



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse N°16

Influence du diabète sur le pronostic des syndromes coronariens aigus

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/03/2015

PAR

Mlle. **Maha HAKIMI**

Née le 10 Octobre 1989 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Diabète, Syndrome coronarien aigu
Coronarographie – Angioplastie

JURY

Mr. **M. EL HATTAOUI**

Professeur agrégé en Cardiologie

PRESIDENT

Mr. **A. KHATOUI**

Professeur agrégé en Cardiologie

RAPPORTEUR

Mme. **N. EL ANSARI**

Professeur agrégée en Endocrinologie et maladies métaboliques

Mme. **L. BENDRISS**

Professeur agrégée en Cardiologie

Mme. **S. ELKARIMI**

Professeur agrégée en Cardiologie

} JUGES



Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

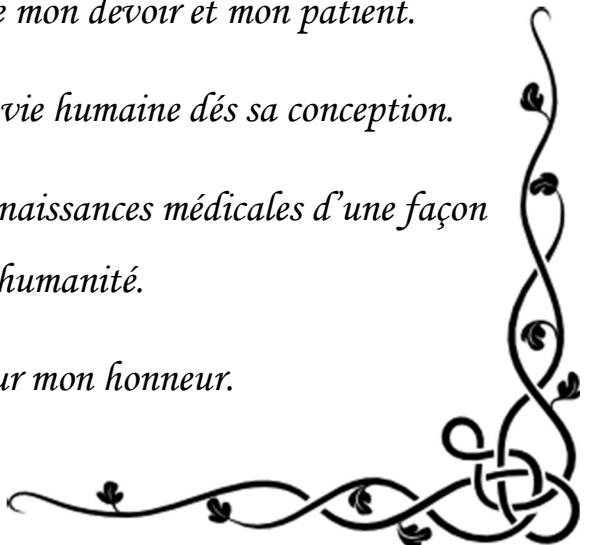
Les médecins seront mes frères.

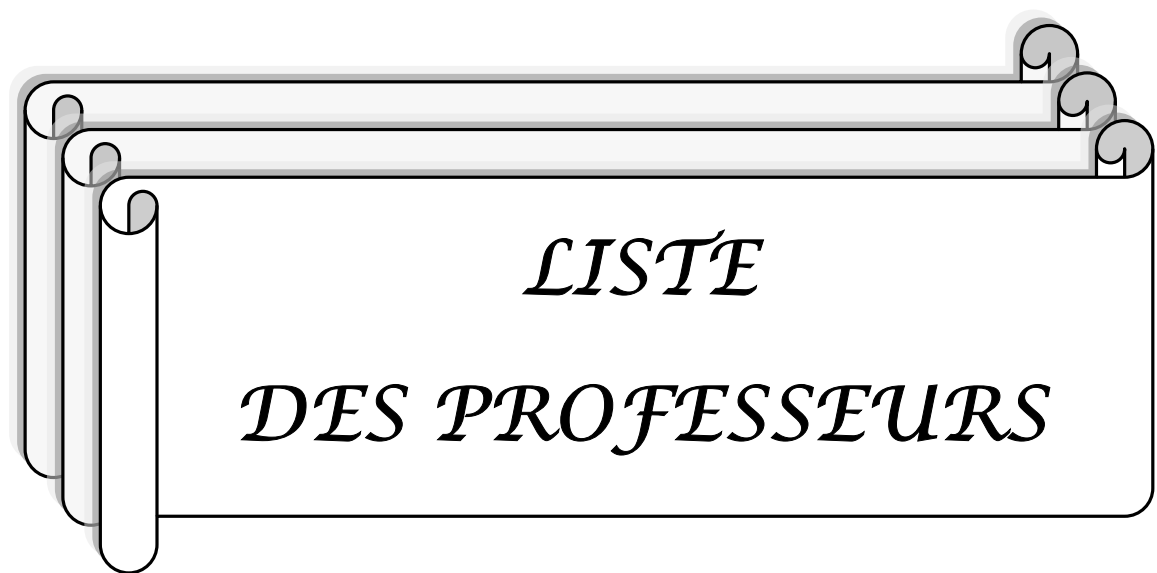
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





LISTE
DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Secrétaire Générale: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique

BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino– laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato– orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie– réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique A/B
FIKRY Tarik	Traumato– orthopédie A	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B

AMINE Mohamed	Epidémiologie – clinique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie – réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo – phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato – orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie – Virologie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie – obstétrique A	LAOUAD Inass	Néphrologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato – orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo – phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie – obstétrique B	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie

BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie B	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QAMOUESS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Miriame (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro– entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



À mes parents Aicha Kouach et Abdelhakim Hakimi

Pour votre amour...

Pour tous vos sacrifices...

Pour tous l'enseignement que vous m'avez transmis...

En témoignage de mon éternelle reconnaissance et de mon inconditionnel amour...

À mes sœurs Nidal Hakimi et Khaoula Hakimi

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments.

Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent,

Ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon profond amour.

À la mémoire de mon oncle Said Kouach

J'aurais bien voulu passer ce moment important et solennel de ma vie en ta présence

Mais la nature en a décidé autrement.

Cependant, je suis fort convaincu que tu jubiles de joie avec moi là où tu es

De ton vivant tu n'as jamais manqué d'attention à mon endroit ;

Que tu en sois, ici, remerciée à titre posthume !

À ma grand-mère Alaounia Belfakir

Pour ton courage, ton amour

Et pour avoir été le meilleur exemple d'une femme forte que je suis

un peu aujourd'hui..... Grâce à toi

À la mémoire de mes grands-parents : Alhajja Saadia Dakkouni, Alhaj Mustapha Hakimi et Ibrahim Kouach et ma tante Fouzia Hakimi

Je n'aurai pas le plaisir de partager ce moment avec vous mais

vous demeurerez à jamais dans mon cœur

À la mémoire de mon arrière-grand-père Alhaj Alarabi oueld IHkim

Un grand homme ...

À mes tantes maternelles : Fatima Kouach, Zhour Kouach, Amina Kouach et Khadija Kouach

Plus que des tantes, vous avez été mes deuxièmes mères

Je vous aime...

À mes oncles : Youness Naji, Abdlouhab Naciri et Mohammed Lkhnifri

En témoignage de mon respect et ma gratitude

À mes tantes et mes oncles paternelles : Hassanine Hakimi, Khadija Hakimi, Malak Hakimi, Rkia Hakimi, Redouane Hakimi, Jamal Hakimi, Amina Hakimi, Elarabi Hakimi, Fatmaazzahra Hakimi

Malgré la distance vous restez toujours présents dans mes pensées et mon cœur

À mes cousins maternels Siham, Mohammed, Hajar, Saad et Aya

Mon enfance a été rythmée par vos rires et votre amour

Je vous aime de tous mon cœur

À ma nièce adorée Lilou

Parce que quand tu liras ceci dans 10 ans tu sauras à quel point je t'aime

À mes cousins paternels

Avec toute mon affection

À ma famille adoptive, à laquelle je crois infiniment :

Fatimaazzahra, sofia, hajara, maha, fatine, meriem, Zineb, ouijidane, reda....

A toutes nos aventures

Je vous aime

À tous mes professeurs et toutes les personnes qui ont veillées de près ou de loin à ma formation

Je tenais à vous remercier pour la personne que je suis aujourd'hui

À tous les médecins de part delà le monde qui veillent au bien être de l'humanité

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

Enfin, j'espère du fond du cœur que tout ce petit monde, mon monde à moi, trouve ici un mot de reconnaissance. J'espère aussi que l'effort déployé dans le présent travail réponde aux attentes des uns et des autres.



REMERCIEMENTS

À notre maître et président de thèse Mr le professeur M. ELHATTAOUI

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de
présider le jury de cette thèse.
Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant
nos années d'études.*

*Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de notre
profonde reconnaissance et respect pour le grand honneur que vous nous faites.*

À notre maître et rapporteur de thèse Mr le professeur A. KHATOURI

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger
notre travail.*

*Que votre sérieux, vos précieuses recommandations, votre compétence et votre rigueur de
travail soient pour nous un exemple à suivre.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime, notre profonde
reconnaissance et notre sincère respect.*

À notre maître et juge de thèse Mme le professeur L. BENDRISS

*Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable jury.
Nous sommes très reconnaissants de la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger
notre travail.*

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre profond
respect.*

À notre maître et juge de thèse Mme le professeur N. ELANSARI

*Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de
juger ce travail.*

*Veillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de
notre grand respect.*

À notre maître et juge de thèse Mme le professeur S. ELKARIMI

*Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre thèse.*

*Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments respectueux et notre haute
considération.*

***À tous les enseignants de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech et tous les chefs
des différents services de CHU Mohamed VI***

À tout le personnel de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

À tout le personnel médical et paramédical de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

À tous ceux qui ont aidé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



LISTE DES ABREVIATIONS

AAS	:	Acide acétylsalicylique
AGE	:	Advanced glycation end-products
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA II	:	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
BAV	:	Bloc auriculo-ventriculaire
BBG	:	Bloc de branche gauche
CD	:	Coronaire droite
CPK	:	Créatinine Phosphokinase
CX	:	Circonflexe
DFG	:	Débit de filtration glomérulaire
ECG	:	Electrocardiogramme
ETT	:	Echocardiographie trans-thoracique
EVA	:	Excrétion urinaire d'albumine
FC	:	Fréquence cardiaque
FDR	:	Facteurs de risque
FE	:	Fraction d'éjection
FV	:	fibrillation ventriculaire
GAJ	:	Glycémie à jeun
GP IIb/IIIa	:	GlycoproteinIIb/IIIa
HBPM	:	Héparine à bas poids moléculaire
HDL	:	High densitylipoprotein
HNF	:	Héparine non fractionné
HTA	:	Hypertension artérielle
HVG	:	Hypertrophie du ventricule gauche
IC	:	Inhibiteur calcique
ICG	:	Insuffisance cardiaque gauche

IDM	:	Infarctus du myocarde
IEC	:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	:	Indice de masse corporelle
IMS	:	Ischémie myocardique silencieuse
IVA	:	Interventriculaire antérieure
LDL	:	Lowdensitylipoprotein
NSTEMI	:	Syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST
NYHA	:	New York heart association
OAP	:	OEdème aigu du poumon
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
RAGE	:	Receptor of advanced glycation end-products
SCA	:	Syndrome coronarien aigu
STEMI	:	Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST
TCG	:	Tronc commun gauche
VG	:	Ventricule gauche



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS ET ANALYSES	8
I. Epidémiologie	9
II. Antécédents cardio-vasculaires	13
III. Clinique	14
IV. Paraclinique	16
V. Traitement	24
VI. Complications hospitalières	26
DISCUSSION	27
I. Epidémiologie	28
II. Antécédents cardiovasculaires	34
III. Données cliniques	36
IV. Données para cliniques	37
V. Traitement	45
VI. Evolution	57
CONCLUSION	60
ANNEXES	62
RESUMES	70
BIBLIOGRAPHIE	77

INTRODUCTION

*L*e diabète sucré est au jour d'aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique ; 382 millions de personnes sont diabétiques de par le monde et l'organisation mondiale de la santé estime qu'en 2035 ce chiffre atteindra les 592 millions(1). Chaque année 548 milliards de dollars sont dépensés pour prendre en charge les méfaits du diabète sucré et 5 millions de décès en 2013 lui sont attribués(1). Au moyen orient et en Afrique 1 personne sur 10 est diabétique(1).

*L*a première cause de morbidité et de mortalité chez les diabétiques demeure les maladies cardio-vasculaires, plus particulièrement la cardiopathie ischémique (65 % de mortalité) (2). Les diabétiques ont 2 à 4 fois plus de risque d'avoir une maladie cardio-vasculaire que le reste de la population(2). L'American Heart Association considère que le diabète est l'un des 7 majeurs facteurs de risques contrôlables des maladies cardio-vasculaires.

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

*C'*est donc pour évaluer l'influence du diabète sur le pronostic des syndromes coronariens aigus que cette étude a été menée.

*PATIENTS
ET METHODES*

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE :

- ❖ Objectif général : Comparer les complications des syndromes coronariens aigus chez les diabétiques et chez les non diabétiques admis dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 6 ans allant de 2008 à 2013.
- ❖ Objectifs spécifiques :
 - Déterminer la prévalence des syndromes coronariens aigus ;
 - Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients diabétiques et non diabétiques ;
 - Rechercher les autres facteurs de risque associés ;
 - Décrire les caractéristiques cliniques des SCA chez les diabétiques et chez les non diabétiques ;
 - Evaluer l'atteinte coronarienne associée au diabète par rapport au patient coronarien non diabétique ;
 - Evaluer la thérapeutique envisagée pour le coronarien diabétique par rapport au non diabétique ;
 - Evaluer le devenir hospitalier, à court terme du coronarien diabétique par rapport au non diabétique et déterminer les facteurs pronostiques ;

II. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive comparative portant sur un total de 386 patients admis pour syndrome coronarien aigu que nous répartirons en 2 groupes :

Groupe 1 : Coronariens diabétiques (n= 197)

Groupe 2 : Coronariens non diabétiques (n=189)

III. CRITERES D'INCLUSION :

Sont inclus dans cette étude les patients admis pour un syndrome coronarien aigu (angor instable, infarctus sans onde Q, infarctus avec onde Q) comme défini par l'association de critères cliniques, électriques et/ou biologiques.

IV. CRITERES D'EXCLUSION :

Sont exclus de cette étude tous les patients n'ayant pas réuni les critères permettant un diagnostic complet d'un SCA présentant pour la plupart des douleurs thoraciques d'une autre origine.

V. RECUEIL DES DONNEES :

Les données ont été collectées sur une fiche d'exploitation afin de résumer les données jugées essentielles pour répondre aux objectifs fixés par l'étude (voir annexes)

Les patients en totalité ont bénéficié :

- D'un interrogatoire mettant à jour les principaux facteurs de risque cardio-vasculaire (sexe, Age, Diabète, Hypertension artérielle, Tabagisme, Dyslipidémie, Hérité coronaire, sédentarité, alcoolisme)
- D'une évaluation clinique complète (obésité abdominale ou globale, délai d'admission, la symptomatologie, le statut hémodynamique lors de l'admission)
- D'un ECG de repos
- D'une échographie cardiaque doppler trans thoracique : permettant d'évaluer les fonctions cardiaques. Le tableau suivant délimite les valeurs utilisées pour définir les différentes anomalies à l'ETT :

Anomalies	Valeurs
Dilatation du ventricule gauche	Diamètre télé diastolique du ventricule gauche indexé par la surface corporelle : – Supérieur à 31 mm/ m2 chez l'homme – Supérieur à 32 mm/m2 chez la femme
Dysfonction systolique	Fraction d'éjection du ventricule gauche Simpson biplan supérieur ou égale à 50 %
Dysfonction diastolique	Fraction d'éjection du ventricule gauche supérieure à 50 % associée à E/E' supérieure à 15 ou E/E' (8-15) et au moins deux des anomalies suivantes : – oreillette gauche supérieure à 35 ml/m2 – Pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 35 mmhg – Ap-Am supérieure à 20 ms

- D'un bilan biologique comportant : glycémie à jeun, HbA1c, numération formule sanguine et plaquettes, bilan rénal comprenant urée et créatinine, bilan lipidique complet comprenant Cholestérol total, HDL, LDL, TG, bilan hydro-électrolytique complet et le dosage de la troponine.
- La coronarographie quant à elle n'est pas systématique et garde des indications mises en évidence dans la partie des résultats. Son objectif principal étant d'évaluer l'existence et l'étendue des lésions coronariennes. Les lésions sont considérées significatives quand elles réduisent le diamètre du tronc coronaire gauche (TCG) de moitié, et des autres artères coronaires de plus de 70%. Une lésion est dite diffuse quand on retrouve une lésion significative dans au moins deux artères et intéressant au moins deux segments de chaque artère coronaire.

VI. ANALYSE STATISTIQUE :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS 13. Les variables quantitatives ont été comparés par le test T de student et les qualitatives par le test Khi2. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5%(0.05).

VII. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.

*RESULTATS
ET ANALYSES*

I. EPIDEMOLOGIE :

1. Fréquence :

Tableau I : Incidence du diabète dans le groupe d'étude de SCA

	N	%
Diabétique	197	51
Non diabétique	189	49
TOTAL	386	100

L'incidence du diabète dans la population cible a été de 51 % (soit 197 diabétiques).
(Tableau 1)

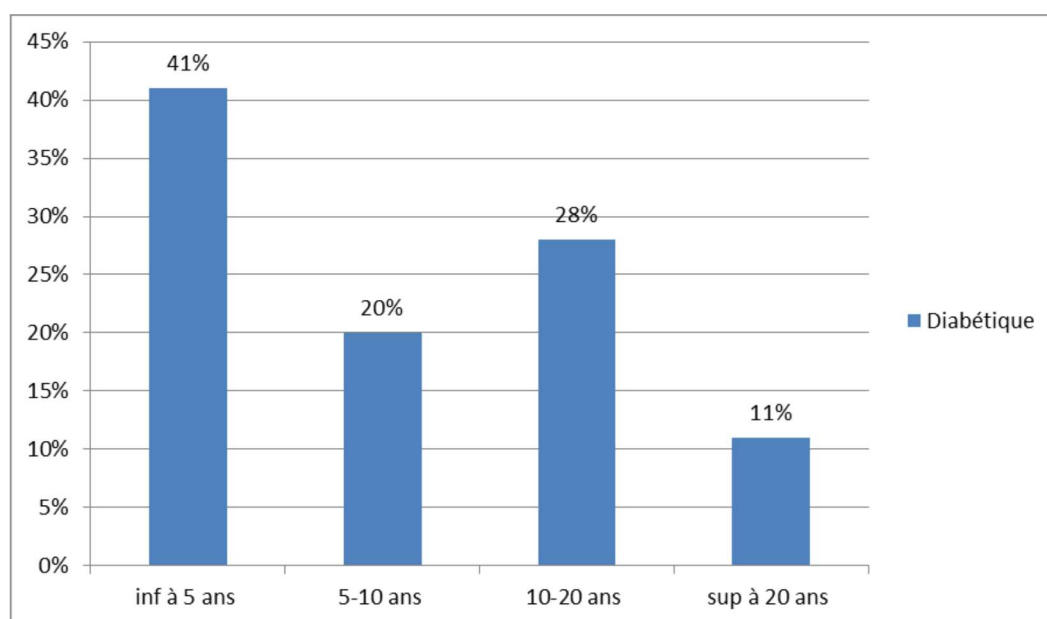


Figure1: Ancienneté du diabète par durée d'évolution

L'ancienneté du diabète a été en moyenne de 4 ± 1.4 ans (1 mois – 28 ans) (Figure 1).

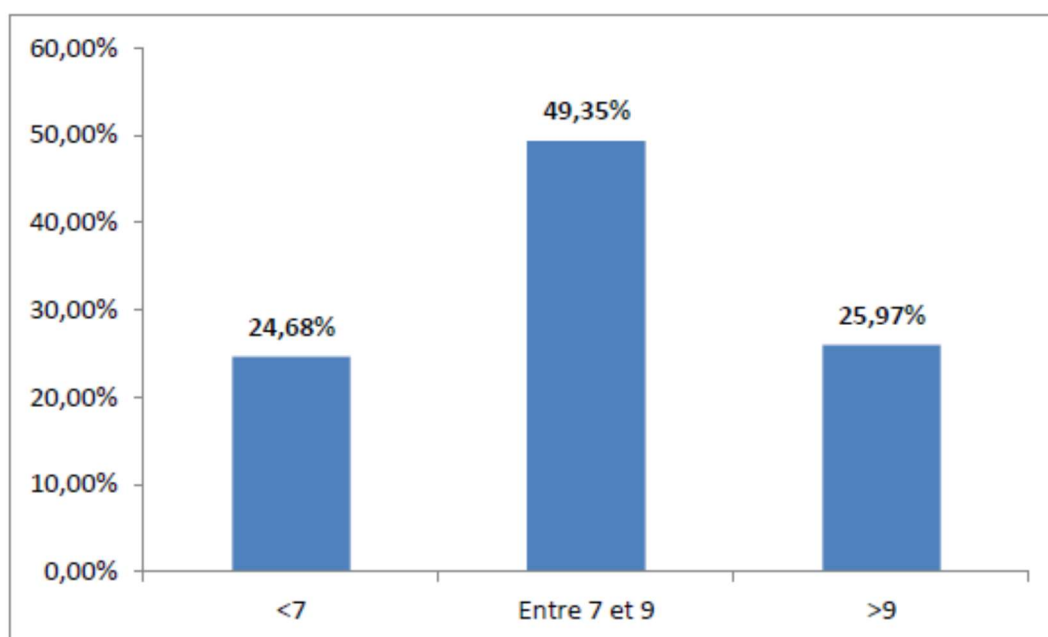


Figure 2: Equilibre glycémique de la population diabétique selon HbA1c

54 % des patients diabétiques bénéficiaient d'une insulinothérapie.

75.32% des patients diabétiques avaient un diabète déséquilibré jugé sur la valeur d'HbA1c (figure 2)

2. Age :

Tableau II: Age moyen et écart type entre diabétique et non diabétique dans la population étudiée de SCA

	Diabétique	Non diabétique	p
Age moyen	57.6	58.6	0.9
Ecart type	9.05	8.05	

L'analyse statistique n'a pas trouvé de différence significative entre les diabétiques et les non diabétiques en ce qui concerne l'âge des patients ($p=0,9$), d'autre part il existe une prédominance nette d'une tranche d'âge située entre 55 et 74 ans chez aussi bien les diabétiques que les non diabétiques (figure 3).

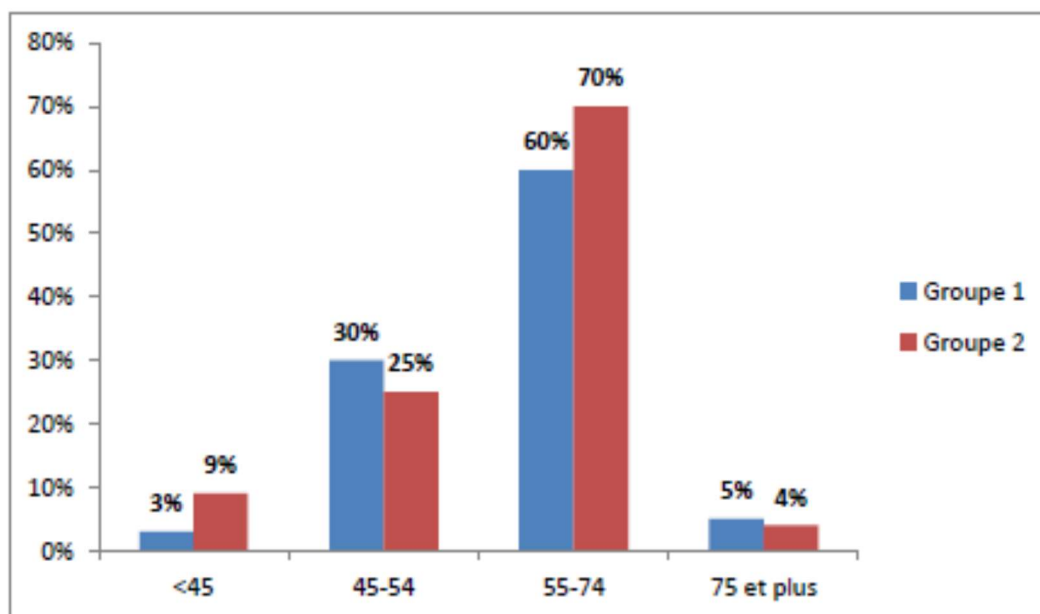


Figure 3: Répartition des diabétiques et des non diabétiques par tranche d'âge

3. Sexe :

Tableau III: Répartition des diabétiques et des non diabétiques selon le sexe dans la population cible étudiée de SCA

	Diabétique		Non diabétique		<i>p</i>
	N	%	n	%	
Sexe masculin	80	41	111	59	0.2
Sexe féminin	117	65	78	41	

Le sexe ratio était de 0.78 en faveur de la femme chez la population diabétique, alors que chez la population non diabétique on retrouve un sexe ratio de 1.4 en faveur de l'homme.

4. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

Tableau IV : Répartition des diabétiques et non diabétiques selon les FDR cardio-vasculaires

Variables	Diabétique (n=197)		Non diabétique (n=189)		p
	N	%	N	%	
HTA	77	39,3	46	24,2	0,03
Tabagisme	114	57,7	120	63,7	0,02
Dyslipidémie	164	83,0	49	25,7	0,001
Hérédité coronarienne	15	7,8	6	3,1	0,22
Obésité abdominale	85	43,2	32	17,1	0,013

Les diabétiques présentent clairement plus de facteur de risque associé que les non diabétiques avec une moyenne de 4/5 par rapport aux facteurs de risques étudiés. (Tableau 4).

L'obésité abdominale et la dyslipidémie ont été retrouvées chez plus de patients diabétiques que chez les non diabétiques, avec une différence nettement significative ($p=0,013/p=0,001$).

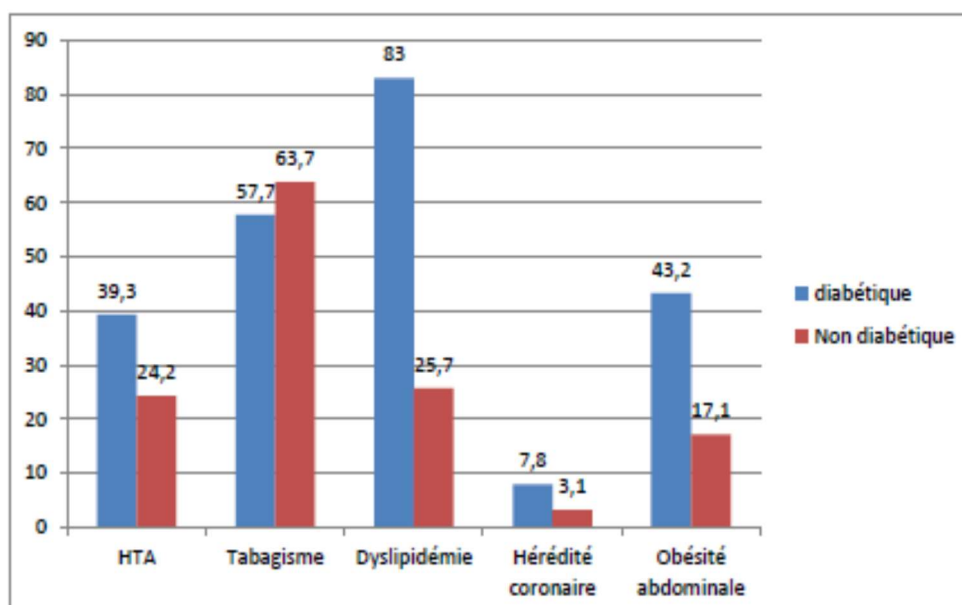


Figure 4: Répartition des diabétiques et des non diabétiques selon les FDR cardio-vasculaires

**Tableau V : Répartition des diabétiques et non diabétiques
selon les dyslipidémies**

Variables	Diabétique (n=197)		Non diabétique (n=189)		<i>p</i>
	N	%	N	%	
Hyper-LDL	85	43,4	60	31,5	0,001
Hypo-HDL	7	3,5	62	33,3	0,6
Hyper-TG	5	2,3	40	21,1	0,5
Dyslipidémie mixte	81	41,2	42	22,5	0,02

En ce qui concerne la dyslipidémie, le LDL est significativement plus élevé chez les diabétiques. ($p=0.001$) (Tableau 5).

II. Antécédents cardio-vasculaires :

**Tableau VI: Répartition des diabétiques et non diabétiques
selon leurs antécédents**

	D		N.D		<i>p</i>
	%	n	%	n	
Néphropathie	11,50	23	0	0	0,004
AVC	9	18	1,10	2	0,01
AOMI	5,80	11	0,30	1	0,03

Les antécédents cardio-vasculaires (néphropathie, artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) et accident vasculaire cérébral (AVC)) sont nettement prédominant chez les diabétiques.

La complication la plus significativement retrouvée chez les diabétiques est la néphropathie (11.5%) suivie des AVC ($p=0.004/p=0.01$). (Tableau 6).

III. CLINIQUE:

1. Délai d'admission:

Dans les deux groupes le délai d'admission a tendance à être allongé plus particulièrement chez les non diabétiques avec une admission à H 14.55+/-9.55 du début de la crise contre H 9+/-7.47 chez les diabétiques.

2. Symptomatologie :

2.1 La douleur

Tableau VII: Répartition des malades selon le symptôme révélateur.

	Diabétiques	Non diabétiques	p
Douleur angineuse typique	70.05 % (138 cas)	93.65 % (177 cas)	0.001
Douleur atypique	29.95 % (59 cas)	6.35 % (10 cas)	0.001

La symptomatologie a été significativement plus atypique chez les diabétiques que les non diabétiques : 29.95 % chez le diabétique contre 6.35 % chez le non diabétique (p =0.001). (Tableau 7)

2.2 Signes associés:

Tableau VIII: Répartition des symptômes associés à la douleur chez les diabétiques et les non diabétiques dans la population étudiée

	Diabétique		Non diabétique		p
	N	%	N	%	
Dyspnée	42	21.3	34	18	0.05
Palpitations	67	33.8	29	15.2	0.05
Perte de connaissance	39	19.7	17	8.9	0.25
Blockpnée	24	12	12	6.2	0.2

La dyspnée est significativement le symptôme le plus souvent associé au SCA chez le diabétique. (p=0.005) (Tableau 8)

2.3 Examen clinique :

a. La Tension artérielle à l'admission :

Tableau IX: Etude de la TA d'admission chez les diabétiques et les non diabétiques dans la population cible de l'étude

	diabétique		Non diabétique		p
	N	%	N	%	
TA normale	56	28.6	130	69.2	0.15
Hyper TA	110	55.9	37	19.9	0.2
Hypo TA	31	15.5	22	10.9	0.1

La Tension artérielle est normale chez la majorité des non diabétiques à 69.2 %, le diabétique quant à lui avait plus fréquemment une hypertension artérielle à 55.9 % à l'admission. En général le diabétique présente plus de déséquilibre tensionnel à son admission que le non diabétique (71.4% versus 30.8%) sans différence significative avec le patient non diabétique ($p=0.25$). (Tableau 9).

b. La fréquence cardiaque à l'admission :

Tableau X: Etude de la FC d'admission chez les diabétiques et les non diabétiques dans la population cible de l'étude

	Diabétique		Non diabétique		p
	N	%	N	%	
FC normale	173	88.2	175	92.9	0.005
Tachycardie	9	4.6	4	2	0.001
Bradycardie	15	7.2	10	5.1	0.025

La fréquence cardiaque à l'admission est plus fréquemment anormale chez le diabétique que le non diabétique (11.8% versus 7.1%). La tachycardie étant significativement plus présente chez le diabétique ($p=0.001$) (Tableau 10).

c. Statut hémodynamique :

Tableau XI : Statut hémodynamique réparti entre diabétiques et non diabétiques

	D		ND		p
	n	%	n	%	
Killip 1	117	59,5	142	75,1	0,01
Killip 2	22	11,1	15	8,2	0,7
Killip 3	55	27,7	18	9,4	0,008
Killip 4	6	3,1	2	1,0	1,1

Selon la classification Killip, les diabétiques ont plus tendance que les non diabétiques à présenter une insuffisance cardiaque dès leur admission : 41.9 % des diabétiques contre 18.36 % des non diabétiques. (p=1.5) (Tableau 11).

Les diabétiques présentent significativement plus d'œdème aigu du poumon massif à l'admission que les non diabétiques. (p= 0.008). (Tableau 11).

Le reste de l'examen somatique n'a pas retrouvé de particularités chez le diabétique :

- Diminution du pouls périphérique des membres inférieurs chez 8 malades diabétiques.
- Souffle carotidien chez 6 malades diabétiques contre 5 malades non diabétiques.

IV. PARACLINIQUE :

1. Electrocardiogramme de repos :

L'électrocardiogramme de repos à 18 dérivations est systématiquement pratiqué pour rechercher les troubles de repolarisation compatibles avec le diagnostic de SCA, et cela dès l'admission du patient puis toutes les 6 heures pendant les premières 24 H.

Tableau XII : Profils électrocardiographiques chez les diabétiques et non diabétiques de la population de l'étude

	D		ND		p
	N	%	N	%	
Normal	22	11,10	17	9,1	0,7
BBG	8	4,10	10	5,2	0,5
Sous décalage du segment ST	50	25,3	31	16,3	0,9
Onde T négative	78	39,6	64	33,7	0,09
Sus décalage segment ST	101	51,3	91	48,1	0,8
Onde Q de nécrose	18	9,1	5	2,5	0,1

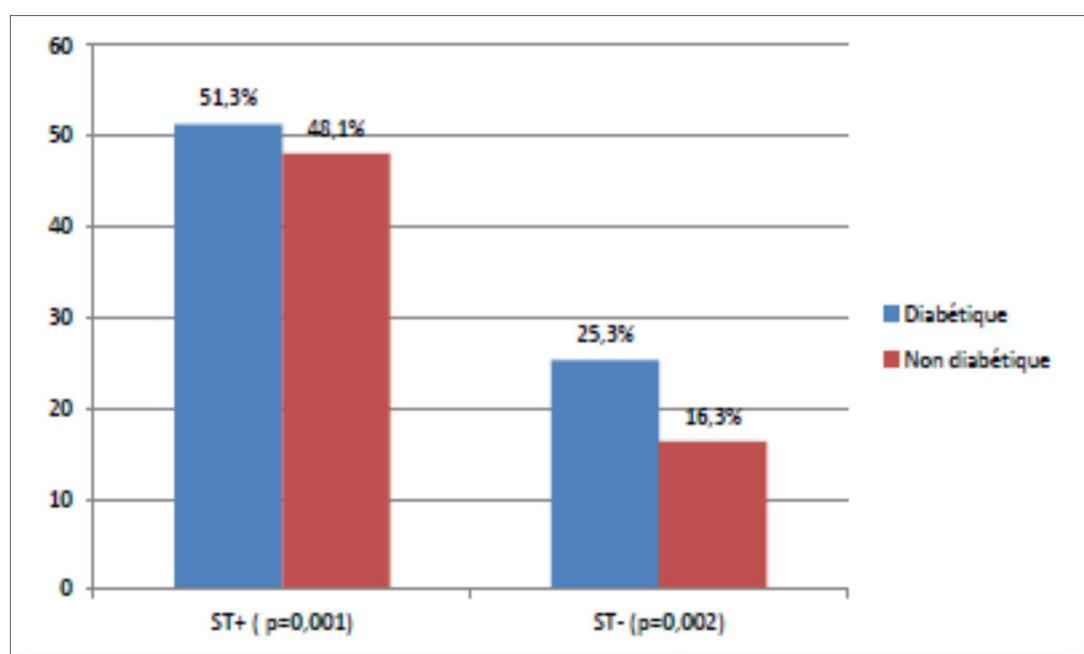


Figure 5 : Répartition des diabétiques et des non diabétiques de notre étude selon la présence ou l'absence du sus décalage du segment ST

Dans tous les cas l'anomalie la plus fréquente est le sus décalage du segment ST (49.74%) sans différence significative. (Tableau 12)

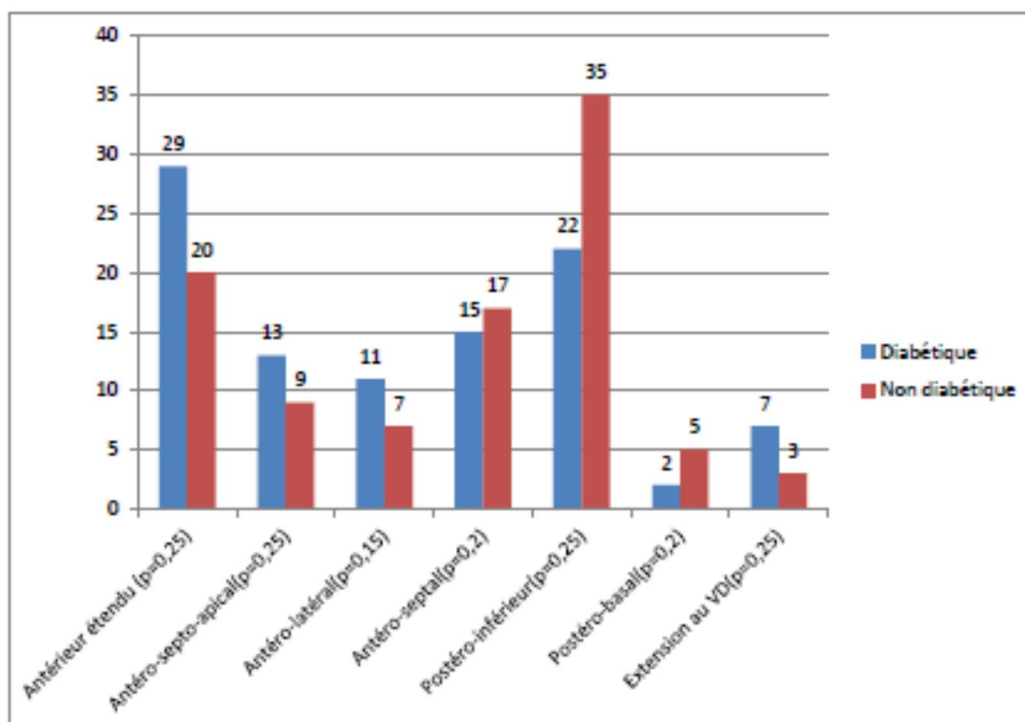


Figure 6 : Répartition des diabétiques et des non diabétiques selon les territoires atteints.

Le territoire le plus fréquemment touché chez les diabétiques est sans conteste antérieur étendu (29%) sans différence significative avec le patient non diabétique. (Figure 6)

2. Biologie :

✓ Troponine à l'admission :

Tableau XIII : Répartition des diabétiques et des non diabétiques de la population cible de l'étude selon la positivité ou négativité

	Diabétique		Non Diabétique		p
	N	%	N	%	
Taux de troponine normal	77	38.97	76	39.9	NS
Taux de troponine supérieur au seuil de positivité	120	61.03	113	60.1	NS

Chez le diabétique la valeur moyenne de la troponine est plus élevée que chez le non diabétique ($7.87 \pm 2.7 \mu\text{g/L}$ versus $1.27 \pm 1.1 \mu\text{g/L}$) ($P = \text{NS}$).

- ✓ Glycémie à jeun à l'admission :

Chez le diabétique la valeur moyenne de la GAJ était de 10.1+/-5.6 (max: 39.4; min: 4.4), le non diabétique quant à lui avait une valeur moyenne de 6.08+/-2.13 (max: 16.8;min:4.1).

Aucun des patients hospitalisés n'était en hypoglycémie. La GAJ à l'admission était augmenté chez tous les patients hospitalisés.

- ✓ L'hémoglobine à l'admission :

Tableau XIV : Répartition des diabétiques et des non diabétiques de la population cible selon le taux d'hémoglobine

	Diabétique		Non diabétique		p
	N	%	N	%	
Taux d'hémoglobine à l'admission normal	188	95.38	177	93.85	
Anémie	9	4.62	12	6.15	NS

La valeur moyenne de l'hémoglobine à l'admission chez le diabétique était de 14.7+/-1.78 (max: 19.3 ; min : 9.8) alors que la valeur moyenne de l'hémoglobine chez le non diabétique était de 13.7+/-2.09 (max : 22.3 ; min : 10.3).

- ✓ La fonction rénale à l'admission :

Tableau XV : Le débit de filtration glomérulaire chez le diabétique et le non diabétique

DFG (ml/mn/1,73m2)	Diabétique		Non diabétique		p
	N	%	N	%	
≥ 90	21	10.65	9	4.76	0.2
60-89	12	6.09	7	3.7	0.1
30-59	58	29.44	34	17.89	0.15
15-29	54	27.41	41	21.69	0.1
< 15	52	26.39	95	50.26	0.25

La valeur moyenne de la créatinine à l'admission chez le diabétique était de 84 ± 51.2 mg/l (max : 689 mg/l ; min : 8 mg/l) alors que la valeur moyenne de la créatinine chez le non diabétique était de 88 ± 31.58 mg/l (max : 255 mg/l ; min : 62 mg/l).

3. Echocardiographie :

L'échocardiographie est également réalisée systématiquement chez le coronarien aigu, aussi bien à l'admission qu'à la sortie du patient.

L'étude portera sur les dimensions du VG, la fraction d'éjection, la contractilité du myocarde et la fonction diastolique du VG.

- La dilatation du VG :

Tableau XVI : Répartition de la dilatation du VG chez le diabétique et le non diabétique

Pourcentage	Diabétique	Non diabétique	p
Dilatation du VG	32%(63 cas)	18.5 % (34 cas)	0.037

La dilatation du VG est plus fréquente chez le diabétique que chez le non diabétique (32% versus 18.5%) (Tableau 16).

- La fraction d'éjection :

Tableau XVII : fraction d'éjection chez le diabétique et non diabétique

FE	Diabétique	Non Diabétique	p
40-50 %	15.22%(n=30)	16.93%(n=32)	0.01
30-40%	17.76%(n=35)	5.82%(n=11)	0.01
≤30 %	16.24%(n=32)	4.76%(n=9)	0.02

L'altération de la fonction systolique du VG est significativement plus importante chez le diabétique que chez le non diabétique (49.1% versus 27.5 %) ($p=0.03$)(Tableau 17).

La dysfonction systolique légère à modérée (FE=30–40%) est significativement plus marquée chez le diabétique ($p=0.01$).

- Contractilité du myocarde :

Tableau XVIII : Analyse de la contractilité myocardique chez les diabétiques et les non diabétiques

Contractilité	D		ND		<i>p</i>
	N	%	N	%	
Normale	85	43,10	108	56,9	NS
Akinésie	54	27,4	40	21,3	NS
Hypokinésie	59	29,7	44	23,5	NS
Dyskinésie	14	7,3	4	2,1	NS

On note des anomalies de la contractilité chez 64.4 % des diabétiques contre 46.9 % des non diabétiques sans différence statistiquement significative (Tableau 18).

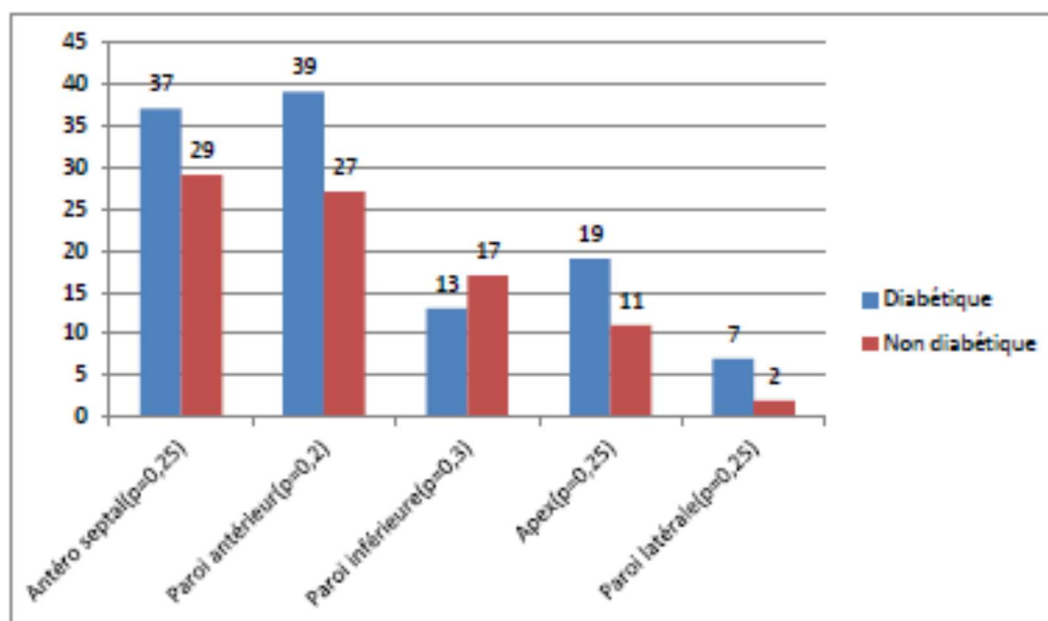


Figure 7 : Répartition des deux groupes (D et ND) selon l'atteinte sectorielle de la cinétique myocardique

- La Dysfonction diastolique du VG:

Tableau XIX : Répartition de la dysfonction diastolique chez le diabétique et le non diabétique

Pourcentage	Diabétique (n =167)	Non diabétique (n=140)	p
Dysfonction diastolique	53% (104 cas)	36% (68 cas)	0.008

Le diabète engendre significativement plus de dysfonctionnement diastolique du VG (53% versus 36%) ($p=0.008$) (Tableau 19).

4. Coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez 213 patients soit 55.19 % des cas dont 61.03 % (130 cas) de diabétique et 38.97 % de non diabétiques (83 cas).

- Indications :
 - Indications pour le syndrome coronarien aigu ST+ : (Tableau 20)

Tableau XX: Indications de la coronarographie chez le diabétique et le non diabétique dans le cadre d'un SCA ST +

Indication	D (70 cas)		ND (83 cas)		p
	N	%	N	%	
<3H	8	11,50	20	24,3	NS
Entre 3 et 12H	20	28,50	40	49	NS
12H avec persistance ou récurrence douloureuse	34	48,50	20	24,30	0.02
Echec de la thrombolyse	8	11,50	3	2,40	NS

L'incidence de coronarographie après 12 H avec persistance ou récurrence douloureuse du SCA ST+ est plus importante chez le diabétique de façon significative ($p=0.02$).

- Indications pour le syndrome coronarien aigu non ST+ : (Tableau 21)

Tableau XXI : Indications de la coronarographie chez le diabétique et le non diabétique dans le cadre d'un SCA non ST+

Indications	Diabétique (60 cas)	Non diabétique (40 cas)	<i>p</i>
Douleur persistante au repos ou recrudescence angineuse	44 % (26 cas)	24% (10 cas)	NS
Modification du segment ST (dépression sup à 0.1 mV ou élévation transitoire de 0.1 mV)	12% (7 cas)	32% (12 cas)	NS
Elévation de troponine	25% (15 cas)	37% (14 cas)	NS
Instabilité hémodynamique	12% (7 cas)	3.4% (2 cas)	NS
Arrythmie ventriculaire majeure	6% (5 cas)	3.4% (2 cas)	NS

- Aspects angiographiques :

Tableau XXII : Aspects coronarographiques en cas de SCA chez le diabétique et le non diabétique

Lésions coronariennes	Diabétique (n=130)	Non diabétique (n=83)	<i>p</i>
Coronarographie normale	9.2 % (n=12)	12.04% (n=10)	NS
Lésions non significatives	6.9% (n=9)	6.02% (n=5)	NS
Mono tronculaires	37.69% (n=49)	65.06% (n=54)	0.002
Bi tronculaires	9.23% (n=12)	10.84% (n=9)	NS
Tri tronculaires	38% (n=48)	6.02% (n=5)	Inf à 0.001
TCG	9.23% (n=12)	2.4% (n=2)	NS
IVA	81% (n=105)	57.83% (n=48)	0.005
Circonflexe	50.76% (n=66)	36.14% (n=30)	NS
Coronaire droite	44.61% (n=58)	38.55% (n=32)	NS
Collatérales	9.23% (n=12)	3.61% (n=3)	NS
Lésions diffuses	36.92% (n=48)	15.66 % (n=13)	0.004

Le diabétique a une atteinte angiographique significativement tri tronculaire (38% des cas, p inf. à 0.001) et diffuse ($p = 0.004$) prédominant sur l'inter ventriculaire antérieure (81% des cas, $p = 0.05$). (Tableau 22)

V. TRAITEMENT :

1. Traitement médicamenteux : (Tableau 23) :

Tableau XXIII: Répartition des traitements médicamenteux chez les diabétiques et les non diabétiques

	D		ND		P
	N	%	N	%	
Aspirine	197	100	189	100	0,9
Statines	144	73.10	131	69.10	0.7
AntiGpIIb/IIIa	34	17.30	–	–	0,001
HBPM	168	85.10	169	89.30	0,8
HNF	44	22.10	25	13.30	0,07
BB	172	87.10	176	93.30	0,6
Clopidogrel	166	84.20	159	83.90	0,8
IEC	156	79.30	129	68.40	0,1
Dérivés nitrés	66	33.40	55	29.30	0,7
IC	7	3.30	5	2.70	0,9

Le recours aux anti GpIIb/IIIa a lieu uniquement chez le diabétique. (Tableau 23)

2. Stratégie de reperfusion

Tableau XXIV : répartition des stratégies de reperfusion chez le diabétique et le non diabétique

	Diabétique		Non diabétique		P
	N	%	N	%	
Reperfusion	85	43.14	94	49.73	NS
Angioplastie coronaire	70	35.53	67	35.44	NS
Thrombolyse	19	9.64	31	16.40	0.01

Chez les diabétiques, la reperfusion a été réalisée dans 85 des cas (43.14 %) dont 19 thrombolyse et 70 angioplasties coronaires. (Tableau 24)

Chez les non diabétiques, la reperfusion a été réalisée dans 94 des cas (49.73 %) dont 31 thrombolyse et 67 angioplasties coronaires. (Tableau 24)

- Thrombolyse :

Tableau XXV: Délai moyen thrombolytique chez le diabétique et le non diabétique

	D	ND	p
Délai moyen de la Thrombolyse	3,5H	4,3H	0,5

Tableau XXVI : Répartition de la thrombolyse chez le diabétique et le non diabétique

	D		ND		P
	N	%	N	%	
Thrombolyse	19	18.81	31	34.06	0,01
Réussie	15	80	27	90	0,04

La thrombolyse chez le diabétique a réussi dans 80 % des cas et chez le non diabétique dans 90 % des cas sans différence significative (p=0.5).

- Angioplastie coronaire avec stenting :

Tableau XXVII : Répartition de l'angioplastie et typologie du stent mis en place chez le diabétique et le non diabétique

	D		ND		P
	N	%	N	%	
Angioplastie coronaire avec stent nu	15	21.3	61	91	0,0001
Angioplastie coronaire avec stent actif	55	78.7	6	9	

Le diabétique a majoritairement bénéficié d'un stent actif à 78.7%, le non diabétique quant à lui a largement bénéficié de la mise en place d'un stent nu à 91 %. La différence est significative dans les deux groupes (p=0.0001). (Tableau 27)

VI. COMPLICATIONS HOSPITALIERES :

Tableau XXVIII: Répartition des complications hospitalières chez les non diabétiques et les diabétiques

	D		ND		P
	N	%	N	%	
Décès	8	3,90%	1	0,70%	0,9
Choc cardiogénique	8	4,10%	2	1%	0,7
IVG	55	27,80%	21	11%	0,01
Trouble du rythme ventriculaire	26	13%	9	5%	0,02
Récidive angineuse hospitalière	30	15%	13	7%	0,003

Les diabétiques ont eu plus de complications hospitalières que les non diabétiques.
(Tableau 28)

Parmi les complications l'insuffisance ventriculaire gauche et la récurrence angineuse surviennent plus fréquemment chez le diabétique que chez le non diabétique. La différence entre les deux groupes était significative ($p=0.01$ / $p=0.003$).



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

La prévalence élevée des patients coronariens présentant un diabète a été détectée dans de larges études réalisées aussi bien aux Etats unis qu'en Europe. Dans l'« American registry Crusade »(1) la prévalence du diabète était de 33 % dans une population de 46 410 patients avec un syndrome coronarien aigue ST- . Le registre national américain de l'infarctus du myocarde(1) quant à lui a retrouvé que la prévalence du diabète dans le SCA ST + (STEMI) et SCA ST- (NSTEMI) était respectivement de 27% et 34%. La « Euro heart Survey »(4), ayant étudié le métabolisme glucosé sur une population de 2107 patients avec un SCA ; a retrouvé 32% de diabétique. En France grâce à l'étude ELAN (2) on retrouve un diabète chez 19,2% des sujets coronariens.

Notre étude en comparaison aux résultats de la littérature a démontré que la prévalence du diabète est plus élevée en cas de syndrome coronarien aigu, puisque 51 % des coronariens étaient diabétiques.

L'ancienneté du diabète est également un déterminant important du pronostic .Chez l'homme comme chez la femme ayant un diabète connu depuis plus de 10 ans, il a été démontré que le risque relatif de décès de nature coronaire est au moins trois fois plus élevé que chez les sujets non diabétiques d'âge comparable(13). Les recommandations SFC/ALFEDIAM déterminent que la recherche d'une ischémie du myocarde silencieuse doit être systématique chez tout diabétique dont l'âge est supérieur à 60 ans, et dont l'ancienneté du diabète est d'au moins 10 ans. (13) Dans notre étude la durée d'évolution du diabète a été courte (en moyenne de 4 +/-1.4 ans) et un diabète déséquilibré jugé sur la valeur d'HbA1c a été retrouvé chez 75.32% des patients diabétiques avec une prédominance de la portion 7 à 9 de l'HbA1c à 49.35%.

2. Age :

L'âge moyen des diabétiques dans notre étude était de 57,6 +/- 9.05 ans, inférieur à l'âge moyen des non diabétiques avec un SCA (58,6 +/-8.05 ans). Notre population est jeune par rapport aux résultats retrouvés dans une étude randomisée réalisée au royaume unis (PRAIS-UK) (3) en 2005 ayant pour but d'évaluer l'influence du diabète sur le pronostic des SCA et qui a retrouvé un âge moyen de 66+/-9.7 ans chez les diabétiques et un âge moyen de 65.7+/-12.3 chez les non diabétiques.

3. Sexe :

Les résultats de la littérature sont mitigés .Lors de notre étude on a individualisé un sexe ratio de 0.78 en faveur de la femme chez la population diabétique, alors que chez la population non diabétique on retrouve un sexe ratio de 1.4 en faveur de l'homme .Une étude prospective réalisée à l'hôpital Ibn Roch de Casablanca portant sur 12 cas de Cardiopathie ischémique chez les patients diabétiques a retrouvé une prédominance masculine à 57,14 %.(5).

L'étude Ali Mansour (6) quant à elle retrouve un sexe ratio de 2.1 chez le diabétique en faveur de l'homme et de 3.3 chez le non diabétique toujours en faveur de l'homme. Idem pour l'étude Fatini(7) qui retrouve un sexe ratio de 2.25 en faveur de l'homme chez le diabétique et 3.1 en faveur de l'homme non diabétique.

4. Facteurs de risque cardiovasculaires :

Dans notre étude le diabétique présente plus de facteurs de risques cardiovasculaires associés que le non diabétique majoritairement l'HTA, la dyslipidémie, l'hérédité coronaire et l'obésité. Les non diabétiques quant à eux présentent comme facteur de risque cardiovasculaire principal le tabagisme. Ces résultats sont concordants avec les constatations retrouvées dans la littérature. (8)

- Tabagisme :

Le tabagisme reste le facteur de risque cardiovasculaire modifiable le plus important comme démontré par de nombreuses études. L'étude parisienne menée en 1982 et toujours d'actualité, précise qu'une consommation de 20 cigarettes par jour expose à un risque de coronaropathie multipliée par 3, un risque d'infarctus ou de mort subite multiplié par 5 et un risque d'AOMI multiplié par 7. Ce risque relatif est d'autant plus élevé que le patient est jeune.(9)

La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel, l'oxydation des LDL et la production du NO, favorisant notamment le spasme coronaire. Le tabac est aussi un facteur thrombogène favorisant la libération du thromboxane A2 par les plaquettes et augmentant le taux de fibrinogène. La nicotine diminue également le seuil de la fibrillation ventriculaire en cas d'infarctus du myocarde.

Les effets aigus du tabagisme expliquent d'une part, la survenue de ces complications graves et brutales, d'autre part le bénéfice rapidement observé après sevrage. Le pronostic cardio-vasculaire rejoint celui des non-fumeurs au bout de deux à trois ans. En prévention secondaire, le risque de récurrence d'infarctus ou de décès diminue de moitié dès la première année. On estime que 12 à 53 vies sont sauvées pour 1 000 coronariens arrêtant de fumer. (9)

Ainsi dans notre étude on retrouve que le tabagisme est un facteur de risque prédominant chez le non diabétique : 63.7 % versus 57.7 %. Ces résultats sont concordants avec d'autres études: Ali Mansour (6) ; Fatini (7) ; Ben salem (10) ; Sabry(11) , ainsi qu'une étude comparative étudiant les complications de l'infarctus du myocarde chez le diabétique et le non diabétique dans les services de cardiologie du CHU Point G de 2000 à 2007 où les taux de tabagisme sont respectivement de 61% versus 34% en faveur des non diabétiques ; 69.3% versus 30.7% ; 64.1% versus 48.7% ; 83 % versus 65% et 61.11% versus 44.44%.

Le nombre de vies sauvées par l'arrêt du tabac est supérieur à celui que l'on peut espérer par la correction d'une hypercholestérolémie ou d'une hypertension artérielle. (9)

- Hypertension artérielle (HTA) :

L'HTA augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique. L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée et plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes.

Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 160/95 mmHg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5. (12). Une méta analyse portant sur un suivi de 12,7 millions de sujets/année regroupant 61 études confirme la relation linéaire entre les chiffres de pression artérielle et le risque cardio-vasculaire dès les valeurs de 115/75 mmHg (9).

Dans notre série le diabétique est hypertendu dans 39.3 % des cas contre 24.2% du non diabétique ce qui rejoint les données de la littérature : Fatini (70.4 versus 63%) (7) ; Ben Salem (57.9% versus 32.3%) (10) ; et Sabry (32% versus 15 %) (11)

- Obésité :

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

Dans notre étude les diabétiques ont majoritairement une obésité globale comparée aux non diabétiques : 23.7% des diabétiques contre 11.8% des non diabétiques. L'obésité

abdominale a été retrouvée chez 43,2% des patients diabétiques contre 17,1% des non diabétiques, avec une différence nettement significative. Ceci est clairement confirmé par l'étude Ali Mansour (6) où le diabétique présentait une moyenne de poids de 78.7 ± 13.3 kg et le non diabétique de 71.5 ± 13.2 kg ($p=0.002$) et un IMC chez le diabétique de 27.4 ± 4.0 kg/m² et chez le non diabétique de 25.6 ± 4.3 kg/m² ($p=0.01$).

- Dyslipidémie :

Les perturbations du métabolisme lipidique sont étroitement liées à la survenue d'accidents cardiovasculaires. Un taux élevé de LDL-cholestérol ainsi qu'un taux abaissé du HDL-cholestérol s'accompagnent d'une augmentation de la morbi-mortalité. (9)

De nombreux travaux ont démontré l'impact des interventions thérapeutiques dont l'objectif est de diminuer le LDL-cholestérol et d'augmenter le HDL. Les mesures hygiéno-diététiques doivent être un préalable à tout traitement médicamenteux. (9)

Une méta analyse englobant les résultats d'essais réalisés avec les statines, confirme que la baisse de 20% du cholestérol total, de 28 % du LDL cholestérol, s'accompagnent d'une baisse de 21% de la mortalité totale et de 31% des événements coronariens. Il existe en effet, à la lumière de ces multiples essais, une relation linéaire entre le taux de LDL-cholestérol et celui d'événements coronariens qui a permis d'ajuster récemment les recommandations en termes de prévention primaire et secondaire. Il est actuellement conseillé, en prévention secondaire ou en cas de diabète, de ramener le LDL-cholestérol à moins de 1 g/l. (9)

Lors de notre étude, on a découvert que la dyslipidémie était présente chez 83 % des diabétiques contre 25.7 % des non diabétiques. Ces résultats sont largement corroborés par la littérature : Fatini (67.5% versus 54%) (7) ; Ben Salem (42.1% versus 19.9%) (10) et Sabry (27% versus 16%) (11) ; tous témoignent de l'impact du diabète sur le profil lipidique et sont expliqués

par les habitudes alimentaires de notre population qui connaît une véritable transition épidémiologique.

Notre étude a également démontré que parmi les dyslipidémies c'est l'hyper LDL qui est significativement majoritaire chez le diabétique à 43.4 % ($p=0.001$), ce qui est concordant avec les résultats de l'étude Ali Mansour qui a retrouvé une hyper LDL chez 44.5 % des diabétiques, l'étude Assman (13), quant à elle a retrouvé que les taux de C-LDL sont généralement similaires à ceux observés chez les patients non diabétiques, mais les LDL existent sous forme de petites molécules denses plus athérogènes que chez la population non diabétique expliquant leur danger.

Si les recommandations s'appuient sur les taux de LDL-cholestérol, on insistera sur l'importance du HDL-cholestérol comme marqueur puissant de risque. En effet, un HDL-cholestérol bas (inférieur à 0,4 g/l) est lié à un risque élevé. Les moyens d'augmenter ce HDL-cholestérol sont moins bien connus et reposent sur les règles hygiéno-diététiques, l'arrêt du tabac voire la prise de fibrates ou d'acide nicotinique. (9)

- Hérédité coronaire :

La prédisposition familiale est un facteur de risque majeur. Dans la population générale, on retrouve 14 % d'antécédents familiaux ; ce taux passant à 72 % pour les hommes de moins de 55 ans et victimes d'infarctus. (9)

Lors de notre étude l'hérédité coronaire est présente chez 7.8% des diabétiques contre 3.1% des non diabétiques ce que nous constatons également dans les résultats de l'étude Ali Mansour (6) (67% versus 25%) ($p=0.001$)

II. ANTECEDENTS CARDIOVASCULAIRES :

Notre étude a retrouvé une prévalence élevée des complications vasculaires chez la population diabétique par rapport à celle des non diabétiques (26.3% versus 1.4%) ($p=0.002$).

Ceci est expliqué par l'hyperglycémie chronique qui engendre plusieurs altérations métaboliques et endocriniennes et la formation du produit de glycation avancée ou AGE (advanced glycation end-products). Les AGE se fixent à des récepteurs dont le mieux caractérisé est le RAGE. La liaison des AGE au RAGE stimule l'expression du RAGE et l'activation cellulaire. Dans un modèle d'athérosclérose accélérée chez des souris diabétiques manipulées génétiquement, le blocage de l'interaction AGE-RAGE par du RAGE soluble supprime l'accélération des lésions vasculaires. L'amélioration des lésions chez ces animaux athéroscléreux/diabétiques en l'absence de correction des lipides ou de la glycémie, montre qu'il existe un mécanisme indépendant des lipides et de la glycémie. (23)

La complication vasculaire la plus fréquente dans notre étude à 44.23% est la néphropathie diabétique ($p=0.004$). Les données de la littérature notamment l'étude USA 1999-2004 NHANES IV (15) et l'étude Norvège 1995-97 HUNT II(16) rapportent une prévalence moindre de la néphropathie diabétique respectivement de 11.7 et 9.3%.

Dans la majorité des cas, le risque d'un patient diabétique de type 2 présentant une atteinte rénale chronique de mourir de cause cardiovasculaire est bien plus élevé que d'évoluer vers l'insuffisance rénale terminale (17). Ces conditions pathologiques, souvent silencieuses, sont donc à identifier précocement afin d'adapter les mesures préventives appropriées.

La néphropathie diabétique est rarement développée avant 10 ans d'évolution d'hyperglycémie chez un patient diabétique de type 1 mais lors du diagnostic de diabète de type 2, 3% des patients présentent déjà une maladie rénale (grade B). L'incidence de la néphropathie diabétique est d'environ 3% par an entre 10 et 20 ans d'évolution de diabète. (18)

La vitesse de dégradation de la fonction rénale dans la néphropathie diabétique peut varier de 2 à 20 ml/mn/an (19) et dépend étroitement de la pression artérielle et de la protéinurie. Il existe une corrélation étroite entre le mauvais contrôle tensionnel et la dégradation de la fonction rénale bien documentée dans le diabète de type 1 et 2 (19). En bloquant le système rénine angiotensine, en contrôlant la tension artérielle et les autres facteurs de risque on peut ralentir de façon significative la dégradation du DFG à environ 2 à 3 ml/mn/an (19)

Voilà pourquoi l'excrétion urinaire d'albumine (EUA) doit être mesurée de façon annuelle chez les diabétiques de type 1 après 5 ans d'évolution et chez le patient diabétique de type 2 dès la découverte (la micro albuminurie est définie par une EUA située dans l'intervalle 30–300 mg/24H(19)); ainsi que le débit de filtration glomérulaire (DFG) qui doit être estimé de façon annuelle chez les diabétiques de type 1 et 2.

Notre étude a également noté que les AVC se situent en deuxième position des antécédents cardio-vasculaires chez le diabétique avec une prévalence de 9% ($p=0.01$), ceci est concordant avec la littérature notamment l'étude Mulnier H (20) qui a démontré que l'incidence de l'AVC chez le diabétique était de 12 pour 1 000 personnes-année contre 5,5 chez les non-diabétiques, ainsi que l'étude Almdal (21) où le risque d'AVC chez les diabétiques est 1,5 à 3 fois plus élevé que celui des sujets sains. Une méta-analyse des essais contrôlés randomisés a montré que le contrôle glycémique est associé à une réduction du risque de l'ensemble des complications macrovasculaires (infarctus du myocarde, AVC, ou artériopathie des membres inférieurs) à la fois chez le diabétique de type 1 et de type 2 (22) Chez le diabétique de type 2, une réduction significative de 42% du risque d'AVC était notée chez les patients sous traitement actif hypoglycémiant.

III. DONNEES CLINIQUES :

1. Symptomatologie :

La douleur est significativement plus atypique chez les diabétiques que les non diabétiques : 29.95 % chez le diabétique contre 6.35 % chez le non diabétique ($p \leq 0.001$) ceci est concordant avec les résultats de la littérature notamment l'étude David Brieger (23), l'étude Bradley RF (24) où les pourcentages étaient respectivement de 23.8 % versus 8.4 % et 26.3 % versus 12.6 %. Ceci étant dû à la neuropathie diabétique qui engendre un système d'alarme angineux défectueux.

Notre étude a également démontré que la dyspnée est significativement le symptôme le plus souvent associé au SCA chez le diabétique. ($p=0.005$) Ceci en concordance avec les données de la littérature tel que l'étude Garrett (25) où la dyspnée est présente chez 42% des diabétiques loin devant l'anxiété et les troubles digestifs, ainsi que l'étude Michele M. Pelter (26) qui retrouve la dyspnée dans 81 % des cas ($p=0.028$).

Lors de l'admission des patients la tachycardie étant significativement plus présente chez le diabétique ($p=0.001$) que chez le non diabétique. Ceci est corroboré par l'étude MERLIN-TIMI 36 (27) qui retrouve une tachycardie chez 31.3 % des diabétiques, ajoutant que sa présence augmente de 18.5 % le risque de décès par SCA.

2. Statut hémodynamique :

Le score de Killip est basé sur l'évaluation clinique de la fonction ventriculaire gauche. La survenue d'une insuffisance cardiaque gauche peut compliquer un SCA à la phase précoce et représente un facteur de mauvais pronostic. L'intégration du score de Killip dans la stratégie thérapeutique a été évaluée dans plusieurs essais cliniques, dont l'étude CAPTIM (28) qui démontre le bénéfice d'un traitement précoce sur la survenue de complications dans le SCA ST+, dont notamment l'état de choc cardiogénique.

Notre étude note que les diabétiques ont plus tendance que les non diabétiques à présenter une insuffisance cardiaque dès leur admission : 3.1 % des diabétiques contre 1 % des non diabétiques. Elle a également démontré que 30.8% des malades diabétiques étaient admis aux stades 3 et 4 de killip .Cela est probablement dû à une fraction d'éjection plus basse chez le diabétique comme le démontre l'étude José(29), ainsi qu'à l'effet de la neuropathie autonome cardiaque qui participe également à la dysfonction diastolique et systolique du VG(30).

Les diabétiques à l'admission présentent significativement plus d'œdème aigu du poumon massif (killip 3) que les non diabétiques. (27.7 % versus 9.4 % / $p= 0.008$). Ceci est corroboré par l'étude de Fazel(31) où l'incidence des OAP était de 10.7% pour le diabétique et de 7.3% pour le non diabétique ($p=0.01$) .L 'étude Ayman El-Menyar (32) a aussi démontré que 22 % des patients diabétiques se présentaient avec des stades killip 3 et 4 et qu'ils étaient associés à un plus grand risque de décès.

IV. DONNEES PARA CLINIQUES:

1. ECG :

L'ECG de repos est la clé de l'évaluation des patients avec un syndrome coronarien aigu. C'est un outil très utile pour les patients avec des présentations atypiques et permet parfois d'éliminer certains diagnostics tels que la péricardite, l'embolie pulmonaire, la dissection aortique ou la cardiomyopathie. La comparaison avec un ancien ECG si disponible particulièrement chez les patients avec une pathologie cardiaque préexistante tel que l'HVG ou un ancien IDM est très bénéfique. (33)

Un tracé normal n'élimine pas le diagnostic : 5% des patients avec un ECG normal ont évolué vers l'IDM ou l'angor instable ; en particulier l'ischémie dans le territoire de la circonflexe échappe souvent à l'ECG 12 dérivation. (34)

Notre étude a retrouvé comme anomalie dominante le sus décalage du segment ST (49.74 %) ce qui est concordant aux données de la littérature notamment l'étude Gallion (32) qui a déterminé que les troubles de la repolarisation les plus souvent rencontrés étaient le sus-décalage du segment ST (57 %). Le sus décalage du segment ST est plus fréquent chez le diabétique que chez le non diabétique (51.3 % versus 48.1 %) ce qui est concordant avec les résultats de la littérature tel que l'étude Fawzi (35) (14.7 % versus 13.6 % / $p=0.32$). Le sous décalage du segment ST est également plus fréquent chez le diabétique que chez le non diabétique ce qui est également concordant avec les résultats de la littérature tel que l'étude Fawzi (35) (29.5 % versus 26.5 % / $p=0.49$).

L'ECG est également crucial pour évaluer la gravité du SCA. Les patients avec un sus-décalage du segment ST ont un risque plus élevé d'un incident cardiaque comparé à ceux avec une onde T inversée isolée qui eux même ont un risque plus élevé que les patients avec un ECG normal à l'admission. (36)

Territoire électrique

Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire

Dérivations	Territoire électrique	Artère coronaire
V1 à V3	antéroseptal	IVA moyenne (avant 1 ^{ère} diagonale)
V3 et V4	apical	IVA moyenne (après 1 ^{ère} diagonale)
V1 à V4	antérieur	IVA moyenne
DI et VL	latéral haut	IVA (1 ^{ère} diagonale) ou circonflexe
V5 et V6	latéral bas	Circonflexe ou marginale
V1 à V6 et DI-VL	antérieur étendu	IVA proximale avant la 1 ^{ère} septale)
V7, V8, V9 (et miroir V1-V2)	basal	Circonflexe ou IVA
V1 à V4 et DII, DIII, VF	antéro-inférieur (ou septal profond)	IVA dominante
V3R, V4R, VE et/ou V1	ventricule droit	CD ou marginale du bord droit
DII, DIII, VF	inférieur	CD ou circonflexe dominante
DII, DIII, VF et V8-V9 et DI-VL et/ou V5-V6	inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante

IVA ; interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite

L'ECG de A à Z

Figure 1 : Correspondance entre territoire électrique et artère coronaire

La topographie de l'IDM sur l'ECG n'est qu'indicative. C'est l'association de la douleur thoracique et du sus-décalage du segment ST qui déclenche le traitement de reperfusion coronaire en urgence.

2. Marqueurs biochimiques de dommage myocardique :

La troponine est le meilleur marqueur de nécrose myocardique de par sa spécificité et performance par rapport aux traditionnels enzymes tel que CK ou son iso enzyme MB (CK-MB) dans ce contexte. Toute élévation des troponines est un reflet de la souffrance ischémique de la cellule myocardique. [36].

Les patients instables avec des taux élevés de troponines ont un mauvais pronostic comparé aux patients instables sans élévation du taux de troponines (37). Toute élévation détectable de la troponine est associée à une augmentation du risque de décès et de récurrence de l'IDM. Le risque de décès est également corrélé au degré de l'élévation de la troponine. (38), par contre Lindahl (39) a démontré que l'élévation de la troponine prononcée est associée à une augmentation du risque de mortalité à long terme, une diminution de la fonction ventriculaire et un modeste risque de réinfarctus. Le risque lié à l'augmentation de la troponine est indépendant des modifications de l'ECG au repos ou des marqueurs inflammatoires. (40). L'identification des patients avec des élévations des taux de troponines est également particulièrement utile pour sélectionner des traitements appropriés chez des patients avec un SCA instable. De récentes études ont ainsi démontré que les patients avec des taux élevés de troponine bénéficient tout particulièrement des traitements par HBPM, les antagonistes GP IIb/IIIa et des stratégies de reperfusion invasives comparé aux patients sans élévation du taux de troponines. (41)

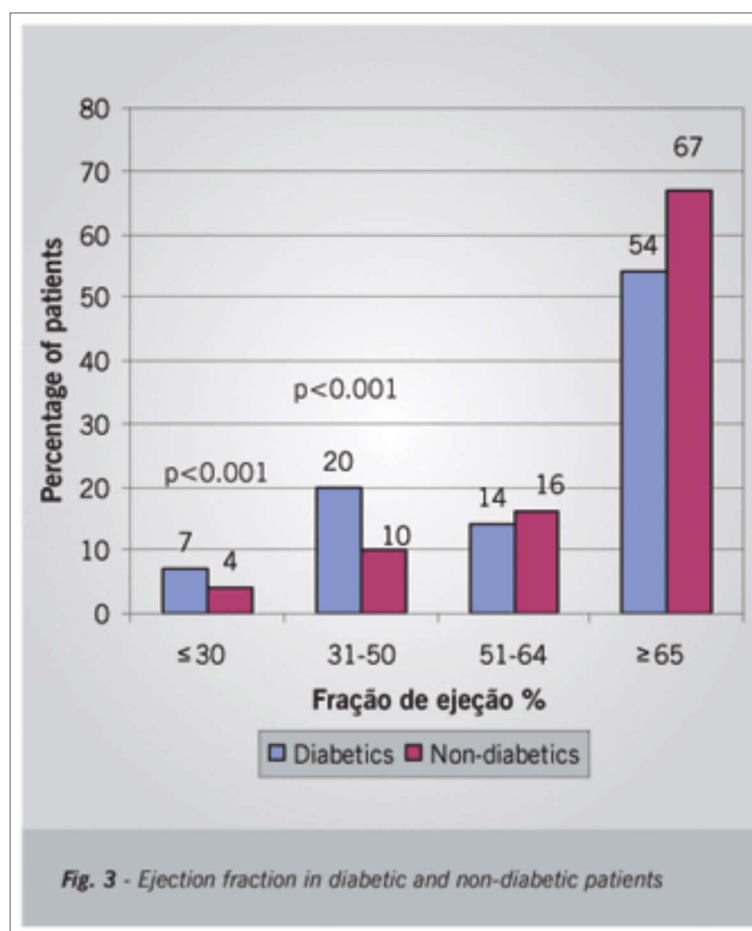
Dans notre étude le diabétique a une valeur moyenne de troponine plus élevée que chez le non diabétique ($7.87 \pm 2.7 \mu\text{g/L}$ versus $1.27 \pm 1.1 \mu\text{g/L}$) ($P = \text{NS}$). L'étude Fazel (31) a retrouvé une positivité des troponines chez 69.2% des non diabétiques contre 71.1% des diabétiques ($p=0.38$).

3. Echocardiographie trans-thoracique ETT :

L'ETT est indiquée en cas de SCA sans retarder la prise en charge thérapeutique, en particulier celle des SCA avec élévation du segment ST.

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

Dans notre étude l'altération de la fraction d'éjection est clairement plus importante chez le diabétique comparée au non diabétique : 49.1% pour le diabétique contre 27.5 % chez le non diabétique. Ces résultats sont concordants aux résultats de la littérature comme le démontrent l'étude de Fazel (31) où l'altération de la fraction d'éjection est présente chez 46.9% des non diabétiques et 49.6% des diabétiques ($p=0.03$) ainsi que l'étude de José (29) dont le tableau suivant résume les résultats:



**Figure 2 : Fraction d'éjection des diabétiques et des non diabétiques
en SCA dans l'étude José(29)**

Notre étude a également retrouvé que le diabète engendre significativement plus de dysfonctionnement diastolique du VG (53 % versus 36 %) ($p=0.008$) ceci est concordant avec les données de la littérature tel que l'étude Shetty (42) où 60 % des diabétiques présentaient une dysfonction diastolique contre 15 % des non diabétiques.

4. Coronarographie :

Elle reste l'examen de référence pour visualiser l'arbre coronaire. Elle permet de visualiser le nombre et le siège des sténoses, mais également d'apprécier le lit d'aval, et la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection). L'évaluation angiographique des caractéristiques et de la localisation de la lésion est essentielle à la revascularisation. La complexité, la longueur, la calcification des lésions, l'angulation et la tortuosité des vaisseaux sont tous des facteurs de risques. Mais le facteur engendrant le plus de risque est sans conteste le thrombus intra coronaire.

Dans notre série les lésions coronariennes chez le diabétique étaient volontiers extensives, diffuses et multi tronculaires par rapport au non diabétique ce qui est largement concordant avec les données de la littérature. Le registre américain du NHLBI [43] ; ayant répertorié les angioplasties coronaires réalisées au cours des années 1985 et 1986 dans 16 centres américains ; a constaté que les lésions des patients diabétiques sont plus souvent pluri tronculaires et distales. Le groupe de l'hôpital Broussais à Paris [44] a rapporté en 1998 leurs observations des coronarographies de 820 patients consécutifs dont 120 diabétiques : non seulement les diabétiques ont des lésions plus souvent pluri tronculaires et distales ce qui confirme les notions de notre étude mais fait nouveaumis en lumière par cette équipe, les sténoses modérées (50 à 75 % de diminution du calibre coronaire) qui sont actuellement considérées comme menaçantes et à haut risque de rupture ou de fissuration sont également plus fréquentes dans le groupe des diabétiques (51 vs 30 %, $p < 0,0001$). Cela pourrait expliquer en partie la fréquence élevée de l'infarctus du myocarde dans cette population. L'étude de Goraya (45) a également montré à partir d'une étude autopsique réalisée chez 293 diabétiques

et 1736 non diabétiques que l'existence d'une sténose supérieure à 75 % était retrouvé chez 75% des diabétiques et chez seulement 55% des non diabétiques ($p \leq 0.001$), ainsi qu'une atteinte multi tronculaire chez 58% des diabétiques par rapport à 41% des non diabétiques ($p \leq 0.001$). Ces résultats sont expliqués par le fait que le diabète accentue le processus athéromateux en engendrant une dysfonction de l'endothélium et amplifie les réactions inflammatoires intervenant dans l'athérosclérose. (46) Il favorise aussi l'instabilité des plaques et la thrombose coronaire qui précipite la survenue du syndrome coronarien aigu, des anomalies structurales et fonctionnelles des plaquettes sont constamment présentes avec en particulier une augmentation de l'expression des récepteurs GP IIb/ IIIa à la surface des plaquettes (47). Il existe aussi une élévation de la concentration des agents pro coagulants : PAI1, fibrinogène, facteur VII, facteur de Willebrand et la diminution de la concentration des substances endogènes anticoagulantes : protéine C , antithrombine III .(47)

Lors de notre étude l'artère la plus fréquemment atteinte aussi bien chez le diabétique (81%) que chez le non diabétique (57.45 %) est l'interventriculaire antérieure ($p=0.005$) avec une différence significative entre les deux groupes. Ceci est concordant avec les données de la littérature telle que l'étude Srinidhi (48) où l'IVA est atteinte chez 23.1 % des diabétiques versus 21.1 % des non diabétiques ($p=0.0197$) comme résumé dans le tableau ci-dessous :

[Table/Fig-2]:

Type of vessel involved

	Diabetics (n=50)	Non-diabetics (n=50)	χ^2	P-value
LMCA	15 (7.5%)	3 (1%)	4.05	0.044 Sig
LAD	46(23.1%)	42 (21.1%)	5.43	0.0197Sig
LCx	33 (27.04%)	14 (7.03%)	2.06	0.151, NS
RCA	28 (14.07%)	18 (9.04%)	0	1,NS
Total	122 (61.3%)	77 (38.6%)	$\chi^2=8.28$	P=0.0405, Sig

Figure 3 : Type de vaisseau concerné par les SCA dans l'étude Srinidhi S. et al.(48)



Figure 4 : sténose sub-occlusive de l'interventriculaire antérieure

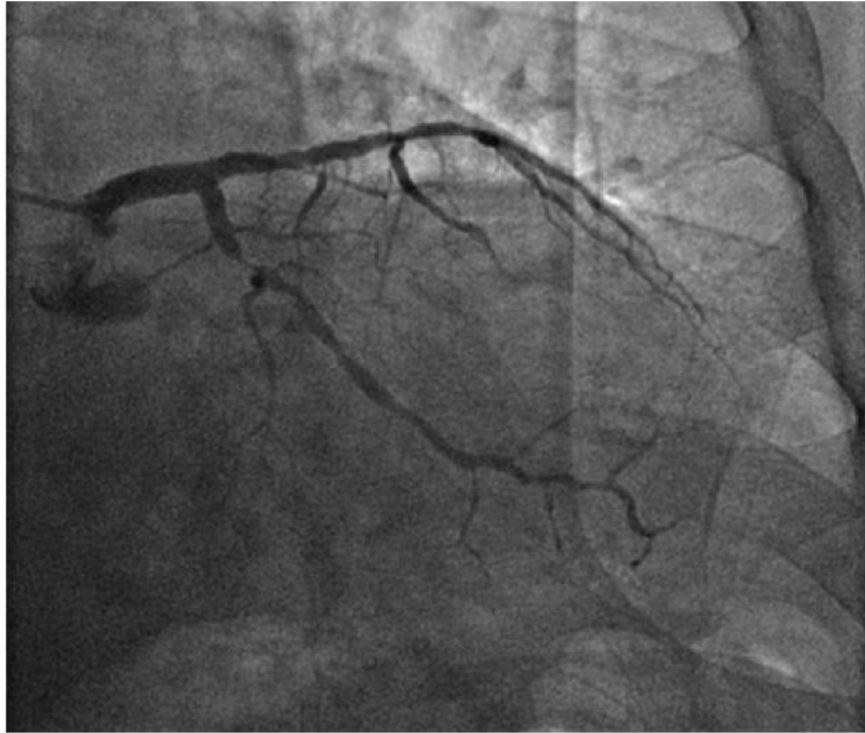


Figure 5 : Sténose significative de la circonflexe

V. TRAITEMENT :

La base du traitement dans le SCA est l'utilisation d'antiplaquettaires et d'anticoagulants, ceci en association avec une reperfusion urgente dans le contexte de SCA avec sus décalage du ST et d'une approche invasive précoce pour le SCA sans sus décalage du ST à haut risque. Une prévention secondaire cardiovasculaire comportementale, pharmacologique ainsi qu'une réadaptation cardiaque sont essentielles par la suite.

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical optimal selon qu'il existe ou non un diabète.

1. Traitement médicamenteux :

- Traitements anticoagulants:

Un traitement anticoagulant et une bithérapie antiplaquettaire sont tous deux nécessaires afin de minimiser le risque d'événements ischémiques récurrents en présence d'un SCA.

Plusieurs options permettent de personnaliser le traitement en tenant compte du risque auquel le patient est exposé et des bienfaits possibles.

- L'héparine non fractionnée (HNF): inhibe la thrombine (facteur IIa) et le facteur X activé (Xa). L'HNF s'administre habituellement en perfusion intraveineuse continue après un bolus initial. La posologie recommandée est de 60–70 UI/kg (dose maximale 5000 UI) pour le bolus initial, suivi d'une perfusion de 12–15 UI/kg/h (dose maximale 1000 UI/h). La fenêtre thérapeutique est assez étroite et nécessite des contrôles fréquents du temps de céphaline activée (TCA) qui doit être compris entre 1,5 et 2,5 fois la valeur du témoin. La surveillance du traitement nécessite une numération plaquettaire régulière en raison du risque de thrombopénie. Une méta-analyse de six essais cliniques montrait une réduction significative du risque de décès et d'IDM de 33% dans le groupe HNF contre placebo(49). Dans les essais randomisés combinant l'HNF à l'aspirine, il y avait une tendance vers un bénéfice du traitement combiné (50) contre l'aspirine seule.

- Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) : En comparaison de l'HNF elles ont une activité anti-Xa renforcée par rapport à l'activité anti-thrombotique. Celle-ci est d'autant plus faible que le poids moléculaire est bas. Après injection sous-cutanée la biodisponibilité est quasi-totale. Les HBPM s'administrent habituellement toutes les 12 heures dans le SCA. Les posologies doivent être ajustées au poids corporel. Leur efficacité thérapeutique peut être vérifiée par la mesure de l'activité anti-Xa circulante dont la valeur devrait se situer entre 0,6 et 1,0 Uml. Une adaptation des doses est nécessaire en cas d'insuffisance rénale afin d'éviter une accumulation du produit. Les HBPM sont contre-indiquées lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min.

Lors de notre étude l'anticoagulant le plus utilisé a été sans conteste l'HBPM à 85.1% chez le diabétique et 89.3% chez le non diabétique s'en suit l'HNF à 22.1% chez le diabétique et 13.3% chez le non diabétique. Ceci est concordant avec les données de la littérature telle que l'étude

Gallion (32) qui a également retrouvé que l'HBPM est l'anticoagulant le plus souvent administré à 48,6% chez le diabétique et 46% chez le non diabétique.

Ceci est expliqué par le fait que les essais portant sur l'HBPM ont montré sa supériorité par rapport à l'HNF. Lors d'une méta-analyse menée auprès de patients atteints d'un SCA, l'HBPM a réduit le risque relatif de décès et d'IDM d'environ 10% de plus que l'HNF (51).

- Traitement antiagrégant plaquettaire:

Les antiplaquettaires actuels ciblent principalement la voie de la cyclo-oxygénase/thromboxane (AAS), le récepteur P2Y₁₂ de l'ADP (clopidogrel, ticagrélor et prasugrel) et le récepteur de la GP IIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatide).

L'AAS qui a été utilisé dans 100 % des cas dans notre étude a été instauré dans la prise en charge du SCA vers le milieu des années 1980, après plusieurs essais ayant montré une réduction de plus de 50% des taux de décès ou d'IDM avec ce traitement comparativement à un placebo.

Le clopidogrel : est un inhibiteur sélectif et irréversible de la voie de l'ADP par blocage du récepteur P2Y₁₂. Le blocage de ces récepteurs lève l'inhibition de l'adénylate cyclase et induit une augmentation du taux d'AMP cyclique, le blocage de la mobilisation du calcium et l'inhibition de l'agrégation plaquettaire. A raison de 75 mg/jour, il devrait être prescrit à la plupart des patients après une dose de charge de 300 mg. La durée du traitement par le clopidogrel dépend du type d'endoprothèse implantée. L'administration du clopidogrel pendant au moins 12 mois et jusqu'à 18 mois est largement acceptée. Dans notre étude le clopidogrel a été instauré chez 84.2 % des diabétiques et 83.9 % des non diabétiques sans différences significatives entre les deux ce qui est concordant avec les données de la littérature notamment l'étude Gallion (32) où le clopidogrel a été instauré chez 75 % des diabétiques versus 73.2 % des non diabétiques .

L'essai CURE a montré que l'association AAS et clopidogrel avait plus d'effets bénéfiques que l'AAS seul (52). Les bienfaits de la bithérapie antiplaquettaire ont été observés dans les quelques heures suivant l'instauration du traitement et se sont maintenus tout au long du suivi d'une durée d'un an. L'essai CURE portait principalement sur la prise en charge médicale, mais une revascularisation a été effectuée durant la première hospitalisation chez 23 % des patients. Dans ce sous-groupe, l'emploi du clopidogrel a réduit le taux de survenue de décès d'origine cardio-vasculaire, l'IDM et la revascularisation urgente du vaisseau cible. L'administration à long terme de Clopidogrel (moyenne de 9 mois) après une angioplastie était associée à un plus faible taux de décès d'origine cardio-vasculaire ($p = 0,03$). Lors de l'essai CURRENT-OASIS 7(53), un nombre réduit d'événements cardio-vasculaire et un taux réduit de thromboses de l'endoprothèse ont été observés dans un sous-groupe précis composé de patients présentant un SCA et devant subir une angioplastie qui avaient reçu une double dose d'attaque de Clopidogrel (600 mg suivi de 150 mg par jour pendant 30 jours) comparativement à la dose habituelle de 300 mg suivi de 75 mg par jour .

Les inhibiteurs de la GP IIb/IIIa sont des médicaments uniques dans le sens où ils limitent la formation de caillots en bloquant la voie finale de l'agrégation plaquettaire. Les essais passés ont régulièrement montré que ces agents présentaient un avantage dans le traitement du SCA, surtout chez les patients diabétiques. Toutefois, chez les patients à faible risque cet avantage était moins évident, car le risque hémorragique persistait. Des études récentes ont fourni davantage de renseignements sur l'emploi optimal des inhibiteurs de la GP IIb/IIIa dans le contexte d'un traitement par le clopidogrel (54). L'essai EARLY ACS n'a pas démontré d'avantages à administrer en amont de la GP IIb/IIIa au moins 12 heures avant l'angiographie, plutôt qu'un inhibiteur de la GP IIb/IIIa avant et après l'angioplastie. On a signalé plus d'hémorragies et un besoin accru de transfusions chez les patients qui avaient reçu le traitement préalable (54). Les inhibiteurs de la GP IIb/IIIa doivent également être envisagés chez les patients qui présentent une ischémie persistante ou récurrente, ou chez ceux atteints d'insuffisance

cardiaque, d'arythmie grave ou de choc cardiogénique devant subir une angiographie coronarienne.

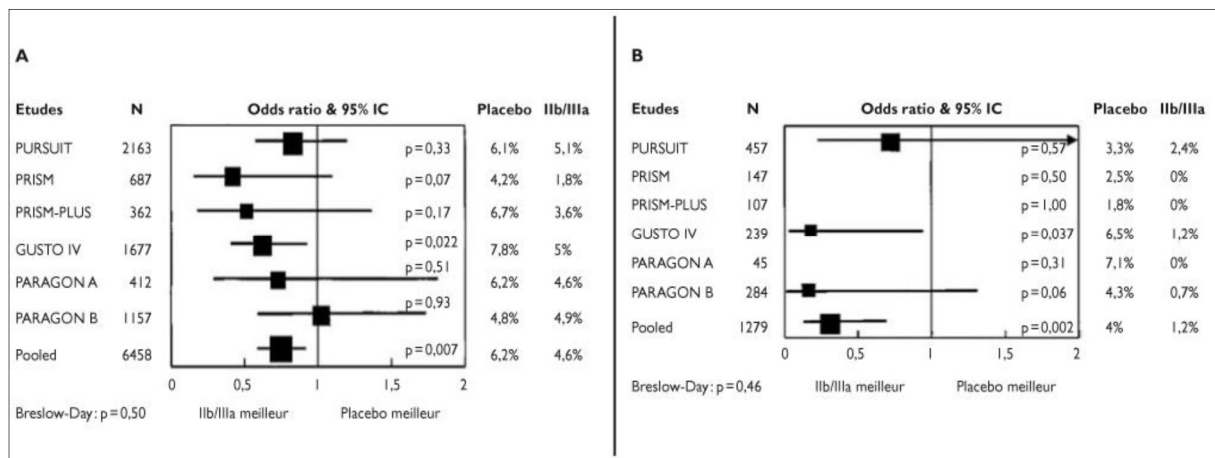


Figure 6 : Bénéfice des antagonistes du récepteur GP IIb/IIIa chez les patients diabétiques Présentant un syndrome coronarien aigu analysé dans une méta-analyse de six études randomisées contrôlées

Notre étude a retrouvé une utilisation exclusive de l'anti GPIIb/IIIa chez 17.3% des diabétiques contre aucun des non diabétiques ce qui est largement significatif ($p=0.001$). L'étude de Fazel (31) a démontré l'utilisation des anti GP IIb/IIIa chez 21.7% des non diabétiques contre 23.2% des diabétiques ($p=0.48$). L'étude Gallion(32) a retrouvé que 27,1% des patients diabétiques ont bénéficié d'un traitement par anti-Gp IIb/IIIa contre 11.4% des non diabétiques.

- Traitement anti-ischémique :

Les médicaments anti-ischémiques sont utilisés à titre de contrôle des symptômes résultant de l'ischémie myocardique. Ils agissent par une réduction de la consommation en oxygène du myocarde (réduction de la FC, réduction de la tension pariétale, diminution de l'inotropisme cardiaque) et/ou en induisant une vasodilatation coronaire.

- Bêtabloquants :

Ils réduisent la consommation en oxygène du myocarde en diminuant la fréquence cardiaque, la post-charge ventriculaire gauche et la contractilité myocardique. Ils améliorent également la perfusion sous-endocardique par l'intermédiaire d'un allongement de la période de perfusion coronaire diastolique. (55) Les bêtabloquants diminuent le risque d'évolution vers l'infarctus transmural de 13%.(56)

– Dérivés nitrés :

Les dérivés nitrés ont tous pour propriété de libérer du NO dans la paroi vasculaire. Les effets fonctionnels en résultant sont une vasodilatation veineuse et coronaire. Ils réduisent ainsi la précharge et le volume télédiastolique du ventricule gauche, et augmentent le débit coronaire et le flux collatéral.

– Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Les IEC sont très bénéfiques pour le remodelage et la dysfonction systolique du VG. Ils assurent également une baisse de la mortalité de 37%, leur utilisation chez le diabétique est recommandée même en absence de dysfonction du VG, dans l'étude GISSI-3 les IEC à la dose de 5 à 10 mg par jour ont été administrés de façon systématique, dès les premières 24 H d'un IDM. Avec un recul de 6 semaines, chez les 1130 diabétiques de type 2, recevant le médicament actif, la mortalité était de 7.7% contre 10.5 % chez les 1164 diabétiques sous placebo soit une réduction de la mortalité de 26.7% (57).

Lors de notre étude le médicament anti-ischémique le plus utilisé aussi bien chez les diabétiques que les non diabétiques était le bêtabloquant (87.1% versus 93.3%) s'en suit les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (33.4 % versus 29.3%) et enfin les dérivés nitrés (3.3% versus 2.7%). Ceci est concordant avec les données de la littérature tel que l'étude Gallion (32) où les Bêta bloquants sont les anti-ischémiques les plus utilisés à 83.2 % s'en suit les IEC à 65.9% et enfin les dérivés nitrés à 12,3%.

- Les statines :

Les statines sont recommandées pour tous les patients avec un SCA, peu importe le taux de LDL initial et la modification des habitudes alimentaires. Un traitement hypolipémiant doit être instauré à la phase aiguë et poursuivi. Les doses plus élevées sont habituellement privilégiées chez les patients atteints d'un SCA. Les objectifs de LDL-cholestérol à atteindre chez le coronarien diabétique visent une cible inférieure à 1.8 mmol/l(0.70g/l). (58) Notre étude a ainsi vu l'utilisation de statines chez 73.1% des diabétiques contre 69.1 % des non diabétiques ceci est en concordance avec les recommandations de la HAS (59)

- Prise en charge des facteurs de risques cardio-vasculaires :

- contrôle glycémique :

L'HbA1c est le témoin de l'hyperglycémie chronique. La mesure systématique de l'HbA1c permet de porter le diagnostic de diabète lors d'un SCA survenant chez un diabétique non connu si le chiffre est supérieur à 6,5% (Recommandations SFC/ALFEDIAM 2004). Chez le patient diabétique traité, ce chiffre permet d'estimer l'efficacité thérapeutique antérieure à la phase aiguë et de prendre une décision thérapeutique en période stable.

L'objectif est d'abaisser la glycémie d'au moins 2g/l. La reprise des antidiabétiques oraux (ADO) est possible dès que l'état cardiaque du patient est stable, et après contrôle de la fonction rénale. Et même si la réduction de la glycémie est cruciale chez les patients diabétiques admis pour un SCA, l'intensité de cette réduction reste donc à déterminer, ceci en raison du risque d'hypoglycémie. Les recommandations 2007 de la Société européenne de cardiologie (ESC) préconisent un contrôle étroit de la glycémie pour obtenir une glycémie normale durant la phase aiguë. (60). En résumé, les risques d'un contrôle trop strict de la glycémie pèsent plus que les bénéfices, et une approche moins agressive doit être préconisée chez les patients diabétiques avec une maladie avancée. Au décours d'un SCA on favorise la metformine en cas de surcharge pondérale ou les sulfamides spécifiques de la cellule bêta (gliclazide).

– Traitement antihypertenseur : le contrôle de la TA est l'un des éléments majeurs de l'amélioration du pronostic chez les coronariens aigus. Ce contrôle requiert dans plus de la moitié des cas une pluri thérapie associée à des modifications du mode de vie avec des résultats malgré tout insuffisants, et des chiffres tensionnels difficiles à maintenir à 140/90 mmHg malgré les recommandations, qui préconisent un objectif tensionnel à hauteur de 135/85 mmHg chez le diabétique ou le patient avec une néphropathie chronique. Le choix d'un médicament antihypertenseur dépend de plusieurs facteurs, comme le grade de l'hypertension artérielle, l'atteinte des organes cibles ainsi que de la présence de facteurs de risques associés mais ce choix reste néanmoins controversé.

2. Stratégies de reperfusion :

Le choix d'une stratégie par rapport à une autre repose sur l'évaluation du rapport bénéfice/risque pour le patient. Une stratégie combinée systématique associant fibrinolyse et angioplastie précoce n'est pas recommandée compte tenu des résultats de l'étude ASSENT 4 PCI [61].

L'angioplastie primaire est la technique la plus sûre et la plus efficace, puisqu'elle permet de rouvrir l'artère occluse dans près de 90 % des cas contre seulement 60 % pour la fibrinolyse. La réalisation de la fibrinolyse a cependant l'avantage de sa simplicité. Elle est réalisable en tout lieu du territoire, à l'intérieur comme à l'extérieur d'un établissement de soins, sous réserve d'un environnement de réanimation. Le risque hémorragique intracérébral de la fibrinolyse est incontournable malgré le respect strict des contre-indications. Il est compris entre 0,5 et 1 %, et augmente avec l'âge. Si une stratégie de fibrinolyse est choisie, les études recommandent l'utilisation préférentielle de la ténecteplase. (61)

Dans les trois premières heures après le début des symptômes, il est montré que l'angioplastie primaire et la fibrinolyse font jeu égal en termes de réduction de mortalité à 30 jours, à condition que cette stratégie puisse être mise en œuvre avec un délai « premier contact

médical – expansion du ballonnet » inférieur à 90 minutes. L'angioplastie primaire expose à un moindre taux d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques que la fibrinolyse. (61)

Au-delà de la troisième heure, le bénéfice de la fibrinolyse s'estompe au profit de l'angioplastie primaire. C'est donc cette dernière qu'il faut privilégier, en gardant à l'esprit que la rapidité de mise en œuvre d'une technique de reperfusion continue à influencer le pronostic. L'angioplastie primaire doit donc être effectuée dans le délai maximal de 90 minutes (correspondant à un délai porte à porte cardio de 45 minutes) ; si l'angioplastie ne peut pas être réalisée dans les 90 minutes (délai « porte à porte cardio » supérieur à 45 minutes), la fibrinolyse est à réaliser en l'absence de contre-indication. (61)

Au-delà de la 12e heure, il est admis que la reperfusion urgente ne diminue ni la mortalité, ni la morbidité des SCA ST+. Cependant certaines situations peuvent amener à considérer une reperfusion tardive: choc cardiogénique ou persistance d'une douleur thoracique. L'angioplastie est à privilégier dans ces cas.(61)

Le délai « door to balloon » international correspond en Français au délai entre le premier contact médical et l'expansion du ballonnet ; le premier contact médical correspond au diagnostic positif par le premier médecin auprès du patient (réalisation de l'ECG). (61)

Ce délai est scindé en 2 :

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

Les recommandations européennes et américaines sur lesquelles s'appuient les recommandations de l'HAS, proposent un seuil décisionnel « door to balloon » de 90 mn pour décider du choix de la stratégie de reperfusion à adopter. Pour le respecter, les

recommandations de l'HAS retiennent un seuil décisionnel pour le délai porte à porte–cardio de 45 mn et pour le délai porte cardio–ballon de 45 mn. (61)

- Thrombolyse :

Elle garde une place majeure dans le traitement de l'IDM en phase aigüe. Dans l'étude ISIS– la mortalité des diabétiques de 17.2 % dans le groupe placebo fut réduite à 11.8 % dans le groupe streptokinase. Cette réduction de 38 % de la mortalité était supérieure à celle des non diabétiques (62).

Dans notre série seul 9.64 % des diabétiques ont bénéficié de la thrombolyse hospitalière comme stratégie de reperfusion avec 80 % de réussite contre 16.4 % de non diabétique et 90 % de réussite, cela peut être expliqué par l'instabilité hémodynamique des patients diabétiques ainsi que leur tableau atypique et complexe. Ceci est concordant avec les données de la littérature telle que l'étude de Ben Salmen (10) où 8.3% des diabétiques ont été thrombolysés versus 11.5% des non diabétiques ainsi que l'étude Horkawa où 10 % des diabétiques en ont bénéficié. (63)

En 1993, l'étude angiographique GUSTO (2 431 patients) a démontré la relation entre la restauration rapide de la perméabilité de l'artère coronaire occluse (jugée 90 minutes après la thrombolyse), la qualité de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et la mortalité à 30 jours (64). Ce bénéfice sur la mortalité immédiate et retardée n'est valable que lorsque la thrombolyse restaure un flux coronarien normal, non retardé (grade TIMI 3) ; la restauration d'un flux incomplet ou retardé (grades TIMI 1 ou 2) est de mauvais pronostic, comparable à celui de l'absence de recanalisation (65) d'où l'intérêt pronostic d'une thrombolyse pré hospitalière(TPH).Ce bénéfice est confirmé par une méta–analyse reprenant les 6 principaux essais randomisés de thrombolyse pré hospitalière (TPH) comparée à la thrombolyse hospitalière (66). Une réduction significative de mortalité hospitalière (17%) en faveur de la TPH est retrouvée

(gain de temps de 60 minutes). Ainsi, la TPH doit pouvoir être proposée à tout patient qui le justifie en l'absence de contre-indications.

Dans notre série la ténecteplase est le produit le plus utilisé (15 cas du diabétique et 27 chez le non diabétique) dans 64% des cas. Cette préférence est largement due à la simplicité du produit ainsi que sa maniabilité, son efficacité et son innocuité.

L'étude ASSENT 2 comparant, chez 17 000 patients inclus pour SCA ST+, l'altéplase (dose ≤ 100 mg adaptée au poids en 90 min) au ténecteplase (Métalyse®) (bolus unique de 0,5 mg/kg sans dépasser 50 mg) retrouve une efficacité similaire des deux produits pour la mortalité à 30 jours (6,15% versus 6,18%) (67). Néanmoins, dans le sous-groupe des patients dont le délai « douleur-traitement » était supérieur à 4 heures, le ténecteplase se révélait plus efficace en termes de mortalité que l'altéplase (7% versus 9,2 % ; $p = 0,018$) : la fibrino-spécificité du ténecteplase explique probablement cette meilleure efficacité sur un caillot « vieilli » donc plus riche en fibrine. Le suivi à 1 an confirme l'équivalence de mortalité (9,2%) des deux produits et le bénéfice du ténecteplase pour les patients traités après la 4e heure. Les taux de TIMI 3 entre altéplase et ténecteplase à 60 et à 90 minutes étaient respectivement de 48,2 % versus 54,5 % (ns) et de 62,7% versus 62,8% (NS) (68). Il est intéressant d'observer que, dans cette étude angiographique, l'efficacité maximale du ténecteplase se situe à 90 minutes de l'injection.

La principale complication à craindre dans le cadre de la thrombolyse est l'hémorragie. Dans notre étude aucune complication dont l'hémorragie n'a été notée contrairement aux données de la littérature tel que l'étude GUSTO 1 où les complications hémorragiques sévères et/ou nécessitant une transfusion sanguine ont concerné 10 à 15% des patients, 77% des hémorragies survenant les 24 premières heures suivant la thrombolyse (69). Les hémorragies cérébrales intéressent 1,4% des patients thrombolysés et font toute la gravité pronostique des complications hémorragiques (72 % de décès ou de handicap résiduel) (70). Un certain nombre de facteurs prédictifs de survenue d'une complication hémorragique ont été relevés : l'âge, le faible poids corporel, le sexe féminin, les antécédents d'accident vasculaire cérébral (AVC) et

d'hypertension artérielle. Dans l'étude ASSENT 2, l'utilisation du ténecteplase diminue la fréquence des saignements sévères extra-cérébraux (4,66 % versus 5,94 % ; $p = 0,0002$) mais pas celle des hémorragies intracérébrales (0,93% versus 0,94%). Le pourcentage d'AVC ischémiques est identique avec les deux produits (0,70%) (67). De fait, le ténecteplase est devenu le produit de référence pour la thrombolyse.

- Angioplastie :
 - SCA sans sus décalage du segment ST :

Notre étude a démontré l'utilisation de l'angioplastie coronaire chez 52 % des diabétiques avec SCA sans sus décalage du segment ST et chez 35.48% des non diabétiques, ceci est également retrouvé dans les données de la littérature telle que la méta-analyse JAMA (72) où les pourcentages étaient respectivement de 62% chez les diabétiques et 42.3% des non diabétiques.

Ceci est concordant avec les recommandations ESC 2007 qui préconisent une stratégie invasive précoce chez les patients diabétiques avec un SCA sans sus décalage du segment ST. (73) L'impact de stratégies invasives précoces chez des patients diabétiques peut être évalué à partir d'analyses de sous-groupes de grandes études randomisées. L'étude FRISC II a comparé une stratégie invasive à une stratégie conservative et a démontré un bénéfice de survie associé à la stratégie invasive. (74) Le bénéfice d'une coronarographie précoce, avec revascularisation si indiquée, en termes de mortalité ou d'infarctus du myocarde semble être particulièrement manifeste chez les diabétiques. Ceci a été confirmé dans l'analyse de l'étude TACTICS-TIMI (75). Dans le cas du SCA sans sus décalage du segment ST la coronarographie en vue d'une revascularisation doit être réalisée dans les 48 heures chez le diabétique. Cette revascularisation diminue le risque aussi bien de décès que de récurrence. En cas d'athérome pluri tronculaire, il est habituel de traiter la lésion responsable du SCA, localisée par la concordance ECG et angiographique, et de traiter à distance de la période thrombotique les lésions controlatérales menaçant un territoire important.

- SCA avec sus décalage du segment ST :

Notre étude a clairement retrouvé la réalisation d'une angioplastie chez 39.6 % des diabétiques et 61.53% des non diabétiques. Ceci est également concordant avec les données de la méta-analyse JAVA (72) où les pourcentages étaient respectivement de 46% et 78.2%. (En rapport à priori avec le recours préférentiel au pontage aorto -coronaire chez le diabétique à distance de la phase aigüe).

Dans une analyse de onze études, une angioplastie percutanée primaire, comparée à une fibrinolyse chez des patients diabétiques, était associée à une réduction de la mortalité et des taux d'infarctus à 30 jours.(76) D'autres études confirment ce bénéfice et démontrent donc que l'angioplastie devrait être privilégiée par rapport à la fibrinolyse chez les patients diabétiques.

- Type de stent à utiliser :

L'étude a démontré l'utilisation préférentielle des stents actifs chez les diabétiques à 29.7% des SCA avec ST + et 50 % des SCA sans ST+. Ceci est concordant avec les données de la littérature tel que l'étude Fazel (31) et la méta analyse JAVA (72) avec des pourcentages respectivement de 36 % versus 56% et 27.54 % versus 66%. La présence du diabète a été le principal critère à l'utilisation des stents actifs dans la plupart des pays européens au début de son utilisation. L'étude Eva stent a confirmé le caractère péjoratif de la présence de diabète en cas de mise en place d'un stent. Elle a également identifié les facteurs de risques de thrombose de stent, tels que le caractère insulino-dépendant du diabète, une altération de la fonction du VG, une insuffisance rénale et la présence de calcifications coronaires soulignant l'importance d'un déploiement optimal du stent chez ces patients notamment lorsque la lésion est calcifiée.

VI. EVOLUTION :

L'étude a démontré que le taux de mortalité était largement plus élevé chez le diabétique en cas de SCA que chez le non diabétique (3.9 % versus 0.7%) avec une différence non

significative probablement dû à l'hospitalisation des cas graves au service de réanimation. Ceci est concordant avec les résultats retrouvés en littérature où une méta-analyse portant sur 11 essais randomisés (OPUS, In Time II, TACTICS, INTEGRITY, A to Z, PROVE IT, ENTIRE, FASTER, ExTRACT, JUMBO et CLARITY-TIMI) réalisés entre 1997 et 2006 sur plus de 62 000 SCA (46 000 avec ST et 15 000 non ST), a retrouvé une mortalité totale significativement majorée chez les diabétiques à 30 jours (2,1 vs 1,1%). Il en est de même dans les SCA avec ST(+) à 30 jours (8,5 vs 5,4 %). L'étude Fazel(31) également a retrouvé les mêmes résultats (14.2% versus 8.4%/ $p < 0.01$), ainsi que l'étude Julio (59)(3.2 % versus 1.4% */ $p = 0.001$), l'étude Saila (182) (39 % versus 20 % / $p = 0.0001$) et l'étude Ben Salem (10) (12,5% versus 5.7%).

L'insuffisance ventriculaire gauche et la récurrence angineuse surviennent plus fréquemment chez le diabétique que chez le non diabétique (27.8 % versus 11 % pour l'IVG et 15% versus 7% pour le réinfarctement) dans notre étude. Ceci rejoint les données de la littérature telle que l'étude Fazel (31), FINACS (78) et Ben Salem (10) où l'on retrouve respectivement des pourcentages de 31.3 % versus 25.2 % ($p = 0.02$) ; 24.5% versus 13.1% ($p \inf \text{ à } 0.01$) ; 17.3% versus 7.2 % en ce qui concerne la récurrence angineuse. Et en ce qui concerne l'IVG les études concordent également avec nos résultats tel que l'étude Fazel (31) où les pourcentages étaient respectivement de 1.6% versus 1.1% ($p = 0.38$) et l'étude Ben Salem (10) (19.1% vs 6.4%) , ceci est largement expliqué par une fraction d'éjection plus faible chez le diabétique comme le démontre l'étude de José (29) et Fazel (31) , ainsi que l'effet de la cardiomyopathie spécifique du diabétique, l'effet de la neuropathie autonome cardiaque qui participe elle-même à la dysfonction diastolique et systolique .

Le choc cardiogénique dans notre étude est retrouvé chez 4.1 % des diabétiques contre 1 % des non diabétiques. Ces résultats sont non significatifs ce qui est largement expliqué par l'hospitalisation des cas graves en unité de réanimation. Dans l'étude FINACS(78) le taux d'événements cardiaques majeurs à court terme est significativement plus élevé chez les diabétiques (16.1% versus 7.8%). C'est l'association du diabète à d'autres facteurs de risques

cardio-vasculaires (notamment l'HTA, la dyslipidémie et l'obésité) qui explique ces résultats. Cette association n'entraîne pas seulement une addition des FDR mais une augmentation exponentielle puisque l'effet néfaste du diabète persiste en analyse multi variée après élimination de tous les FDR confondants(79) ; c'est ainsi que le diabète à lui seul accentue le processus athéromateux en engendrant une dysfonction de l'endothélium en amplifiant les réactions inflammatoires intervenant dans l'athérosclérose. (80)

Les troubles du rythme ventriculaire sont également retrouvés chez 13 % des diabétiques contre 5% des non diabétiques, ce qui est également concordant avec les données de la littérature. Les troubles de conduction auriculo-ventriculaires sont les plus fréquents intéressant 15% des infarctus(81). Sept fois sur dix, ils surviennent sur une nécrose inférieure, leur évolution est souvent progressive. (81) Tous les degrés de bloc auriculo-ventriculaire peuvent s'observer, ils sont généralement bien supportés. Cependant, l'évolution syncopale et la mort subite restent possibles. Les troubles de conduction intra ventriculaires ont un pronostic beaucoup plus péjoratif, ils s'observent également dans 5% des infarctus. Ils se manifestent par la survenue d'un bloc de branche droit ou gauche qui dans les deux cas traduisent une nécrose myocardique la plupart du temps antérieure, topographiquement très étendue. La mortalité en présence d'un trouble de conduction intra ventriculaire apparu à la phase aiguë de l'infarctus atteint 70%(81)

La gravité du pronostic est attribuée en premier lieu aux caractères extensif diffus et distal des lésions coronaires chez les diabétiques auxquels s'associent les comorbidités (HTA, obésité, dyslipidémie) ainsi que des anomalies de la coagulation et une dysfonction endothéliale et par conséquent une fréquence élevée de récurrence de SCA chez le coronarien diabétique . (80)

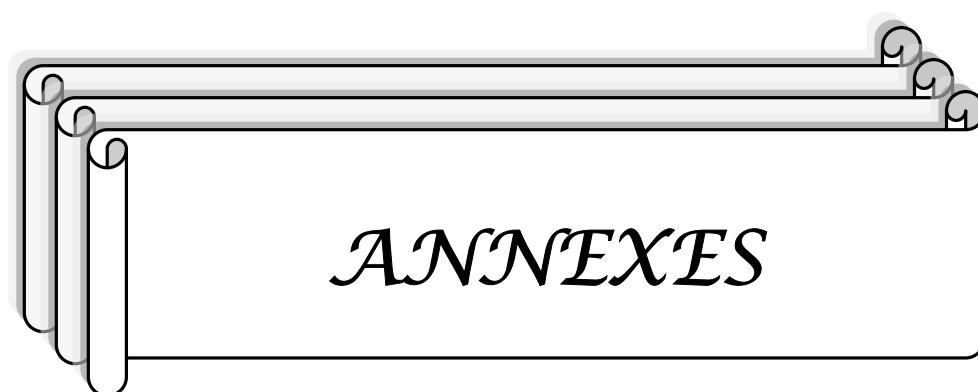
CONCLUSION

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

*L*e risque accru que présentent les patients diabétiques après un syndrome coronarien aigu constitue un réel défi thérapeutique et doit être pluridisciplinaire, associant cardiologue et diabétologue et où le généraliste reste un pied de voute constant. L'amélioration du pronostic repose sur le traitement des facteurs de risques cardio-vasculaires fréquemment associés, le dépistage d'une ischémie silencieuse chez la population à risque par une épreuve d'effort annuelle et une thérapeutique axée principalement sur l'inhibition plaquettaire et une stratégie de reperfusion appropriée.

*L*es patients diabétiques présentent différents paramètres diabétiques, retentissements vasculaires et complications cardiovasculaires. Affiner individuellement le risque cardiovasculaire de ces patients pourrait permettre de mieux cibler l'efficacité des traitements médicamenteux et des examens complémentaires et ainsi que de diminuer notablement la morbi-mortalité de cette pandémie qu'est le diabète.

*I*l est important d'attirer l'attention des responsables et des professionnels de santé sur la situation épidémiologique de ce phénomène dans notre pays et de mettre en place des stratégies afin de diminuer aussi bien sa prévalence que ses complications parfois mortelles. D'autres études prospectives et multicentriques s'avèrent nécessaires pour une meilleure approche et une meilleure prise en charge de cette affection.



Annexes :

Annexe 1 : Classification de Killip et Kimball :

Classe	Signes cliniques
I	Pas de signe d'insuffisance cardiaque
II	Crépitants, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire
III	OEdème pulmonaire franc
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (PAS inf à 90 mm Hg) et signes de vasoconstriction périphérique : oligurie, cyanose, sueurs

Annexe 2 : Fiche d'exploitation :

Hôpital militaire Avicenne

Service de cardiologie

Thèse : influence du diabète sur le pronostic des syndromes coronariens aigus à la phase aigue

Fiche d'exploitation

IDENTITE :

Nom : Prénom : Age :

Année : Numéro de dossier :

Sexe : M F

Civilité : Célibataire Marié(é) Divorcé(é) Veuf(e)

N.E. :

Date et heure d'admission :

Date de sortie :

Origine : urbain rural Résidence :

Profession : Niveau socio-économique :

II-FDR CARDIO-VASCULAIRES :

*diabète : oui ☐ non ☐

Si oui :

Influence du diabète sur le pronostic des syndromes coronariens aigus

Type I ☐ type II ☐

Evoluant depuis (années).....

Suivi ☐ non suivi ☐

Equilibré ☐ non équilibré ☐

Dernière valeur de : hba1c.....

Traitement actuel : Régime ☐ ADO ☐

Insuline ☐

Complications :

- **Micro angiopathies** *néphropathie : ☐

micro

albuminurie :.....

*rétinopathie : ☐

FO :.....

*neuropathie : ☐

*pied diabétique : ☐

-**Macro Angiopathies** : *AOMI : ☐

*AVC : ☐

*Maladie cardiaque : ☐ Si oui :

IDM ☐

Angor ☐

Autres :.....

*HTA : Si oui :

ancienneté :.....Complications :...☐.....GRADE.....

.....

*Dyslipidémie : Si oui :

Hypercholestérolémi☐ hyper TG

*Tabac : ☐ oui : ☐

-fumeur actuel

P/A :.....☐.....

-Ancien fumeur ☐

P/A :.....Sevré depuis :.....

☐ *hérédité coronarienne

*contraception orale ☐

*ménopause : ☐ Si oui :

Depuis :.....

THS : ☐bui ☐non

Influence du diabète sur le pronostic des syndromes coronariens aigus

*Sédentarité ☐

*Obésité : ☐ Si oui : IMC :

ANTECEDANTS:

*Coronariens :

-angor stable ☐ angor instable ☐

-IDM ☐ territoire : Année :Heure.....

Attitude : thrombolyse ☐ ATL ☐

-cardiopathie autre qu'ischémique :

*Vasculaires : AOMI ☐ AIT ☐ AVC ☐ Autres :

*maladie de système ☐ Si oui type :

*prise médicamenteuse : ☐ Si oui :

*néoplasie ☐ Si oui :

*Chirurgicaux : ☐ Si oui :

HDM :

*facteur déclenchant : ☐ Si oui :

Effort ☐ Emotions ☐ Repas copieux ☐ Stress ☐ Autres :

*Début des symptômes : H

*douleur thoracique : ☐ Si oui :

Typique ☐ Atypique ☐

*douleur extra thoracique : ☐ Siège :

*Signes d'ICG ☐ *ACR récupéré ☐

*Dyspnée ☐ NYHA :

*Palpitations ☐ Syncope ☐ Lipothymie ☐

*Signes accompagnateurs :

-Troubles digestifs : ☐ Si oui type :

Nausées ☐ vomissements ☐ éructations ☐ Autres :

-Agitation ☐ Anxiété ☐

*Autres :

.....

EXAMEN CLINIQUE :

*SG

Etat de Conscience

TA...../.....mmhg FC.....bpm FR.....cpm T.....C
Poids :kg Taille :cm IMC : Tour de taille :cm

*Examen somatique :

*ICG: killip 1 ☐ killip2 ☐ killip3 ☐ killip4 ☐

*ICD: RHJ ☐ TVJ ☐ HPM☐ ON☐ Autres:.....

*Souffle cardiaque ☐ type :.....

*Frottement péricardique ☐ Assourdissements des BDC ☐

*Souffle vasculaire ☐ Siège.....

*Pouls périphériques abolie ☐ Siège

Autres :
.....

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

*ECG :

Rythme : sinusal : oui ☐ non ☐ si non type :.....

 Régulier : oui ☐ non ☐ si non type :.....

FC : nlle ☐ tachycardie ☐ bradycardie ☐

HAD ☐ HAG ☐

BAV ☐ Degré:.....

BBD ☐ BBG ☐

Onde ☐ Q

Dérivations :territoire :

ST : sus décalée ☐ dérivations :territoire :

 Sous décalée ☐ dérivations :territoire :

T ample ☐ inversée ☐ territoire :

Autres :

*Biologie :

NT proBNP

Influence du diabète sur le pronostic des syndromes coronariens aigus

Urée.....créatinine.....GAJ.....GPP.....

HbA1c :

Hémogramme :

Hb.....GB.....PQ.....Hte

TP.....TCK.....INR.....

Cholesterol TLDL.....HDL.....TG.....\$

BHE: K+.....Na2+.....Ca2+.....HCO3-.....Cl-

Micro albuminurie de 24h.....uricémie:.....CRP :

DFG:.....

H0 H6 H12 H24 J2 J3 J4 J5 J6

Troponine

Myoglobine

CPK

CPK/MB

*Rx thoracique : normale ☐ RCT :

Surcharge pulmonaire☐ épanchement pleura☐

Autres :

*échographie cardiaque :

Contractilité : Normale ☐

Akinésie☐ siège :

Dyskinésie ☐ siège :

Hypo kinésie ☐ siège :

Anévrysme ☐ siège :

VG: DTD.....DTS.....FR.....FE.....

OG: S.....V.....

Flux mitral: E.....A.....E/A.....

Ea.....E/Ea.....Ap-Am.....

PAPS :

Épanchement péricardique ☐ Thrombus intra ventriculaire ☐

Influence du diabète sur le pronostic des syndromes coronariens aigus

Autres :

*Echodoppler des vaisseaux :

Vx du cou ☐ Résultat :

Vx des MI ☐ Résultat :

*Coronarographie : oui ☐ non ☐ Si oui :

Réalisé le / / Centre N.....

Indication :

Réseau natif : IVA.....

CX.....

CD.....

TCG.....

Flux TIMI 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐

TRAITEMENT

Délai de prise en charge/admission.....heures

O2 ☐ Aspirine ☐ Diurétique ☐ AXL ☐

AntiGIIbIIIa ☐ IEC ☐ Morphinique ☐

IC ☐ Dérivés nitrés ☐ clopidogrel ☐ BB ☐

Anti arythmique ☐ NHF ☐ Statine ☐ HBPM ☐

Insuline ☐

Thrombolyse ☐ Si oui : Délai/douleur :

Molécule utilisée :

Complications :

Succès : oui ☐ non ☐

Angioplastie ☐

-Délai door-to-balloon :

Primaire ☐ De sauvetage ☐ Post-thrombotique ☐

Stenting : Stent actif ☐ Stent nu ☐

TIMI :

Complications :

EVOLUTION:

Influence du diabète sur le pronostic des syndromes coronariens aigus

*Au cours de l'hospitalisation :

Décès : oui ☐ non ☐ Si oui cause : Date :/...../.....

Choc cardiogénique : oui ☐ non ☐

Choc hypovolémique : oui ☐ non ☐

Choc Vagal : oui ☐ non ☐

Para-clinique :

Trouble du rythme : ☐

ESV ☐ TV ☐ FV ☐ RIVA ☐

TS ☐ BS ☐ ACFA ☐ TSA ☐

ESJ ☐ TJ ☐ FA ☐ ESA ☐

Trouble de conduction : ☐

BSA ☐ BAV ☐ Degré :

BBD ☐ BBG ☐

Insuffisance ventriculaire gauche :

Killip1 ☐ killip2 ☐ killip3 ☐ killip4 ☐

Extension au ventricule droit ☐

Réaction péricardique ☐

Complications mécaniques : Rupture : paroi libre VG ☐ Septum IV ☐ Piliers valve AV ☐

Complication métabolique ☐ type : hypoglycémie ☐ ACD ☐ cétose simple ☐

Autres :

Complications thromboemboliques ☐

TVP ☐ EP ☐ accidents emboliques systémiques ☐

Complications ischémiques ☐

Ischémie résiduelle : clinique.....

ECG.....

Biologie :



RESUME

La maladie coronarienne représente la première cause de morbidité et de mortalité chez le diabétique. L'objectif de notre travail est d'analyser le pronostic des syndromes coronariens aigus chez les diabétiques.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive comparative portant sur une période de 6 ans, allant de 2008 à 2013; portant sur un total de 386 patients admis pour syndrome coronarien aigu dont 197 diabétiques et 189 non diabétiques. Nous avons comparé les données épidémiologiques, cliniques, angiographiques et thérapeutiques des deux groupes, et analysé le pronostic des deux groupes à court terme.

La moyenne d'âge est comparable entre les deux groupes 57.6+/-9.05 ans pour les diabétiques versus 58.6+/-8.05 ans chez les non diabétiques. Les patients diabétiques sont plus fréquemment de sexe féminin (65 % versus 41%) et présentent plus de comorbidités avec une fréquence plus élevée d'hypertension artérielle (39.3% versus 24.2%), de dyslipidémie (83% versus 25.7%) et d'hérédité coronaire (7.8% versus 3.1 %). Au contraire, le tabagisme est plus fréquent dans le groupe des non diabétiques (63.7% versus 57.7%). La dysfonction ventriculaire gauche est significativement plus élevée chez les diabétiques (53% versus 36%). Les taux de coronarographie et d'angioplastie coronaire sont comparables entre les deux groupes (61.03 versus 38.97 % pour la coronarographie et 35.53 % versus 35.44% pour l'angioplastie). À la coronarographie, l'atteinte tri tronculaire est plus fréquente chez les diabétiques (38 % versus 6.02%) alors que l'atteinte mono tronculaire est plus fréquente chez les non diabétiques (65.06 % versus 37.69 %). À court terme, les diabétiques sont à plus haut risque de développer une insuffisance ventriculaire gauche (27.8 % versus 11 %). Le taux d'évènements cardiaques majeurs est aussi plus élevé chez les diabétiques (4.1 % versus 1 %). Un pronostic plus sévère est retrouvé

aussi à court terme dans la population diabétique avec un taux plus élevé de récurrence du syndrome coronarien aigu (15 % versus 7%).

En somme, notre travail met l'accent sur la gravité et le pronostic péjoratif de l'atteinte coronarienne chez le diabétique ainsi que sa prévalence, ce qui incite à attirer l'attention des professionnelles de santé et des responsables sur la situation épidémiologique de ce phénomène en perpétuelle augmentation au Maroc.

ABSTRACT

Coronary heart disease (CAD) is the leading cause of morbidity and mortality among diabetic patients. The aim of our study was to analyze the prognosis of the CAD among these patients.

This is a retrospective, descriptive and comparative study over a period of 6 years, from 2008 to 2013; with a total of 386 patients admitted for acute coronary syndrome including 197 diabetic and 186 non diabetic. We compared the epidemiological, clinical, angiographic and therapeutic datas for both groups, and analyzed their prognosis.

The average age was comparable between the two groups (57.6 ± 9.05 for the diabetic versus 58.6 ± 8.05 in non-diabetic). Diabetic patients are more likely to be female (65% versus 41%) and have more comorbidities with a higher frequency of hypertension (39.3% versus 24.2%), dyslipidemia (83% versus 25.7%) and coronary heredity (7.8 % versus 3.1 %). In contrast, smoking is more common in the group of non-diabetics (63.7% versus 57.7 %). Left ventricular dysfunction was significantly higher in diabetics VG (53% versus 36 %). The rate of coronary angiography and coronary angioplasty were comparable between the two groups (61.03 versus 38.97 % for coronary angiography and 35.53 % versus 35.44% for coronary angioplasty). Coronary angiography showed damage in three arteries was more common in the diabetes group (38 % versus 6.02%), while single artery damage was more frequent in the non-diabetic group (65.06 % versus 37.69%). In the short term, diabetics are at higher risk of developing left ventricular failure (27.8% versus 11%). The major cardiac event rate was also higher in diabetics (4.1% vs 1%). A more severe prognosis was also found in the short term in the diabetic population with a higher rate of recurrence of acute coronary syndrome (15% versus 7%).

In sum, our work focuses on the severity and poor prognosis of coronary artery disease in diabetic patients and its prevalence, which should lead to the attention of health professional and officials on the epidemiological situation of this constantly increasing phenomenon in Morocco.

ملخص

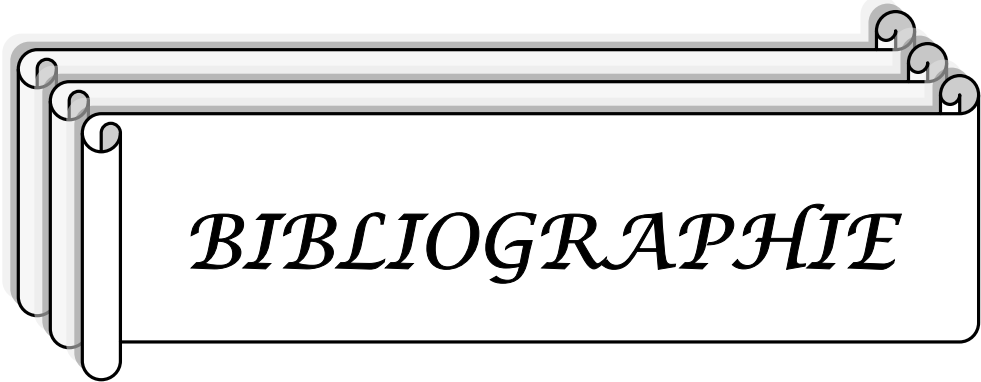
يمثل مرض الشريان التاجي السبب الرئيسي للوفاة عند المرضى الذين يعانون من مرض السكري وكان الهدف من عملنا تقييم مرض الشريان التاجي عند هؤلاء المرضى.

هذه دراسة وصفية استعادية على مدى 6 سنوات، ابتداء من عام 2008 إلى 2013، تشمل 386 مريضاً يعانون من مرض الشريان التاجي بما في ذلك 197 مريض بداء السكري و 189 غير المصابين بالسكري ثم قارنا البيانات الوبائية والسرييرية، التصوير الوعائي والعلاجية وأخيراً، قمنا بتحليل التوقعات للمجموعتين على المدى القصير.

متوسط العمر يعادل 57.6 ± 9.05 سنة عند المرضى بداء السكري و 8.05 ± 58.6 عند الغير المصابين بالسكري كما أن الإناث أكثر حضوراً عند المرضى بداء السكري (65% مقابل 41%) علاوة على ذلك تم تسجيل عند المرضى بداء السكري ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم (83% مقابل 25.7%) مع ارتفاع ضغط الدم (39.3% مقابل 24.2%)، ونسبة أعلى للوراثة التاجية (7.8% مقابل 3.1%) على العكس من ذلك، التدخين هو أكثر شيوعاً في المجموعة من دون مرض السكري (63.7% مقابل 57.7%) كما كان اختلال البطين الأيسر أعلى عند المرضى بداء السكري (53% مقابل 36%) وكان معدل تصوير الأوعية التاجية و رأب الأوعية التاجية هو 61.03% و 35.53% لدى المرضى بداء السكري و 38.97% و 35.44% عند الغير المصابين بالسكري. تصوير الأوعية التاجية أظهر أن الانسداد الثلاثي أكثر شيوعاً لدى المرضى المصابين بداء السكري (38% مقابل 6.02%) و على عكس ذلك فالمرضى الغير المصابين بداء السكري يتميزون بإنسداد أحادي (65.06% مقابل 37.69%) على المدى القصير، مرضى السكري أكثر عرضة لفشل البطين الأيسر (27.8% مقابل 11%) و كان معدل

الحدث القلبي أعلى أيضا في مرضى السكري (4.1 ٪ مقابل 1 ٪) التوقعات لدى المرضى بداء السكري أكثر حدة ينضم لها ارتفاع معدل تكرار أمراض القلب التاجية (15 ٪ مقابل 7 ٪).

باختصار، يركز عملنا على شدة و حدة التوقعات لمرض الشريان التاجي لدى المرضى الذين يعانون من مرض السكري ومدى انتشاره، الأمر الذي يستلزم انتباه المسؤولين و العاملين في ميدان الصحة عن الوضع الوبائي لهذه الظاهرة في بلدنا.



BIBLIOGRAPHIE

1– Michael B , Edith A, Sarah Spinler

Antiplatelet Therapy in Patients with Unstable Angina and Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: Findings from the CRUSADE National Quality Improvement Initiative
Pharmacotherapy. 2007;27(8):1145–1152

2– Assman G, Schulte H.

Identification of individuals at high risk for myocardial infarction.
Atherosclerosis 1994;110:11–21

3– A.Bakhaia, B Collinson.

Diabetic patients with acute coronary syndromes in the UK: high risk and under treated. Results from the prospective registry of acute ischaemic syndromes in the UK (PRAIS-UK).
International journal of cardiology 2005; 100:79–75

4– Eric J. Topol and Paul S. Teirstein

Textbook of Interventional Cardiology: Revascularization in Diabetic Patients with Stable Coronary Disease.
Elsevier 2004; 60: 07–15

5– L Radi1, A Chadli, H El Ghomari2, A Farouqi

Cardiopathie ischémique chez les patients hypertendus et diabétiques Endocrinologie, CHU Ibn Rochd Casablanca, Casablanca, Maroc
Diabetes and amp; Metabolism 2009; 35: 41

6– Abbas Ali Mansour and Hameed Laftah Wanoose

Acute Phase Hyperglycemia among Patients Hospitalized with Acute Coronary Syndrome: Prevalence and Prognostic Significance
Oman medical journal 2011;26:85–86

7– Fatini C1, Sticchi E, Bolli P and al.

Platelet aggregability is modulated by eNOS locus in non-type 2 diabetic patients with acute coronary syndrome.
Nutrition, metabolism and cardio vascular diseases 2011;21:11–16

8– Turner RC1, Millns H, Neil HA and al .

Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study

BMJ.1998;16:823–828

9– PASCAL MOTREFF

Facteurs de risque cardio-vasculaire : SERVICE DE CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES, CHU CLERMONT-FERRAND

Journées d'études de l'ADLF – 2005;2:01–02

10– Ben Salem H1, Ouali S, Hammas S and al.

Influence of diabetes mellitus on the prognosis of non-ST-elevation acute coronary syndromes

Annales de cardiologie et d'angéologie 2011;60:33–35

11– Sabry M, Benyass A, Lakhal Z and al.

Infarctus du myocarde chez le diabétique

Presse Med.2006 ;35 :207–211

12– GOLDSTEIN P, VAN LAER V, BOURZAT A and al.

L'IDM en urgence : Plus rien ne sera plus comme avant. 5ème Journée de l'Aide Médicale Urgente.

JAMU 2000; 1:3–4

13– J. Puel, P. Valensi,G. Vanzetto, and al.

Archive des maladies du coeur et des vaisseaux

Encycl méd chir, cardiologie 2004 ; 97 : 01–05

14– J.LWauthier,M.P.Wautier.

Aspects physiopathologiques de l'angioplastie diabétique

Diabetes abd metabolism 1999 ;25 :21–25

15– Zipf G, Chiappa M, Porter KS, et al.

National Health and Nutrition Examination Survey: Plan and operations, 1999–2010: National Center for Health Statistics.

Vital Health Stat 2013; 1: 56

16– Jostein Holmen and al.

Norsk Epidemiologie: The Nord-Trøndelag Health Study 1995–97 (HUNT 2): Objectives, contents, methods and participation

BMC Medical Research Methodology 2012, 12:143

17– Adler AI, Stevens RJ, Mantey SE, and al.

Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64)

Kidney Int 2003; 63: 225–232.

18– Jacobson AM, Adler AG, Derby L and al.

Clinic attendance and glycemic control. Study of contrasting groups of patients with IDM.

Diabetes Care 1991; 14:599–601

19– Perkins BA, Ficociello LH, Ostrander BE and al.

Microalbuminuria and the risk for early progressive renal function decline in diabetes

J Am Soc Nephrol. 2007; 18: 1353–1361

20– Mulnier H, Seaman H, Raleigh V, and al.

Risk of stroke in people with type 2 diabetes in the UK: a study using the General Practice Research

Database Diabetologia 2006; 49: 2859–2865

21– Almdal T, Scharling H, Jensen J, and al.

The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up.

Arch Intern Med 2004; 164: 1422–1426

22– Stettler C, Allemann S, Jüni P, and al.

Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trials.

Am Heart J 2006; 152: 27–38

23– David Brieger, Kim A. , Shaun G. and al.

Acute Coronary Syndromes Without Chest Pain, An Underdiagnosed and Undertreated High-Risk Group

CHEST. 2004;126:2

24– Bradley RF, Schonfeld A.

Diminished pain in diabetic patients with acute myocardial infarction.

Geriatrics 1962; 17: 322–326

25– Albarran, J. W., Clarke, B. A., & Crawford, J.

'It was not chest pain really, I can't explain it!' An exploratory study on the nature of symptoms experienced by women during their myocardial infarction.

Journal of Clinical Nursing 2007; 16: 1292–1301.

26– Michele M. Pelter, Barbara Riegel, Sharon McKinley and al .

Are there Symptom Differences in Patients with Coronary Artery Disease Presenting to the Emergency Department Ultimately Diagnosed with or without Acute Coronary Syndrome ?

Am J Emerg Med. 2012 Nov; 30(9): 1822–1828.

27– Scirica BM1, Braunwald E, Belardinelli L and al.

Relationship between non sustained ventricular tachycardia after non-ST-elevation acute coronary syndrome and sudden cardiac death: observations from the metabolic efficiency with ranolazine for less ischemia in non-ST-elevation acute coronary syndrome–thrombolysis in myocardial infarction

Circulation 2010; 122:455–462.

28– Bonnefoy E, Steg PG, Bouitrie F et al.

Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-years follow-up.

Eur Heart J 2009;30:1598–1606.

29– José M, Jao L , Herman V.

Comparison of coronary angiography findings in diabetic and non diabetic women with non ST segment elevation acute coronary syndrome.

Arquivos Brasileiros Cardiol 2006;86:02

30– Toyry J; Niskanen L; Mantaysaari M.

Occurrence , predictors and clinical significance of autonomic neuropathy in NIDDM.

Diabetes .1996; 45:308-317.

31– Fazel R, Frang J, Kline E.

Prognostic value of elevated biomarkers in diabetic and non diabetic patients admitted for acute coronary syndromes.

Euro Heart J . 2005;91:388-2.

32– Marc GALLION

Evaluation de la stratégie thérapeutique du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST au SAMU 54 et aux urgences du CHU de Nancy

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale
UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 2009 thèse Numéro national : 2009NAN11170

33– Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, and al.

Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients.

Arch Intern Med 1985; 145: 65-69.

34– NADAL, D. VIGNON T , and al .

Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST

J Intern Med 1989 ;17 ;1-10

35– Muataz Fawzi Hussein

Clinical and Angiographic Findings in Diabetic Versus NonDiabetic Iraqi Patients with Ischemic Heart Disease

The Iraqi postgraduate medical journal 2011 ; 3: 15-19

36– Nyman I, Areskog M, Areskog NH, and al .

Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men with suspected unstable coronary heart disease: The RISC Study Group.

J Intern Med 1993; 234: 293-301.

37– Olatidoye AG, Wu AH, Feng YJ, Waters D.

Prognostic role of troponin T versus troponin I in unstable angina pectoris for cardiac events with meta-analysis comparing published studies.

Am J Cardiol 1998; 81: 1405-1410.

38– Lindahl B, Venge P, Wallentin L.

Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. The FRISC study group.

Circulation 1996; 93: 1651–1657.

39– Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, and al.

Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group.

N Engl J Med 2000; 343: 1139–1147

40– Holmvang LAK, Andersen K, Dellborg M et al.

Relative contributions of a single-admission 12-lead electrocardiogram and early 24-hour continuous electrocardiographic monitoring for early risk stratification in patients with unstable coronary artery disease.

Am J Cardiol 1999; 83: 667–674.

41– Lindahl B, Venge P, Wallentin L.

Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long-term antithrombotic protection. Fragmin in Unstable Coronary Artery Disease (FRISC) Study Group.

J Am Coll Cardiol 1997; 29: 43–48.

42– B.A.Shetty, Vikram G.S, Uttam U. Shettigar

Echocardiographic Study of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Diabetes Mellitus.

IJHSR 2014; 4 : 78–85

43– Abaci A., Oguzhan A., Kahraman S. et al.

Effect of diabetes mellitus on formation of coronary collateral vessels.

Circulation 1999; 99: 2239–2242

44– Henry P., Makowsky S., Richard P., et al

Increased incidence of moderate stenosis in diabetic patients: substrate for myocardial infarction?

Am Heart J 1998 ; 134: 1037–1043

45– Groraya TY, Leibson CL, Palumbo PJ.

Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus : a population –based autopsy study .

J Am Coll Cardiol 2001; 37:1543–1547

46– Williams SB, Cusco JA, Roddy MA.

Impaired nitric oxide–mediated vasodilatation in patients with non–insulin –dependant diabetes mellitus.

*Jam Coll cardiol.*1996; 27:567–567.

47– Tschoepe D , Roesen P, Kaufmann L.

Evidence for abdominal platelet glycoprotein expression in diabetes mellitus.

Eur J Clin Invest. 1990; 20:166–174

48– Srinidhi S. Hegde, P. Mallesh, S.M. Yeli, and al .

Comparitive Angiographic Profile in Diabetic and Non–Diabetic Patients with Acute Coronary Syndrome

Diagn Res. Sep 2014; 8: 07–10.

49– IU Eikelbaom JW, Anand SS, Malmberg K and al.

Unfraetianated heparin and low–moleeular–weight heparin in acute coranary syndrome without ST elevation: a meta–analysis.

Lancet 2000; 355 : 1936–1942

50– Varenhorst C, James S, Erlinge D, and al.

Genetic variation of CYP2C19 affects both pharmacokinetic and pharmacodynamic responses to clopidogrel but not prasugrel in aspirin–treated patients with coronary artery disease.

Eur Heart J 2009;30:1744–1752.

51– Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, and al.

Efficacy and safety of the low–molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta–analysis

Eur Heart J 2007; 28:2077–2086.

52– Yusuf S, Zhao S, Mehta SR, and al.

Effects of clopidogrel in addition to aspirin patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation.

N Engl J Med 2001; 345:494–502

53– Mehta S, Tanguay JF, Eikelboom JW and al.

Double-dose versus standard-dose clopidogrel and highdose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial.

Lancet 2010;376: 1233–1243.

54– Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ, and al.

Abciximab in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention after clopidogrel pretreatment: the ISARREACT 2 randomized trial.

JAMA 2006; 295:1531–1538.

55– Robinson HF.

Mechanism of action of beta-blocking drugs in angina pectoris: a review.

Postgrad Med J 1976; 52: 43–45

56– Yusuf S, Wittes L, Friedman L.

Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. Unstable angina, heart failure, primary prevention with aspirin, and risk factor modification.

AMA 2008; 260: 2259–2263

57– Valensi P, Sachs RN, Lormeau B and al.

Silent myocardial ischemia and left ventricular hypertrophy in diabetic patients.

Diabetes Metab 1997 ; 23 : 409–416.

58– Ryden L, Standt E, Bartnik M and al.

Task force on diabetes and cardiovascular diseases of the European society of cardiology (ESC) and the European association for the study of diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: executive summary.

Eur Heart J 2007;28:48–88

59– Goldenberg I, Benderly M, Goldbourt U;

Secondary prevention by raising HDL cholesterol and reducing triglycerides in patients with coronary artery disease: the Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) study.

Circulation 2000;102(1):21–27.

60– Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, and al.

Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The Task force for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of the European society of cardiology.

Eur Heart J 2007;28:1598–1660

61– Montalescot G, Barragan T, Wittenberg O, and al

Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial.

Lancet 2006 ; 367 : 569–578.

62– Rozenman Y, Sapoznikov D, Mosseri M, Gilon D, Lotan C, Nassar H and al.

Long term angiographic follow-up of coronary balloon angioplasty in patients with diabetes mellitus: a clue to the explanation of the results of the BARI study .Balloon angioplasty revascularization investigation

J Am Coll Cardiol 1997;30:1420–1425

63– Yoshihisa Hirakawa; Yuichiro Masuda.

Influence of diabetes mellitus on in hospital mortality in patients with acute myocardial infarction in japan: a report from TAMIS-II Diabetes Research and clinical practice.

J Am Coll Cardiol 2007;75:59–65

64– Jonathan S. Reiner, Conor F. Lundergan, Marcel Van Den Brand, and al.

The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction.

N Engl J Med 1993 ; 329 : 1615–1622.

65– Ross AM, Coyne KS, Moreyra E and al.

Extended mortality benefit of early post infarction reperfusion.

Circulation 1998 ; 97 : 1549–1556

66– Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC and al.

Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction : a meta-analysis.
JAMA 2000 ; 283 : 2686-2692.

67– Frans Van de Werf and al.

Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction : the ASSENT-2 double-blind randomised trial.
Lancet 1999 ; 354 : 716-722.

68– Cannon CP, Gibson CM, McCabe CH and al.

TNK-tissue plasminogen activator compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction. Results of the TIMI 10 B trial.
Circulation 1998 ; 98 : 2805-2814.

69– Berkowitz SD, Granger CB, Pieper KS and al.

Incidence and predictors of bleeding after contemporary thrombolytic therapy for myocardial infarction.
Circulation 1997 ; 95 : 2508-2516.

70– Gore JM, Granger CB, Simoons ML and al.

Stroke after thrombolysis. Mortality and functional outcomes in the GUSTO-1 trial.
Circulation 1995 ; 92 : 2811-2818.

71– Mak KH, Moliterno DJ, Granger CB, and al.

Influence of diabetes mellitus on clinical outcome in the thrombolytic era of acute myocardial infarction. GUSTO-I investigators.
J Am Coll Cardiol 1997;30:171-179.

72– Mehta SR1, Cannon CP, Fox KA, and al.

Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials.
JAMA. 2005 Jun 15;293(23):2908-2917.

73– Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, and al.

Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes.

Eur Heart J 2007;28:1598–1660.

74– Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, and al.

Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease : The FRISC II invasive randomised trial..

Lancet 2000;356:9–16.

75– Roffi M, Chew DP, Mukherjee D, and al.

Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors reduce mortality in diabetic patients with non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes.

Circulation 2001;104:2767–2771.

76– Grines C, Patel A, Zijlstra F, and al.

Primary coronary angioplasty compared with intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction : Six-month follow up and analysis of individual patient data from randomized trials.

Am Heart J 2003;145:47–57.

77– Julio J, Ferrer H, Alberto D.

Influence of diabetes mellitus on the management and prognosis of non ST-elevation acute coronary syndrome.

Rev Esp Cardiol.2006;59:383–386

78– Salia V, Kari N , Tuomo I

Underuse of evidence based treatment. Modalities in diabetic patients with non ST elevation acute coronary syndrome. A prospective nation wide study on acute coronary syndrome (FINACS)

Diab Res Clin Prac.2003;61:39–49

79– Darren K. McGuire, L. Kristin Newby, Manjushri V. Bhapkar, and al.

Association of Diabetes Mellitus and Glycemic Control Strategies With Clinical Outcomes After Acute Coronary Syndromes Disclosures

Am Heart J. 2004;147 :2

80– Rodier M

Cardiopathie ischémique chez le diabétique.

EMC, cardiologie, 2001;11-030 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier

81– Lee TH, Cook EF, Weisberg M, and al .

Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients.

Arch Intern Med 1985; 145: 65-69.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإدلاءٍ وسعي في استنقاذها من الهلاكِ و المرضِ و الألمِ والقلق.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، و أستُرَ عَوْرَتَهُم، و أكتُمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بإدلاءٍ رعايتي الطبية للقريب و البعيد
،للصالح والطالح ،و الصديق و العدو.

وأن أثابر على طلب العلم ،أسخّره لنفعِ الإنسان ..لا لأذاه.

وأن أوقّرَ مَنْ علّمني، وأعلّمَ مَنْ يصغرنِي ،وأكونَ أخا لِكُلِّ زميلٍ في
المِهنةِ الطّبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائي،

نَقِيَّةٌ مِمَّا يشينها تجاهَ اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 16

سنة 2015

تأثير داء السكري على توقعات مرض الشريان التاجي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015/03/04

من طرف

الآنسة **مها حامي**

المزودة في 10 أكتوبر 1989 بآسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

داء السكري- مرض الشريان التاجي- تصوير الأوعية التاجية
رأب الأوعية التاجية

اللجنة

الرئيس

السيد **م. الخطاوي**

أستاذ مبرز في طب أمراض القلب

المشرف

السيد **ع. الخاتوري**

أستاذ مبرز في طب أمراض القلب

السيدة **ن. الأنصاري**

أستاذة مبرزة في طب أمراض الغدد والسكري

السيدة **ل. بندريس**

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب

السيدة **س. الكريمي**

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب

الحكام

