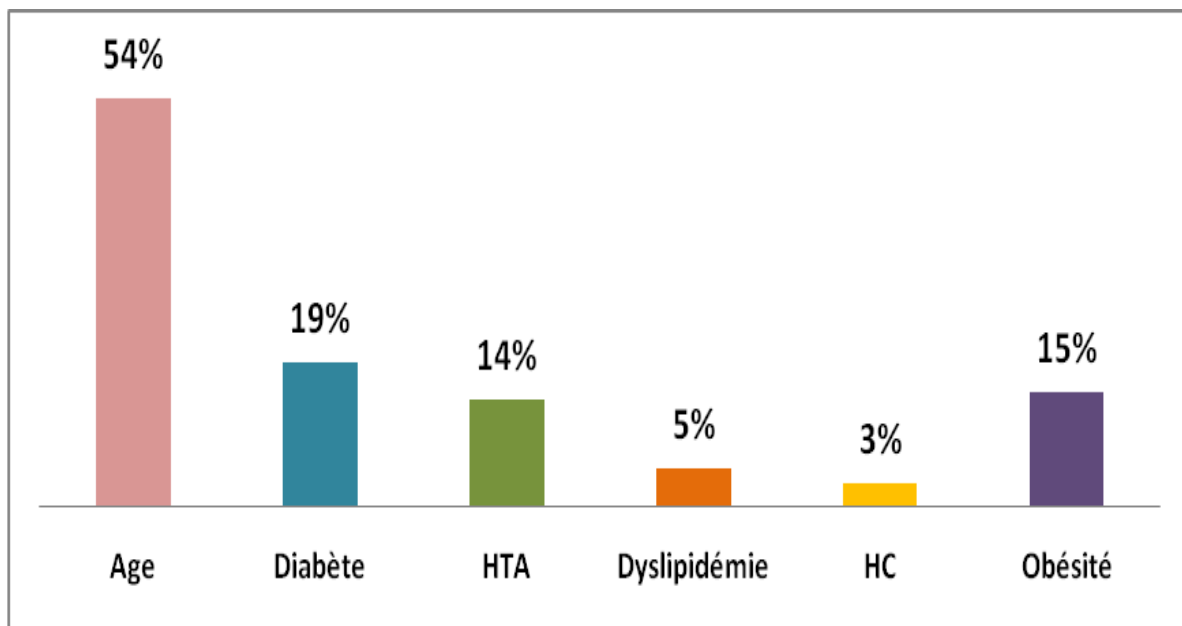


Figure 82 : Facteurs de risque cardio-vasculaires associés au tabagisme

L'obésité androïde est retrouvée chez 17% des hommes et 100% des femmes (défini par un périmètre ombilical supérieur à 102cm chez l'homme et supérieur à 88cm chez la femme) (Figure 83).

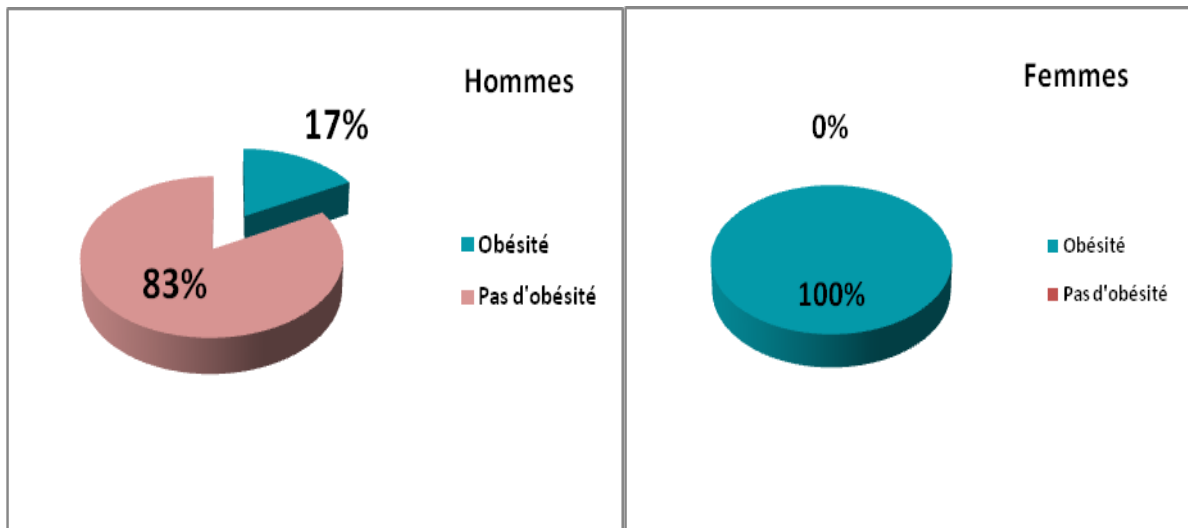


Figure 83 : Obésité androïde chez les patients tabagiques

Est-ce que nos patients sont multifactoriels ?

32% de nos patients sont des tabagiques purs sans autre FDRCVx (le tabagisme est un facteur suffisant pour la survenue de l'IDM).

(Figure 84).

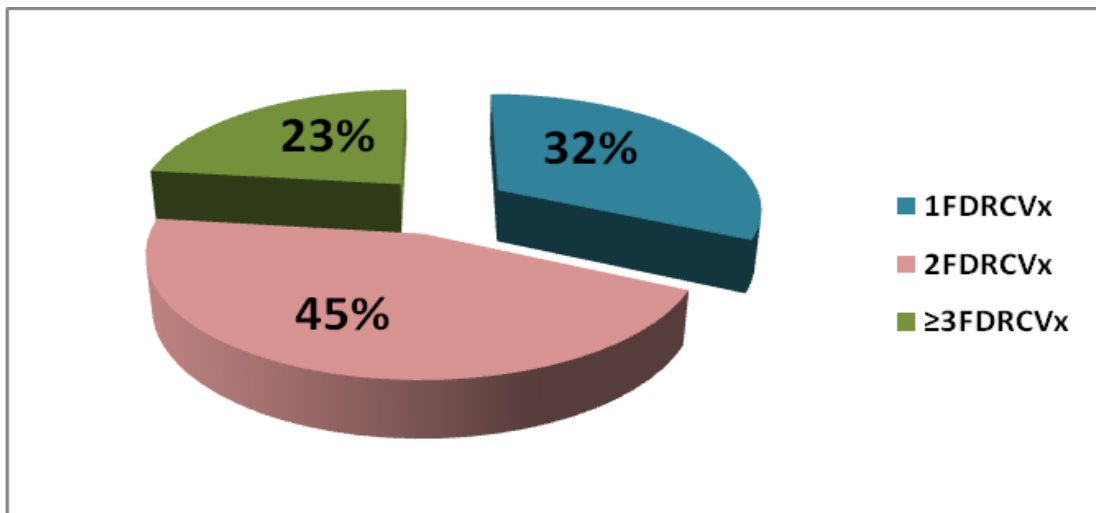


Figure 84 : Cumul des facteurs de risque cardiovasculaires

e. Les données cliniques

➤ **Les antécédents**

6% des CT ont déjà fait un évènement cardiovasculaire (IDM/ATL/AVC).

7 % de nos patients étaient sous Aspirine et 0.5% était sous AVK (figure85).

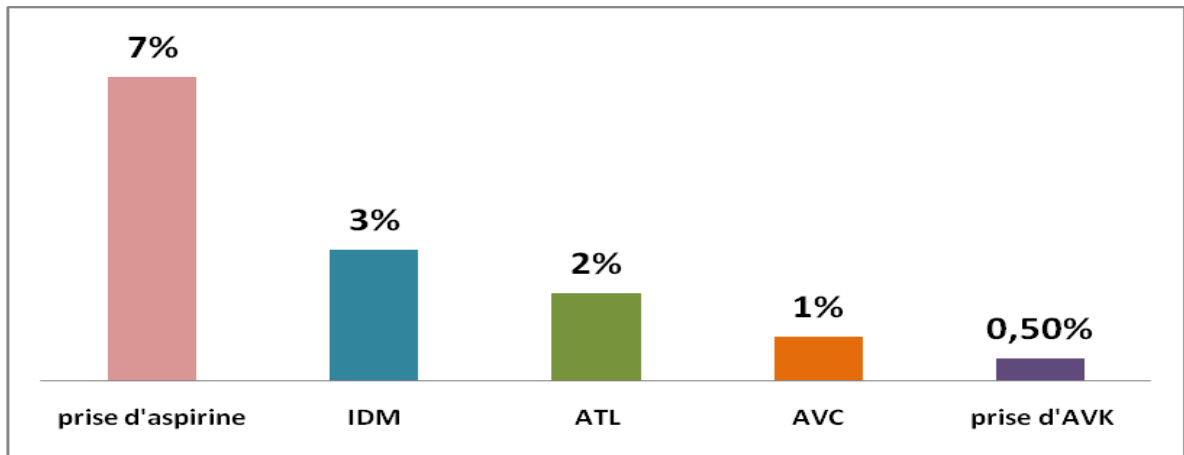


Figure 85: Antécédents cardio-vasculaires

➤ Douleur thoracique

▪ Description de la douleur :

95% ont décrit une douleur infarctoïde typique (Figure 86).

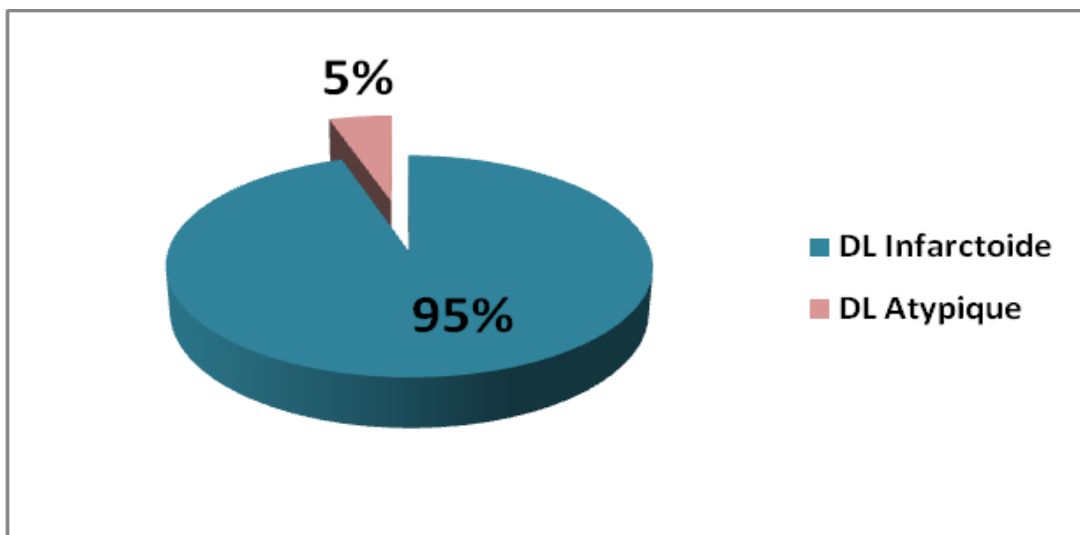


Figure 86 : le symptôme révélateur

▪ Délai d'admission :

17% de nos patients ont été admis hors délai ($H > 12$), alors que 83 % des cas sont admis dans les 12 heures, ils étaient candidats à une stratégie de reperfusion (Figure 87).

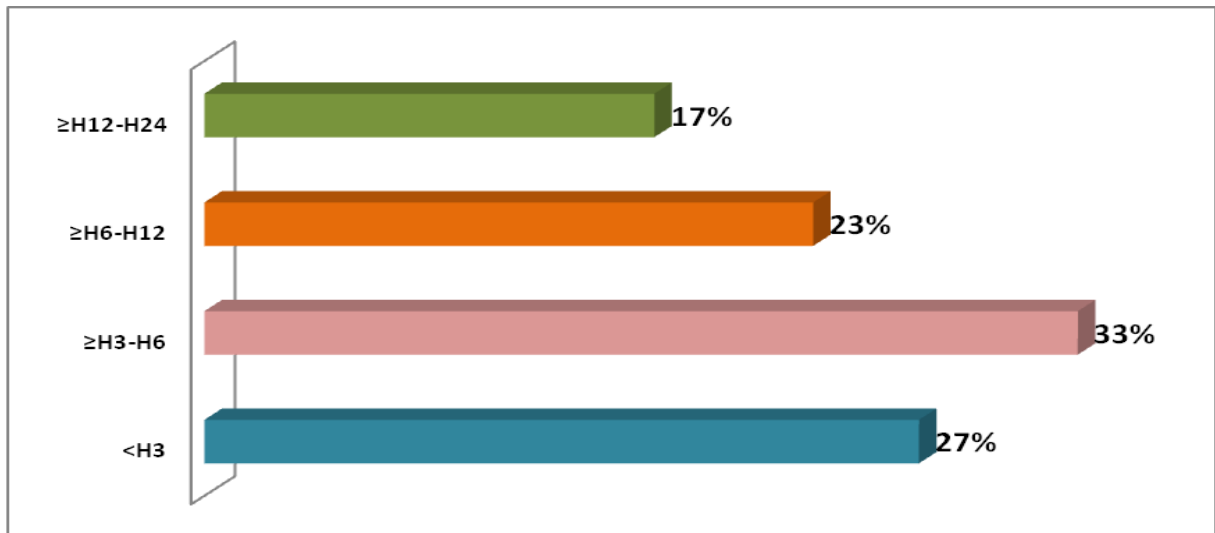


Figure 87 : Répartition selon le délai d'admission au service

➤ Examen clinique

▪ Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque chez les patients tabagique de notre série est de 83 bpm en moyenne.

La majorité de nos malades (80%) avaient une FC entre 60 et 100 (Figure 88).

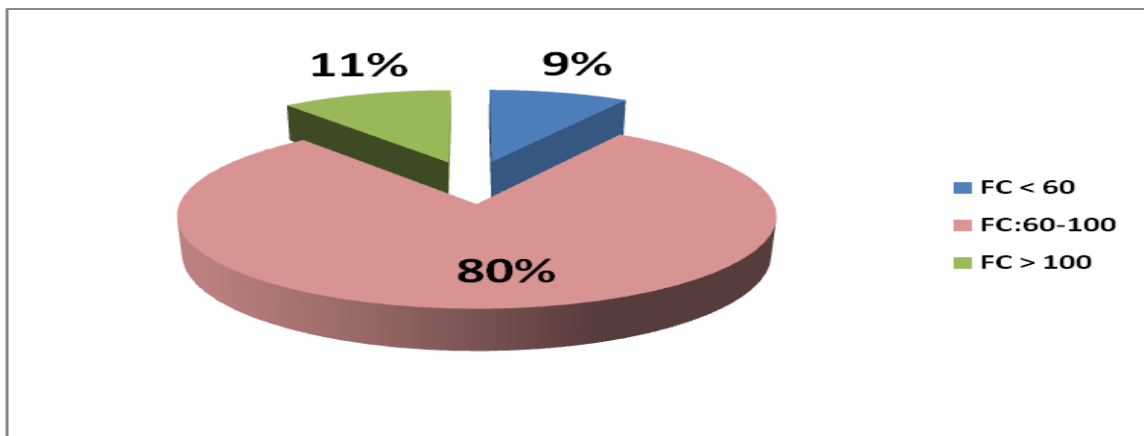


Figure 88 : la FC à l'admission

▪ Examen cardiovasculaire :

88 % de nos patients tabagiques n'avaient pas de signes d'insuffisance cardiaque, 9% avaient des râles crépitant en basithoracique, 1% des cas avaient un KILLIP 3, et 2% était admis en choc cardiogénique (Figure 89).

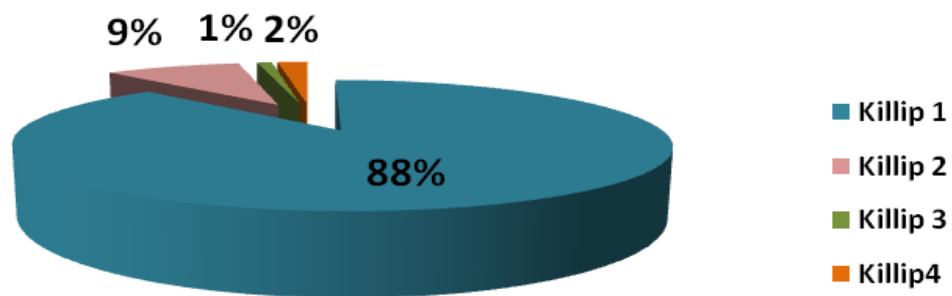


Figure 89 : classification KILLIP

f. Les données para-cliniques :

➤ L'électrocardiogramme (ECG) :

La majorité de nos patients CT (96%) étaient en rythme régulier sinusal (RRS) à l'admission. La fibrillation auriculaire (FA) était présente dans seulement 2% des cas, et la même chose pour le bloc auriculo ventriculaire (BAV) (2%) (Figure 90).

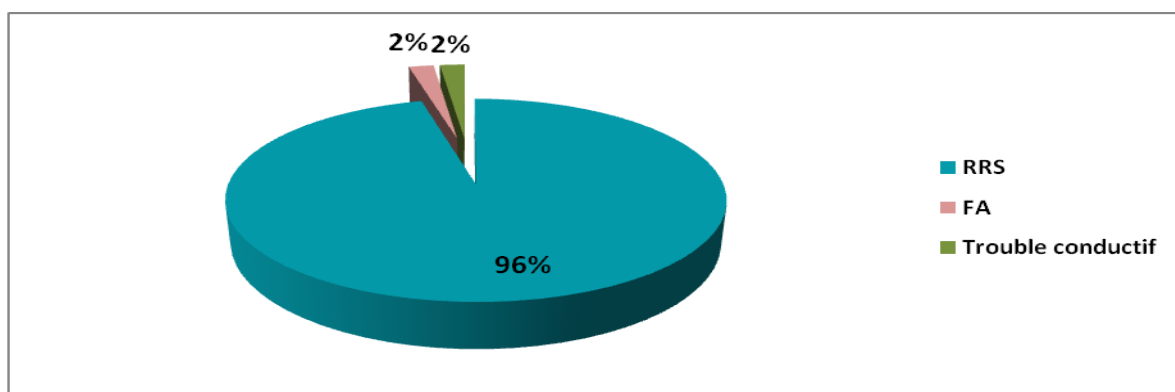


Figure 90 : Les résultats de l'ECG réalisés à l'admission

Le territoire de l'infarctus de myocarde est antérieur dans 56% des cas, postéro-inférieur chez 43% des patients et il est circonférentiel chez 1% des cas (figure 91).

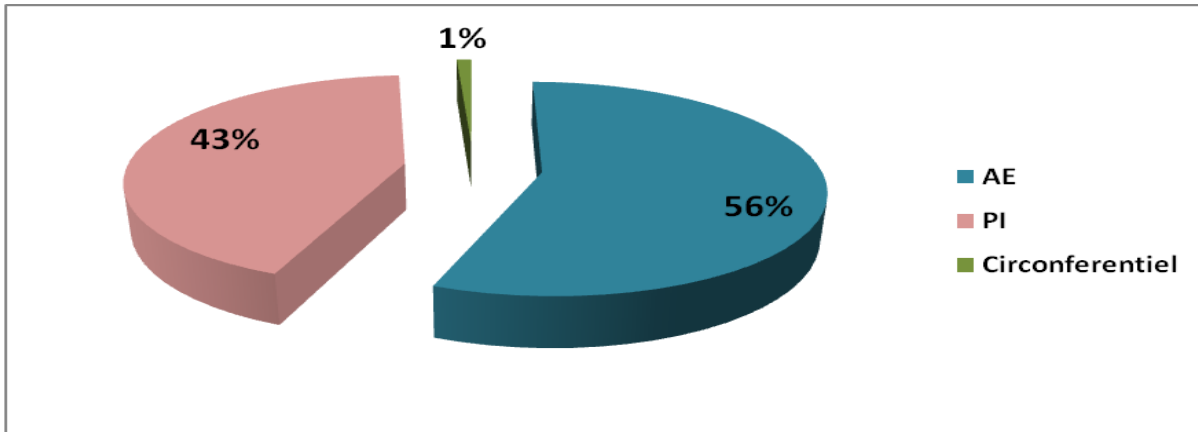


Figure 91 : le territoire de l'infarctus du myocarde

➤ La radiographie thoracique

53% des patients ont une cardiomégalie à des degrés variables (figure92).

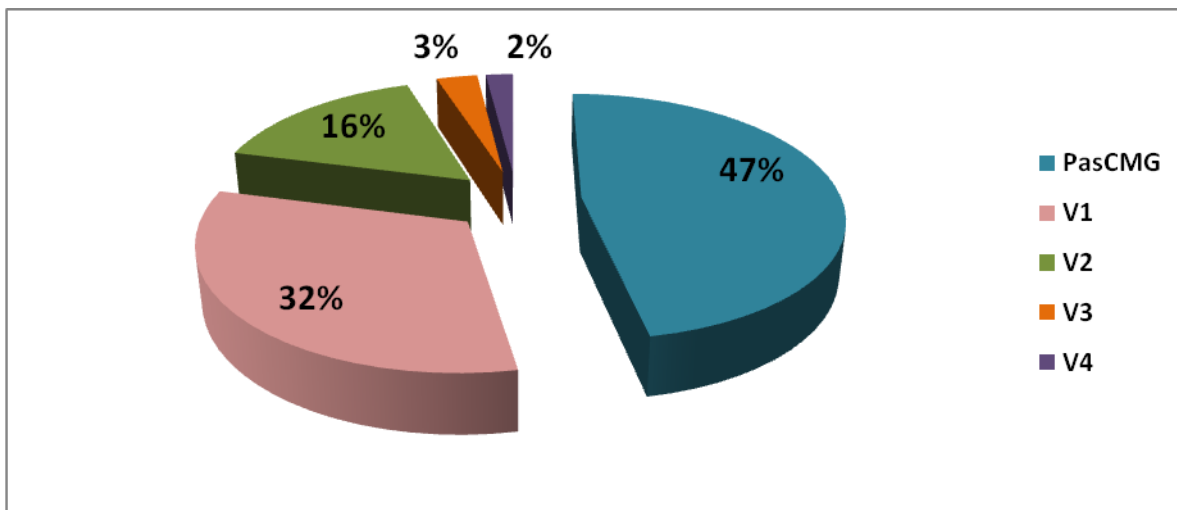


Figure 92 : La taille du cœur à la radiographie thoracique

➤ Le profil biologique

▪ La fonction rénale

La créatinine était altérée >15mg/l dans (6%) des cas, alors que 94% avaient une fonction rénale correcte (figure 93).

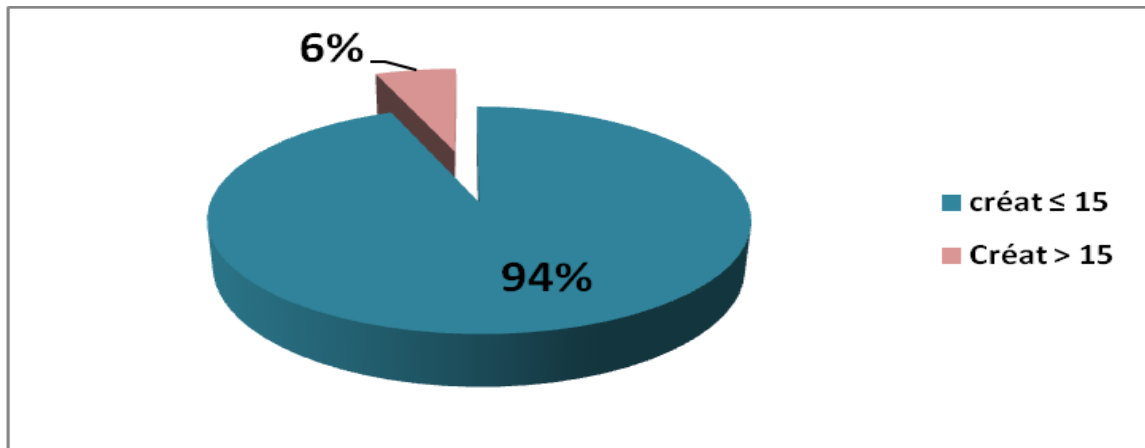


Figure 93 : La fonction rénale

- Le profil glycémique

43% de nos patients avaient une glycémie à jeun ≥ 1.26 g/dl (figure 94).

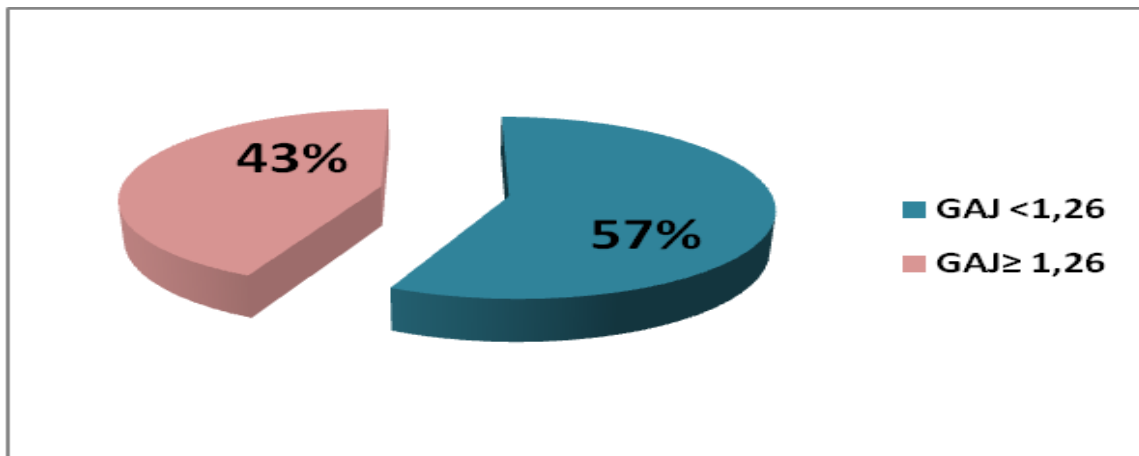


Figure 94 : Le profil glycémique de nos patients

- Le bilan lipidique

59% de nos patients tabagiques avait un LDL cholestérol supérieur à 1g/dl, (figure 95).

84% des patients avaient un HDL cholestérol inférieur à 0.5mg/l (figure 96) et 34% avaient un taux de triglycéride supérieur à 1.5mg/l (figure 97).

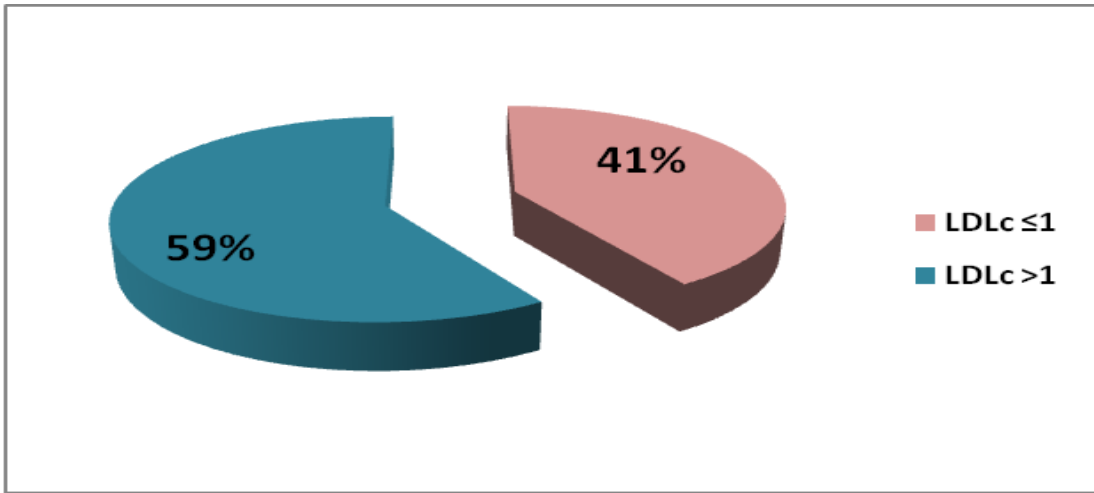


Figure 95 : le bilan lipidique (le LDLc)

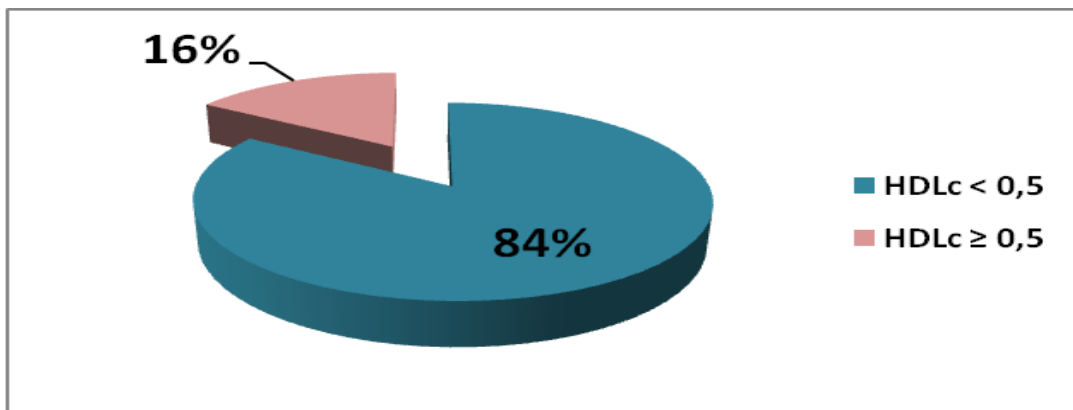


Figure 96 : le bilan lipidique (le HDLc)

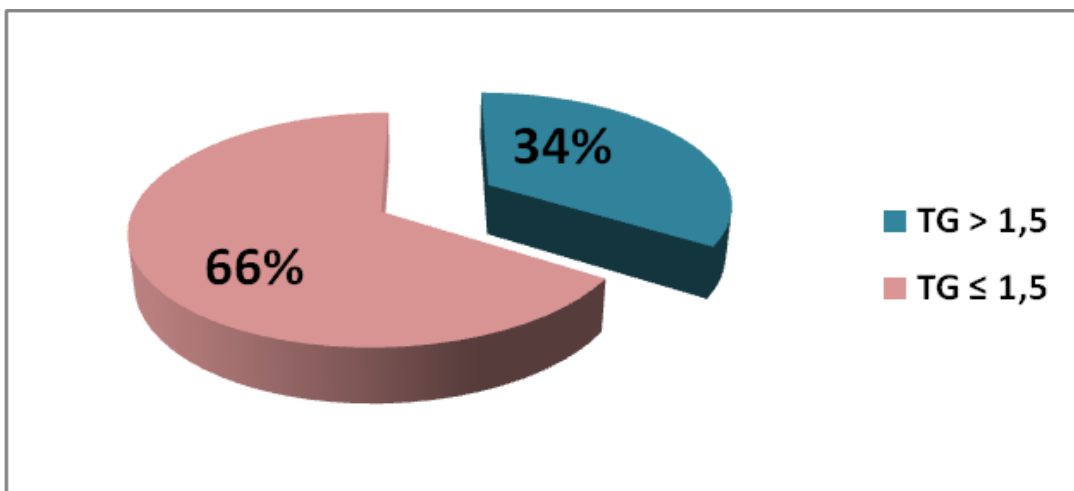


Figure 97 : Le bilan lipidique (le TG)

➤ L'écho-doppler cardiaque

Presque la moitié de nos patients tabagiques (41%) avaient une fonction ventriculaire gauche altérée < 45% (figure 98).

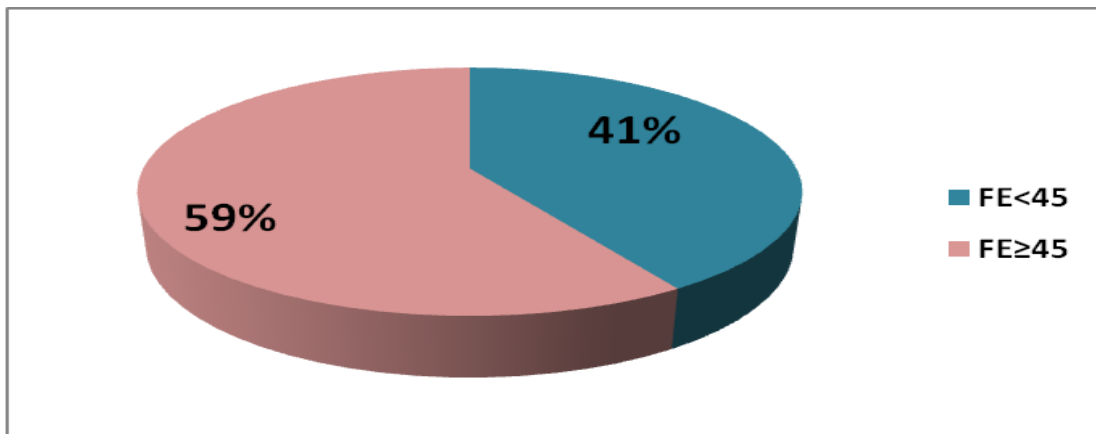


Figure 98 : Les données de l'échocardiographie trans-thoracique

Ensuite nous avons analysé la contractilité segmentaire et globale du VG: Celle-ci est homogène chez seulement 14% des cas, et elle est hétérogène chez 86% des patients. (Figure 99)

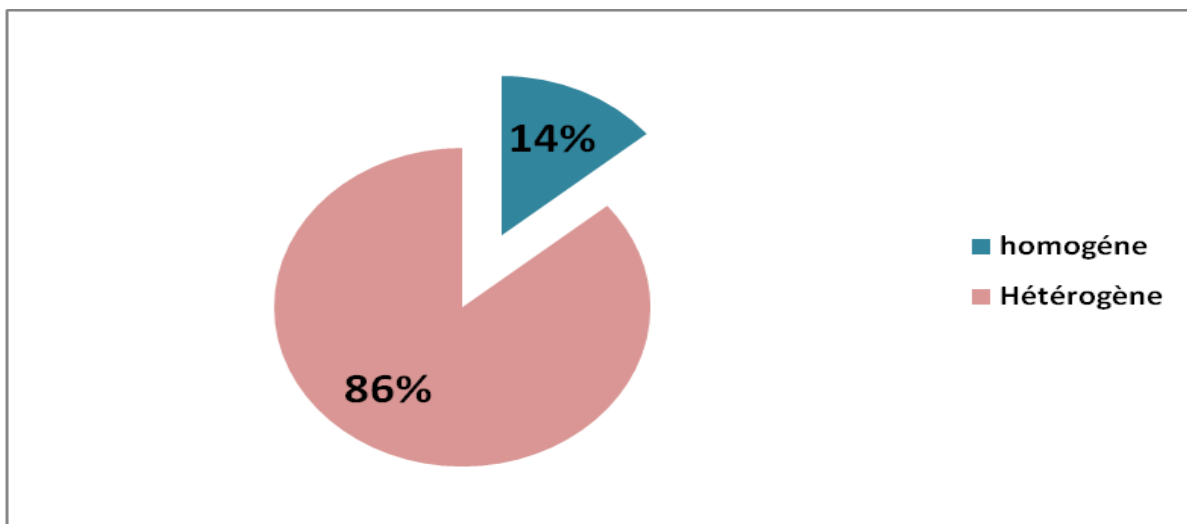


Figure 99 : analyse de la contractilité myocardique

➤ L'écho-doppler des troncs supra-aortiques

Elle est réalisée chez tous les patients de notre série et elle a révélé une plaque et/ou une épaisseur intima-média supérieur à 1mm chez 68% des cas (figure 100).

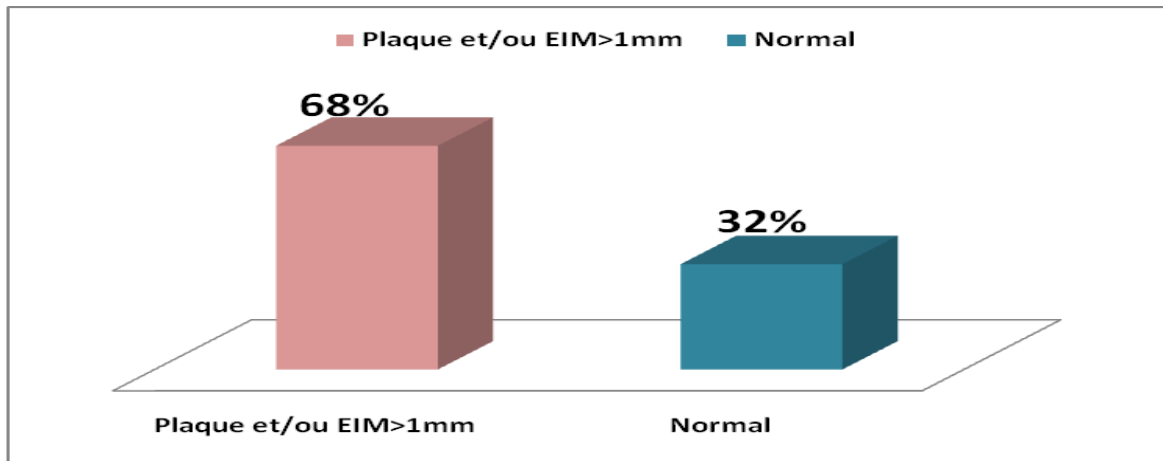


Figure 100 : l'écho-doppler des troncs supra-aortiques des tabagiques coronariens.

g. La prise en charge thérapeutique :

➤ Traitement donné à l'admission :

L'inhibiteur de l'enzyme de conversion est donné chez 34% des patients de notre série, 19% des patients ont reçu un bêtabloqueur à son admission, l'inhibiteur calcique ont été donnés dans 12% des cas, les diurétiques chez 10% des patients et les dérivés nitrés dans 5% des cas.

L'aspirine et statine sont données chez tous nos patients, le clopidogrel est donné dans 100% des cas après avoir diminué les chiffres tensionnelles très élevées (figure101).

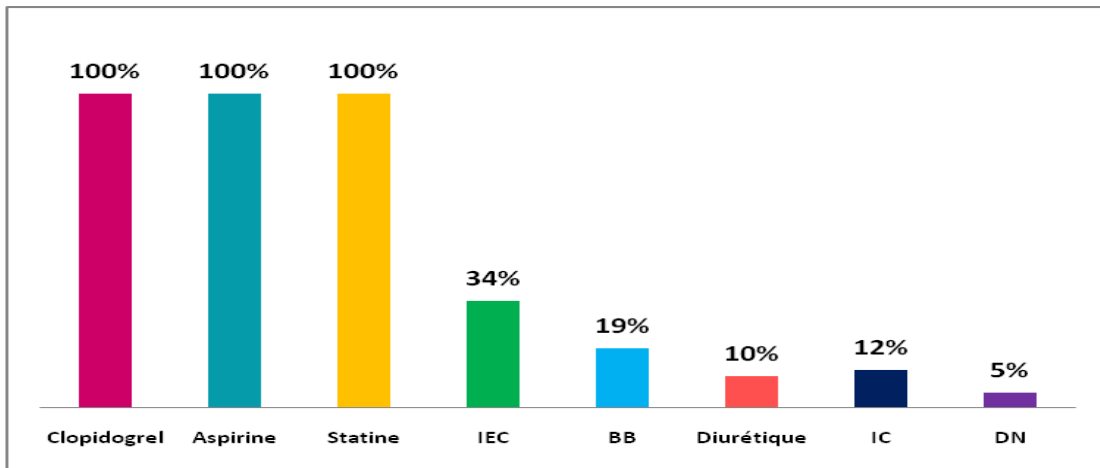


Figure 101 : le traitement médical administré à l'admission

➤ **La revascularisation**

40 % de nos patients tabagiques ont été thrombolysés et 9 % ont bénéficié d'une angioplastie primaire (figure 102).

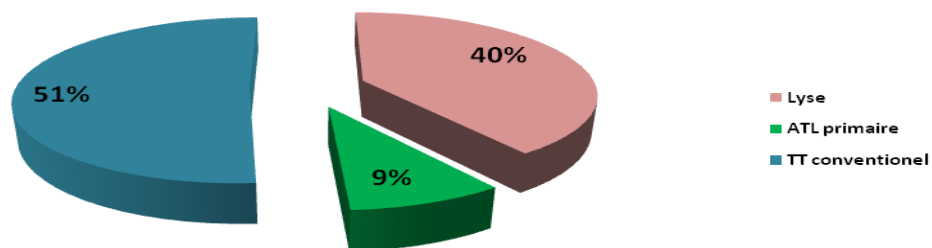


Figure 102 : répartition des coronariens tabagiques en fonction de la stratégie de PEC

La coronarographie était faite chez 56% des patients tabagique.

47% de ces patients avaient une atteinte mono-tronculaire, 25% une atteinte bi-tronculaire et une atteinte tri-tronculaire a été notée chez 19% des patients (figure103).

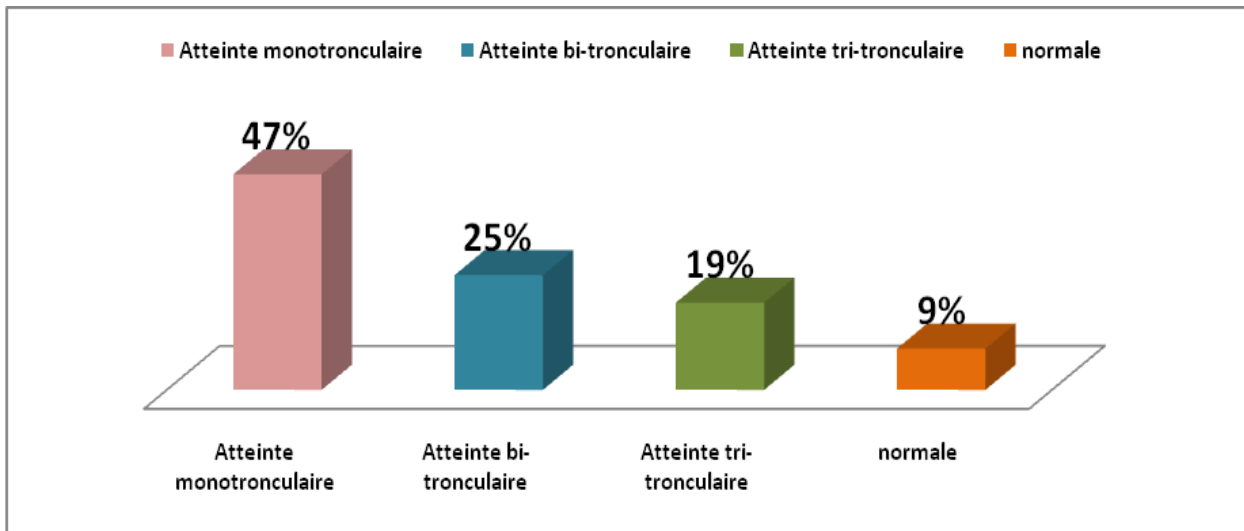


Figure 103 : Résultat de la coronarographie (nombre de troncs atteints)

➤ **Traitements donnés à la sortie :**

80% des patients sont sortis avec un inhibiteur de l'enzyme de conversion, 63% sous bêtabloqueur, 24% sous diurétique, 5% sous amiodarone, 5% sous inhibiteur calcique, 4% sous anti-aldostérone, 3% sous IC bradycardisant 1% sous ARA II et 1% sous dérivés nitrés.

La totalité de nos patients tabagique sont sortis sous aspirine et statine (100%), 91% sous clopidogrel et 9% sous AVK (figure104).

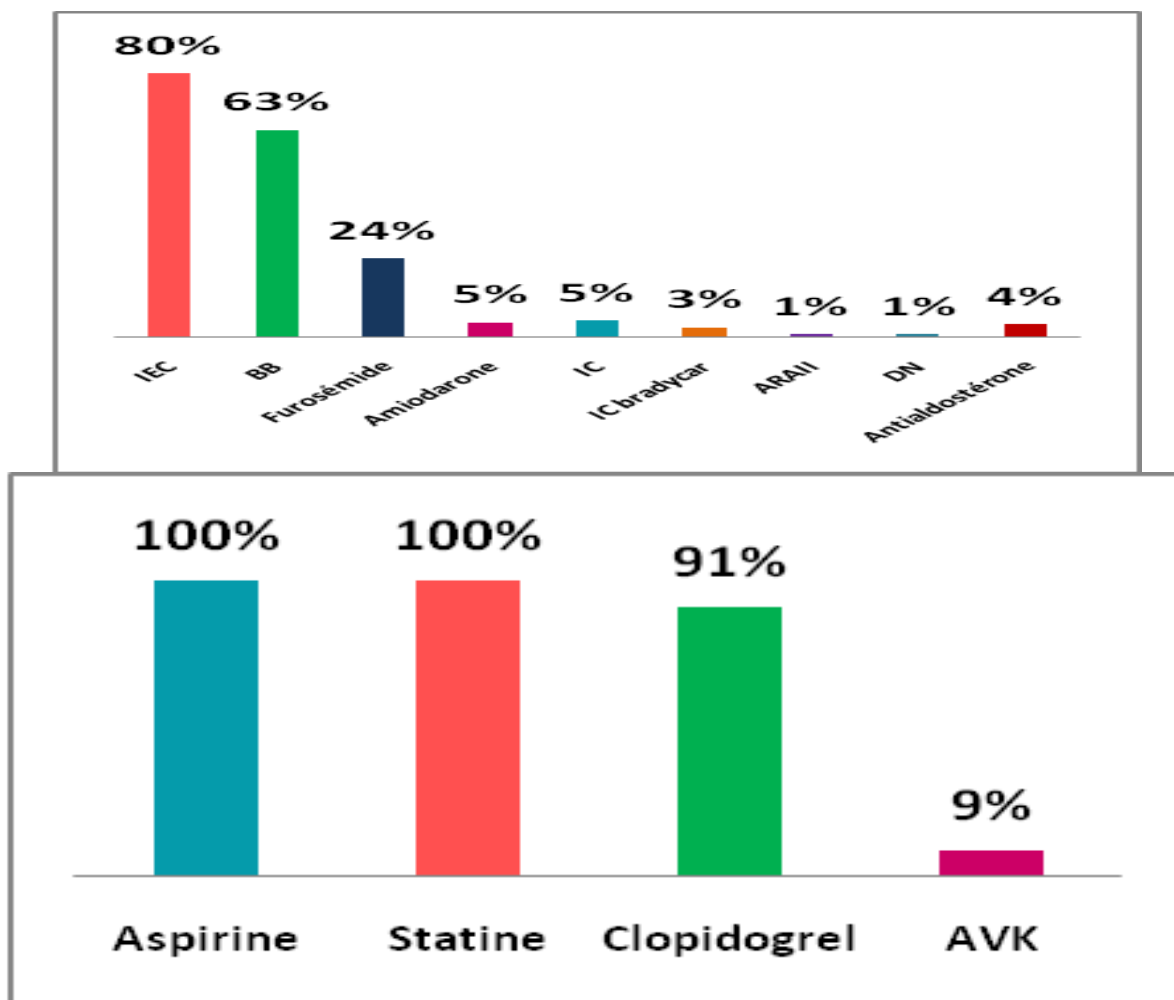


Figure 104 : le traitement du coronarien tabagique à la sortie

h. Evolution intra-hospitalière

13% ont fait une poussée d'insuffisance cardiaque, 7% ont fait un trouble du rythme grave, 2% un trouble conductif et 3 cas d'AVC hémorragique (0.5%).

La mortalité est survenue chez 5% des cas (figure105).

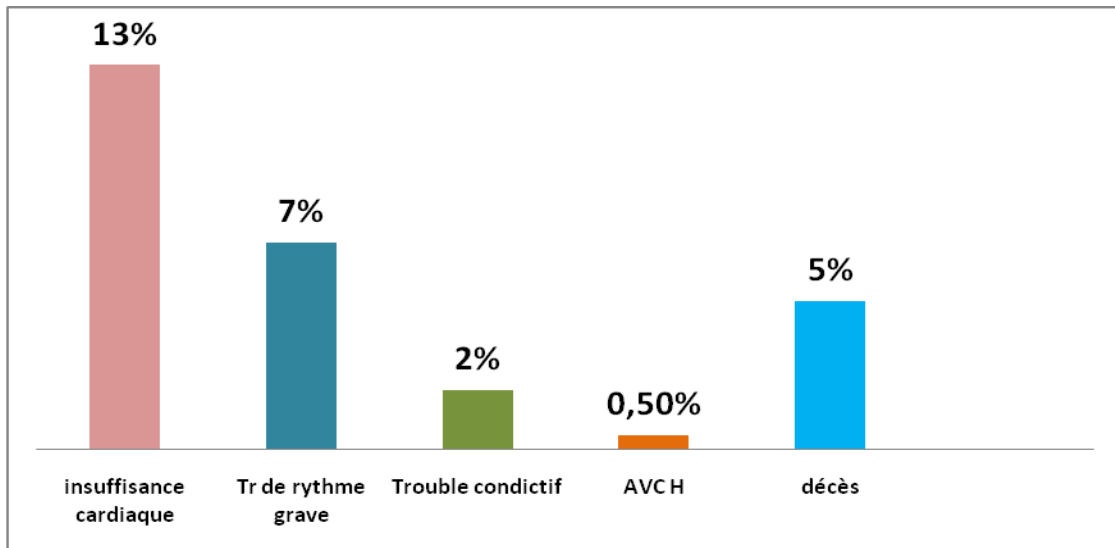


Figure 105 : Complications intra-hospitalières.

4. Les patients dyslipidémiques coronariens :

Dans notre étude les coronariens dyslipidémiques représentent 57 cas.

a. La répartition en fonction du sexe et de l'âge :

79 % de nos patients dyslipidémiques coronariens sont des hommes, 21% sont des femmes avec un sexe ratio de 3.8 (figure106).

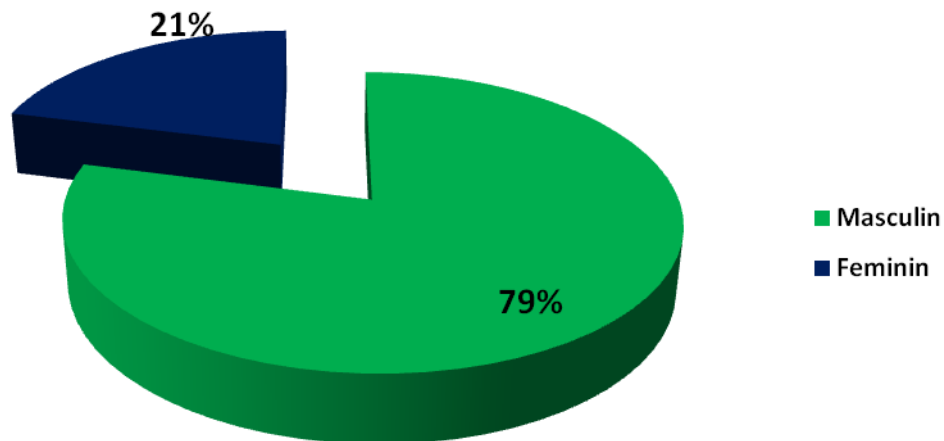


Figure 106 : Répartition des patients en fonction du sexe

L'âge moyen de nos patients est de 60 ans avec des extrêmes d'âge entre 40 et 82 ans.

La majorité de notre population (79%) a un âge supérieur ou égal à 50 ans, avec un pic de fréquence entre 50 et 59 ans (40%) (Figure 107).

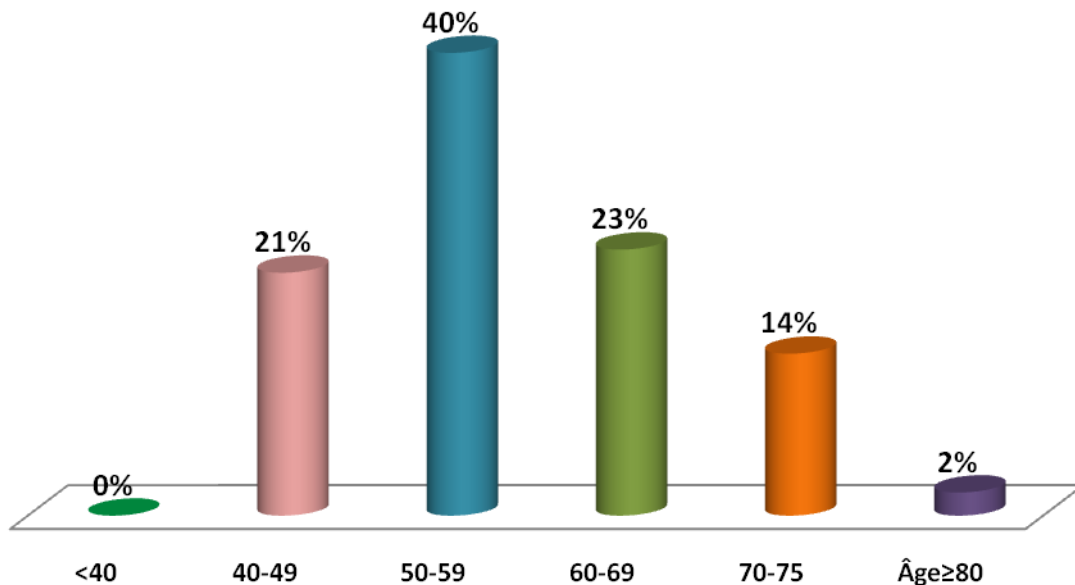


Figure 107 : Répartition des malades en fonction de l'âge

b. Les facteurs de risque cardio-vasculaires associés à la dyslipidémie :

L'âge (défini par un âge ≥ 55 ans chez l'homme et ≥ 60 ans chez la femme) est le principal facteur de risque cardiovasculaire associé à la dyslipidémie, on l'a retrouvé chez 54% de nos patients, devant le tabagisme (51%), l'HTA (46%), le diabète (46%).

L'obésité générale définit par un $IMC > 30 \text{Kg/m}^2$ est retrouvée dans 36% des cas, l'hérédité coronaire n'est retrouvée que dans 9% des cas (figure 108).

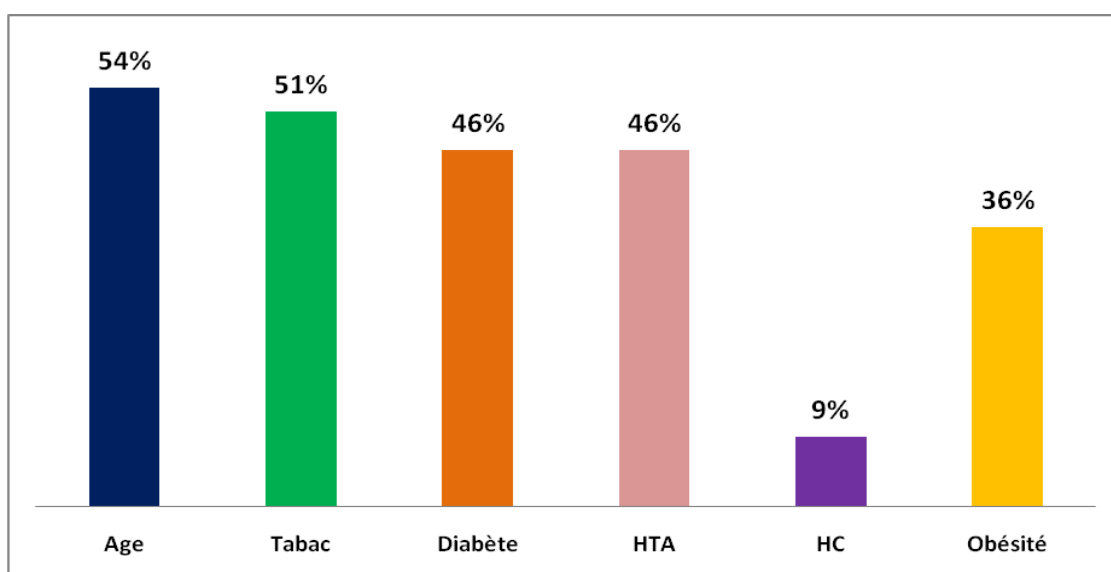


Figure 108 : Facteurs de risque cardio-vasculaires associés à la dyslipidémie.

L'obésité androïde est retrouvée chez 26% des hommes et 70% des femmes (défini par un périmètre ombilical supérieur à 102cm chez l'homme et supérieur à 88cm chez la femme) (Figure 109).

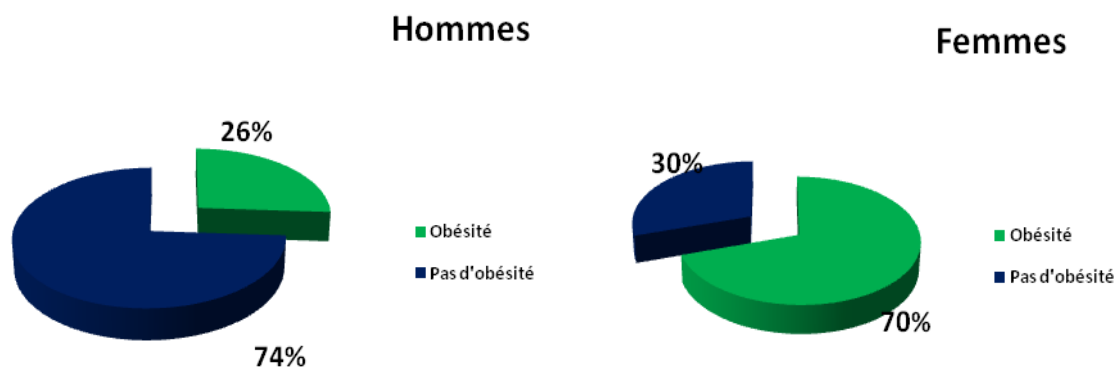


Figure 109 : Obésité androïde chez les patients dyslipidémiques

Est-ce que nos patients sont multifactoriels ?

Les patients CDys sont multifactoriels, 75% avaient plus ou égal trois facteurs de risque cardiovasculaires (figure110).

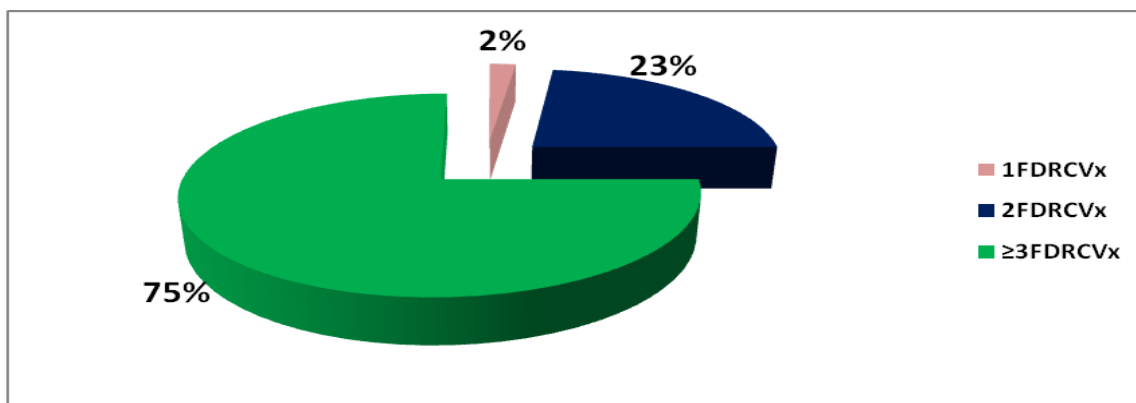


Figure 110 : Cumul des facteurs de risque cardiovasculaires

c. Les donnés cliniques :

➤ Les antécédents :

40 % des CDys ont déjà fait un évènement cardiovasculaire (IDM/ATL/AVC).

26 % de nos patients étaient sous Aspirine et aucun malade n'était sous AVK

(figure 111).

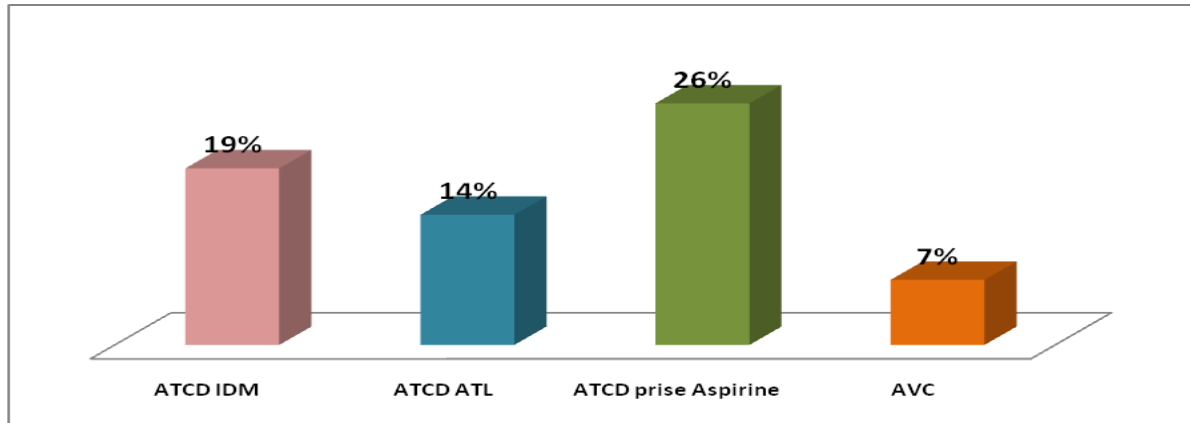


Figure 111 : Antécédents cardio-vasculaires

➤ Douleur thoracique

▪ Description de la douleur :

91% ont décrit une douleur infarctoïde typique (Figure112).

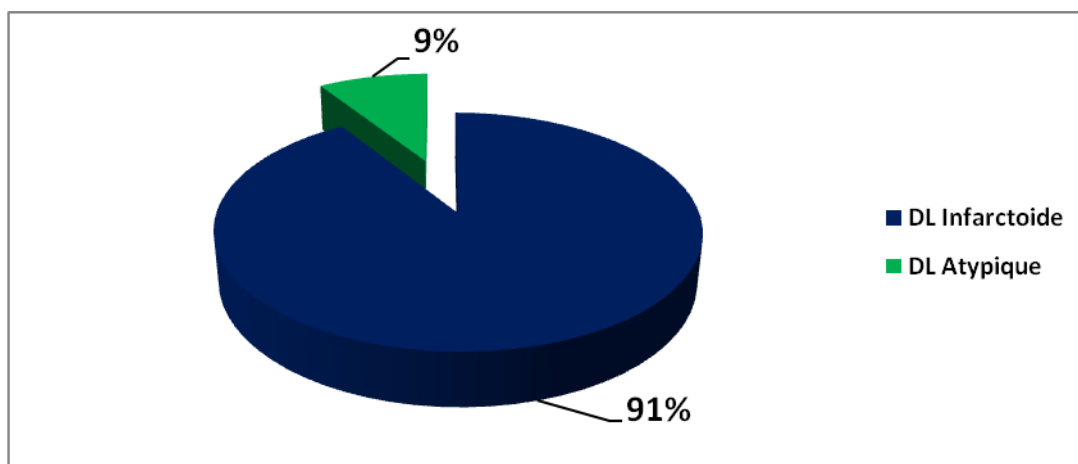


Figure 112 : le symptôme révélateur

▪ Délai d'admission :

14 % de nos patients ont été admis hors délai (H >12), alors que 86 % des cas sont admis dans les 12 heures (Figure 113).

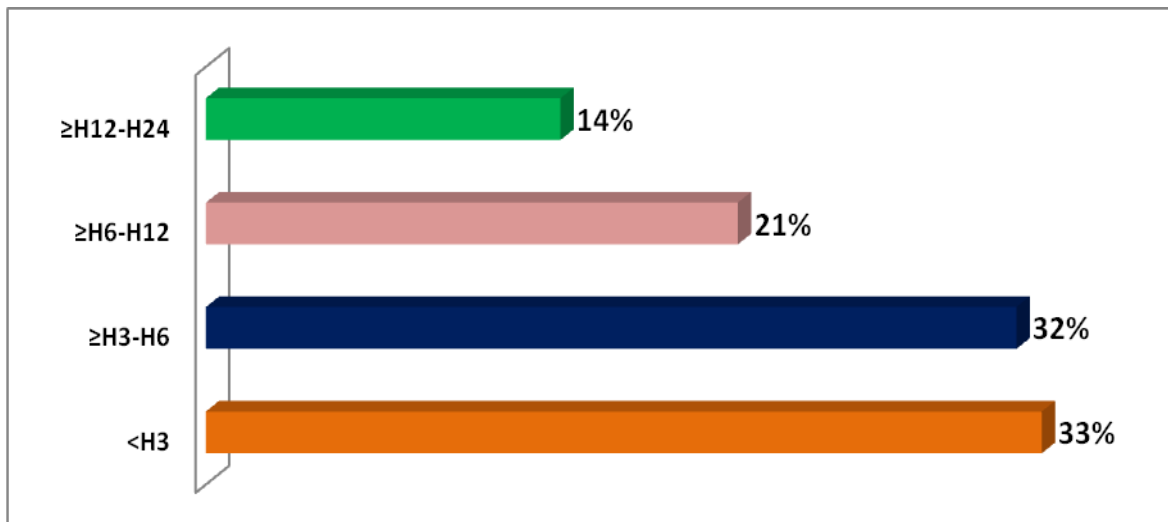


Figure 113 : Répartition selon le délai d'admission au service

➤ Examen clinique

▪ Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque chez les patients CDys de notre série est de 83 bpm en moyenne.

La majorité de nos malades (77%) avaient une FC entre 60 et 100. (figure 114)

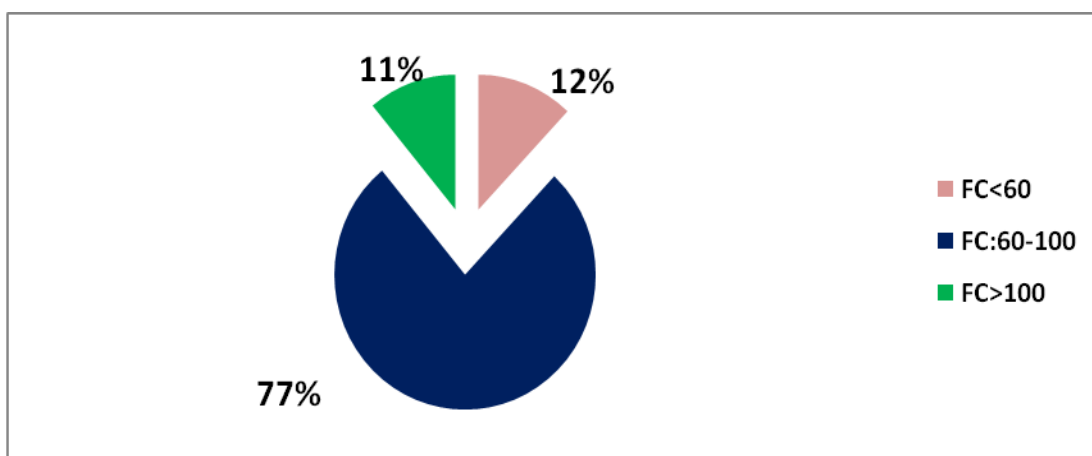


Figure 114 : la FC à l'admission

▪ Examen cardiovasculaire :

84 % de nos patients CDys n'avaient pas de signes d'insuffisance cardiaque, 14% avaient des râles crépitant en basithoracique, et 2% était admis en choc cardiogénique. (Figure 115).

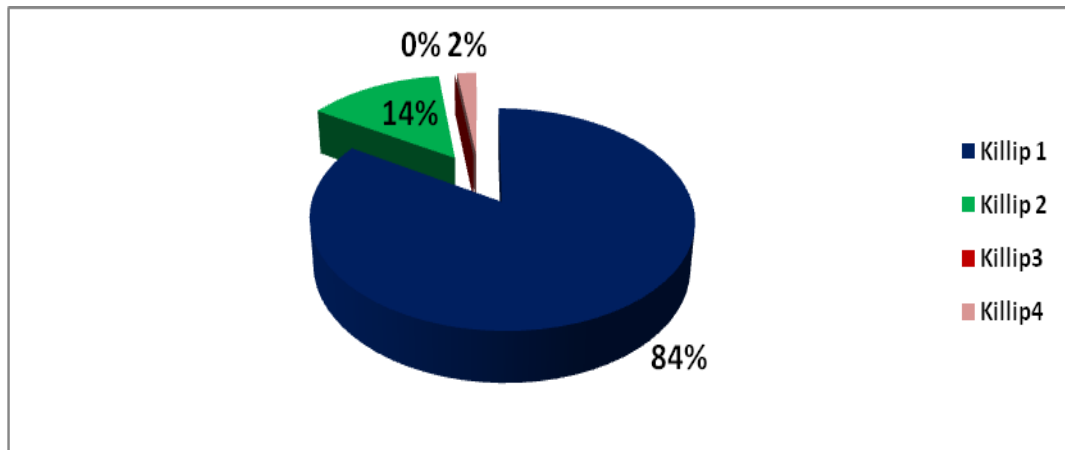


Figure 115 : classification KILLIP

a. Les données para-cliniques :

➤ L'électrocardiogramme (ECG) :

La majorité de nos patients CDys (95%) étaient en rythme régulier sinusal (RRS) à l'admission. La fibrillation auriculaire (FA) était présente dans seulement 2% des cas, et le bloc auriculo ventriculaire (BAV) dans 3% des cas (figure 116).



Figure 116 : Les résultats de l'ECG réalisés à l'admission

Le territoire de l'infarctus de myocarde est antérieur dans 45% des cas, postéro-inférieur chez 53% des patients et il est circonférentiel chez 2 % des cas (figure 117).

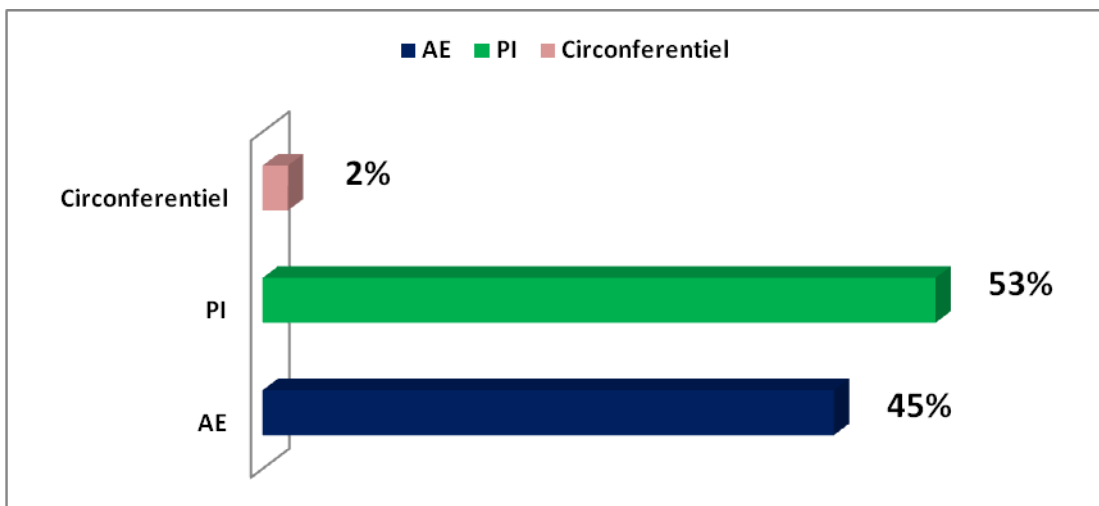


Figure 117 : le territoire de l'infarctus du myocarde

➤ La radiographie thoracique

35 % des CDys n'avaient pas de cardiomégalie, alors que le reste (65%) a une cardiomégalie à des degrés variables (figure 118).

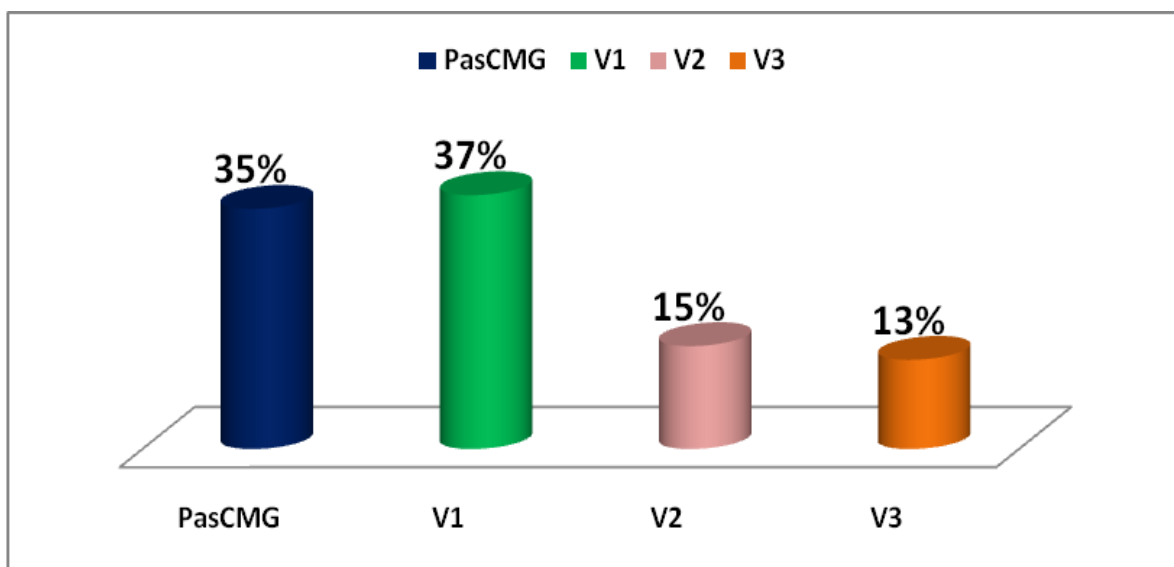


Figure 118 : La taille du cœur à la radiographie thoracique

➤ Le profil biologique :

▪ La fonction rénale :

La créatinine était altérée $>15\text{mg/l}$ dans (13%) des cas, alors que 87% avaient une fonction rénale correcte (figure119).

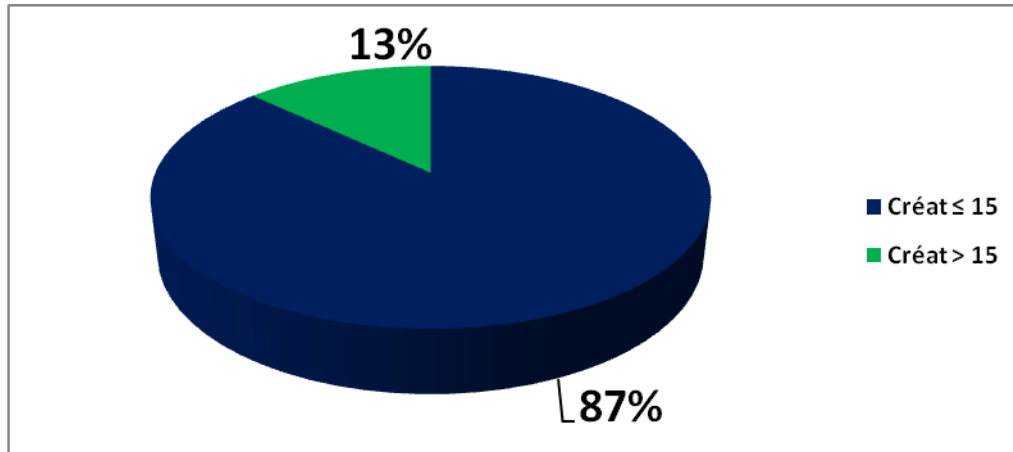


Figure 119 : La fonction rénale

▪ Le profil glycémique

58% de nos patients avaient une glycémie à jeun $\geq 1.26\text{g/dl}$ (figure120)

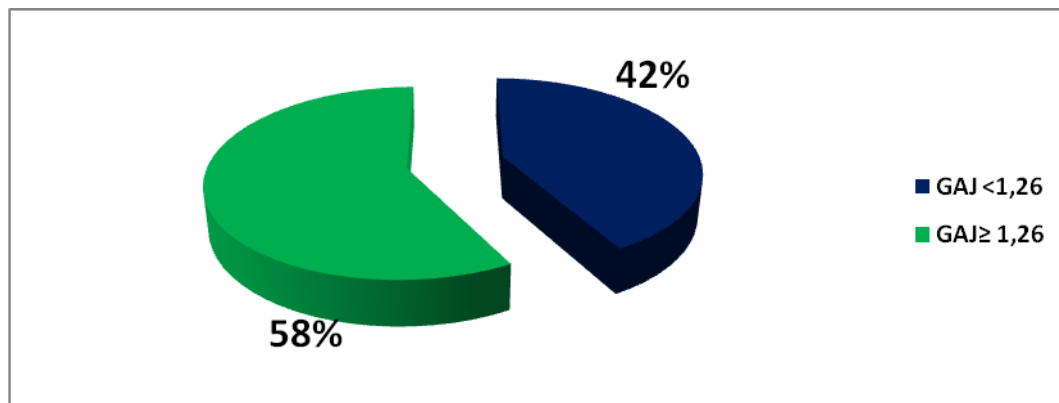


Figure 120 : Le profil glycémique de nos patients

▪ Le bilan lipidique

2/3 de nos patients CDys avait un LDL cholestérol supérieur ou égal à 1 g/dl (figure 121), 56% avaient un taux de triglycéride supérieur à 1.5mg/l (figure122) et 83% des patients avaient un HDL cholestérol inférieur à 0.5mg/l (figure123).

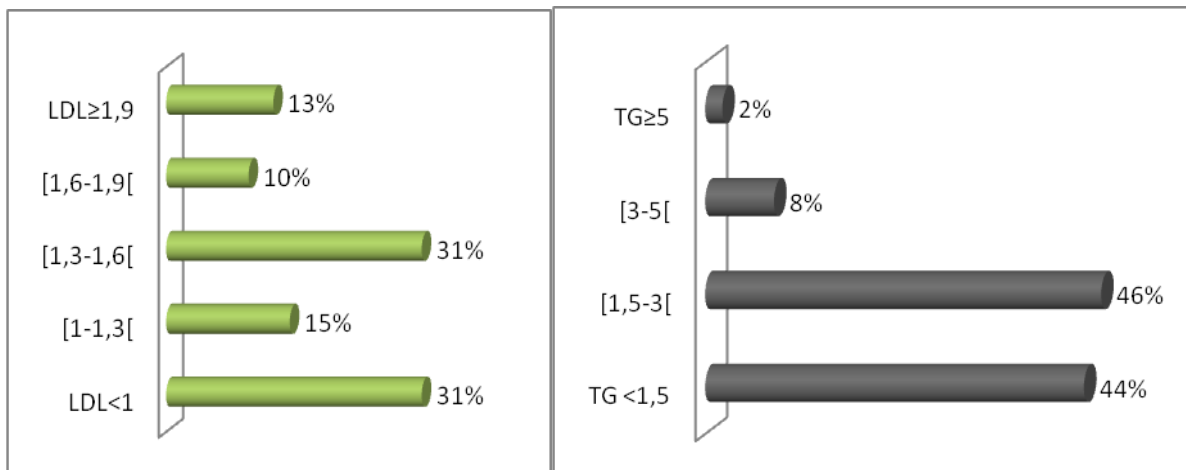


Figure 121 : le bilan lipidique (le LDLc) Figure 122 : Le bilan lipidique (le TG)

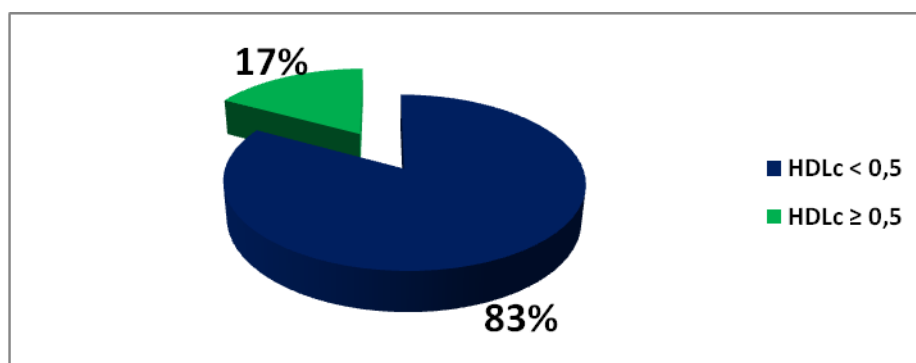


Figure 123 : le bilan lipidique (le HDLc)

➤ L'écho-doppler cardiaque

24% de nos patients CDys avaient une fonction ventriculaire gauche altérée < 45% (figure 124).

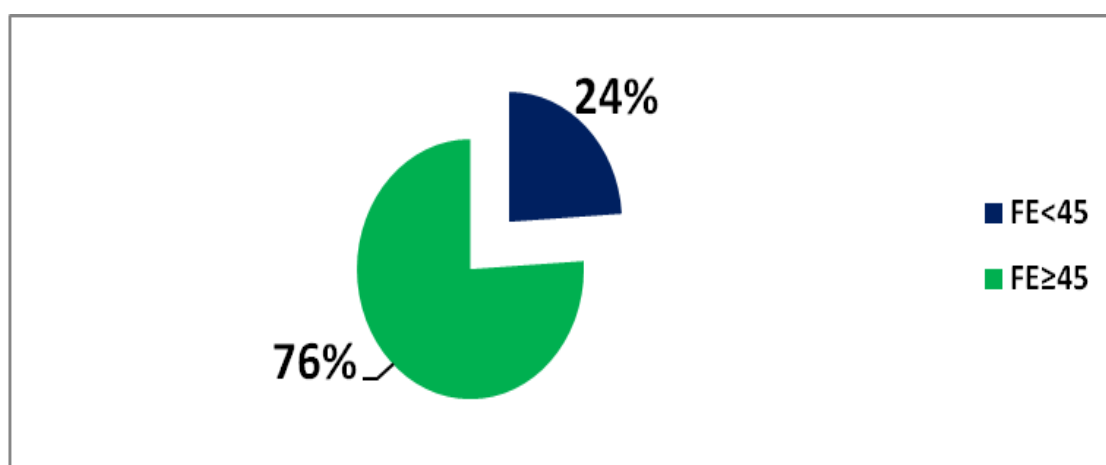


Figure 124 : Les données de l'échocardiographie trans-thoracique

Ensuite nous avons analysé la contractilité segmentaire et globale du VG: Celle-ci est homogène chez seulement 17% des cas, et elle est hétérogène chez 83% des patients. (figure 125)

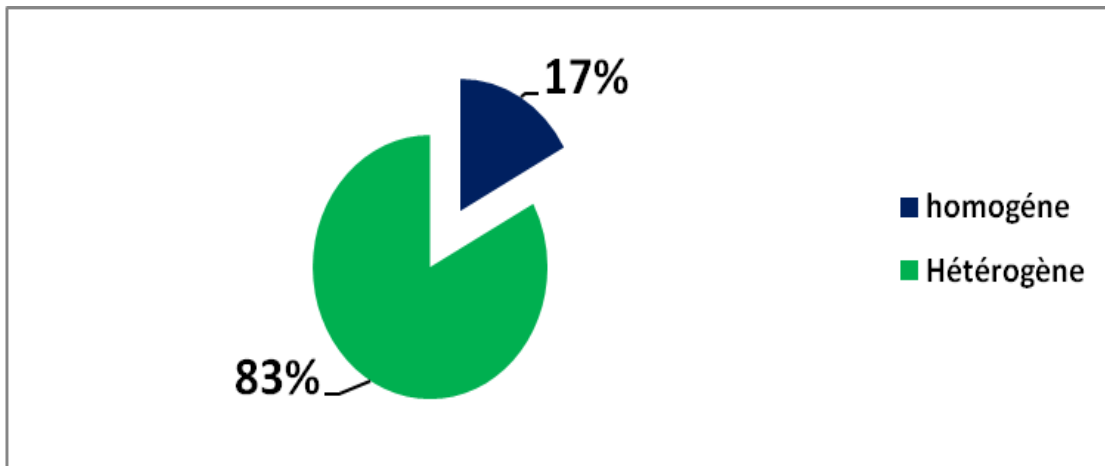


Figure 125 : analyse de la contractilité myocardique

➤ L'écho-doppler des troncs supra-aortiques :

Elle a révélé une plaque et/ou une épaisseur intima-média supérieur (EIM) à 1mm chez 76% des patients CDys (figure 126).

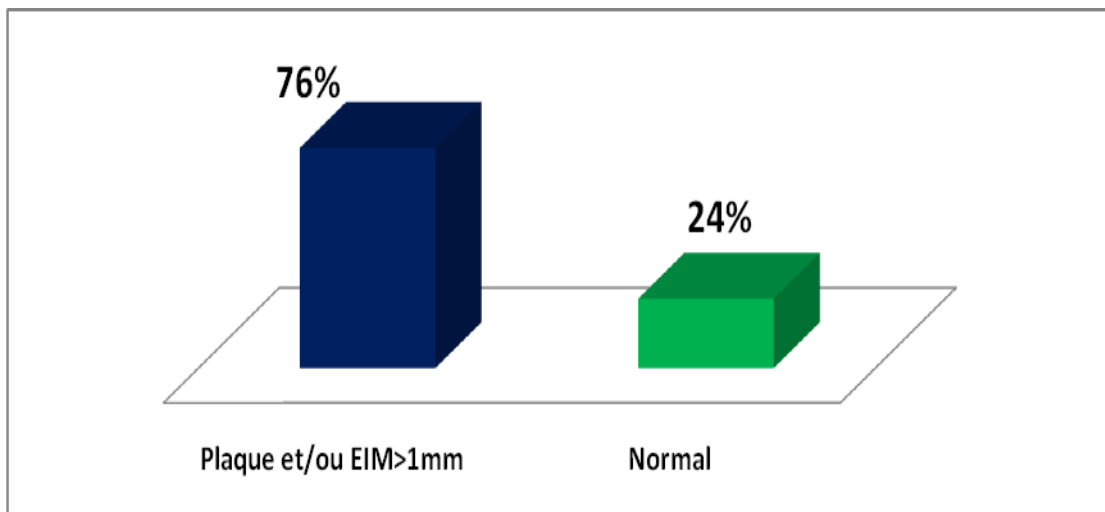


Figure 126 : l'écho-doppler des troncs supra-aortiques des coronariens dyslipidémiques.

b. La prise en charge thérapeutique :

➤ Traitement donné à l'admission :

L'inhibiteur de l'enzyme de conversion est donné chez 51% des patients de notre série, 25% des patients ont reçu un bêtabloqueur à son admission, les diurétiques ont été donnés dans 18% des cas, l'inhibiteur calcique est donné chez 18% des patients, et les dérivés nitrés dans 12% des cas.

L'aspirine et statine sont données chez tous nos patients, le clopidogrel est donné dans 100% des cas après avoir diminué les chiffres tensionnelles très élevées (figure 127).

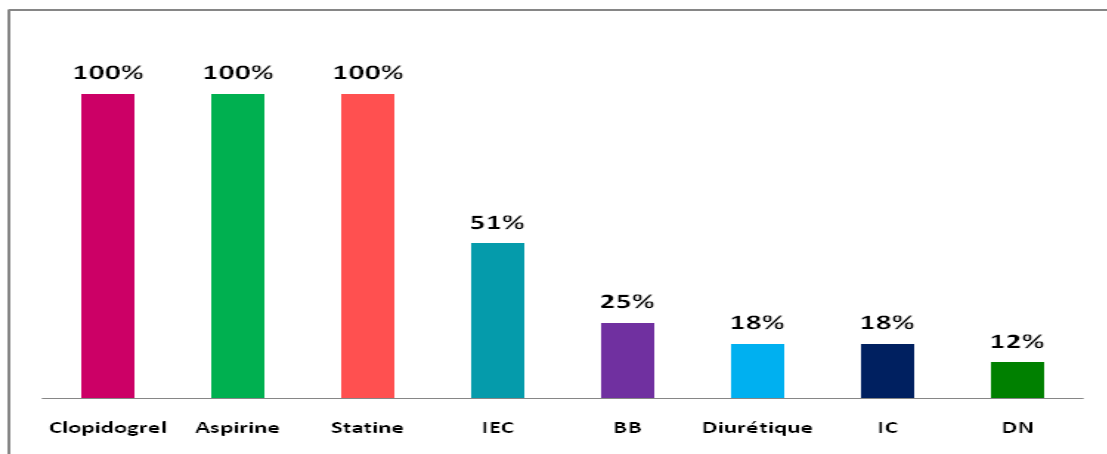


Figure 127 : le traitement médical administré à l'admission

➤ La revascularisation

40 % de nos patients CDys ont été thrombolysés et 7 % ont bénéficié d'une angioplastie primaire (figure128).

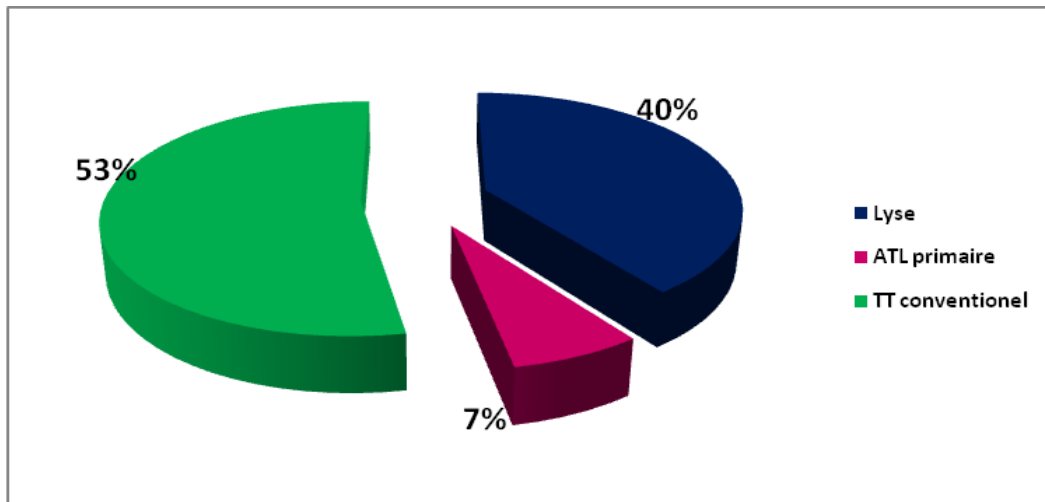


Figure 128: répartition des coronariens dyslipidémiques en fonction de la stratégie de PEC

La coronarographie était faite chez 47% des patients dyslipidémique.

30% de ces patients avaient une atteinte mono-tronculaire, 41% une atteinte bi-tronculaire et une atteinte tri-tronculaire a été notée chez 22% des patients (figure129).

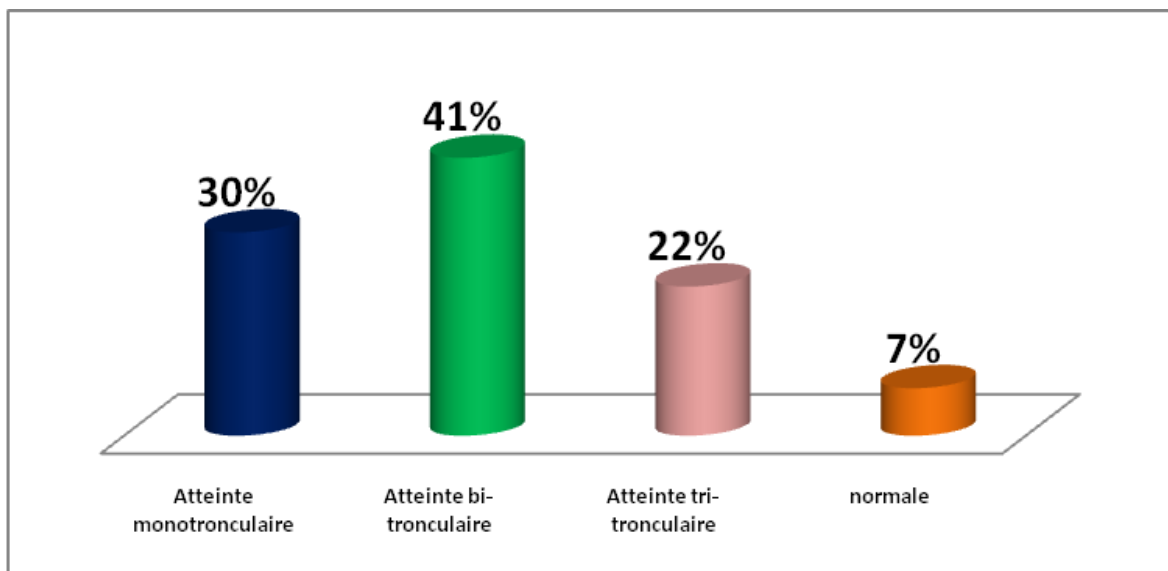


Figure 129 : Résultat de la coronarographie (nombre de troncs atteints)

➤ Traitements donnés à la sortie

▪ Traitements anti-ischémique donnés à la sortie :

74% des CDys sont sortis avec un inhibiteur de l'enzyme de conversion, 57% sous bêtabloqueur, 17% sous diurétique, 8 % sous inhibiteur calcique, 8% sous amiodarone 4% sous dérivés nitrés et 2% sous ARA II (figure 130).

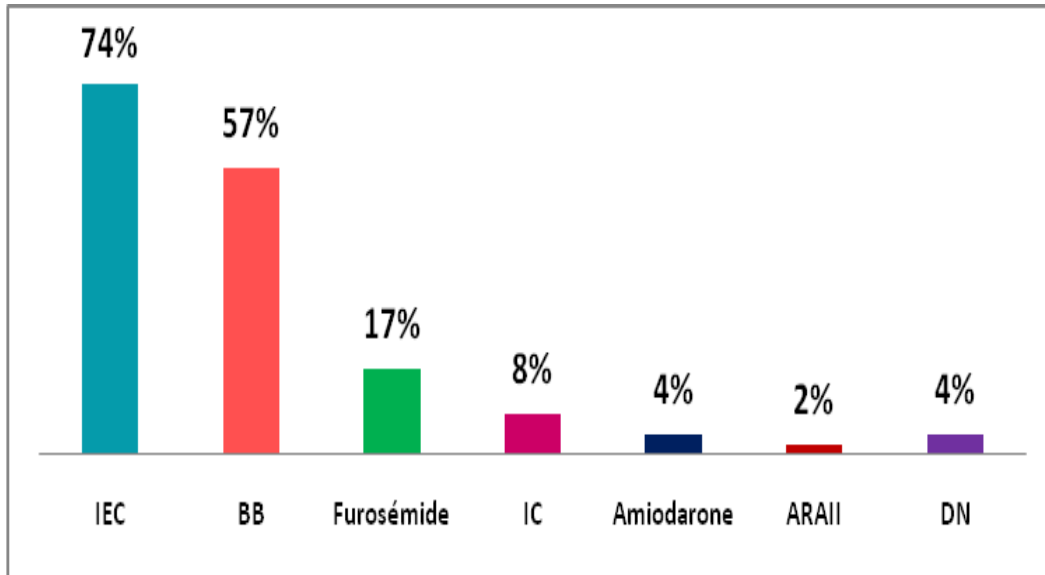


Figure 130 : le traitement du coronarien dyslipidémique à la sortie

▪ Le traitement anti-thrombotique et anti-lipémiant du coronarien dyslipidémique à la sortie :

La totalité des patients CDys sont sortis sous aspirine et statine (100%), 96% sous clopidogrel et 4% sous AVK (figure131).

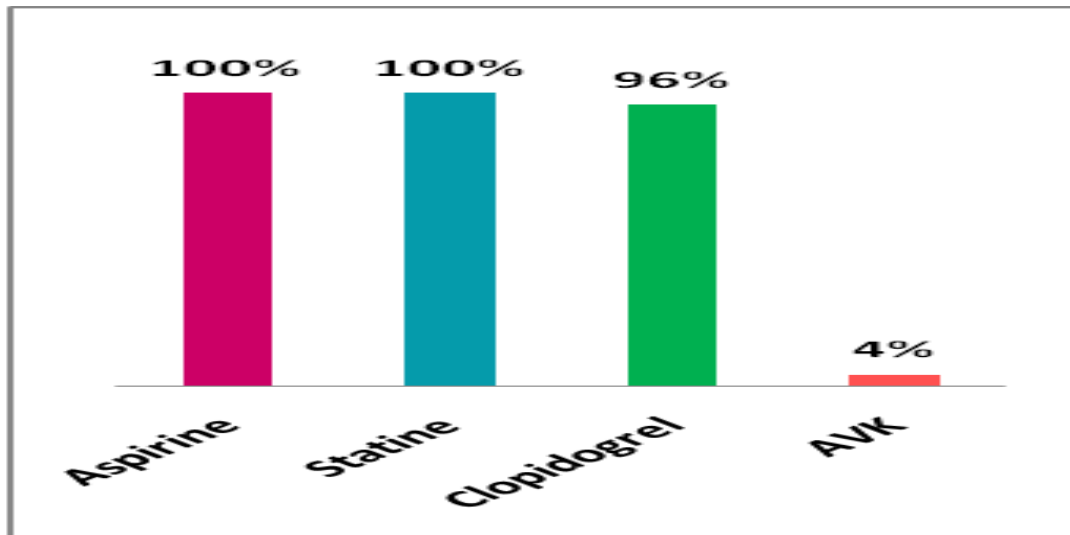


Figure 131 : le traitement anti-thrombotique et anti-lipémiant du coronarien dyslipidémique à la sortie

c. Evolution intra-hospitalière

21% ont fait une poussée d'insuffisance cardiaque, 9% ont fait un trouble du rythme grave et 2% un trouble conductif.

La mortalité est survenue chez 5% des cas (figure132).

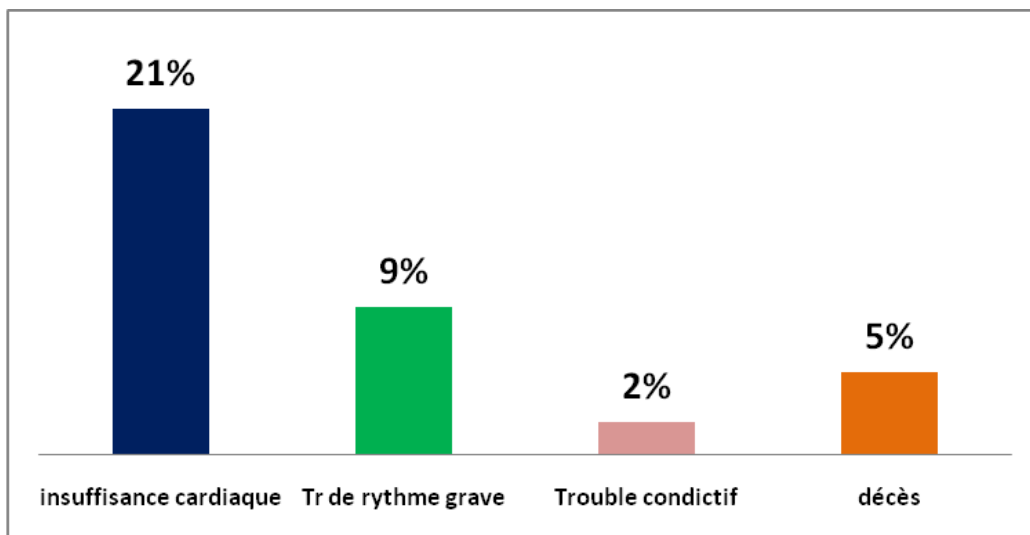


Figure 132 : Complications intra-hospitalières

5. Les patients obèses coronariens :

Dans notre étude les coronariens obèses (les patients avaient une obésité générale définie par un IMC > 30 Kg/m² et/ou périmètre ombilical supérieur à 102 cm chez l'homme et supérieur à 88 cm chez la femme) représentent 359 cas.

a. La répartition en fonction du sexe et de l'âge :

49% de nos patients sont des hommes, 51% sont des femmes avec un sexe ratio de 0.9 (figure 133).

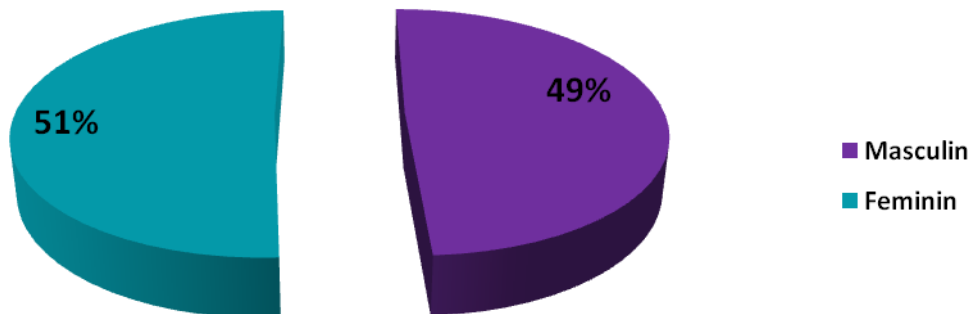


Figure 133 : Répartition des patients en fonction du sexe

L'âge moyen de nos patients obèses est de 60 ans avec des extrêmes d'âge entre 21 et 89 ans.

La majorité de notre population (85%) a un âge supérieur ou égal à 50 ans, avec un pic de fréquence entre 50 et 69 ans (64%) (Figure 134).

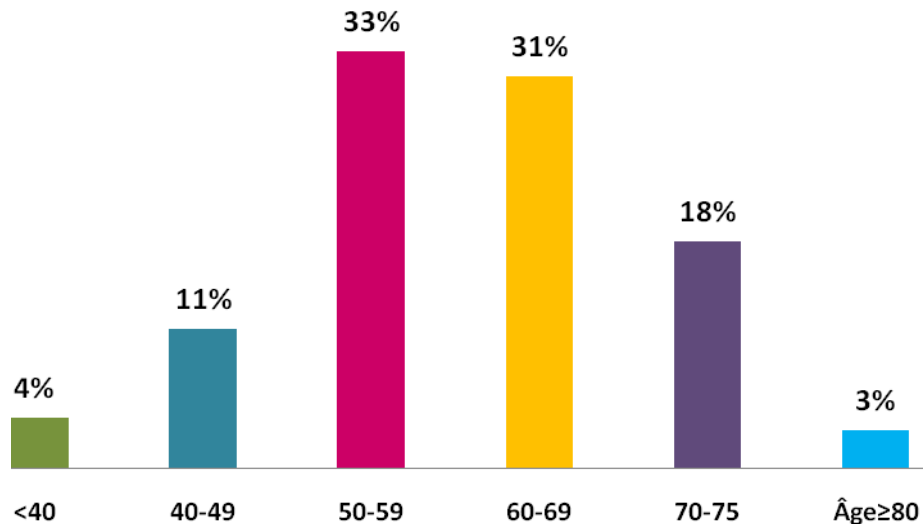


Figure 134 : Répartition des malades en fonction de l'âge

b. Les facteurs de risque cardio-vasculaires associés à l'obésité :

L'âge (défini par un âge ≥ 55 ans chez l'homme et ≥ 60 ans chez la femme) est le principal facteur de risque cardiovasculaire associé à l'obésité, on l'a retrouvé chez 55% de nos patients, devant le diabète (43%), l'HTA (42%) et le tabagisme (32%).

La dyslipidémie est retrouvée dans 7% des cas, l'hérédité coronaire n'est retrouvée que dans 3% des cas (figure 135).

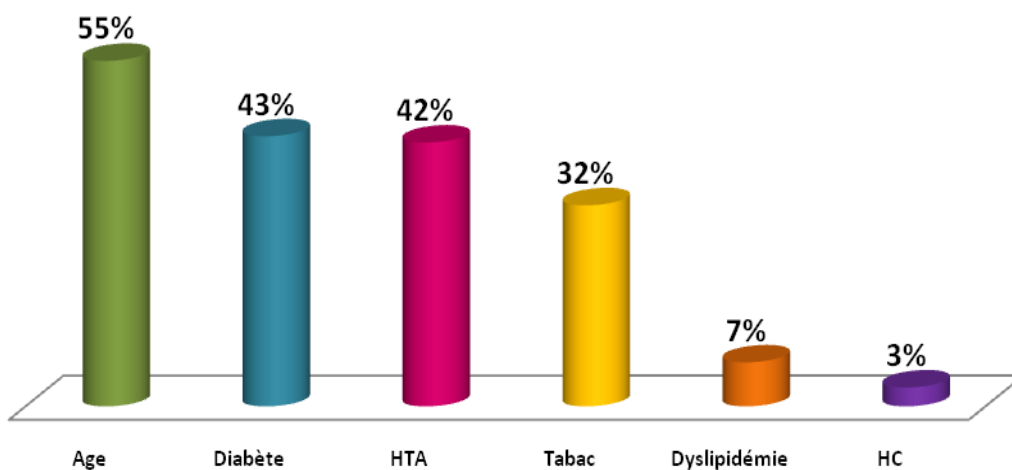


Figure 135 : Facteurs de risque cardio-vasculaires associés à l'obésité

Est-ce que les patients obèses sont multifactoriels ?

Les patients obèses sont multifactoriels, 70% avaient plus ou égal trois facteurs de risque cardiovasculaires (figure 136).

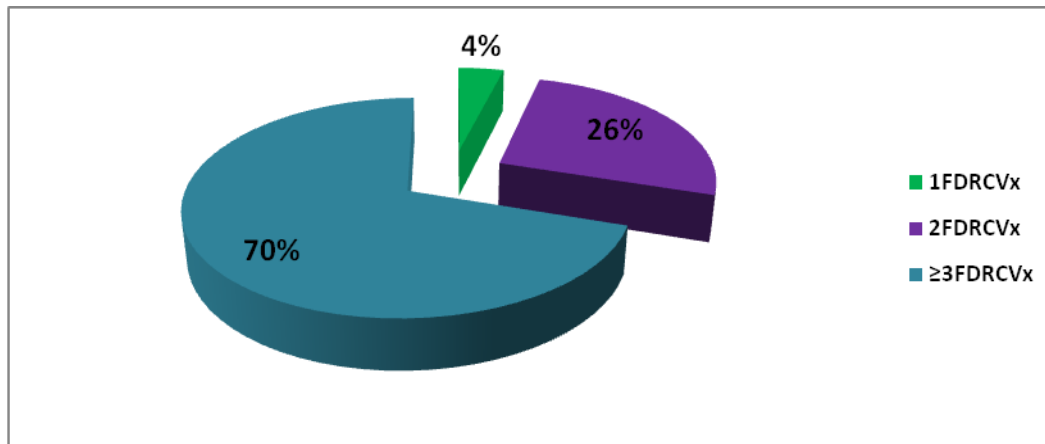


Figure 136 : Cumul des facteurs de risque cardiovasculaires

c. Les données cliniques

➤ Les antécédents

8 % de nos patients obèses ont déjà fait un évènement cardiovasculaire (IDM/ATL/AVC).

10 % de nos patients étaient sous Aspirine et 1% était sous AVK (figure 137).

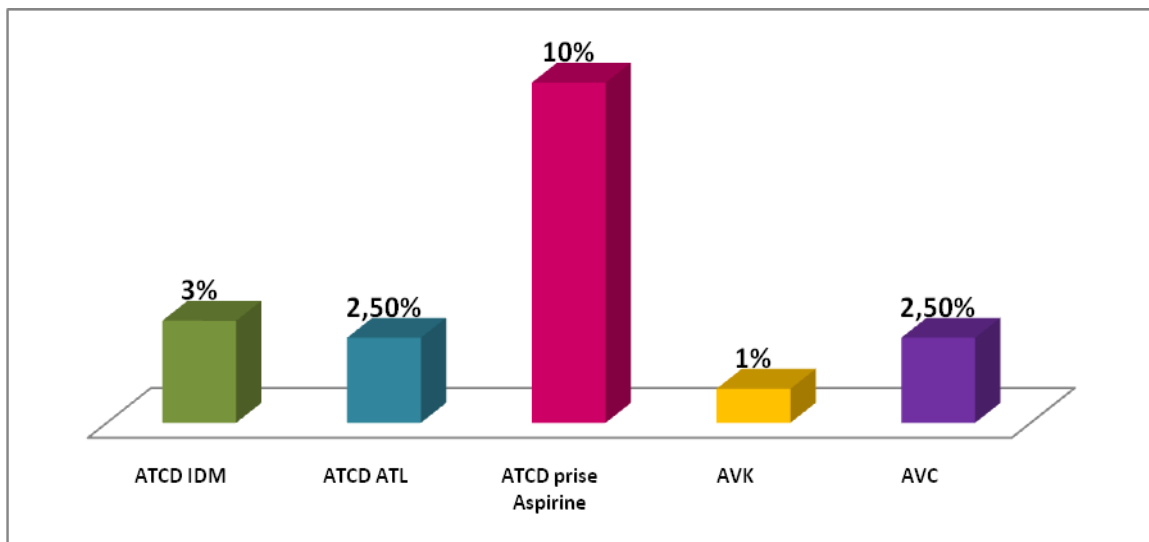


Figure137 : Antécédents cardio-vasculaires

➤ Douleur thoracique

▪ Description de la douleur :

95% ont décrit une douleur infarctoïde typique (Figure 138).

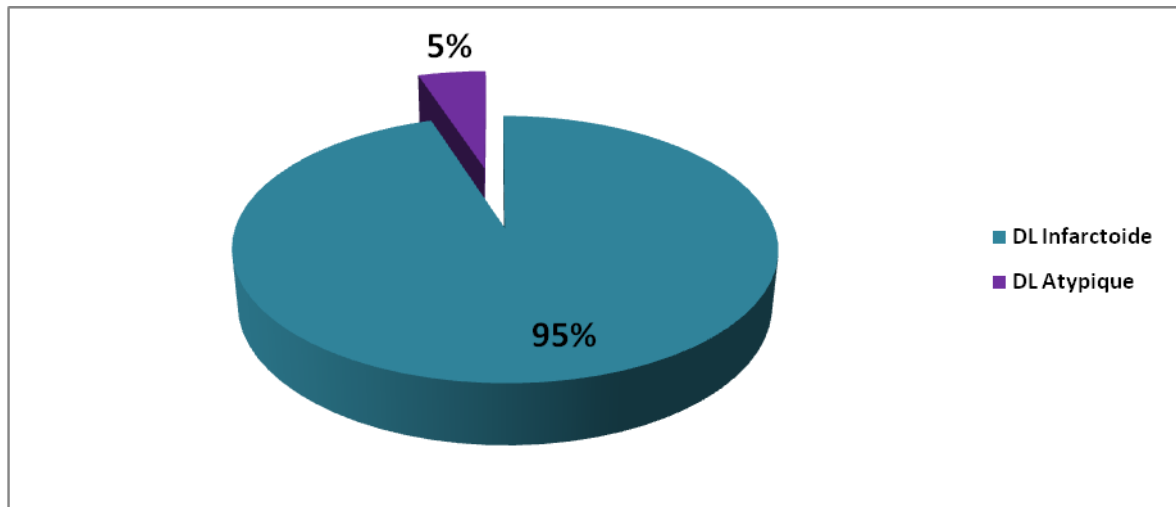


Figure 138 : le symptôme révélateur

▪ Délai d'admission :

19 % de nos patients ont été admis hors délai ($H > 12$), alors que 81 % des cas sont admis dans les 12 heures, ils étaient candidats à une stratégie de reperfusion (Figure 139).

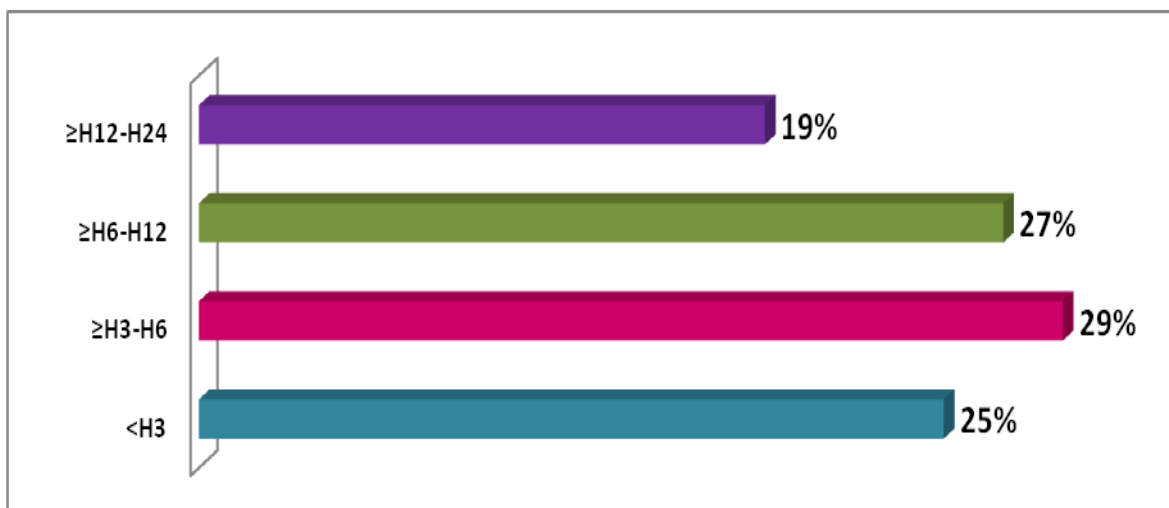


Figure 139 : Répartition selon le délai d'admission au service

➤ Examen clinique

▪ Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne chez les patients de notre série est de 86 bpm en moyenne.

La majorité de nos malades (82%) avaient une FC entre 60 et 100 (figure 140).

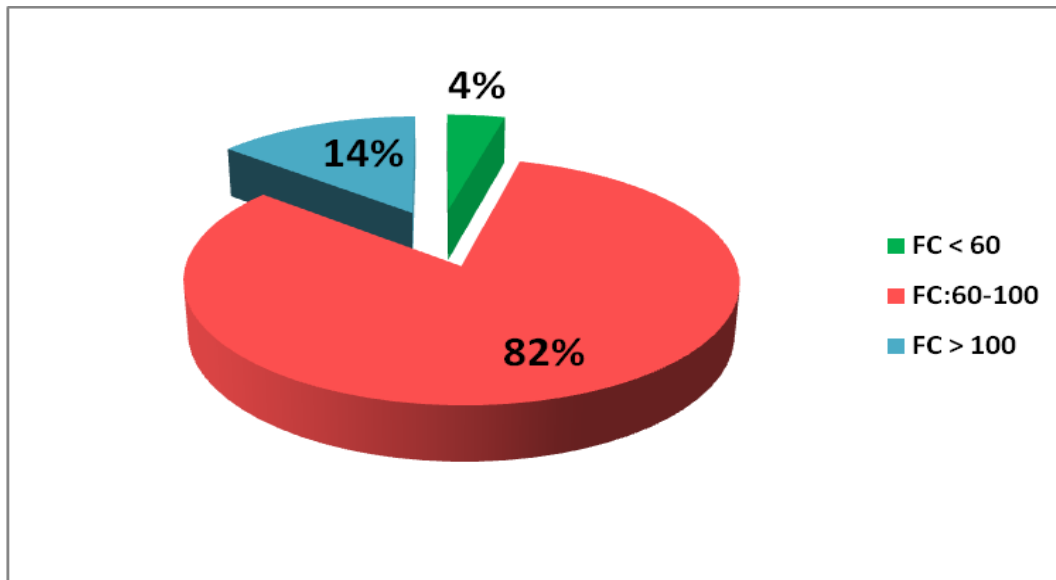


Figure 140 : la FC à l'admission

▪ Examen cardiovasculaire :

82 % de nos patients obèses n'avaient pas de signes d'insuffisance cardiaque à l'admission, 12% avaient des râles crépitant en basithoracique, 3% des cas avaient un KILLIP 3, et 3% était admis en choc cardiogénique (Figure 141).

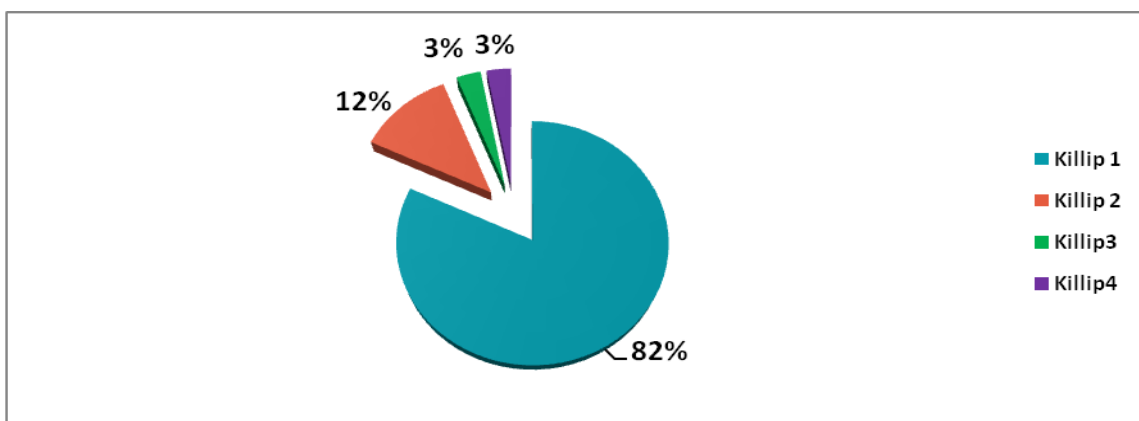


Figure 141 : classification KILLIP

d. Les données para-cliniques :

➤ L'électrocardiogramme (ECG)

La majorité de nos patients (coronariens obèses (CO)) (94%) étaient en rythme régulier sinusal (RRS) à l'admission. La fibrillation auriculaire (FA) était présente dans 4% des cas, et le bloc auriculo ventriculaire (BAV) dans 2% des cas (Figure 142).

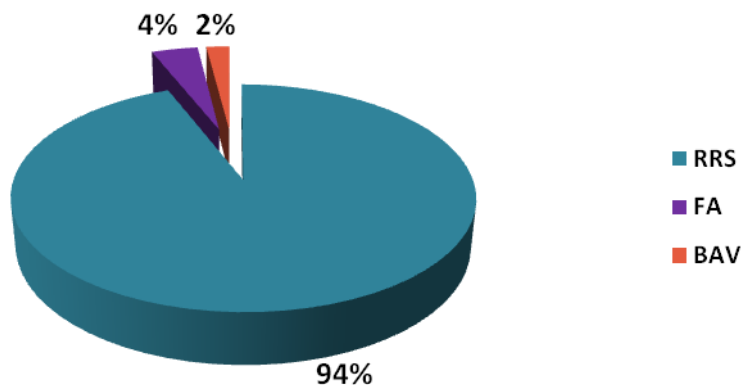


Figure 142 : Les résultats de l'ECG réalisés à l'admission

Le territoire de l'infarctus de myocarde est antérieur dans 59% des cas, postéro-inférieur chez 40% des CO et il est circonférentiel chez 1% des cas (figure143).

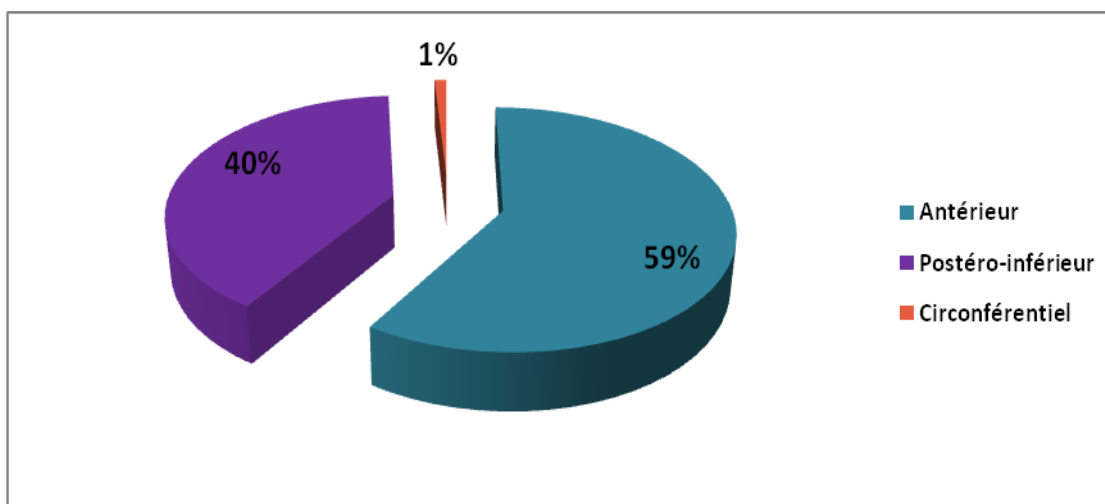


Figure 143 : le territoire de l'infarctus du myocarde

➤ La radiographie thoracique

1/3 des CO n'avaient pas de cardiomégalie, alors que les 2/3 (61%) ont une cardiomégalie à des degrés variables (figure144).

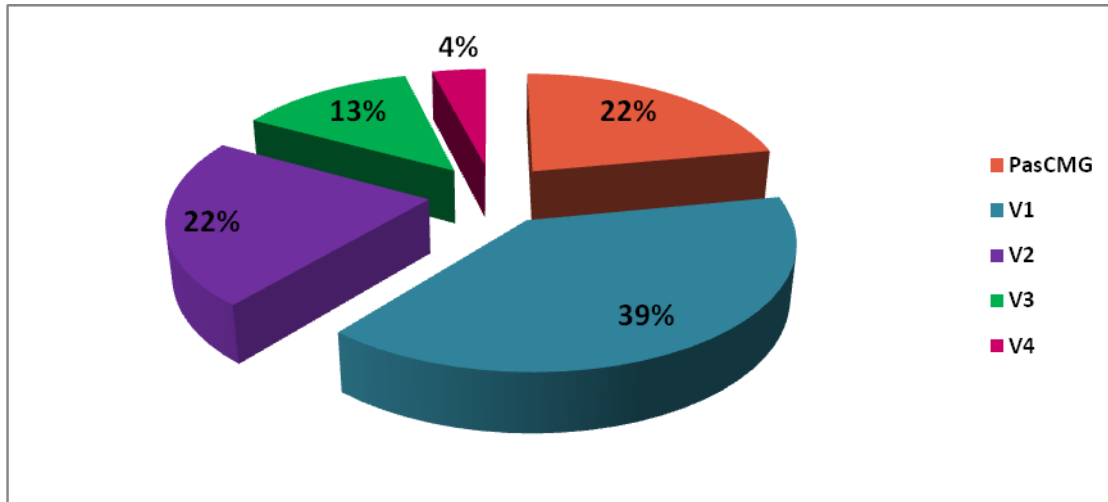


Figure 144 : La taille du cœur à la radiographie thoracique

➤ Le profil biologique

▪ La fonction rénale

La créatinine était altérée >15mg/l dans (8%) des cas, alors que 92% avaient une fonction rénale correcte (Figure145).

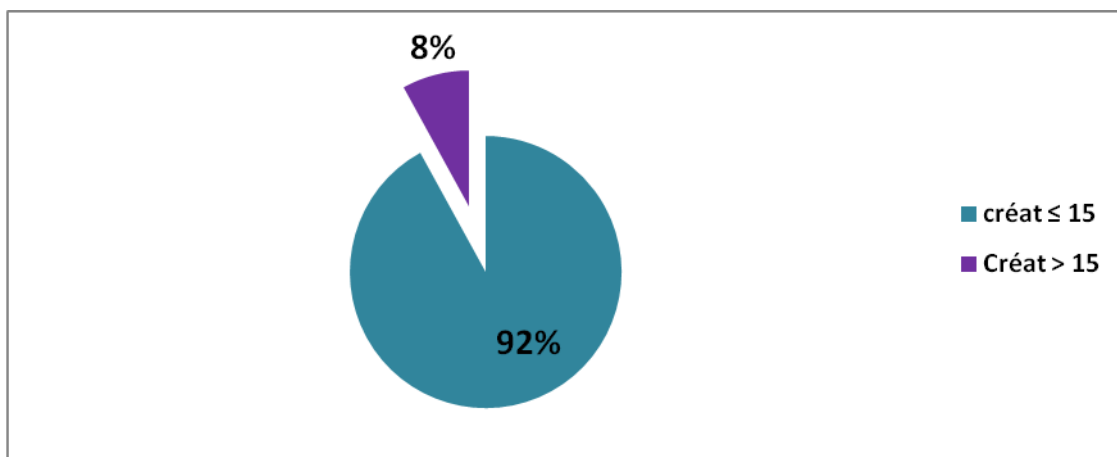


Figure 145 : La fonction rénale

▪ Le profil glycémique

63% des CO avaient une glycémie à jeun ≥ 1.26 g/dl (figure 146)

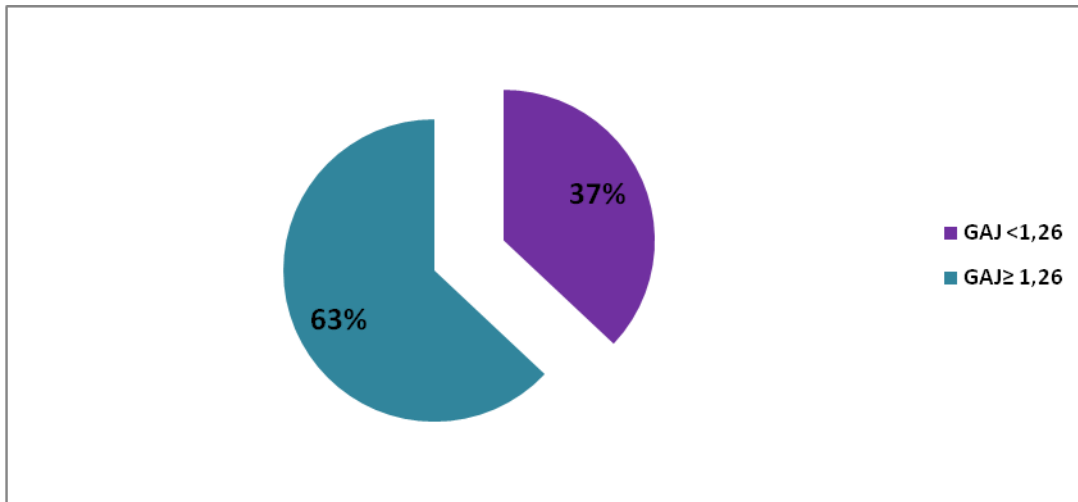


Figure 146 : Le profil glycémique de nos patients

▪ Le bilan lipidique

La moitié des CO avait un LDL cholestérol supérieur à 1g/dl (figure 147), 73% avaient un HDL cholestérol inférieur à 0.5mg/l (figure148) et 41% avaient un taux de triglycéride supérieur à 1.5mg/l (figure149).

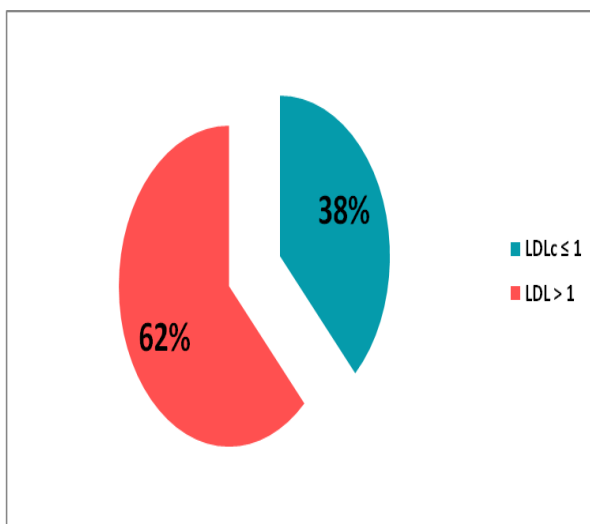


Figure 147 : le bilan lipidique (le LDLc)

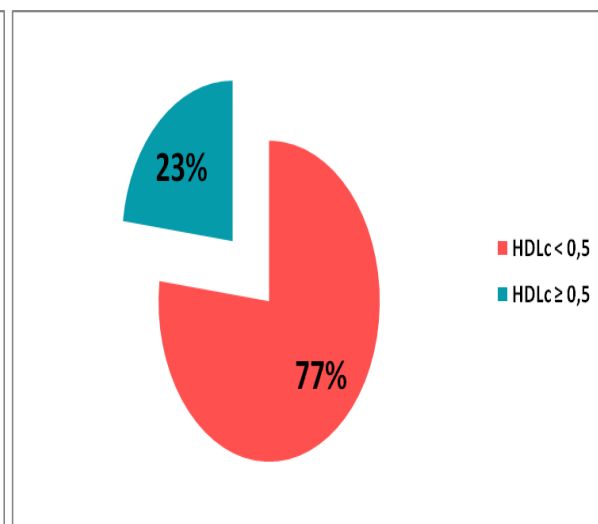


Figure 148 : le bilan lipidique (le HDLc)

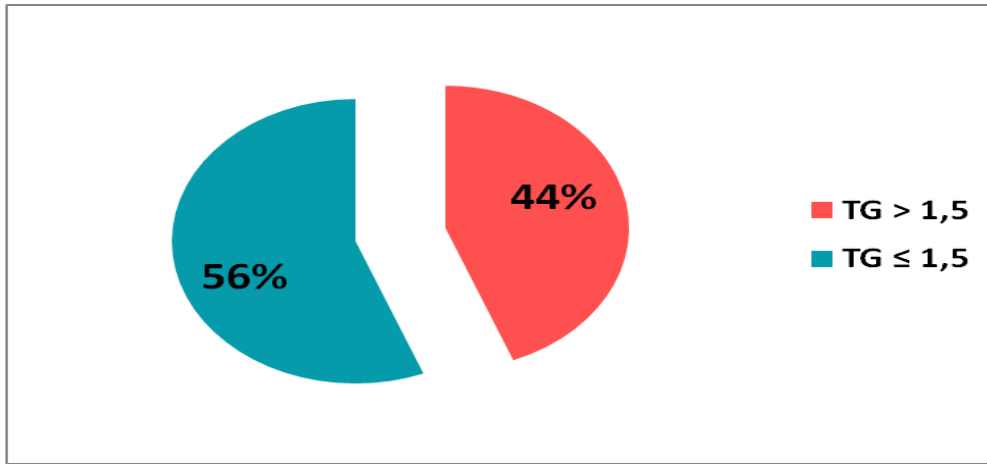


Figure 149 : Le bilan lipidique (le TG)

➤ **L'écho-doppler cardiaque**

39% de nos patients obèses avaient une fonction ventriculaire gauche altérée < 45% (figure150).

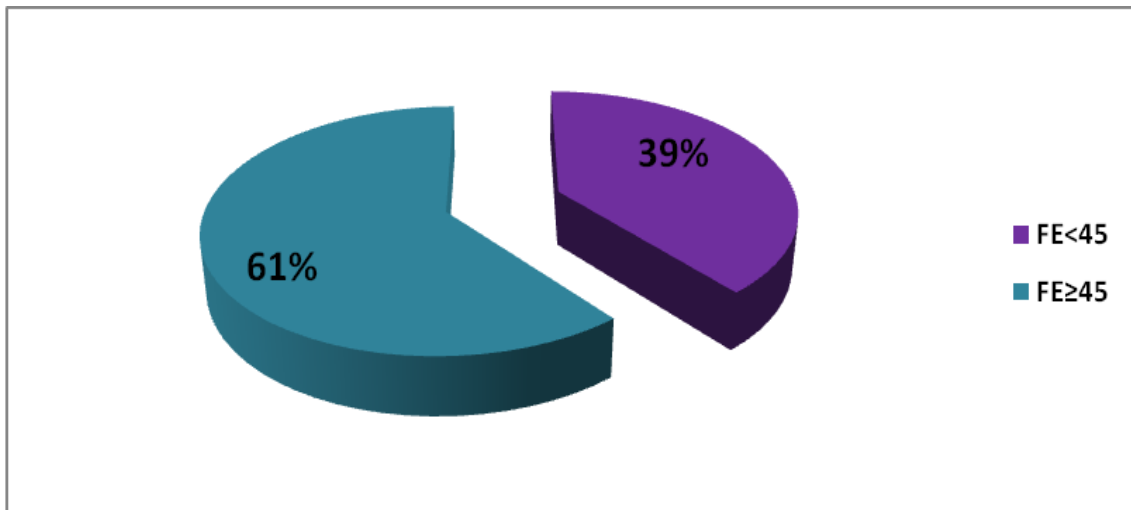


Figure 150 : Les données de l'échocardiographie trans-thoracique

L'analyse de la contractilité segmentaire et globale du VG montre que celle-ci est homogène chez seulement 18% des cas, et elle est hétérogène chez 82% des CO. (Figure 151).

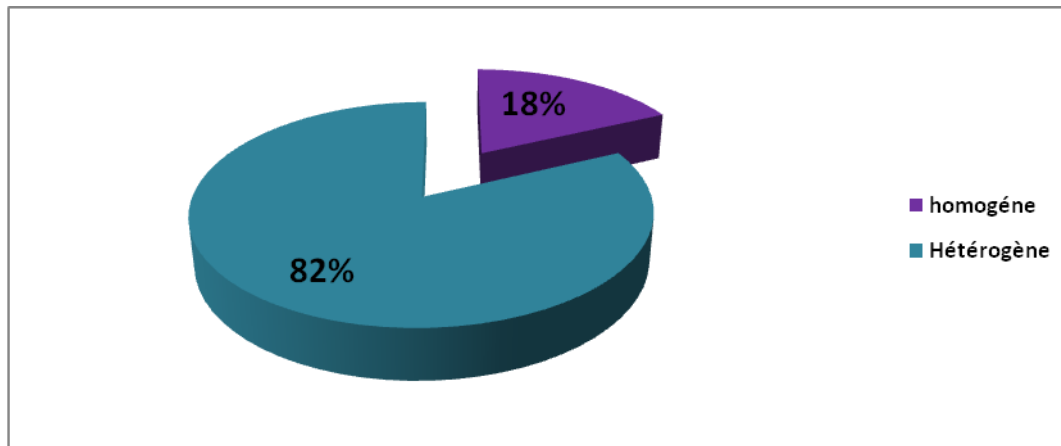


Figure 151 : analyse de la contractilité myocardique

➤ L'écho-doppler des troncs supra-aortiques :

Elle a révélé une plaque et/ou une épaisseur intima-média supérieur (EIM) à 1mm chez 75% des patients CO (figure152).

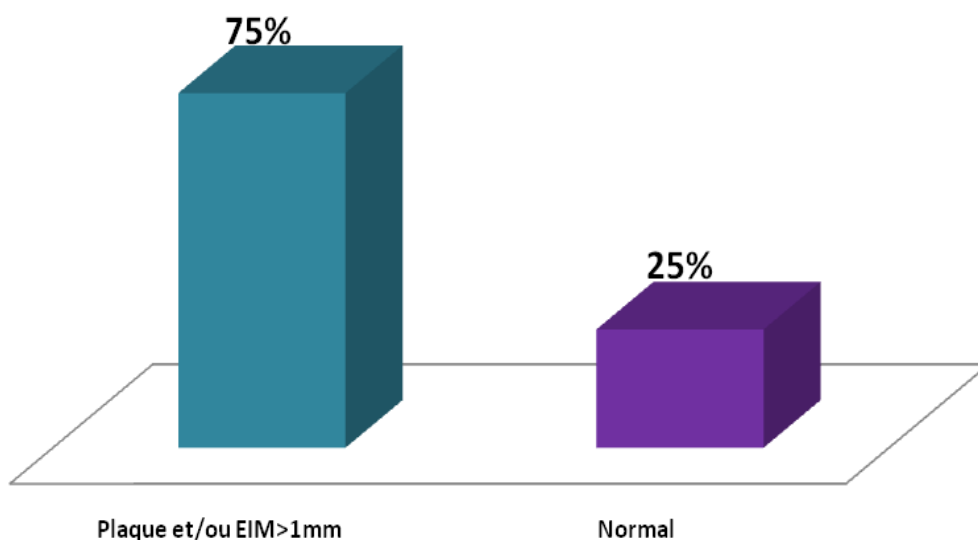


Figure 152 : l'écho-doppler des troncs supra-aortiques des coronariens obèses.

e. La prise en charge thérapeutique :

➤ Traitement donné à l'admission :

L'inhibiteur de l'enzyme de conversion est donné chez 46% des patients de notre série, 21% des patients ont reçu un bêtabloqueur à son admission, les diurétiques on été donnés dans 18% des cas, l'inhibiteur calcique est donné chez 13% des patients, et les dérivés nitrés dans 11% des cas.

L'aspirine et statine sont données chez tous nos patients, le clopidogrel est donné dans 100% des cas après avoir diminué les chiffres tensionnelles très élevées (figure153).

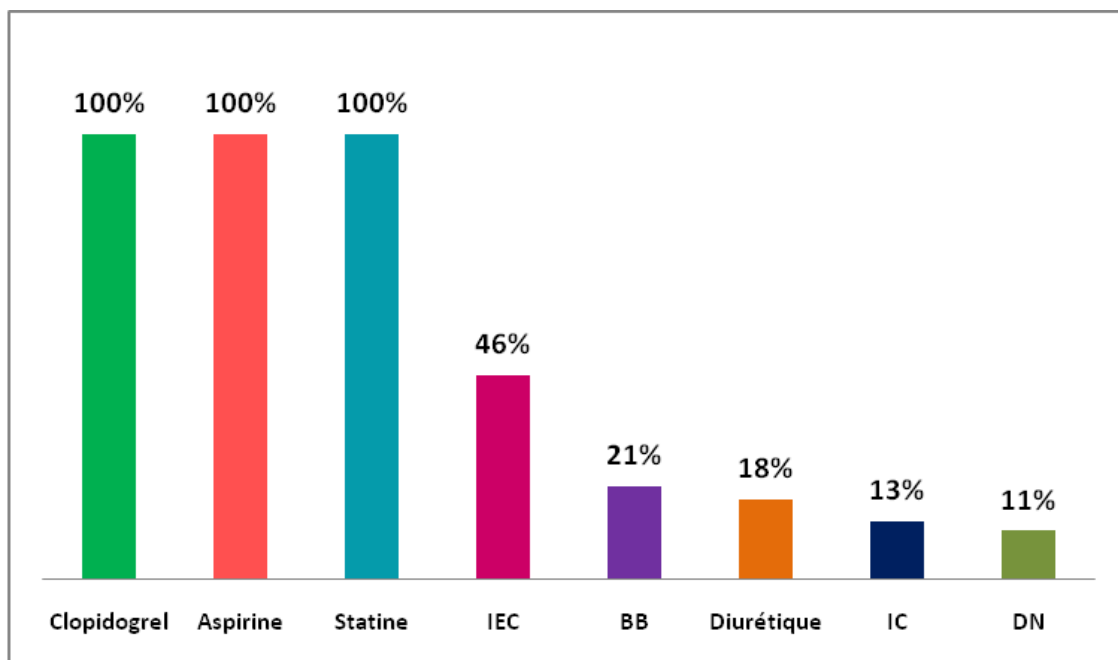


Figure 153 : le traitement médical administré à l'admission

➤ **La revascularisation**

36 % des CO ont été thrombolysés et 10 % ont bénéficié d'une angioplastie primaire (figur154).

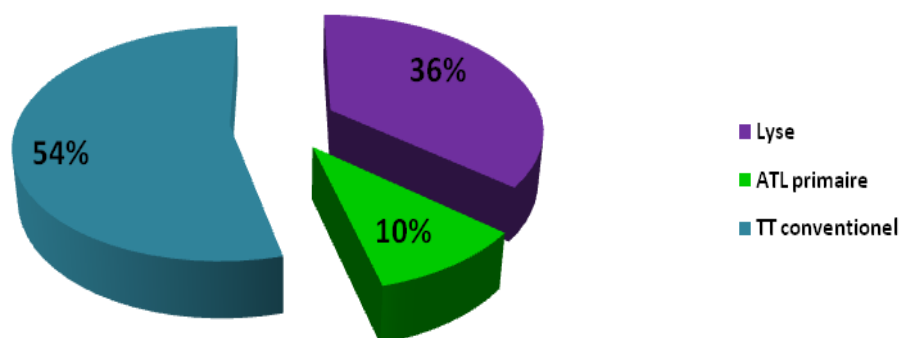


Figure 154 : répartition des coronariens obèses en fonction de la stratégie de PEC

La coronarographie était faite chez 53% des coronariens obèses.

37% de ces patients avaient une atteinte mono-tronculaire, 31% une atteinte bi-tronculaire et une atteinte tri-tronculaire a été notée chez 26 % des patients (figure 155).

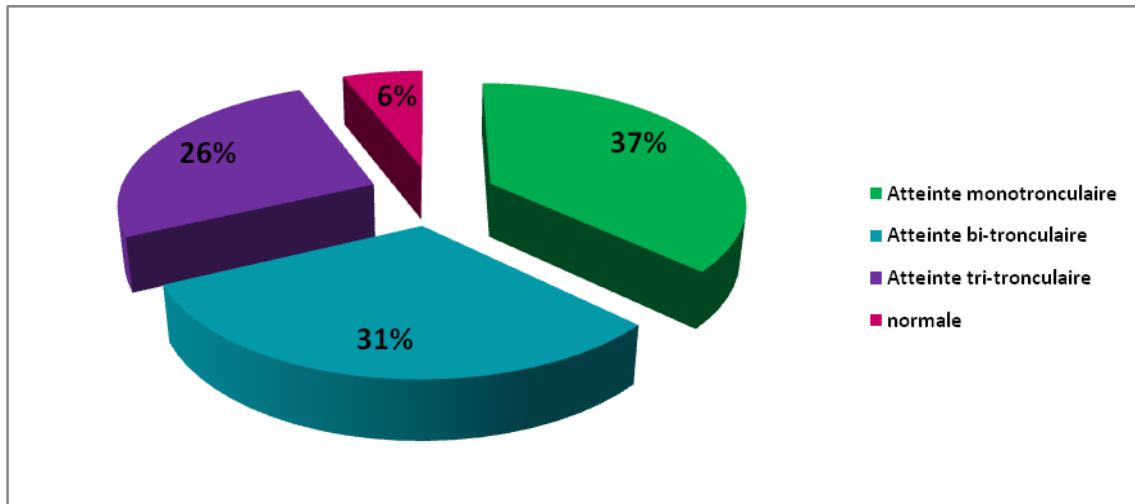


Figure 155 : Résultat de la coronarographie (nombre de troncs atteints)

➤ **Traitements donnés à la sortie :**

▪ **Traitement anti-ischémique donnée à la sortie :**

84% des CO sont sortis avec un inhibiteur de l'enzyme de conversion, 73% sous bêtabloqueur, 30% sous furosémide, 13% sous inhibiteur calcique, 10% sous amiodarone, 5% sous IC bradycardisant 3% sous ARA II et 2% sous anti-aldostérone (figure 156).

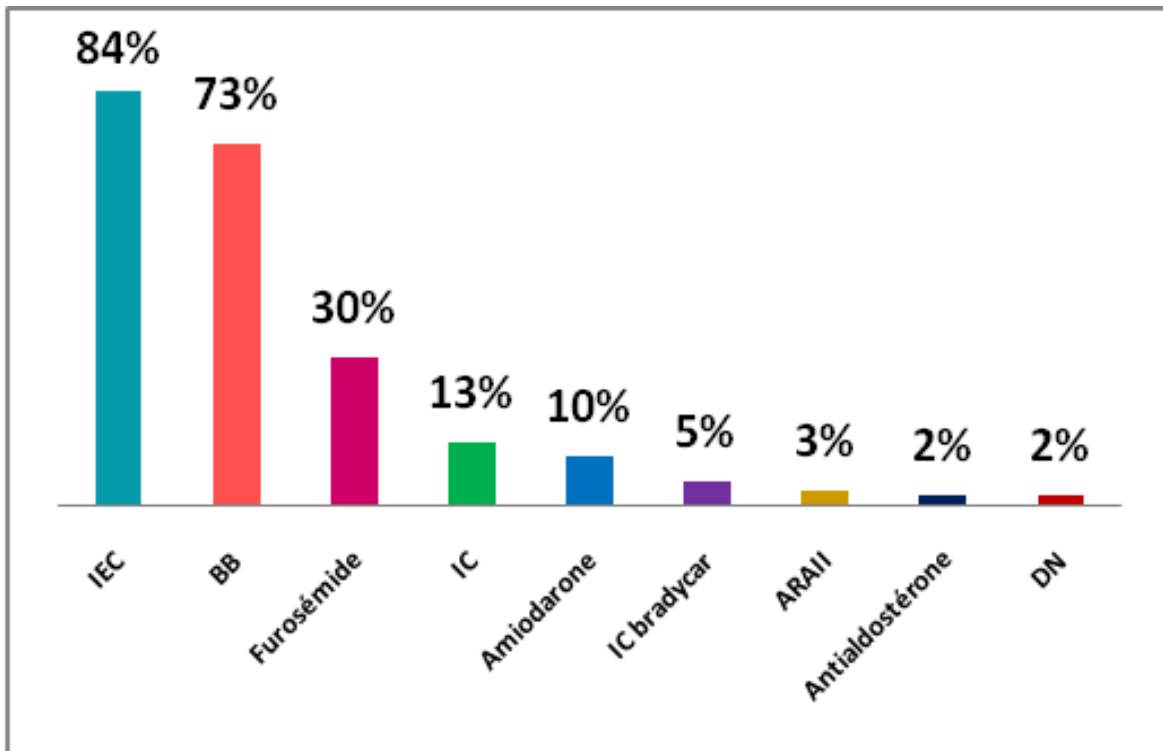


Figure 156 : le traitement du coronarien obèse à la sortie

- Le traitement anti-thrombotique et anti-lipémiant du coronarien obèse à la sortie :

La totalité des CO sont sortis sous aspirine et statine (100%), 90% sous clopidogrel et 10% sous AVK (figure157).

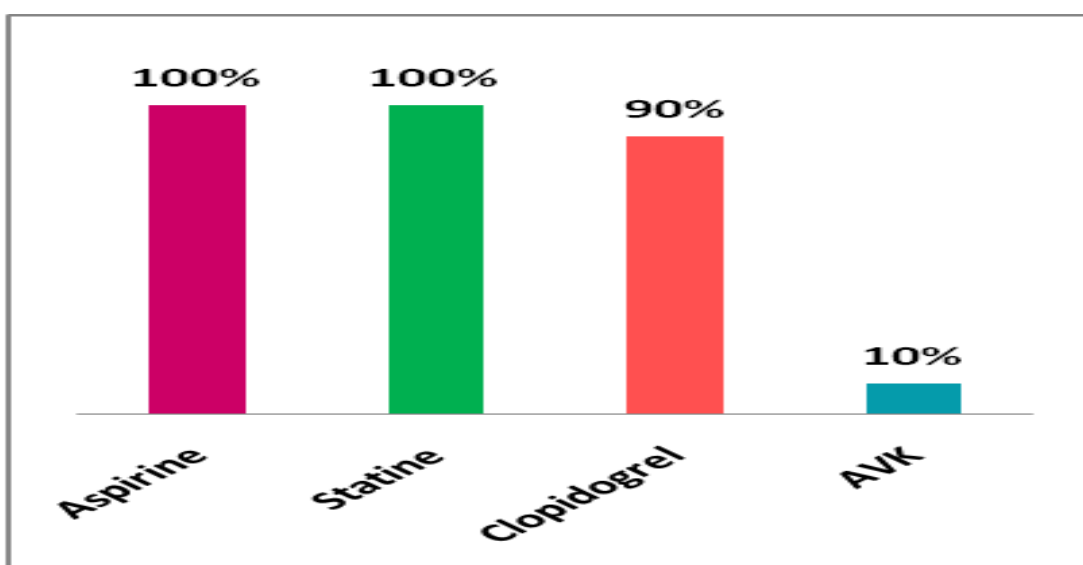


Figure 157 : le traitement anti-thrombotique et anti-lipémiant du coronarien obèse à la sortie

f. Evolution intra-hospitalière

19% des CO ont fait une poussée d'insuffisance cardiaque, 9% ont fait un trouble du rythme grave, 2% un trouble conductif et 2 cas d'AVC ischémique (0.5%).

La mortalité est survenue chez 8% des cas (figure158).

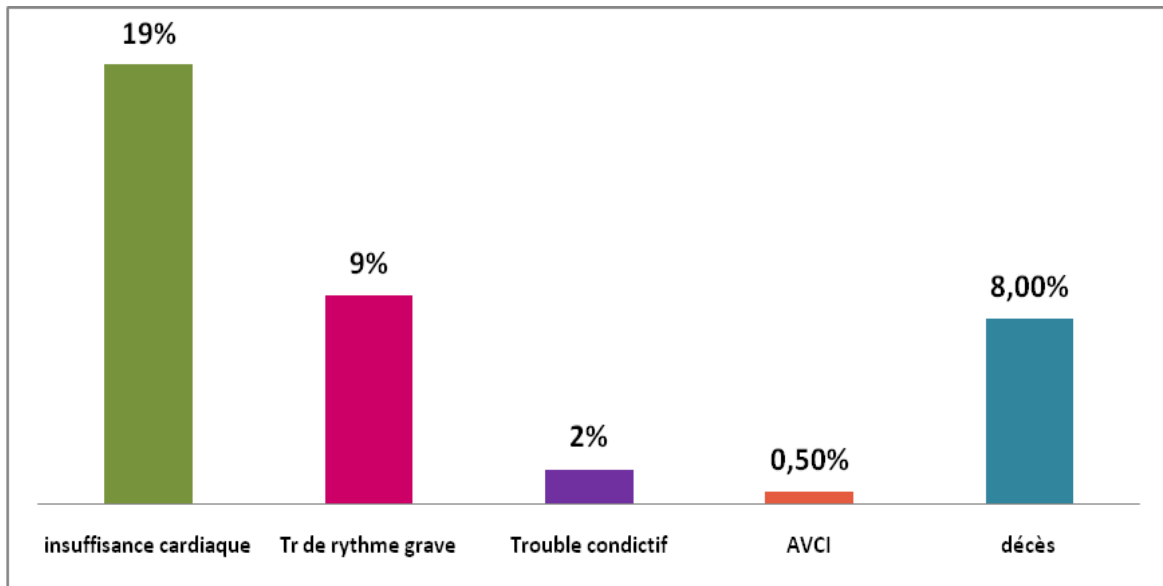


Figure 158 : Complications intra-hospitalières

NOTRE ETUDE EN BREF ...

Dans la population générale :

- On note une prédominance masculine : 76% des.
- L'âge moyen de nos patients est de 60 ans avec des extrêmes d'âge entre 21 et 100 ans.
- L'âge et le tabagisme sont les facteurs de risque cardiovasculaires prédominants
- 37% de nos patients ont été thrombolysés et 9% ont bénéficié d'une angioplastie primaire.

Les patients hypertendus coronariens :

- 77% sont connus hypertendus et 23% ont été diagnostiqué après la survenue de l'IDM,
- Les hypertendus coronariens sont mal équilibrés à l'admission,
- 42 % des hypertendus connus ne sont pas traités et 38 % des patients sont traités.
- 57% de ces patients connus hypertendus traités ne sont pas contrôlés à l'admission.
- 68% des hypertendus traitées était mise sous monothérapie, 28% sous bithérapie et 4% sous trithérapie
- L'inhibiteur calcique est la classe thérapeutique le plus prescrit chez les hypertendus traitées,

Les patients diabétiques coronariens

- 88% sont connus diabétiques et 12% ont été diagnostiqués après la survenue de l'IDM.
- 75 % des patients connus diabétiques sont traités.

- 58% des patients connue diabétiques traitée était mise sous ADO, 30% sous insuline, 9% sous régime seul et 3% sous association (ADO+insuline)
- La durée entre la découverte du diabète et la survenue de l'IDM était moins de 10 ans chez 71%.
- Le diabète était présent chez 137 cas des hypertendus coronariens, juste 21% étaient mise sous aspirine.

Les patients tabagiques coronariens :

- 66% de ces patients sont des tabagiques non sevrés.
- 71% de nos malades sont des tabagiques chroniques (> 20 ans).
- 42% des coronariens tabagiques sevrés sont arrêtés de fumer il y a plus du 10ans
- L'âge est le principal facteur de risque cardiovasculaire associé au tabagisme,

Les patients dyslipidémiques coronariens :

- L'âge est le principal facteur de risque cardiovasculaire associé à la dyslipidémie.
- Les patients CDys sont multifactoriels, 75% avaient plus ou égal trois facteurs de risque cardiovasculaires.

Les patients obèses coronariens :

- 49% de nos patients sont des hommes, 51% sont des femmes.
- L'âge est le principal facteur de risque cardiovasculaire associé à l'obésité,
- Les patients obèses sont multifactoriels.

DISCUSSION

**Epidémiologie des facteurs de risque
cardiovasculaires de la maladie
coronaire**

Un facteur de risque cardiovasculaire (FDRCV) est un élément clinique ou biologique dont sa présence ou son augmentation majore statistiquement le risque de survenue de la maladie coronarienne alors que sa suppression ou son amélioration diminue ce risque.

Les FDRCV peuvent être définis comme les caractéristiques constitutionnelles ou comportementales d'un individu qui potentialisent la formation et/ou la déstabilisation de la plaque d'athérosclérose. Certaines caractéristiques ne sont pas modifiables comme l'âge, le sexe, les ATCD familiaux, mais d'autres sont susceptibles d'être pris en charge et c'est sur ces paramètres que doit se concentrer l'action préventive.

La moyenne d'âge retrouvée dans notre étude (60 ans) est presque similaire à l'étude INTERHEART (4) (63 ans chez l'homme et 68 ans chez la femme), ainsi que celles retrouvées dans les trois études EUROASPIRE I, II, III (5) qui est respectivement 59, 59, 60 ans.

Dans notre série on note une prédominance masculine (76%), conforme à celle d'une population coronaire classique. Le même résultat est retrouvé dans l'étude INTERHEART (4) (76 % d'hommes et 24 % de femmes).

La prévalence des FDRCV autres que l'âge (61%) et le sexe masculin (76%) diffère de celle retrouvée dans plusieurs autres études.

La prévalence de l'HTA dans notre étude (33%) est plus élevée que celle retrouvée dans l'étude INTERHEART(4) (17.9%). En revanche cette prévalence est basse par rapport à celle objectivée dans les études EUROASPIRE I, II, III (5) (58.1, 58.3, 60.9%).

Le résultat de notre étude objective un pourcentage de diabétiques (31%) plus élevé que celui retrouvé dans l'étude INTERHEART (4) (9.9%) et dans les trois études EUROASPIRE I (17,4%), II (20,1%), III (28%) (5).

Notre étude montre que la prévalence du tabagisme (51%) est plus élevée que celle enregistrée dans l'étude INTERHEART(4) (35.7%), et les 3 études EUROASPIRE I, II, III (5) (20.3, 21.2, 18.2%).

Notre étude montre la prévalence de l'hypercholestérolémie dans notre série (5%) est nettement plus basse que celle objectivée par l'étude INTERHEART(4) (49.2%) et les études EUROASPIRE I, II, III (5) (94.5, 74.7, 46.2%).

La prévalence de l'obésité générale (20%) définie par un IMC>30Kg/m² est moins élevée par rapport à celle retrouvée dans l'étude EUROASPIRE I, II, III (5) (25%, 32,6%, 38%).

	NOTRE ETUDE (N=1086)	Etude INTERHEART	EUROASPIRE I (N = 3180)	EUROASPIRE II (N = 2975)	EUROASPIRE III (N = 2392)
Moyen d'âge	60 ans	Homme (63 ans) Femme (68 ans)	59 ans	59 ans	60 ans
HTA	33%	17.9%	58.1%	58.3%	60.9%
diabète	31%	9.9%	17,4%	20.1%	28%
Tabagisme	51%	35.7%	20.3%	21.2%	18.2%
Dyslipidémie	5%	49.2%	94.5%	74.7%	46.2%
Obésité	20%	-----	25%	32.6%	38%

Tableau 1 : La prévalence des FDRCV dans différentes études (4-5).

L'impact de la prévention primaire des
FDCVX sur la réduction des évènements
coronaires

1. Les patients hypertendus

HTA est un facteur majeur dans la survenue de l'atteinte coronaire incluant l'infarctus du myocarde et la mort subite.

Les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de présenter un événement cardiovasculaire comparés aux patients normo-tendus. Ces complications sont dominées par l'insuffisance cardiaque, la cardiopathie ischémique notamment l'IDM et les accidents vasculaires cérébraux, (Figure 1).

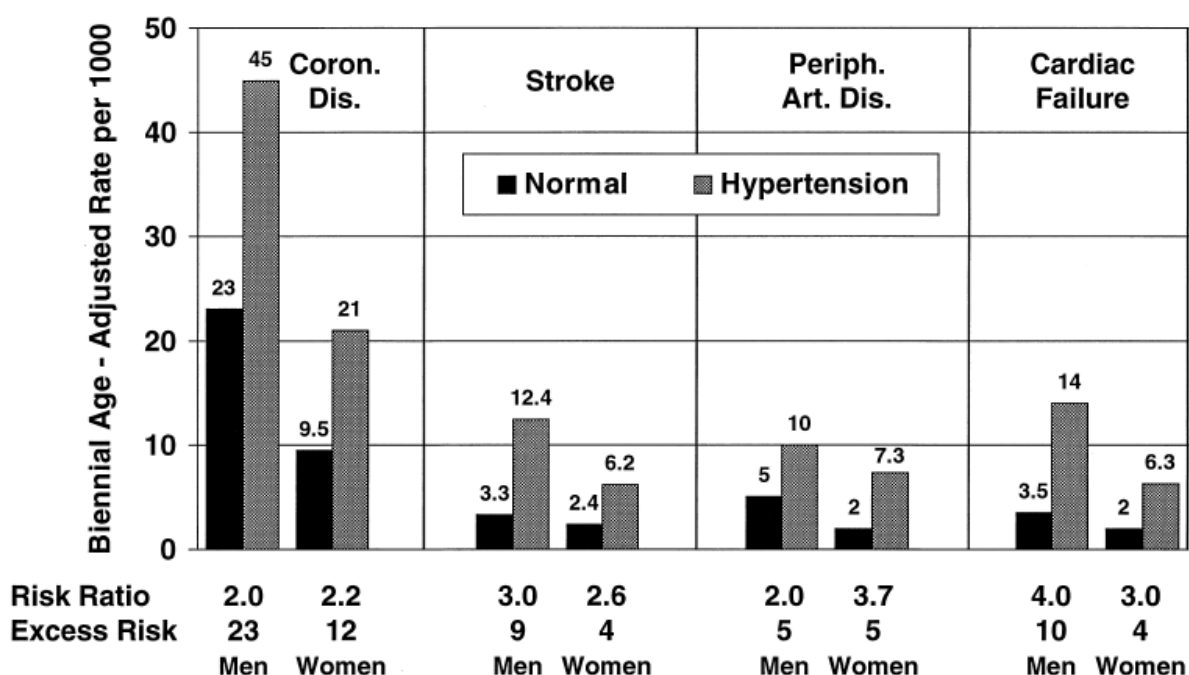


Figure 1 : L'HTA augmente le risque coronaire chez l'homme et la femme (6)

Dans le registre NHANES (National Health and Nutrition Examination Surveys) recense 17.6 millions d'américains porteurs d'une cardiopathie ischémique en 2006, trouve que la moitié des patients ayant présenté un premier infarctus du myocarde (IDM) ont des chiffres tensionnels supérieurs à 160/95 mm Hg (7). Dans notre étude 50% des hypertendus coronariens avaient une TA \geq 140/90 mm Hg, 43% avaient une HTA stade II (\geq 160/100 mm Hg) et 7% avaient une HTA stade I (entre 140/90 et 160/100 mm Hg).

Dans une méta-analyse ayant englobé 61 études avec 1 million de patients, la pression artérielle était corrélée à la cardiopathie ischémique fatale. Ainsi, chaque augmentation de la pression systolique de 20 mm Hg ou de la pression diastolique de 10 mm Hg doublait le risque de survenue d'un événement coronaire fatal (7) (Tableau 2, figure 2).

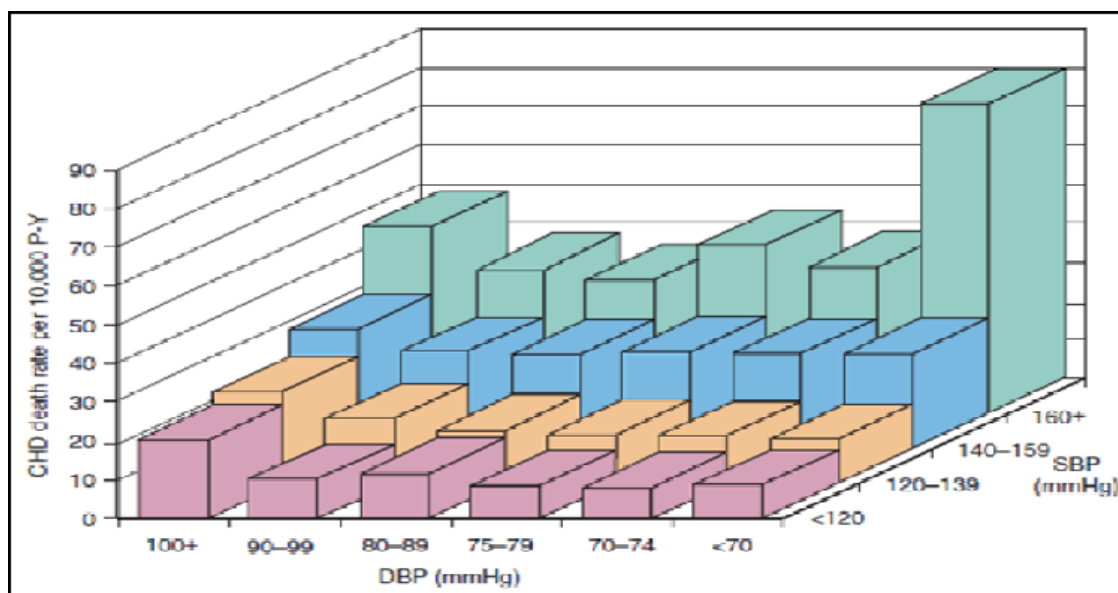


Figure 2 : La mortalité coronaire augmente avec l'élévation de la PAS et/ou de la PAD

(8)

Pression (mm Hg)	Risque 10.000 personnes/an
PAS <120 et PAD <80	5.3
PAS 120-129 ou PAD 80-84	4.2
PAS 130-139 ou PAD 85-89	6.1
PAS 140-159 ou PAD 80-99	8.2
PAS 160-179 ou PAD 100-109	15.0
PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 100	28.0

Tableau 2 : Le risque coronaire double à chaque élévation de 20 mm Hg de PAS et de 10 mm Hg de PAD (9).

L'hypertension artérielle étant le plus souvent « silencieuse », de nombreuses personnes ignorent qu'elles sont touchées, cette étude montre que les malades hypertendus ne sont pas toujours au courant de leur hypertension, 23% des cas sont diagnostiqués après la survenue de l'IDM, elle montre aussi que 2/3 des malades connus hypertendus avant l'événement ne sont pas traités, et dans le reste qui était traité plus de la moitié ne sont pas équilibrés à l'admission (TA ≥ 140/90mmHg). En France, 20 % des hypertendus connus ne sont pas traités et 50 % des hypertendus traités ne sont pas contrôlés, ce qui indique que l'impact des recommandations reste insuffisant dans la population générale (10).

Par ailleurs, l'âge avancé (figure 3 et 4), le diabète et l'association d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (Figure 5 et 6) constituent des facteurs qui aggravent le pronostic coronaire du patient hypertendu (11,12).

Dans notre étude 66% des cas avaient plus ou égal trois facteurs de risque cardiovasculaires.

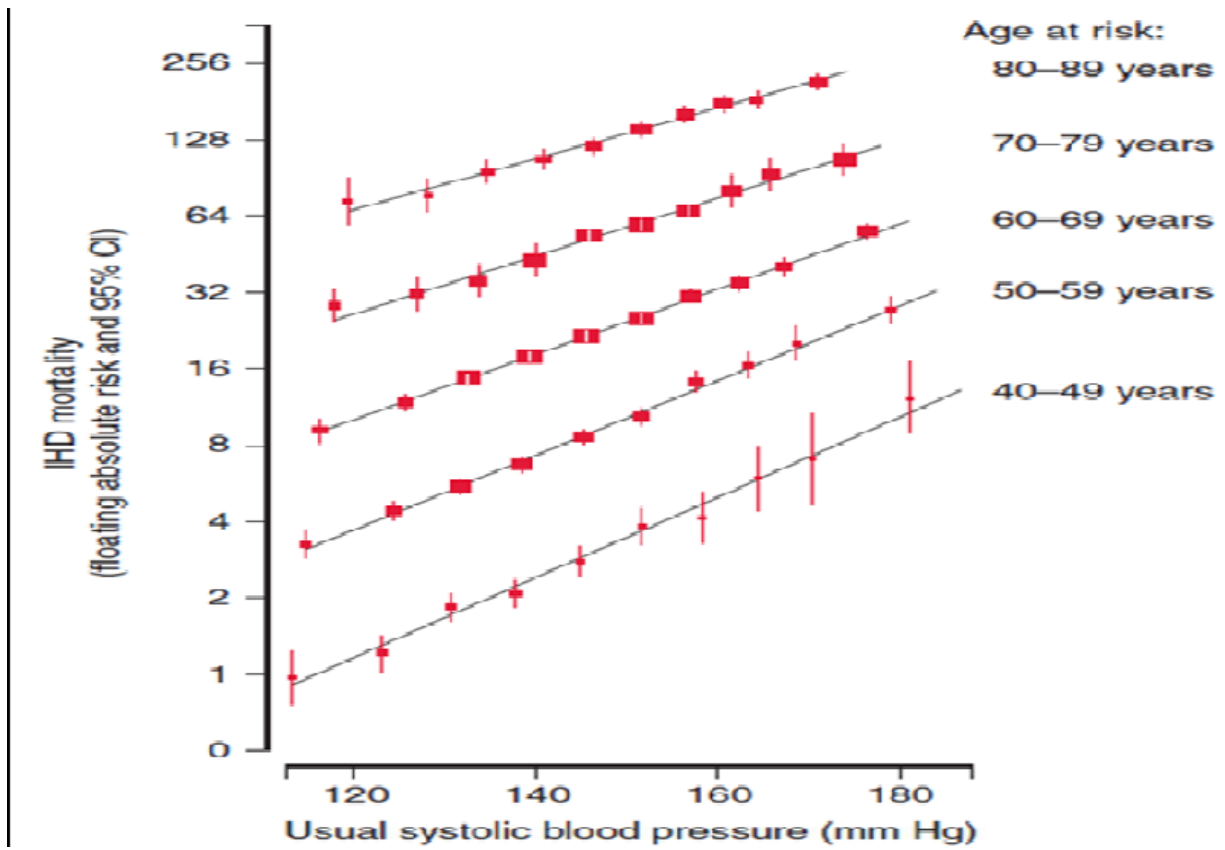


Figure 3 : La mortalité coronaire augmente avec la pression systolique et avec l'âge (13)

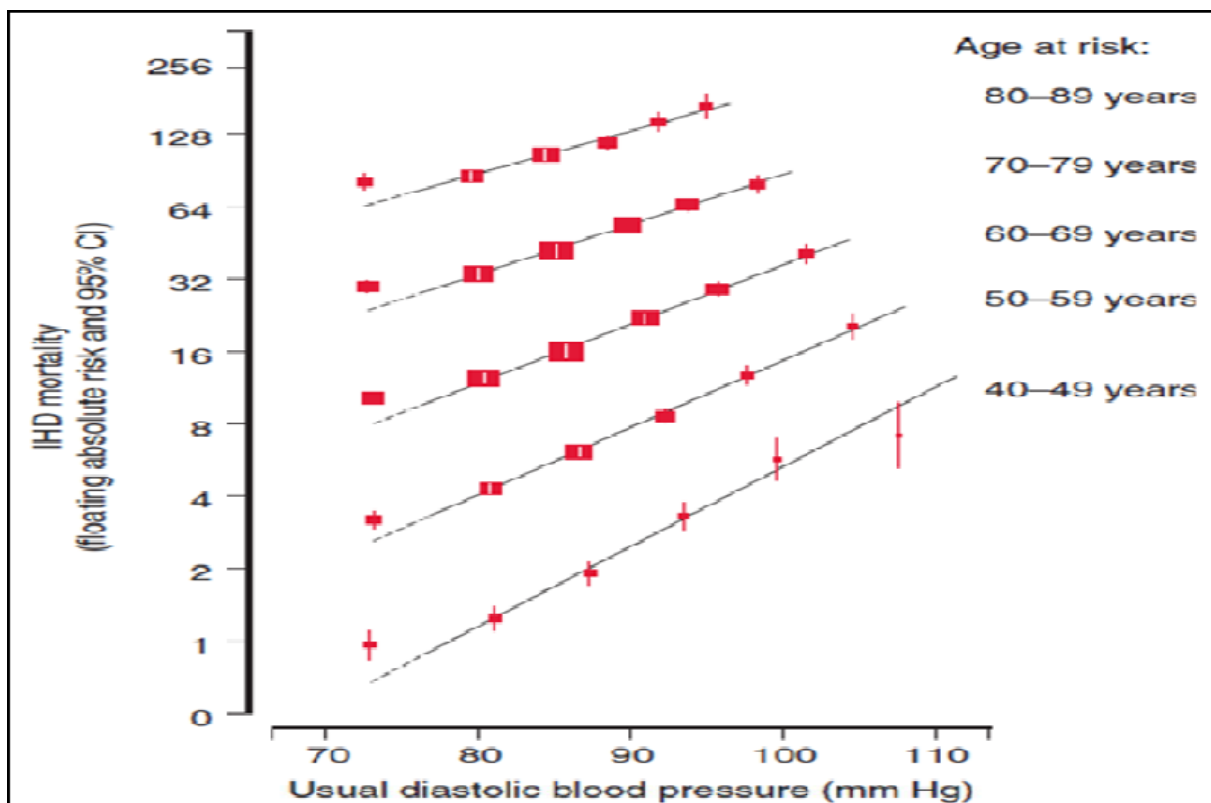


Figure 4 : La mortalité coronaire augmente avec la pression diastolique et avec l'âge

(13)

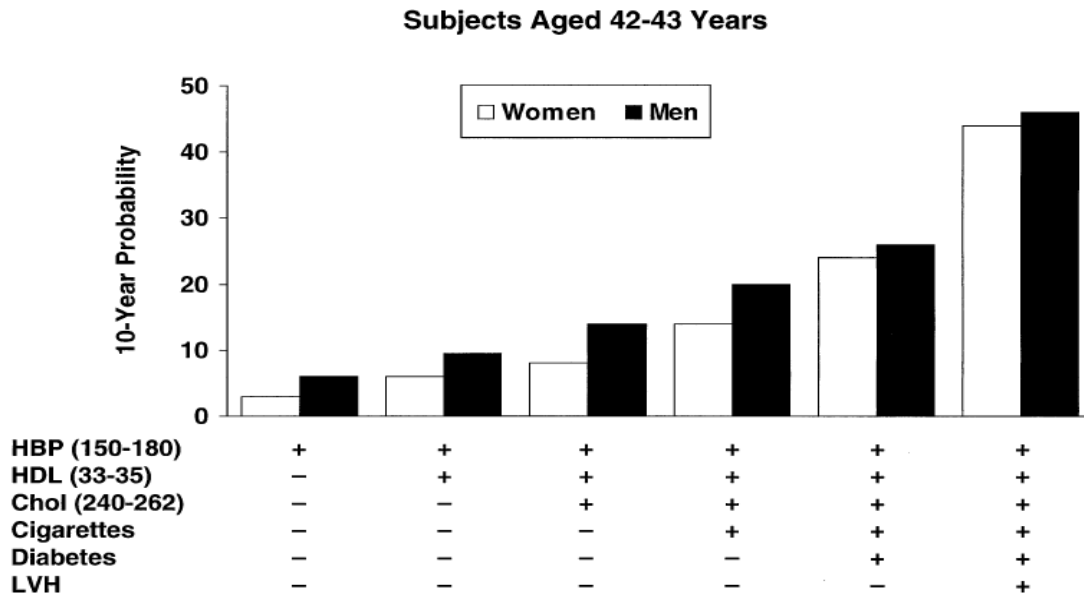


Figure 5 : Le risque coronaire augmente chez l'hypertendu poly-factoriel (14)

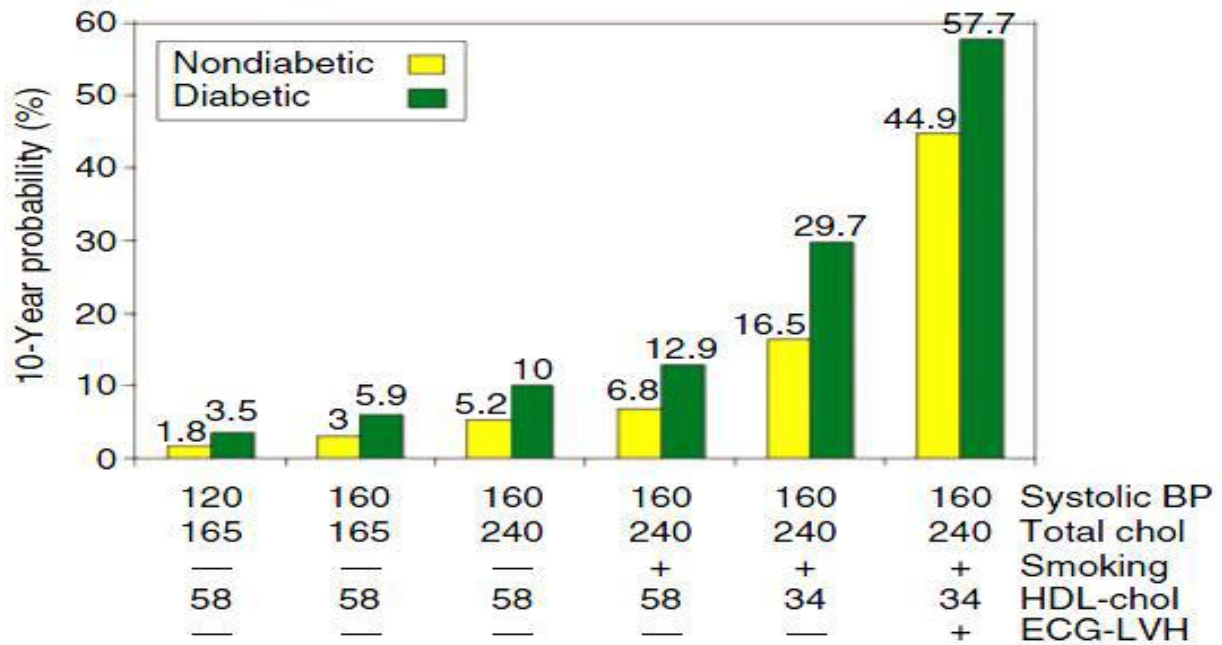


Figure 6 : Le diabète augmente le risque coronaire chez l'hypertendu (15)

Dans notre série le diabète est le principal facteur de risque cardiovasculaire chez l'hypertendu coronaire, il était présent chez 38% des cas, juste 21% étaient mise sous aspirine. Dans l'étude UKPDS (The UK Prospective Diabetes Study) (16), publiée en 1998, a comparé chez des patients diabétiques hypertendus deux cibles de pression artérielle : 150/85 mmHg et 180/105 mmHg. La plus grande exigence manométrique permettait une réduction de la mortalité associée au diabète de 32 %

et une réduction de 37 % des événements microvasculaires. La même année, l'étude HOT (17) comparait trois objectifs de pression artérielle diastolique : 90, 85 et 80 mm Hg. l'objectif de pression diastolique le plus strict (inférieur à 80 mm Hg) permettait une réduction de 50 % de la survenue de décès cardiovasculaire, infarctus et accident vasculaire cérébral non fatal.

Le traitement de l'HTA réduit le risque de survenue de l'IDM. Une diminution de 10 mmHg de la pression diastolique engendre une réduction du risque coronaire de 30 % (18).

Dans la méta-analyse de Staessen, quelque soit le traitement utilisé, le bénéfice sur la réduction des évènements coronaires est dépendant du degré de baisse de la pression artérielle (19). Ces conclusions ont été également rapportées par la méta analyse de Law (20). En effet, dans cette analyse, pour la même réduction des chiffres tensionnels, tous les antihypertenseurs ont eu le même effet sur la réduction des évènements coronaires chez l'hypertendu non coronarien (Figure 7).

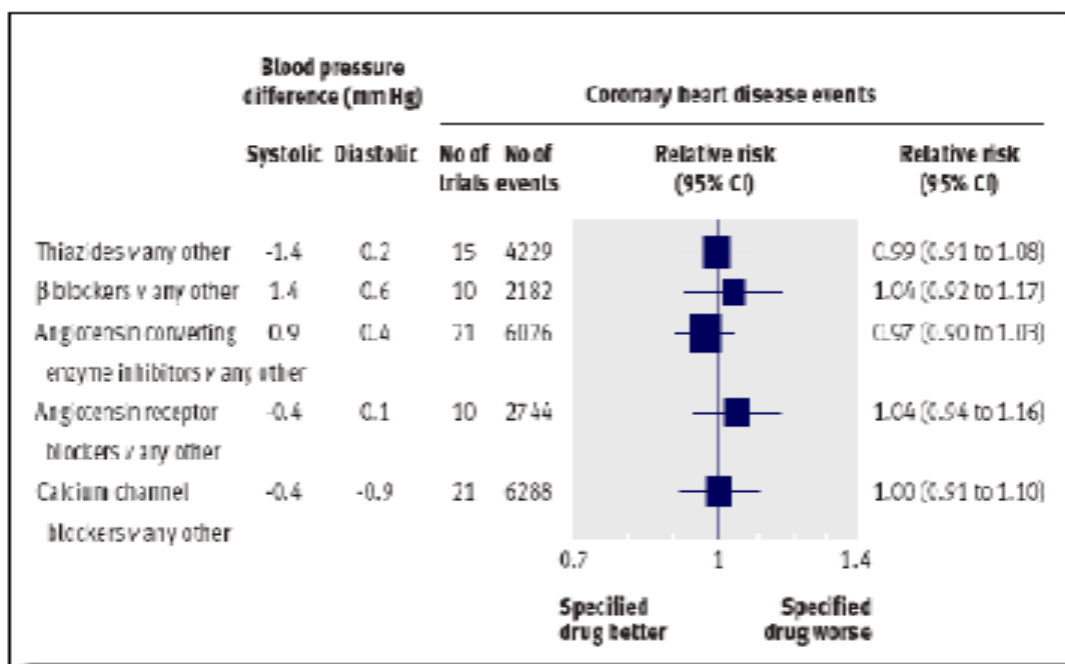


Figure 7 : comparaison des cinq classes thérapeutique des antihypertenseurs dans la prévention du risque coronaire (20).

Selon les recommandations de la Société européenne de cardiologie sur l'hypertension artérielle 2013 (21), la prévention primaire chez un patient hypertendu nécessite non seulement un traitement antihypertenseur mais aussi une prise en charge des différents facteurs de risque associés, Il est recommandé d'utiliser :

- Une statine chez les hypertendus à risque cardiovasculaire modéré ou haut, avec une cholestérolémie des LDL cible < 3,0 mmol/L (1,15 g/L).
- L'aspirine doit être envisagée chez les hypertendus avec fonction rénale altérée ou risque cardiovasculaire haut, sous réserve que la TA est bien contrôlée.
- L'HbA1C cible est < 7,0 % (I, B) chez les hypertendus diabétiques.
- Arrêt du tabagisme.

Autres facteurs de risque, atteinte des organes cibles ou maladies	Normale haute TAS 130-139 ou TAD 85-89 mmHg	HTA de grade 1 TAS 140-159 ou TAD 90-99 mmHg	HTA de grade 2 TAS 160-179 ou TAD 100-109 mmHg	HTA de grade 3 TAS ≥ 180 ou TAD ≥ 110 mmHg
Pas d'autre facteur de risque		Risque bas	Risque modéré	Risque haut
1-2 facteurs de risque	Risque bas	Risque modéré	Risque modéré ou haut	Risque haut
≥ 3 facteurs de risque	Risque bas ou modéré	Risque modéré ou haut	Risque haut	Risque haut ou très haut
Atteinte des organes cibles, maladie rénale chronique de stade 3 ou diabète	Risque modéré ou haut	Risque haut	Risque haut	Risque haut ou très haut
Maladie cardiovasculaire symptomatique, maladie rénale chronique de stade ≥ 4 ou diabète avec atteinte des organes cibles/facteurs de risque	Risque très haut	Risque très haut	Risque très haut	Risque très haut

Tableau 3 : Stratification du risque cardiovasculaire total (21).

2. Les patients diabétiques

Le diabète est un facteur de risque majeur d'athérosclérose coronaire, responsable de 75 % de la mortalité chez le diabétique.

L'OMS a estimé que la prévalence du diabète va passer de 135 millions en 1995 à 300 millions en 2025 (22).

Les patients diabétiques ont un plus grand risque de mortalité et morbidité cardiovasculaires que les non-diabétiques. Une étude de population Danoise sur 3,3 millions de sujets a montré que le patient diabétique, sans antécédent de maladie coronarienne, a le même risque de présenter un infarctus sur cinq ans qu'un patient non diabétique avec un antécédent d'infarctus du myocarde (23).

La prévention primaire de l'atteinte coronaire chez les patients diabétiques reste la seule alternative :

- L'infarctus du myocarde est souvent pauci-symptomatique chez le diabétique, ce qui retarde la prise en charge. Dans l'étude GUSTO1 les diabétiques ont été thrombolysés environ 20 minutes plus tard que les non diabétiques [24].
- L'atteinte coronaire du diabétique est plus étendue avec un taux plus élevé d'atteinte tri-tronculaire (25,26). Elle est aussi plus sévère avec un taux plus élevé d'occlusions chroniques et de lésions calcifiées (25,26,27). Le lit d'aval des coronaires est fréquemment de mauvaise qualité (27).

Dans notre série, nous avons noté que 96% des diabétiques coronariens ont décrit une douleur infarctoïde typique et 81% sont admis dans les 12 heures qui suivent la douleur, ce qui contredit la littérature. On a noté aussi que 38% de ces patients avaient une atteinte mono-tronculaire, 33% une atteinte bi-tronculaire et une atteinte tri-tronculaire a été notée chez 24% des patients.

Selon les recommandations de la Société européenne de cardiologie (28), le taux cible d'HbA1c recommandé en 2014 pour la prévention primaire des maladies coronaires chez les diabétiques est < 7,0 %, Une association des médicaments diminuant la glycémie est souvent nécessaire pour contrôler la glycémie ; la metformine doit être envisagée comme traitement de première intention chez les diabétiques de type 2, notamment chez les sujets en surpoids ou obèses (tableau 4).

La prise en charge des diabétiques de type 1 nécessite une insulinothérapie.

Dans notre série 58% des patients connue diabétiques traitée était mise sous ADO, 30% sous insuline, 9% sous régime seul et 3% sous association (ADO+insuline).

Algorithme décisionnel		
Seuil de prescription	Stratégie thérapeutique	Objectif
HbA1c > 6 %	Etape 1 Mesures hygiéno-diététiques (MHD)	HbA1c < 6 %
Si malgré étape 1 HbA1c >6% (à la phase précoce du diabète)	Etape 2 MONOTHERAPIE+MHD : Metformine voire IAG MONOTHERAPIE au choix + MHD Metformine ou IAG ou SU ou Glinides	maintenir l'HbA1c < 6.5 %
Si malgré étape 1, HbA1c > 6,5%		
Si malgré étape 2, HbA1c > 6.5 %	Etape 3 BITHERAPIE + MHD	ramener l'HbA1c < 6.5 %
Si malgré étape 3, HbA1c > 7 %	Etape 4 TRITHERAPIE + MHD ou INSULINE ± ADO + MHD	ramener l'HbA1c < 7 %
Si malgré étape 4, HbA1c > 8 %	Etape 5 INSULINE ± ADO + MHD ou INSULINE FRACTIONNEE	ramener l'HbA1c < 7 %

Tableau 4 : Les étapes pharmacologiques du traitement du diabète type 2
(algorithme décisionnel établi par la HAS)

En prévention primaire, l'American Diabetes Association recommande de prescrire de l'aspirine à tout patient diabétique de plus de 40 ans, ou présentant un facteur de risque cardiovasculaire additionnel (29), alors que les recommandations

australiennes le préconisent chez tout patient diabétique ne présentant pas de contre-indications (30). Dans notre série juste 10 % des diabétiques coronariens étaient sous aspirine et 1% était sous AVK.

Selon les recommandations de la Société européenne de cardiologie publiées en 2014 (28), la prévention primaire du diabétique nécessite une prise en charge des différents facteurs de risque associés pour prévenir la survenue de l'IDM, Il est recommandé:

- D'utiliser une statine pour réduire le risque cardiovasculaire chez les diabétiques, avec un Cholestérol des LDL $< 1,8$ mmol/L ($< 0,7$ g/L).
- La pression artérielle cible recommandée chez les diabétiques est $< 140/85$ mm Hg.
- Arrêt du tabagisme.

3. Les patients tabagiques

Le tabagisme est l'un des principaux facteurs de risque d'infarctus du myocarde, il favorise l'athérosclérose et accélère la progression des nouvelles plaques d'athérome. Dans des études prospectives, la mort subite, la survenue d'un infarctus du myocarde et l'ischémie silencieuse sont corrélées au tabagisme (31).

Etude INTERHEART a mis en évidence l'association entre tabagisme et augmentation du risque d'infarctus du myocarde, dans toutes les régions du monde. Il est lié au nombre total de cigarettes fumées et existe même pour une consommation de moins de 5 cigarettes par jour. Les ex-fumeurs ont un risque d'infarctus du myocarde plus important que les non-fumeurs, risque qui diminue avec la durée du temps d'arrêt (32).

Dans les pays développés, il y a plus de femmes fumeuses, dans notre série on a trouvé seulement 2%.

Le tabagisme passif augmentait aussi le risque d'infarctus du myocarde. L'exposition passive de 1 à 7 heures par semaine à la fumée de tabac augmentait ce risque de 25 % et cette augmentation était de 60 % pour les sujets exposés plus de 21 heures par semaine (32).

La prévention primaire de la maladie coronaire chez les patients tabagiques nécessite un arrêt de fumer le plutôt possible, car le risque d'un nouvel infarctus diminue de 50 % un an après l'arrêt du tabac et disparaît totalement à 5 ans (31),

Dans l'étude INTERHEART les bénéfices de l'arrêt du tabagisme est dépend de la quantité totale de tabac fumée, de l'âge et des différents formes de tabac. Le risque d'IDM est de 22 % après 20 ans d'arrêt du tabagisme, chez les fumeurs de plus de 20 cigarettes par jour. Au contraire, les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour avaient un risque qui diminuait rapidement dans les 3 premières années (32).

Dans notre étude, 1/3 des tabagiques sont sevrés (38% sont arrêtés de fumer il y a moins du 5ans et 42% des cas il y a plus du 10ans), on peut expliquer cette différence de résultat par la présence d'autres FDRCV associé au tabagisme.

Notre étude trouve que 34% de nos malades tabagiques 13% des coronariens tabagiques sevrés sont arrêtés de fumer il y a moins du 5ans et 15% des cas il y a plus du 10ans, on peut expliquer cette différence de résultat par la présence d'autres FDRCV associé au tabagisme.

Etude INTERHEART a montré que le lutte contre le tabagisme passif diminue le risque de survenue de l'IDM (32). Dans la ville d'Helena (Montana), l'interdiction de fumer pendant quelques mois a permis de diminuer les admissions aux urgences pour infarctus du myocarde (33).

Ceci a été confirmé par l'étude de Pueblo, où une chute de 27 % des admissions pour infarctus du myocarde a été observée après interdiction de fumer dans les lieux publics (34). Cette réduction du risque a été confirmée au Piémont, en

Italie, où après une interdiction de fumer dans les bars, restaurants et discothèques, une baisse de 11 % des admissions pour infarctus du myocarde a été enregistrée (35).

4. Les patients dyslipidémiques

La dyslipidémie est un facteur de risque puissant de la maladie coronaire. Elle est définie par une valeur de TG supérieure à 1.5 g/l et de c-LDL supérieure à 1 g/l ou de c-HDL inférieure à 0,5 g/l.

L'étude de Framingham a démontré que chaque augmentation de 1% du cholestérol totale est associée à une élévation de 2 à 3% de l'incidence des maladies coronaires (36).

Des enquêtes épidémiologiques, permet d'estimer que toute réduction prolongée de 1 mmol/l de cholestérol devrait s'accompagner d'une réduction de 50 % de l'incidence des évènements coronariens.

La réduction du risque coronarien dépend de l'abaissement des concentrations de LDL-cholestérol. Les essais d'intervention ont montré qu'une réduction de 1 mmol/l de cholestérol pendant 5 ans s'accompagnait d'une réduction de 25-35 % de l'incidence des évènements coronariens, soit une réduction inférieure à celle attendue. L'origine multi factorielle de la maladie coronaire et une durée courte des essais thérapeutiques (3 à 6 ans) peuvent expliquer cet écart.

La prévention primaire de la maladie coronaire chez les patients dyslipidémiques repose sur un traitement pharmacologique et non pharmacologique.

a. Régime alimentaire

Selon les recommandations de la HAS en 2012, les mesures hygiéno-diététiques sont préalables à tout traitement par statine :

Diminution de l'apport d'acides gras saturés, augmentation de l'apport d'acides gras insaturés et de la consommation de fibres ; aide au sevrage tabagique, limitation de la consommation d'alcool, contrôle du poids et exercice physique.

Leur poursuite reste indispensable pendant toute la durée du traitement.

b. Médicaments

Les médicaments hypolipémiants comme les fibrates et cholestyramine réduisaient de façon modeste les événements cardiovasculaires. En revanche, une série de grands essais thérapeutiques ont établi de façon définitive les effets bénéfiques d'un traitement hypocholestérolémiant par statine dans la prévention primaire des événements coronariens (Tableau 5).

		Prévention primaire	
		HTA	Diabète
Objectifs de LDL-c à atteindre		<p>Chez l'hypertendu non diabétique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <1,6 g/l (4,1 mmol/l), si le patient présente un autre FDR CV en plus de l'HTA ; - <1,3 g/l (3,4 mmol/l), si le patient présente 2 autres FDR CV en plus de l'HTA. <p>Chez l'hypertendu diabétique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - < 1,3 g/l (3,4 mmol/l) ; - <1 g/l (2,6 mmol/l), si le patient présente un autre FDR CV en plus de l'HTA et du diabète, et/ou une atteinte rénale et/ou une micro-albuminurie. 	<ul style="list-style-type: none"> - <1,9 g/l pour les patients sans autre FDR additionnel, dépourvus de micro angiopathie et dont le diabète évolue depuis moins de 5 ans (grade B) - <1,6 g/l pour les patients avec un FDR additionnel (grade B) - <1,3 g/l pour les patients avec au moins deux FDR additionnels à un diabète évoluant depuis moins de 10 ans. (grade B) - <1g/l pour les patients avec atteinte rénale (albuminurie >300 mg/j ou DFG <60ml/min), ou diabète évoluant depuis plus de 10 ans et au moins deux FDR additionnels (grade B)
Traitements recommandés	médicamenteux	<ul style="list-style-type: none"> - Chez l'hypertendu non diabétique, une statine ayant montré son efficacité sur le risque coronarien - Chez l'hypertendu diabétique, une statine est proposée lorsque les taux de LDL-c recommandés ne sont pas atteints après 3 mois de mesures hygiéno-diététiques. 	<p>La prescription d'un hypolipémiant chez le diabétique ne doit pas être systématique.</p> <p>Lorsque le traitement médicamenteux est justifié : statines en première intention</p>

Tableau 5 : la prévention primaire chez les patients dyslipidémiques

5. Les patients obèses

La prévalence de l'obésité se majore dans tous les pays du monde et en France, elle augmente de 5 % par an.

Plusieurs études ont montré que la surcharge pondérale appréciée par l'IMC est un facteur de risque de mortalité. Dans l'étude de Framingham, l'obésité et la

surcharge pondérale étaient associées à une diminution de l'espérance de vie et à une augmentation de la mortalité précoce surtout d'origine coronarienne.

D'après l'étude ObEpi, 42,5 % des patients obèses ont au moins un facteur de risque cardiovasculaire (comme une hypertension artérielle, une hypercholestérolémie, un diabète...) alors que seulement 18,6 % des sujets de poids normal ont un de ces facteurs de risque.

Dans notre étude Les patients obèses sont multifactoriels, 96% ont au moins un facteur de risque cardiovasculaire associé à l'obésité.

Même en l'absence d'hypercholestérolémie, d'hyperglycémie, d'hypertension artérielle, l'obésité est suffisante pour augmenter le risque de la maladie coronaire.

Selon l'Inserm (Institut national de la santé et de la recherche médicale, 2006), les bénéfices théoriques d'une perte poids de 10 kg chez les personnes souffrant d'obésité sont une diminution de plus de 20% de la mortalité totale, et de 30% de la mortalité liée au diabète, une diminution de 50% de la glycémie à jeun chez les diabétique type 2. Enfin, cette perte de poids permet de diminuer de 15% le cholestérol LDL , de diminuer de 30% les triglycérides , et d'augmenter de 8% du cholestérol HDL . Selon cette étude on conclue que le perte de poids diminue le risque coronarien par le traitement des facteurs de risque cardiovasculaire notamment du diabète et de la dyslipidémie.

Le régime alimentaire (pauvre en graisses saturées et en cholestérol alimentaire, riche en acides gras polyinsaturés et en fibres (les fruits et légumes)), la lutte contre la sédentarité et la promotion d'une activité physique régulière semblent être des éléments essentiels pour la prise en charge de la surcharge pondérale d'une part et pour la prévention primaire d'une atteinte coronaire chez la population obèse d'autre part.

**Quel traitement à la sortie des patients
ayant hospitalisés pour un IDM
(prévention secondaire)**

A. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires

Les changements durables du mode de vie après la survenue d'un IDM comptent parmi les mesures les plus importantes et probablement les plus difficiles à obtenir. L'information du patient est primordiale, de même qu'un suivi allant bien au-delà de la période hospitalière.

En effet, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire a un impact important sur la récurrence de l'infarctus du myocarde.

1. Contrôle de la pression artérielle

Le traitement de l'hypertension artérielle diminue la fréquence d'accidents cardiovasculaires ultérieurs chez les patients présentant une hypertension artérielle persistante post-IDM. Un mauvais contrôle de la tension artérielle après un IDM peut augmenter le taux de mortalité de 50% (37).

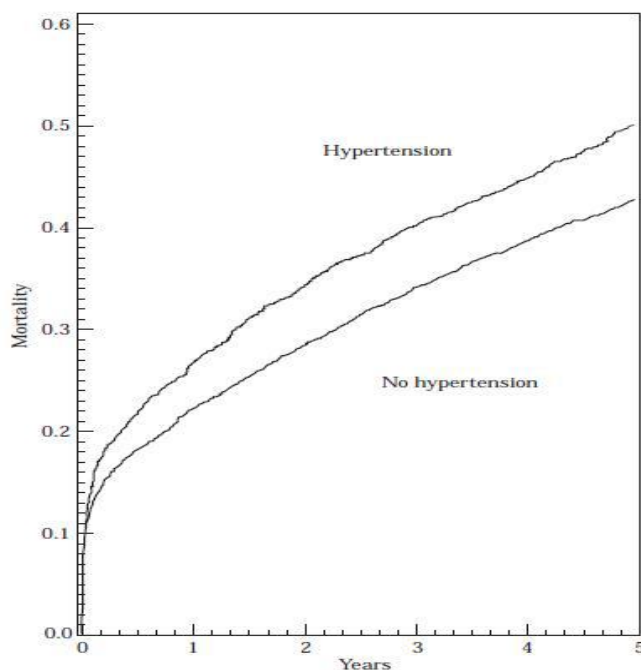


Figure 8 : la mortalité après un infarctus du myocarde chez les patients sans et avec des antécédents d'hypertension artérielle (38).

Selon les recommandations américaines en 2007 (39), l'objectif tensionnel recommandé chez l'hypertendu coronarien est inférieur à 130/80 mm Hg en veillant à diminuer progressivement la pression notamment chez les sujets âgés de plus de

60 ans ayant une HTA essentiellement systolique. La pression diastolique ne doit pas baisser au dessous de 60 mm Hg.

Le traitement de l'HTA doit privilégier les médicaments qui ont fait la preuve de leur efficacité après IDM : β -bloquants et IEC. L'adjonction d'un inhibiteur calcique ou d'un diurétique à faible dose est possible.

Quel antihypertenseur en cas d'IDM?
Les β -bloqueurs (sans activité sympathomimétique intrinsèque) sont indiqués en 1ère intention
Les IEC ou ARA II doivent être prescrits précocement en cas d'IDM antérieur, de diabète ou d'insuffisance cardiaque
Les anti-aldostérones peuvent être prescrits en cas d'insuffisance cardiaque avec dysfonction VG
Les IC dihydropyridine peuvent être associés pour contrôler l'angor ou pour contrôler les chiffres tensionnels
Les IC bradycardisant peuvent être prescrits dans les tachycardies supra-ventriculaires en cas de CI des β -bloqueurs et en absence de dysfonction VG.

Tableau 6 : Le traitement antihypertenseur en cas d'IDM

2. Contrôle du diabète

Les diabétiques ayant fait un infarctus du myocarde sont significativement plus exposés à la répétition d'événements cardio-vasculaires majeurs. La morbi-mortalité cardio-vasculaire ans des diabétiques coronariens est supérieure à celle des coronariens non diabétiques (40)

Dans une étude finlandaise (FINMONICA) portant sur 4065 patients dont 620 diabétiques hospitalisés pour infarctus du myocarde, la présence d'un diabète a augmenté la mortalité à un mois de 58 % chez les hommes et de 160 % chez les femmes (41).

L'étude DIGAMI (Diabetes and insulin-glucose infusion in acute myocardial infarction study) a randomisé des patients diabétiques présentant un infarctus du myocarde en deux bras, l'un recevant un traitement standard et l'autre une réduction intensive de la glycémie. La mortalité globale ainsi que la récurrence d'infarctus et d'insuffisance cardiaque étaient diminuées dans le groupe traité de manière intensive (42).

La même étude a montré que la poursuite d'une insulinothérapie durant au moins 3 mois après son institution à la phase aiguë de l'IDM réduisait la mortalité totale à 1 an de 30 % (43).

Le diagnostic d'un IDM permet également au patient diabétique de bénéficier d'un traitement intensif des facteurs de risque selon les recommandations Haute autorité de santé (HAS) (tableau 7) (44).

Mesures hygiéno-diététiques, exercice physique, perte de poids
Recherche d'une normalisation glycémique : objectif HbA1c < 6,5 %
Prise en charge intensive des facteurs de risque cardiovasculaire associés
– Statine quel que soit le niveau du LDLc : objectif LDLc < 1 g/L
– Contrôle tensionnels strict : objectif TA < 130/80 mm Hg
– Arrêt du tabac

Tableau 7 : Objectifs idéaux du patient coronarien diabétique, Haute autorité de santé (HAS) 2006 (44).

3. Le sevrage tabagique

C'est une mesure essentielle chez les patients ayant eu un IDM. Le tabac favorise le spasme coronaire, réduit les effets anti-ischémiques des b-bloquants, et double la mortalité après IDM (45-46).

La poursuite du tabagisme après l'infarctus du myocarde multiplie par 2 le risque de récurrence. A l'inverse, il est très important de souligner que le risque d'un nouvel infarctus diminue de 50 % un an après l'arrêt du tabac et disparaît totalement à 5 ans. Mais un tiers à la moitié des patients ayant eu un IDM reprennent le tabagisme dans les 6 à 12 mois (47).

Une méta-analyse récente montre une réduction de la mortalité totale de 30% et du risque d'infarctus de 32% chez des patients coronariens sevrés, dans les suites d'un infarctus du myocarde (48).

4. La dyslipidémie

Plusieurs études ont clairement identifié le risque cardiovasculaire lié aux dyslipidémies, ce risque est à la fois induit par le LDLc élevé, un HDLc bas et également par une augmentation des triglycérides. Le traitement d'une dyslipidémie par des mesures diététiques ou médicamenteuses peut réduire l'incidence des maladies cardiovasculaires ischémiques (49).

Une méta-analyse des essais de prévention secondaire, qu'il s'agisse du régime ou des médicaments, mettait en évidence une réduction significative, de 25 % des IDM non fatals, de 16 % des IDM fatals, et de 12 % de la mortalité cardiovasculaire (50-51).

a. Régime alimentaire

Plusieurs essais de régime alimentaire ont fait la preuve de leur efficacité en prévention secondaire pour prévenir l'évolution de la maladie coronaire. Ils sont tous basés sur une réduction des apports en acides gras saturés ou en graisses animales. Parmi tous ces régimes, le régime méditerranéen a sans doute les effets les plus spectaculaires.

Le bénéfice du régime « méditerranéen » en prévention secondaire de l'infarctus du myocarde a été confirmé par une étude lyonnaise en 1994 qui a

comparé ce régime (riche en pain, en fruits et légumes, en poisson, l'huile d'olive et pauvre en viandes autres que la volaille), à ceux d'un régime standard traditionnellement préconisé par les médecins et les diététiciens. Elle a montré une réduction de la mortalité post infarctus de 70% (52).

	total	Régime méditerranéen	Alimentation classique	Réduction
décès cardiaques	19	3	16	76%
+infarctus non mortels	41	8	33	73%
+angor instable+insuffisance cardiaque+AVC+embolies	71	14	59	76%
décès toutes causes	28	8	20	70%

En effet, ces chercheurs ont montré une réduction de la mortalité de 70% chez les personnes en post-infarctus, suivant le régime crétois !

Tableau 8 : efficacité du régime méditerranéen

b. Médicaments

Le LDL cholestérol est le principal facteur de risque cardiovasculaire. Après la survenue d'un IDM, toute baisse de 1 mmol/L du LDL cholestérol (LDLc) est associée à une réduction de 20% des événements cardiovasculaires (53).

Leur efficacité n'est pas seulement sur les lipides sanguins, mais aussi par des modifications de la progression de l'athérome coronaire, la stabilisation de la plaque coronaire, et la correction de la dysfonction endothéliale coronaire.

Le bénéfice des statines en prévention secondaire après un IDM a été bien établi par les résultats de Trois grands essais (L'étude 4S (54)/ l'étude CARE (55)/ l'essai LIPID (56)) qui ont été publiés entre 1994 et 1998. (Tableau 9).

	Médicament	N	Durée du suivi	Réduction du rr de mortalité	P
Après la phase aiguë					
4S ¹⁹	Simvastatine 20-40 mg/j	4444	5,4 ans	30%	0,0003
CARE ²⁰	Pravastatine 40 mg/j	4159	5 ans	24%	0,01
LIPID ²¹	Pravastatine 40 mg/j	9014	6 ans	23%	< 0,001
Pendant la phase aiguë				Réduction du rr d'événements ischémiques	
MIRACL ²²	Atorvastatine 80 mg/j	3086	6 semaines	26%	0,02

Tableau 3. Etudes des inhibiteurs de l'HMG CoA réductase en préventions secondaires postinfarctus du myocarde.

rr : risque relatif.

Tableau 9 : Etudes des inhibiteurs de l'HMG CoA en préventions secondaires post-infarctus du myocarde.

Dans l'étude MIRACL (57), 3086 patients en phase aiguë d'un IDM (24 à 96 heures) ont été randomisés en deux groupes. Un groupe a reçu de l'atorvastatine (80 mg) et l'autre du placebo. Les auteurs ont montré qu'il y avait une réduction de risque relatif, de récurrence ischémique et d'hospitalisation, de 26% en faveur du groupe atorvastatine (tableau 9).

Tous les patients de notre série (les diabétiques, les hypertendus, les tabagiques, les dyslipidémiques et les obèses) reçoivent les statines.

La prescription des statines doit être systématique, précoce et entraîner la baisse la plus importante possible tolérée du LDL cholestérol (Low Density Lipoprotein) (58) :

- systématique car tous les essais de prévention secondaire montrent une baisse de l'ensemble des événements cardiovasculaires et de la mortalité d'origine cardiaque ;
- précoce car le bénéfice est démontré dès le premier mois et une prescription hospitalière améliorera l'observance ;

- puissante car plus la baisse du LDL cholestérol est importante, plus le bénéfice est grand.

En post IDM, un traitement par statines à fortes doses doit être initié dans les premiers jours de l'hospitalisation, prenant en considération les effets secondaires qu'ils ne doivent pas être négligés (un risque de 2 à 5 % de myalgies / un risque de rhabdomyolyse de 5 pour 10 000) (59).

L'objectif thérapeutique pour le LDL-cholestérol en post IDM doit être strictement inférieur à 0,70 g/L (60).

Les fibrates ont également un effet préventif démontré chez le coronarien, la baisse du cholestérol est relativement modeste par rapport à celle obtenue avec les statines. Ils sont responsables d'une baisse des triglycérides et d'une élévation du cholestérol. Ils sont actuellement recommandés chez les patients ayant une dyslipidémie mixte avec hypertriglycéridémie associée à une baisse du HDL cholestérol inférieur à 0,35 g/l (0,9 mmol/l), et notamment si le patient est diabétique (61).

5. L'activité physique et la réadaptation cardiaque

La pratique d'une activité physique régulière et modérée fait partie des mesures efficaces à proposer aux coronariens. La méta-analyse la plus récente, portant sur 4554 patients (suivi moyen de 3 ans) montre une réduction de 20 % de la mortalité totale, de 22 % de la mortalité cardiovasculaire et de 25 % du risque de récurrence d'infarctus mortel. Le risque de mort subite est réduit de 37 % pendant la première année (62).

La réadaptation cardiovasculaire qui correspond à l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale

possible, afin qu'ils puissent par leurs propres efforts, préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de communauté (63).

La période de réadaptation permet également d'optimiser les changements de mode de vie (alimentation, sevrage tabagique, exercice physique, relaxation) qui ont fait la preuve de leur efficacité. Dans ces conditions, tous les patients coronariens devraient bénéficier d'un programme multidisciplinaire de réadaptation cardiaque selon les modalités les plus adaptées aux souhaits du patient, à sa capacité résiduelle et à l'offre locale. De plus, que le patient ait ou non bénéficié d'un séjour en centre de réadaptation, il doit être encouragé à effectuer au moins 3 fois par semaine des exercices physiques en endurance durant 30 minutes environ après échauffement. La mise en application de ce conseil suppose qu'une éventuelle contre-indication à l'effort ait été écartée par les investigations appropriées (62).

Effets bénéfiques de l'activité physique et de la réadaptation cardiaque :

- Augmentation du HDL cholestérol.
- Diminution de la pression artérielle.
- Augmentation de la fibrinolyse physiologique.
- Diminution de la résistance à l'insuline.
- Rééquilibrage de tonus vasosympatique.
- Baisse de la fréquence cardiaque à l'effort.
- Diminution de la consommation d'oxygène à l'effort.
- Amélioration de la fonction endothéliale.
- Augmentation de la vasodilatation coronaire.
- Développement des suppléances coronaires.
- Amélioration du métabolisme musculaire.
- Aide à la réduction pondérale.
- Aide au sevrage tabagique.
- Favorise la reprise de l'activité professionnelle sociale.
- Diminution de la dépression réactionnelle.

B. Traitement de la maladie coronaire avérée

La prévention secondaire après un IDM doit suivre au long cours vu le taux de mortalité qui reste élevé. Cette mortalité est de l'ordre de 10 % la première année et de 5 % par an les années suivantes (64).

Les bêtabloquants, les antiagrégants plaquettaires, les statines et les IEC ont démontré une réelle efficacité en prévention secondaire (65).

1. Les anti-ischémiques

a. Les bêtabloquants

Les bêtabloquants sont les molécules les mieux étudiées et les plus efficaces pour la prévention secondaire après un IDM. La première étude faite dans ce sujet a été rapportée par Snow en 1965.

Ils réduisent la mortalité après infarctus du myocarde d'environ 20 à 25 %. Les patients les plus susceptibles d'en bénéficier sont ceux qui présentent un infarctus avec altération de la fonction ventriculaire gauche, une insuffisance cardiaque secondaire, une arythmie ventriculaire, une hypertension artérielle ou une ischémie résiduelle (66-67).

La prescription d'un bêtabloquant est alors incontournable, en l'absence de contre-indication, parce qu'il a un effet anti-ischémique du fait qu'ils diminuent la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la contractilité et la consommation d'oxygène du myocarde.

Dans une méta analyse récente comparant le bêtabloquant à un placebo, la mortalité est de 11 % dans les groupes placebo et de 8,4 % dans les groupes traités ; la réduction relative du risque de décès est de 23 % (68).

Plusieurs d'autres études ont démontré que l'administration du bêtabloquant en phase aiguë ou en phase chronique de l'IDM avait un effet bénéfique sur la mortalité et la morbidité cardiaque (tableau 10).

	Molécule	N	Durée du suivi	Réduction du rr de mortalité	P
En phase aiguë					
MIAMI ⁷	Métoprolol	5778	15 jours	13%	0,29
ISIS I ⁸	Aténolol	16027	7 jours	15%	<0,04
TIMI II B ⁹	Métoprolol	1434	6 jours	(n.i.)	0,98
Après la phase aiguë					
Norwegian Multicenter Study ¹⁰	Timolol	1884	33 mois	39%	< 0,001
BHAT ¹¹	Propranolol	3837	25 mois	28%	< 0,005

Tableau 1. Etudes des bêta-bloquants en préventions secondaires postinfarctus du myocarde.
rr : risque relatif; n.i. : non indiqué.

Tableau 10 : Etudes des bêtabloquants en préventions secondaires post-infarctus du myocarde.

Les quatre bêtabloquants qui ont démontré une réduction significative de la mortalité dans le post-infarctus sont l'acébutolol, métoprolol, propranolol, timolol. Les bêtabloquants cardiosélectifs et ceux qui ont une activité sympathomimétique intrinsèque forte, ont un moindre bénéfice (69).

L'étude Capricorn comparant le carvedilol à un placebo a démontré que des posologies de cette molécule augmentées progressivement jusqu'à 50 mg/j diminuaient de 25 % la mortalité cardiovasculaire totale et de 41 % les récives d'infarctus myocardique (70).

Table 1
Recommended Doses in the Absence
of Left Ventricular Dysfunction

Agent	Initiation Dose	Target Dose
Timolol	5 mg bid	10 mg bid
Propranolol	20 mg qid	60 mg qid
Atenolol*	50 mg qd	100 mg qd
Metoprolol*	50 mg bid	100 mg bid
Carvedilol*	6.25 mg bid	25 mg bid

*No large scale positive randomized clinical trials with these agents in this patient population. Agents and doses shown for reference purposes.

Table 2
Recommended Doses with the Presence
of Left Ventricular Dysfunction

Agent	Initiation Dose	Titration Steps	Target Dose
Carvedilol	6.25 mg bid	12.5 mg bid	25 mg bid

Tableau 11: montre les doses des bêtabloquants recommandées en prévention secondaire (71).

La présence de contre-indications aux bêtabloquants ne doit pas empêcher le médecin à les prescrire vue que le bénéfice en matière de réduction du risque de récurrence d'IDM et du risque de décès dépasse le risque de ce traitement [72–73].

Dans notre étude, 75% des diabétiques coronariens et 70% des hypertendus coronariens ont été mis sous bêtabloquants.

b. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) diminuent la résistance périphérique, protègent le myocarde et améliorent le remodelage ventriculaire gauche en post IDM. Ce dernier résulte d'une distension du myocarde infarcté, ce qui entraîne une dilatation cavitaire, et d'une hypertrophie myocardique secondaire à l'augmentation des contraintes pariétales (Figure 9). Le remodelage ventriculaire se développe dès les premiers jours du post-infarctus, ce qui pourrait expliquer le bénéfice d'une prescription précoce des IEC.

Remodelage ventriculaire

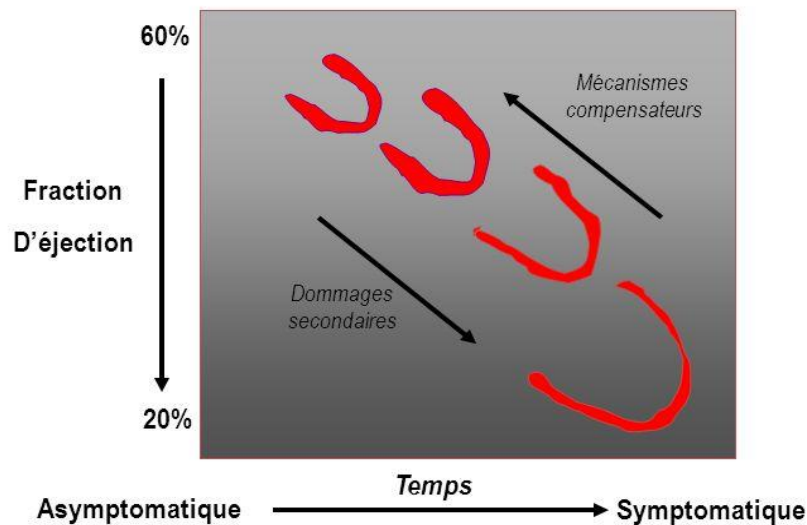


Figure 9 : remodelage ventriculaire

Plusieurs études ont montré que les IEC sont surtout recommandées en cas d'infarctus antérieur, d'abaissement de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG < 40%) et d'insuffisance cardiaque (74-75).

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion réduisent le taux de morbidité et de mortalité s'ils sont administrés en phase aiguë et subaiguë (tableau 12). Les études ISIS 4 et GISSI 3 ont montré une réduction de la mortalité de 6 et 11%, à un mois dans un collectif de patients non présélectionnés par une fraction d'éjection abaissée.

Chez les patients avec une fraction d'éjection inférieure à 40%, ou avec une insuffisance cardiaque manifeste ou avec un infarctus du myocarde antérieur étendu, le bénéfice est encore plus marqué (tableau 12).

	Molécule	N	Initiation du traitement	Durée du suivi	Réduction du rr de mortalité	P
Dans le postinfarctus avec FE basse						
SAVE ¹²	Captopril	2231	J3-J16	2-5 ans (3,6 ans)	19%	0,02
AIRE ¹³	Triatec	2006	J3-J10	6-30 mois (15 mois)	27%	0,002
TRACE ¹⁴	Trandolapril	1749	J3-J7	24 mois (30 mois)	22%	< 0,001
En phase aiguë						
CONSENSUS II ¹⁵	Enalapril	6090	< 24 h	1,5-6 mois	(NS)	0,26
GISSI 3 ¹⁶	Lisinopril	18 895	< 24 h	6 semaines	11,3%	0,03
ISIS 4 ¹⁷	Captopril	58 050	< 24 h	5 semaines	6,3%	0,02

Tableau 2. Etudes des inhibiteurs de l'enzyme de conversion en préventions secondaires postinfarctus du myocarde.

IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion; IDM: infarctus du myocarde; IVG: insuffisance ventriculaire gauche; FE: fraction d'éjection.

Tableau 12 : Etudes des inhibiteurs de conversion en préventions secondaires post-infarctus du myocarde.

Quatre IEC ont l'autorisation de mise sur le marché en prévention secondaire après IDM : le captopril (25 à 50 mg 3 fois par jour), le lisinopril (10 mg 1 fois par jour), le ramipril (5 mg 2 fois par jour), et le trandolapril (2 à 4 mg 1 fois par jour).

L'augmentation de la posologie de l'IEC doit être progressive et accompagnée d'un contrôle de la créatinine et de l'absence d'hypotension excessive (< 100 mmHg).

Dans notre étude, 85% des diabétiques coronariens et 83% des hypertendus coronariens ont été mis sous IEC.

Plusieurs études ont montré que l'efficacité des IEC est potentialisée par l'association aux bêtabloquants (76–77–78).

Dans notre étude, 59 % des diabétiques coronariens et 53 % des hypertendus coronariens ont été mis sous IEC + bêtabloquants.

c. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont des alternatives valables en cas d'intolérance aux IEC, en particulier en présence d'insuffisance cardiaque ou d'une dysfonction ventriculaire gauche (FEVG < 40%). Les deux

molécules ayant fait leurs preuves dans cette indication sont le valsartan et le candesartan (79).

L'étude VALIANT (80), qui a comparé captopril, valsartan et leur association chez des patients en post-infarctus, insuffisance cardiaque et/ou dysfonction du ventricule gauche a démontré une mortalité identique dans les 3 groupes de cet essai. La posologie optimale de valsartan en monothérapie était de 160 mg 2 fois par jour atteinte progressivement.

La prescription d'IEC ou d'ARA II est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale (créatinine \geq 220 μ mol/L).

2. Les anti-thrombotiques

a. Les antiagrégants plaquettaires

L'effet bénéfique de l'aspirine dans la prévention secondaire après un IDM est bien établi. Une méta-analyse de onze études randomisées incluant plus de 20 000 patients, a montré que l'aspirine réduit la mortalité de 10 à 15%, le risque de ré-infarctus de 20 à 30% (81). Les doses recommandées vont de 75 à 325 mg par jour, à vie, avec une préférence pour l'intervalle 75 à 162 mg par jour qui comporte le meilleur rapport risque/bénéfice.

Des nouvelles molécules ont prouvé leur efficacité en prévention secondaire : la ticlopidine (Ticlid®) et le clopidogrel (Plavix®). Dans l'étude CAPRIE (82), 19 185 patients ont été randomisés en deux groupes : un groupe recevant de l'aspirine et l'autre du clopidogrel. Après un suivi moyen de 1,9 an, une supériorité du clopidogrel par rapport à l'aspirine a pu être mise en évidence avec une diminution du risque relatif d'événements cardiovasculaires de 8,7%.

Les anti-thrombotiques utilisés sont essentiellement des antiplaquettaires. Pour les patients traités par angioplastie avec stent, l'association aspirine (75-160

mg/j)–clopidogrel (75 mg/j) est recommandée pendant un an, l'aspirine étant poursuivie seule ensuite (83–84).

Dans notre série, tous les patients (les diabétiques, les hypertendus, les tabagiques, les dyslipidémiques et les obèses) reçoivent l'aspirine.

b. Les anticoagulants

L'intérêt du traitement par les AVK dans le post infarctus reste controversé.

Les études ASPECT II et WARIS II ont relancé l'intérêt de l'association anti vitamine K (avec un INR compris entre 2 et 2,5) – et de 75 mg d'aspirine en montrant un bénéfice significatif de cette dernière par rapport à l'aspirine seule (85–86) (Tableau 13)

Essai	suivi	INR	décès (%)				récidive d'IDM (%)				
			placebo	AVK	risque relatif	p	placebo	AVK	risque relatif	p	
Sixty Plus											
Reinfarction Study	2 ans	2,7-4,5	16	12	0,75	0,07	15	7	0,47	< 0,001	
WARIS	37 mois	2,8-4,8	20	15	0,75	0,03	20	14	0,70	< 0,001	
ASPECT	variable	2,8-4,8	11	10	0,91	0,30	14	7	0,50	< 0,001	

Tableau 13 : Résultats des essais des AVK à long terme.

Les anticoagulants donnés par voie orale après un IDM permettent une réduction des récurrences ischémiques et des accidents thromboemboliques, mais ils ont un effet limité sur la mortalité (87).

A cause du risque hémorragique accru et en l'absence de preuve de sa supériorité par rapport à l'aspirine en matière de prévention secondaire, Un traitement anticoagulant par voie orale après un IDM est indiqué en cas de (88):

- Les infarctus antérieurs avec dysfonction ventriculaire gauche, et a fortiori s'il existe un anévrisme ventriculaire.
- Les IDM compliqués d'un thrombus intra cavitaire.
- L'existence d'une fibrillation auriculaire ou d'une complication thromboembolique.

- Les patients ayant une prothèse valvulaire mécanique ou une thrombophilie démontrée.

3. Les hypolipémiants (les statine et les fibrates)

Voir chapitre contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire (la dyslipidémie)

4. Autres :

a. Les antagonistes calciques :

Les antagonistes calciques ne sont pas indiqués en prévention secondaire de l'infarctus myocardique, aucun bénéfice n'ayant été démontré dans cette situation.

Les antagonistes calciques peuvent être utilisés à titre symptomatique chez les patients ayant, après IDM, une angine de poitrine ou une hypertension artérielle mal contrôlée par les b-bloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Si les b-bloquants sont contre indiqués ou mal tolérés, les antagonistes calciques bradycardisants (vérapamil ou diltiazem) peuvent être justifiés chez les patients ayant une fonction ventriculaire gauche préservée (89-90).

Le vérapamil est le seul antagoniste calcique ayant une autorisation de mise sur le marché pour la « prévention secondaire de l'IDM en cas de contre-indication ou d'intolérance à un traitement par bêtabloquant et en l'absence d'insuffisance cardiaque ».

b. Les dérivés nitrés :

Les dérivés nitrés n'ont pas d'indication systématique dans le post-infarctus sauf en cas d'angor résiduel ou parfois d'insuffisance cardiaque dans un but symptomatique.

Les études ISIS-4 (91)/ GISSI-3 (92) / ESPRIM (93) ont montré que Le mononitrate d'isosorbide, la trinitrine par voie intraveineuse et la molsidomine respectivement n'ont pas un effet sur la mortalité.

c. Les antagonistes des récepteurs de l'aldostérone

Les antagonistes des récepteurs de l'aldostérone sont recommandés dans le post infarctus en association aux bêtabloquants et aux IEC chez les patients ayant une dysfonction systolique du ventricule gauche associée à des signes d'insuffisance cardiaque, sous réserve d'une surveillance rigoureuse de la kaliémie.

L'étude RALES qui comprenait 50% des insuffisances cardiaques ischémiques, a comparé l'aldactone à un placebo. Elle a montré la réduction de 30% de la mortalité (94).

Dans l'étude EPHESUS, l'éplérénone a été testée dans le post-infarctus en insuffisance cardiaque à la posologie de 25 à 50 mg/j. Ce médicament a diminué de façon significative la mortalité cardiovasculaire de 17 % et de 13 % le risque de décès d'origine cardiaque et/ou d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque (95).

d. Les diurétiques

Les diurétiques thiazidiques sont indiqués chaque fois que le patient reste hypertendu, en utilisant des associations IEC-diurétiques ou ARA II-diurétiques ou encore bêtabloquants-thiazidiques. Les diurétiques de l'anse sont évidemment obligatoires en cas d'insuffisance cardiaque avérée.

CONCLUSION

Les facteurs de risque d'athérosclérose augmentent le risque de survenue des évènements cardiovasculaires incluant l'IDM et la mort subite. Leur prise en charge dans le cadre de la prévention primaire semble être le principal facteur qui réduit la progression du processus athéromateux coronaire.

La survenue d'un IDM chez des patients porteurs de facteurs de risque cardiovasculaires doit donc être considérée comme un échec de la prévention primaire.

Les éléments principaux de la prévention secondaire après la survenue d'un infarctus du myocarde sont actuellement bien identifiés. L'aspirine, les bêtabloquants, les statines et les IEC sont devenus incontournables. Leur effet sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaires est clairement établie. Le traitement médicamenteux doit être adapté au profil de risque de chaque patient et doit être obligatoirement associé aux mesures hygiéno-diététiques et à l'arrêt du tabagisme.

RESUMES

RESUME

L'infarctus du myocarde est la forme la plus grave de la maladie coronaire, il constitue une des principales causes de morbi-mortalité. Malgré l'amélioration de la prise en charge à la phase aiguë, le rôle de la prévention primaire et secondaire reste primordial.

L'objectif de notre travail est d'évaluer : la prévalence des différents facteurs de risque chez les patients marocains ayant présenté un IDM ; l'impact de la prévention primaire sur la réduction des événements coronaires et la qualité de la prévention secondaire post IDM.

Il s'agit d'une étude prospective s'étalant sur 9 ans, depuis Janvier 2005 jusqu'à Décembre 2013, incluant 1086 patients ayant présenté un IDM dans les 24 heures suivant le début de la douleur thoracique.

76% de nos patients sont de sexe masculin. Le tabagisme, l'HTA et le diabète sont les facteurs de risque cardiovasculaires prédominants. L'obésité est retrouvée dans 20% des cas et la dyslipidémie chez 5% de nos patients. La prévention primaire de l'atteinte coronaire était non satisfaisante. 23% des hypertendus coronariens et 12% des diabétiques coronariens n'ont été diagnostiqués qu'après la survenue de l'IDM. Plus de la moitié des hypertendus connus et 25% des diabétiques ne sont pas traités. 50% des patients qui sont connus hypertendus et traités ne sont pas contrôlés à l'admission. 50% des patients diabétiques traités étaient sous antidiabétiques oraux alors que seulement 10% étaient sous aspirine avant la survenue de l'IDM. 66% des patients tabagiques sont des fumeurs non sevrés. Tous les patients de notre série ont été mis à leur sortie sous l'association aspirine - statine.

Abstract

Myocardial infarction is the most severe form of coronary artery disease, it is a major cause of morbidity and mortality. Despite improvements in the management during the acute phase, the role of primary and secondary prevention remains fundamental.

The aim of this study is to evaluate: the prevalence of various risk factors among Moroccan patients with MI; the impact of primary prevention on reducing coronary events and the quality of secondary prevention post MI.

This is a prospective study spread over nine years, from January 2005 until December 2013, including 1086 patients with myocardial infarction within 24 hours following the beginning of chest pain.

76% of our patients are male. Smoking, hypertension and diabetes are prevalent cardiovascular risk factors. The obesity was found in 20% of cases and dyslipidemia in 5% of our patients. Primary prevention of coronary disease was unsatisfactory. 23% of hypertensive coronary and 12% of diabetics patients have been diagnosed after the occurrence of the MI. More than half of known patients with hypertension and 25% known having diabetes are not treated. 50% of hypertensive patients who are known and treated are not controlled on admission. 50% of diabetic patients were under oral antidiabetic medication while only 10% were taking aspirin before the advent of MI. 66% of smoking patients are smokers not been weaned. All patients in our study have been released under aspirin + statin.

ملخص

يعد احتشاء عضلة القلب أشد أشكال مرض الشريان التاجي وهو أحد الأسباب الرئيسية لمعدلات الاعتلال والوفيات، على الرغم من تحسين تدبير هذا المرض في المرحلة الحادة يبقى دور الوقاية الأولية والثانوية الهدف الأسمى.

الهدف من دراستنا هو تقييم مدى انتشار عوامل الخطر المختلفة بين المرضى المغاربة الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب، تأثير الوقاية الأولية على الحد من الأحداث التاجية وجودة الوقاية الثانوية بعد احتشاء عضلة القلب.

76% من مرضانا هم من الذكور. التدخين، ارتفاع ضغط الدم السكري تعتبر عوامل الخطر القلبية الأكثر انتشارا. تم العثور على السمنة في 20% من الحالات، الديسليبيديميا في 5% من مرضانا.

الوقاية الأولية من مرض الشريان التاجي لم تكن كافية. 23% حالة من ارتفاع ضغط الدم و 12% من مرضى السكري لم يتم تشخيصها إلا بعد حدوث احتشاء عضلة القلب. أكثر من نصف حالات ضغط الدم المعروفة و 25% من مرضى السكري المعروفين لا يتبعون أي علاج.

50% من مرضى ضغط الدم المعروفين والذين يتبعون العلاج ضغط دمهم ليس متوازنا.

50% من مرضى السكري الذين يتبعون العلاج، يأخذون أدوية مضادة للسكري عن طريق الفم بينما 10% كانوا يتناولون الأسبيرين قبل ظهور احتشاء عضلة القلب.

66% من المرضى المدخنين قد توقفوا عن التدخين. جميع مرضانا تلقوا ستاتين والأسبيرين عند مغادرتهم المستشفى.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM et al—An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation*, 1991, 83, 356–362.
2. Magnus P, Beaglehole R—The real contribution of the major risk factors to the coronary epidemics : time to end the “only-50 %” myth. *Arch Intern Med*, 2001, 161, 2657–2660.
3. Canto JG, Iskandrian AE—Major risk factors for car-diovascular disease : debunking the “only 50 %” myth. *JAMA*, 2003, 290, 947–949.
4. Yusuf S1, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L; INTERHEART Study Investigators. – Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.
5. Wood DA et coll. 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. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones D et al. Heart and stroke statistics–2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125:e12–e230.
7. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Prospective Studies Collaboration. Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies [published correction appears in *Lancet* 2002; 361: 1060]. *Lancet* 2002; 360: 1903–1913.
8. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies in *Lancet* 2002; volume 360, Issue 9349: 1903–13
9. The Multiple Risk Factor Intervention Trial|James D. Neaton, PhD, Division of Biostatistics, University of Minnesota, 2221 University Ave SE, 72

10. Jacques Blacher, Jean-Michel Halimi, Olivier Hanon, Jean-Jacques Mourad, Atul Pathak, Bruno Schnebert, Xavier Girerd au nom de la Société Française d'Hypertension Artérielle.
11. Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26(suppl 1):S80 –S82.
12. Miura K, Daviglius ML, Dyer AR Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular diseases, and all causes in young adult men: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry, *Arch Intern Med.* 2001;161:1501
13. *Am J Med* 1986; 80: 3–9
14. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones D et al. Heart and stroke statistics–2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125:e12– e230.
15. Murphy BP, Stanton T, Dunn FG. Hypertension and myocardial ischemia. *Med Clin N Am* 2009; 93: 681–695.
16. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*, 1998; 317 : 703–13.
17. HANSSON L, ZANCHETTI A, CARRUTHERS SG, DAHLOF B, ELMFELDT D, JULIUS S, MENARD J, RAHN KH, WEDEL H, WESTERLING S. Effects of intensive bloodpressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*, 1998; 351: 1 755–62.
18. Wang JG, Staessen J, Francklin S, et al. Systolic and diastolic blood pressure lowering as determinants of cardiovascular outcome. *Hypertension* 2005;45:907–13
19. Dudenbostel T. Oparil S. J curve in hypertension. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2012; 6:281–90.

20. Sleight P, Redon J, Verdecchia P, Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial study; *J Hypertens* 2009; 27: 1360–9.
21. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 2013 Jun 14 [Epub ahead of print] ; www.escardio.org).
22. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998;21:1414–31
23. Schramm TK, Gislason GH, Kober L, et al. Diabetes patients requiring glucose-lowering therapy and non diabetics with a prior myocardial infarction carry the same cardiovascular risk : A population study of 3.3 million people. *Circulation* 2008;117:1945–54.
24. Mak KH, Moliterno DJ, Granger CB, Miller DP, et al. Influence of Diabetes Mellitus on Clinical Outcome in the Thrombolytic Era of Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:171–9.
25. José M, Joao L, Herrman V, et al. 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.
26. 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.
27. Isaac Moscoso, Lázaro Claudiovino Garcia, Gilvan Oliveira Dourado, et al. Influence of Diabetes Mellitus on Immediate Results of Coronary Stent: National Center for Cardiovascular Interventions (CENIC) Data Analysis. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2006;86: 3.
28. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*, 2013 Aug 30.

29. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes–2009. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl. 1):S13–S61.
30. Diabetes Australia guideline development consortium, National medical research council. Evidence based guidelines for the management of type 2 diabetes mellitus : Part 5, Prevention and detection of macrovascular disease in type 2 diabetes. Sydney, Australia : Australian Centre for Diabetes Strategies, 2005.
31. Smoking cessation in coronary patients *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* Volume 51, Issue 6, December 2002, Pages 357–366.
32. KK Teo, S Ounpuu, S Hawken Tabagisme et risque d'infarctus du myocarde dans 52 pays : étude cas-témoins INTERHEART *Lancet* 2006 ; 368 : 647–58.
33. Sargent RP, Shepard RM, Glantz SA : Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *BMJ* 2004 ; 328 : 977–80.
34. Bartecchi C, Alsever RN, Nevin-Woods C, Thomas WM, Estacio RO, Bartelson BB, et al. : Reduction in the incidence of acute myocardial infarction associated with a citywide smoking ordinance. *Circulation* 2006 ; 114 : 1490–6.
35. Barone-Adesi F, Vizzini L, Merletti F, Richiardi L : Short-term effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 2468–72.
36. Caselli WP, Anlerson K, Wilson PW et al. Lipids and risk of coronary Heart disease. The framingham study *ann Epidemiol* 1992, 2: 23–8.
37. Herlitz J, Karlson BW, Richter A, et al. Prognosis in hypertensives with acute myocardial infarction. *J Hypertens* 1992 ; 10 : 1265–71
38. F. Gustafsson, L. Køber*, C. Torp-Pedersen*, P. Hildebrandt, M. M. Ottesen†, B. Sonne* and J. Carlsen‡ on behalf of the TRACE study group Long-term prognosis after acute myocardial infarction in patients with a history of arterial hypertension. *European Heart Journal* (1998).

39. Carl J. Pepine, MD, Predictors of Adverse Outcome Among Patients With Hypertension and Coronary Artery Disease; *JACC* 2006; 47: 547-51.
40. Herlitz J, Malmberg K, Karlsson B, Ryden L, Hjalmarsson A. Mortality and morbidity during a five-year follow-up of diabetes with myocardial infarction. *Acta Med Scand*, 1988, 24, 31-38.
41. Miettinen H, Lehto S, Salomaa V, Mahonen M, Niemela M, Haffner SM, et al. Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. The FINMONICA Myocardial Infarction Register Study Group. *Diabetes Care* 1998;21:69-75.
42. Malmberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DIGAMI (Diabetes mellitus, insulin glucose in fusion in acute myocardial infarction) study group. *BMJ* 1997;314:1512-5.
43. Malmberg K, Ryden L, Hamsten A, Herlitz J, Waldenstrom A, Wedel H. Effects of insulin treatment on cause-specific one-year mortality and morbidity in diabetic patients with acute myocardial infarction. DIGAMI Study Group. *Diabetes Insulin-Glucose in Acute Myocardial Infarction. Eur Heart J* 1996 ; 17 : 1337-44.
44. Traitement médicamenteux du diabète de type 2 : traitement médicamenteux des facteurs de risques vasculaires associés. HAS 2006: <http://www.has-sante.fr>.
45. Winniford MD, Jansen DE, Reynolds GA, Apprill P, Black WH, Hillis LD. Cigarette smoking-induced coronary vasoconstriction in atherosclerotic coronary artery disease and prevention by calcium antagonists and nitroglycerin. *Am J Cardiol* 1987 ; 59 : 203-7.
46. Barry J, Mead K, Nabel EG et al. Effect of smoking on the activity of ischemic heart disease. *JAMA* 1989 ; 261 : 398-402.

47. Burling TA, Singleton EG, Bigelow GE, Baile WF, Gottlieb SH. Smoking following myocardial infarction: a critical review of the literature. *Health Psychol.* 1984 ; 3 : 83–96
48. Sacks F.M., Pfeffer M.A., Moya L.A., Rouleau J.L., Rutherford J.D., Cole T.G. , et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *Cholesterol And Recurrent Trial (CARE) investigators N. Engl. J. Med.* 1996 ; 335 : 1001–1009.
49. M.Farnier. Dyslipidemie et risque cardiovasculaire : données des études de prévention cardiovasculaires. *Endocrinologie – Nutrition.* 10–368–F–70.
50. Rossouw JE, Lewis B, Rifkind BM. The value of lowering cholesterol after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 1112–8.
51. Scandinavian Simvastatin Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4 444 patients with coronary heart disease : the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994 ; 344 : 1383–9.
52. De Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N et al. Mediterranean alpha–linolenic acid–rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994 ; 343 : 1454–9.
53. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al., Cholesterol treatment trialists’ (CTT) collaborators. Efficacy and safety of cholesterol–lowering treatment: prospective meta–analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366:1267–78.
54. Scandinavian Simvastatin Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4 444 patients with coronary heart disease : the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994 ; 344 : 1383–9.

55. Sachs FM, Pfeffer MA, Moye LA et al. for the Cholesterol And Recurrent Events Trial Investigators. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1001–9.
56. Long-term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) study group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 1349–57.
57. The MIRACL Study : A randomised controlled trial. Effects of atorvastatin on early recurrent ischaemic events in acute coronary syndromes. *JAMA* 2001;285:1711–8
58. Grundy SM, Cleeman JI, Merz NB, Brewer B, Clark LT, Hunninghake DB, et al. for the coordinating committee of the National Cholesterol Education Program. Implications of recent clinical trials for National Cholesterol Education Program adult treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110:227–239.
59. Pasternak RC, Smith SC, Bairey-Merz CN, Grundy SM, Cleeman JI, Lenfant C. writing committee members. ACC/AHA/NHLBI Clinical advisory on the use and safety of statins. *Circulation* 2002;106:1024–1028.
60. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis*, 2011 ; 217 Suppl 1 : 1–44.
61. Rubins H.B., Robins S.J., Collins D., Fye C.L., Anderson J.W., Elam M.B. , et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group *N. Engl. J. Med.* 1999 ; 341 : 410–418.

62. J. Ferrière. Facteurs de risqué cardiovasculaire– Prevention secondaire. 2002.
63. M. Ghannem. La réadaptation cardiaque en post infarctus du myocarde. Annales de cardiologie et d’angiologie. 59(2010) 367–379.
64. G. Galuscan, J.–L. Georges *, S. Gardenat–Leboidre , G. Gibault–Genty , L. Stefas, J.–J. Maspoli, J.–P. Blanquart , J.–P. Aziza , J. Schwob , J.–P. Normand, B. Livarek. Secondary prevention after acute coronary syndrome: Therapeutic goals achievement in relation with changes in guidelines Annales de Cardiologie et d’Angéiologie 57 (2008) 268–274.
65. G. Jullien a, M. Mosnier b, N. Danchin c,* Evolution of secondary prevention medications prescription after myocardial revascularisation: TheANCOR surveyAnnales de Cardiologie et d’Angéiologie 54 (2005) 184–189.
66. De Backer G, Ambrosione E, Borch–Johnson K, et al–European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2003, 10, S1–S78.2.
67. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al–ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non–ST–segment elevation myocardial infarction—summary article : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). J Am Coll Cardiol, 2002, 40, 1366–1374.
68. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta–blockade after myocardial infarction : systematic review and meta–regression analysis. Br Med J 1999 ; 318 : 1730–7.
69. Viskin S, Kitzis I, LevE, Zak Z, Heller K , Villa Y et all . Treatment with Beta–Adrenergic Bloc King Agents after myocardial infraction : from randomized trials to clinical practice, J. Am coll cardial 1995 ; 25 : 1327– 32.

70. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001;357:1385–1390.
71. Gregg C. Fonarow, MD, Chair, William T. Abraham, MD, Christopher P. Cannon, MD, Mihai Gheorghide, MD, Jonathan D. Sackner-Bernstein, MD, James E. Udelson, MD Role of β -Blocker Therapy in the Post-Myocardial Infarction Patient With and Without Left Ventricular Dysfunction. The Post-Myocardial Infarction Guideline Committee. [*Rev Cardiovasc Med.* 2003;4(suppl 3):S54–S59.
72. Soumerai SB, McLaughlin TJ, Spiegelman D et al. Adverse outcomes of underuse of beta-blockers in elderly survivors of acute myocardial infarction. *JAMA* 1997 ; 277 : 115–21.
73. Cardiovascular Disease : Update on Management of Heart Failure, Acute Myocardial Infarction, and Cardiac Arrhythmias. *Am Fam Physician*. Monograph 1. Kansas City, Mo : American Academy of Family Physicians ; 1998.
74. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al.— 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.
75. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al—ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—summary article : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*, 2002, 40, 1366–1374.
76. On behalf of the SAVE Investigators. Pfeffer M, Braunwald E, Moye L, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in

- patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *N Engl J Med* 1992;327:669–677.
77. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993;3:821–828.
78. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen J, Bagger H, Eliassen P, Lyngborg K, et al. for the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) study group: A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995;333:1670–1676.
79. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al.– ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*, 2004, 44, 671–719.
80. Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Pfeffer MA, McMurray JJV, Velasquez EJ, Touleau L, Kober L, Maggioni AP, et al. Valsartan, Captopril or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction or both. *N Engl J Med* 2003;349:1893–1896.
81. Antiplatelet Trialists collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy ; Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994 ; 81 : 308.
82. CAPRIE. A randomised blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients of risk of ischaemic events : CAPRIE steering committee. *Lancet* 1996 ; 348 : 1329–39.

83. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJG, Bertrabd ME, Lewis BS, Natarajan MK, et al. Effects of pre-treatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527-533.
84. CREDO Investigators. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, Fry ET, DeLago A, et al. Clopidogrel for the reduction of events during observation: early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomised controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411-2420.
85. van Es RF, Jonker JJ, Verheugt FW, Deckers JW, Grobbee DE. Antithromboticx in the secondary prevention of events in coronary thrombosis-2 (ASPECT 2) research group. *Lancet* 2002;360:109-113.
86. Hurlen M, Abdelnoor M, Smith P, Erikssen J, Arnesen H. Warfarin, Aspirin or both after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:969-974.
87. Cairns JA. Oral anticoagulants or aspirin after myocardial infarction. *Lancet* 1994 ; 343 : 497-8.
88. M. Brami, Y. Lambert a CMC Europe, 9 bis, rue de Saint-Germain, 78560 Le Port Marly, France b SAMU 78, Hôpital André Mignot, 78000 Versailles, France
Traitement des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-ST.
89. Buring JE, Glynn RJ, Hennekens CH. Calcium channel blockers and myocardial infarction: a hypothesis formulated but not yet tested. *JAMA* 1995 ; 274 : 654-5.
90. Psaty BM, Heckbert SR, Koepsell TD et al. The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. *JAMA* 1995 ; 274 : 620-5.
91. ISIS-4 : a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58 050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995 ; 345 : 669-85.
92. GISSI-3 : effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial

infarction : Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. Lancet 1994 ; 343 : 1115-22.

93. European study of prevention of infarct with molsidomine (ESPRIM) group. The ESPRIM trial: short-term treatment of acute myocardial infarction with molsidomine. Lancet 1994 ; 344 : 91-7.

94. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators..Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999;341:709-717.

95. Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators..Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Rodriguez B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 2003;348:1309-1321.