كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2016 Thèse N° 77

Profil épidémiologique, clinique, angiographique et évolutif de la cardiopathie ischémique chez les diabétiques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24 /05/2016

PAR

Mlle. GOULAHSEN Asmaa

Née Le 07 Décembre 1988 à Biougra

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Diabète – cardiopathie ischémique – Revascularisation myocardique.

JURY

M.	**M. EL HATTAOUI** Professeur de Cardiologie	**PRESIDENT**
Mme.	**D. BENZAROUEL** Professeur agrégée en Cardiologie	**RAPPORTEUR**
Mme.	**G. EL MGHARI** Professeur agrégée en Endocrinologie et maladies métaboliques	**JUGES**
Mme.	**N. LOUHAB** Professeur agrégée en Neurologie	

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا
تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي
إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ
الْمُسْلِمِينَ

سورة النمل

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon
premier but.
Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
Les médecins seront mes frères.
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secretaire 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	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
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

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	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie

AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anésthésie- réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie

EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	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	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Dédicaces

A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible
Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre
Quand il y a le souci de réaliser un dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins
Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent
Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout
Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal
Espérant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,
Nous prions Dieu que cette soutenance
Fera signe de persévérance
Et que nous serions enchantés
Par notre travail honoré

Je dédie cette thèse à …

وَاخْفِضْ لَهُمَا جَنَاحَ الذُّلِّ مِنَ الرَّحْمَةِ وَقُل رَّبِّ ارْحَمْهُمَا
كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا
سورة الإسراء

A ma très chère maman Aícha

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.
A une personne qui m'a tout donné sans compter.
Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.
Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.
J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton coeur, car j'aurais encore besoin de ton amour.
Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.
Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.
Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.
Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.
J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.
Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman…✍

A mon très cher père Saïd

A celui qui m'a aidé à découvrir le `savoir' le trésor inépuisable.
De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.
Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études.
Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.
Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.
Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin…
Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire…sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie…✍

Je t'aime Papa…✍

A mes très chères sœurs

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement.
Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.
Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.
Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et ma grande reconnaissance.
J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.

A Mes très chères nièces Tasnime et Ikrame

Que DIEU le Tout Puissant vous gardes pour vos parents
Je vous aime de tout mon cœur
J'espère que vous réaliserez tous vos rêves incha'Allah
Tata Asmaa vous adore…✍

A la mémoire de mes grands parents paternels et maternels

J'aurais tant aimé que vous soyez présents.
Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde

A toute la famille : Goulahsen,Hafidi

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

A mes amis et collègues

En tête de liste ; Saadia, Hasna ,Amina G, Amina S, Meryem, Hajar, Hafida ,Maha , Hanane ,Imane,Akram ,Yasser..etc

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.
Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.
J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.
Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.
Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles…✍

A Tous les Amimiens et Amimiennes

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

A toute l'équipe de Chirurgie cardio-vasculaire, de Neurologie, de Néphrologie, de Réanimation néonatale A tous mes amis et collègues de l'équipe de Cardiologie

A Mon Maître Professeur Wafaa Fadili

A mes maîtres de la Faculté de Médecine Et de Pharmacie de Marrakech.

En témoignage de mes profonds respects .Ce travail est aussi le vôtre

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

Remerciement

A notre maître et président de thèse
Professeur El Hattaoui Mustapha
Professeur d'enseignement supérieur en Cardiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait
en acceptant de présider notre jury.
Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très
reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail.
Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis.
Votre gentillesse, vos qualités humaines,
votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence.
Veuillez trouvez ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse
Professeur Dounia Benzarouel
Professeur Agrégée en Cardiologie Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail.
Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements
et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.
Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande
admiration et un profond respect.
Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.
Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand
respect.

A notre maître et juge de thèse
Professeur El Mghari Ghizlane
Professeur Agrégée en Endocrinologie et maladies métaboliques
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.
Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.
Veuillez trouver ici, cher Maitre, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse
Professeur Louhab Nissrine
Professeur Agrégée en Neurologie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence.
Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail.
Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.
Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

ACC/AHA	: American College Of Cardiology/American Heart Association
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ADA	: American Diabetes Association
ADO	: Anti-diabétiques oraux
AFSSAPS	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AIT	: Accident ischémique transitoire
ALFEDIAM	: Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies métaboliques
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Anti-vitamine K
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BB	: Bétabloquants
BBD	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
CO	: Oxyde de Carbone
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
EACTS	: European Association For Cardio-Thoracic Surgery
ECG	: Electro-cardiogramme
EUROASPIRE	: European Action En Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events
ESA	: Extrasystoles auriculaires
ESC	: European Society of Cardiology
ESV	: Extrasystoles ventriculaires
EUA	: Excrétion urinaire d'albumine
FA	: Fibrillation auriculaire
FDR	: Facteurs de risque
FE	: Fraction d'éjection

FV	: Fibrillation ventriculaire
HbA1c	: Hémoglobine glycosylée
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HDL	: High density lipoprotein
HTA	: Hypertension artérielle
ICA	: Inhibiteur calcique
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	: Indice de masse corporelle
IMS	: Ischémie myocardique silencieuse
IVA	: Artère interventriculaire antérieure
LDL	: Low density lipoprotein
NHANES	: National Heart and Nutrition Examination surveys
NO	: Mono-oxyde d'azote
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: Oedème aigu du poumon
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAS	: Pression artérielle systolique
RIVA	: Rythme idio-ventriculaire accéléré
SCA	: Syndrome coronarien aigu
SFC	: Société française de Cardiologie
TCG	: Tronc commun gauche
TG	: Triglycérides
TJ	: Tachycardie jonctionnelle
TLR	: Traget lesion revascularization
TMO	: Traitement médical optimal
TVR	: Target Vessel revascularization
UKPDS	: United Kingdom Prospective Diabetes Study
VG	: Ventricule gauche

PLAN

INTRODUCTION 1

PATIENTS ET MÉTHODES 4
I. Type de l'étude : 5
II. Critère d'inclusion : 5
1. Les caractéristiques sociodémographiques des patients : 5
2. Les caractéristiques cliniques : 5
3. Les données paracliniques : 7
4. Les options thérapeutiques : 9
5. Le suivi post-thérapeutique : 9
III. Critères d'exclusion : 10
IV. Recueil de données : 10
V. Analyse statistique: 10
VI. Considérations éthiques : 10

RÉSULTATS 11
I. Epidémiologie : 12
1. Fréquence : 12
2. Age : 13
3. Sexe : 14
4. Facteurs de risque cardio-vasculaires associés au diabète : 14
II. Antécédents cardio-vasculaires : 15
III. Données cliniques : 16
1. La symptomatologie : 16
2. Examen clinique : 17
IV. Données para-cliniques : 19
1. Biologie : 19
2. Electrocardiogramme de repos : 20
3. Echocardiographie trans-thoracique: 21
4. Les tests de dépistage : 23
5. Coronarographie : 23
V. Traitement : 26
VI. SUIVI POST THERAPEUTIQUE : 28
1. A court terme : 28
2. A moyen et long terme : 29

DISCUSSION 30
I. Epidémiologie : 31
1. Fréquence : 32
2. Age : 33
3. Sexe : 33
4. Facteurs de risques cardio-vasculaires associés au diabète : 34
II. Antécédents cardio-vasculaires : 43
III. Données cliniques: 45
1. Symptomatologie : 45
2. Statut hémodynamique : 46
IV. Données para-cliniques : 47
1. HbA1c: 47
2. Electrocardiogramme de repos : 48
3. Les tests d'ischémies : 48
4. Coronarographie 51
V. Le traitement : 53
1. Traitement médical : 54
2. Revascularisation myocardique : 61
VI. Suivi post-thérapeutique : 69

CONCLUSION 73

ANNEXE 75

RESUMES 82

BIBLIOGRAPHIE 86

INTRODUCTION

Le diabète est une véritable pandémie qui touche notre planète. Plus de 150 millions de personnes sont touchées par cette maladie dans le monde et sa prévalence estimée à 2,8 % en 2000 devrait passer à 4,4% de la population en 2030 [1].

Depuis longtemps reconnu comme un facteur de risque vasculaire majeur, le diabète peut être considéré comme une authentique vasculaire en raison de la fréquence et de la gravité de ses complications cliniques cardio-vasculaires, cérébrales ou périphériques.

La part croissante, observée et prévue, de la population des diabétiques, dont le pronostic vital est dominé par les complications coronaires, place le diabète parmi les priorités de santé publique au Maroc.

Les spécificités anatomiques, fonctionnelles et biologiques, marquées par le caractère souvent insidieux de son évolution, font la gravité de la coronaropathie du diabétique. L'infiltration pariétale est plus diffuse, plus distale et plus calcifiée chez le sujet diabétique comme en témoignent les observations coronarographiques et comme le confirment les constations nécropsiques [2].

La part des diabétiques dans l'activité des services de cardiologie est croissante ; leur proportion dans la population de malades hospitalisés pour un infarctus de myocarde (IDM) peut atteindre 33% [3]. Elle est de 20 à 30% dans celle des coronariens soumis à une exploration coronarographique[4].

L'augmentation progressive du nombre de diabétiques de type 2, la prévalence et la sévérité de l'atteinte coronaire des diabétiques en font un problème d'actualité continue auquel plusieurs études, ont apporté une contribution importante.

Ce travail a pour objectif:

Objectif général : Analyser le profil épidémiologique, clinique et angiographique de la cardiopathie ischémique chez les patients diabétiques ayant fait l'objet d'une coronarographie au niveau du laboratoire de cathétérisme cardiaque du service de cardiologie du CHU Med VI de Marrakech sur une période de 2 ans allant du janvier 2012 au janvier 2014.

Objectifs spécifiques :

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

PATIENTS ET MÉTHODES

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur un total de 90 patients diabétiques admis au laboratoire de cathéterisme cardiaque du service de cardiologie du CHU Med VI de Marrakech pour Coronarographie sur une période de 2 ans allant du janvier 2012 au janvier 2014.

II. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients diabétiques admis pour coronarographie après avoir fait l'object d'une consultation Pré-coronarographie , permettant de préciser :

1. Les caractéristiques sociodémographiques des patients :

- L'age (en années)
- Le sexe
- La profession
- L'origine géographique
- L'adhérence à un système d'assurance

2. Les caractéristiques cliniques :

2.1. Facteurs de risque cardiovasculaire d'après l'AFSSAPS Mars 2005 :

- Age :
  - Homme de 50 ans ou plus
  - Femme de 60 ans ou plus

- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
  - SCA ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1erdegré de sexe masculin
  - SCA ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1erdegré de sexe féminin.
- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- Hypertension artérielle permanente traitée ou non traitée
- Diabète de type 2 traité ou non traité
- HDL-cholestérol≥ 0,40 g/dl (1,0 mmol/l) quel que soit le sexe
- Obésité abdominale
- Sédentarité
- Ménopause
- Contraception oestroprogestative

2.2. Antécédents cardiovasculaires personnels :

- Antécédents coronariens : Angor stable, angor instable, SCA.
- Autres atteintes d'athérosclérose : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), accident ischémique transitoire (AIT), accident vasculaire cérébral (AVC).

2.3. Signes fonctionnels :

- La douleur :
  - Type : Thoracique (typique, atypique), extra thoracique.
  - Survenue : Au repos, à l'effort, stress émotionnel
- La dyspnée : Stadification selon la New York Heart Association (NYHA)
- Les signes accompagnateurs :Palpitations,lipothymie, Nausée, vomissements, agitation, anxiété ou éructation.

2.4. Données de l'examen à la consultation :

- Pression artérielle en mm Hg
- Fréquence cardiaque
- Poids, taille, indice de masse corporelle (IMC) en Kg/m², tour de taille (cm)
- Données de l'auscultation cardiaque :
  - Rythme cardiaque : Régulier ou non
  - Souffle cardiaque
- Insuffisance cardiaque gauche : Stadifiée selon Killip(Annexe I)
- Insuffisance cardiaque droite
- Insuffisance cardiaque globale
- Données de l'examen vasculaire (bilan clinique d'athérosclérose)
  - Pouls périphériques abolis (topographie)
  - Souffle vasculaire (topographie)
- Examen de l'appareil respiratoire : signes d'oedème aigu du poumon (OAP)

3. Les données paracliniques :

3.1. Signes électro-cardiographiques (ECG)

Les paramètres ont été recueillis à partir de l'ECG 18 dérivations :

- En rapport avec le diagnostic positif : Sus décalage ou sous-décalage du segment ST,onde Q de nécrose, bloc de branche gauche récent, anomalies de l'onde T.
- En rapport avec le diagnostic topographique : antérieur, antéro-septo-apical,antérieur étendu, latéral, postéro-inférieur, extension au ventricule droit,circonférentiel (Annexe II).
- En rapport avec une complication :
  - Troubles de rythme : Extrasystoles ventriculaires (ESV), extrasystoles auriculaires(ESA), tachycardie ventriculaire (TV), fibrillation ventriculaire (FV),

tachycardie jonctionelle (TJ), flutter auriculaire (FA), arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA), rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA).

- Troubles de conduction : Bloc auriculo-ventriculaire (BAV), blocs de branches.

3.2. Echocardiographie-Doppler :

Elle a été faite chez la plupart des patients, à la recherche de :

- Trouble de la cinétique segmentaire : Akinésie, hypokinésie, dyskinésie
- Exploration du ventricule gauche (VG) :
  - Morphologique : Dilaté, hypertrophié ou normal, anévrysme
  - fonction systolique : Conservée ou altérée (Fraction d'éjection FE< à 50 %)

Tableau I : Anomalies ETT et leurs valeurs

Anomalies	Valeurs
Dilatation du ventricule gauche	Diamètre télé-diastolique du ventricule gauche indexé par la surface corporelle : -Supérieur à 31mm/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 anomalies suivantes : -Oreillette gauche supérieure à 35 ml/m2 -Pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 35 mmHg -Ap-Am supérieure à 20 ms

- Complications mécaniques : Insuffisance mitrale, insuffisance tricuspidienne, communication interventriculaire, pré rupture de la paroi libre du VG et/ou épanchement péricardique.

3.3. Les données de la biologie :

- Glycémie à jeun /HbA1c
- Numération formule sanguine

- Bilan rénal comprenant urée et créatinine avec calcul de DFG selon la formule MDRD simplifiée.
- Bilan lipidique complet comprenant cholestérol total ,HDL ,LDL,TG
- Bilan hydro-électrolytique complet .

3.4. Tests d'ischémie notamment l'épreuve d'effort, l'Echocardiographie de stress et la scintigraphie myocradique : qui étaient réalisés selon des indications bien établies.

3.5. Coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez tous les patients, son objectif principal étant d'évaluer l'existence et l'étendue des lésions coronaires .

Une coronarographie normale était définie par des coronaires angiographiquement saines (absence de toute irrégularité pariétale) ou par la présence de plaques ≤à 50% du diamètre de référence .

Les lésions étaient considérés significatives quand elles réduisaient de moitié le diamètre du tronc coronaire gauche 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 coronaire.

Analyse des lésions : Selon la Classification de l'American Heart Association et l'American College of Cardiology (Annexe III)

4. Les options thérapeutiques :

Traitement médical/Angioplastie trans-luminale / Chirurgie coronaire

5. Le suivi post-thérapeutique :

Ce suivi a été réalisé à partir de conversations téléphoniques ayant permis de convoquer certains patients pour contrôle.

Le suivi avait porté sur :

- La survenue ou non d'évènements cardio-vasculaires majeurs (décès ,infarctus du myocarde ,TLR,TVR)
- La réalisation d'une nouvelle coronarographie conduisant à une nouvelle angioplastie ou à un pontage aorto-coronaire.

III. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude, tous les patients coronariens non diabétiques et les patients diabétiques ne possédant pas d'une fiche pré-coronarographie ,ou se présentant pour coronarographie pré-opératoire .

IV. Recueil de données :

Les donnés ont été collectées sur une fiche d'exploitation ; à partir d'une fiche pré-coronarographie et d'un compte rendu de coronarographie ;afin de résumer les données jugées essentielles pour répondre aux objectifs fixés par l'étude.

V. Analyse statistique:

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS 13 au niveau du laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech sous la direction du Pr.M Amine .Elle a fait appel à une analyse descriptive.

VI. Considérations éthiques :

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

RÉSULTATS

I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

La fréquence du diabète chez tous les patients ayant fait l'objet d'une coronarographie sur la même période a été de 50,8 % .

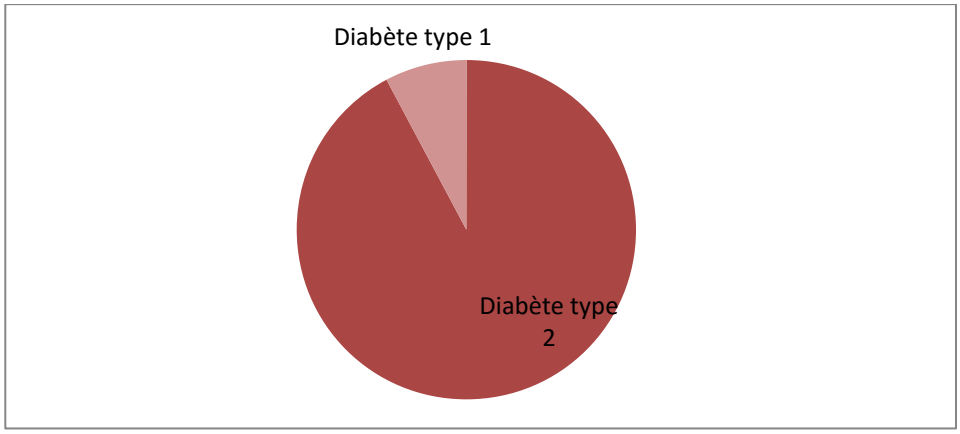

Figure 1 : Types de diabète dans la population étudiée

92,2% des patients de cette étude étaient des diabétiques de type 2,le Diabète de type 1 a été retrouvé dans 7,8 % des cas.

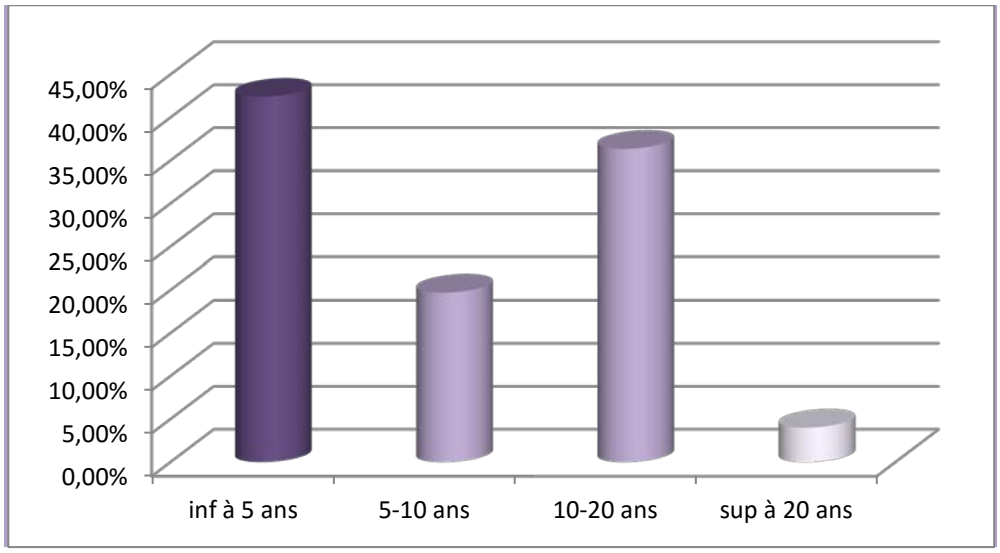

Figure 2 : Ancienneté du diabète par durée d'évolution

L'ancienneté du diabète a été en moyenne de 5 ans +/- 1,5 ans (3 ans - 40 ans)

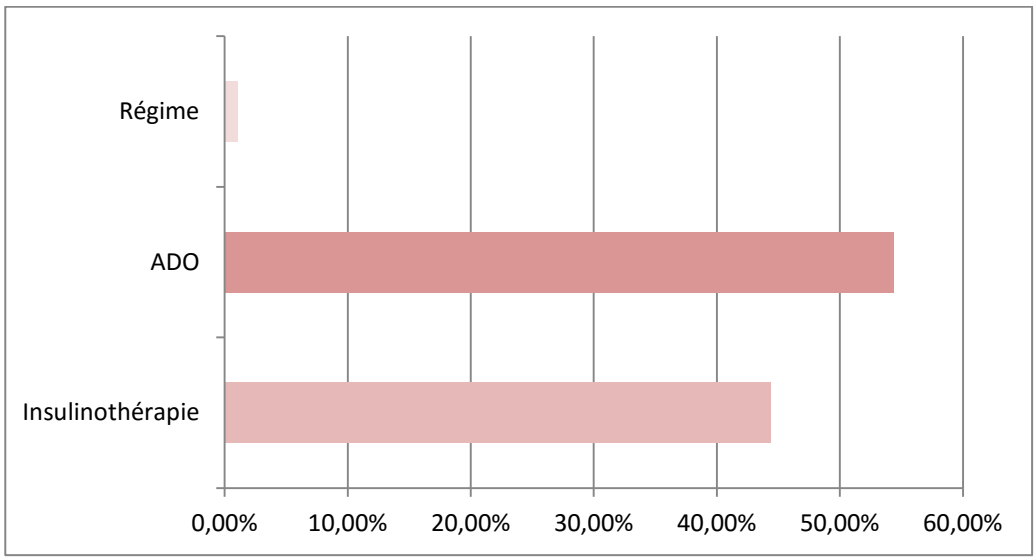

Figure 3 : Répartition du traitement chez les patients diabétiques

44,4 % des patients étaient sous insulinothérapie ; 54,4 % étaient sous ADO et 1,1% sous régime.

2. Age :

La moyenne d'âge dans cette série était de 62,54 ans (30 ans -100 ans), avec une prédominance nette de la tranche d'âge située entre 55 et 74 ans (72%).

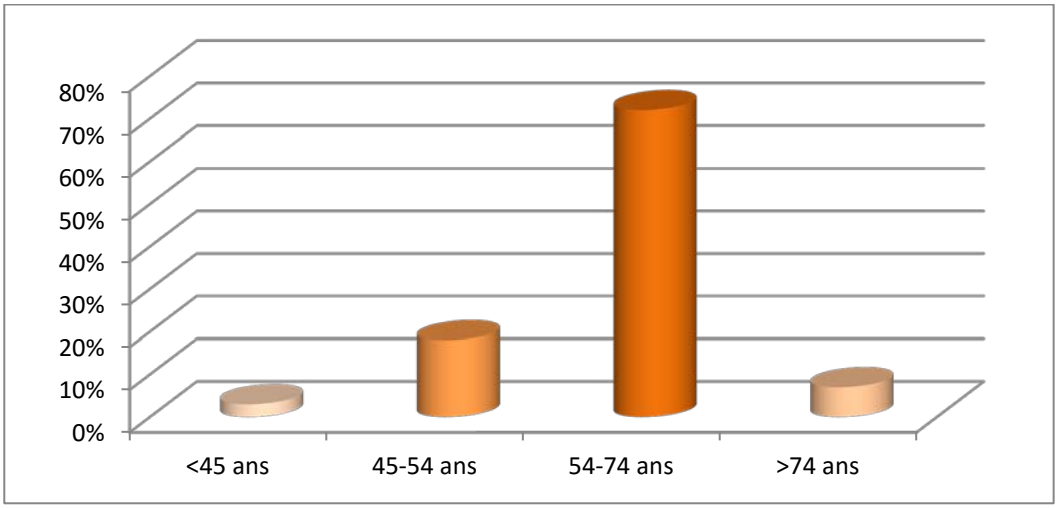

Figure 4 : Répartition des patients diabétiques par tranche d'âge

3. Sexe :

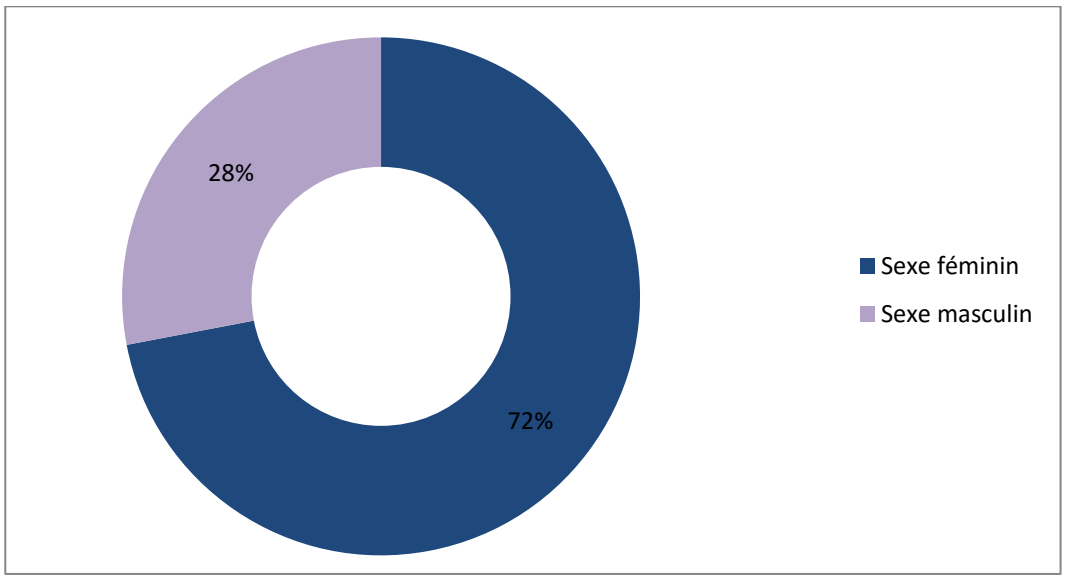

Figure 5 : Répartition des patients diabétiques selon le sexe

Le sexe féminin était prédominant avec un pourcentage de 72%.

4. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

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

Variables	Patients étudiés (n=90)	
	N	%
HTA	62	68,9%
Dyslipidémie	45	50%
Hérédité coronaire	10	11,1%
Contraception orale	4	4,4%
Ménopause	53	58,9%
Sédentarité	56	62,2%
Obésité	52	57,8%
Tabagisme	29	32,2%

Les patients diabétiques présentaient plusieurs facteurs de risques associés avec une moyenne de 5/8 FDR .

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

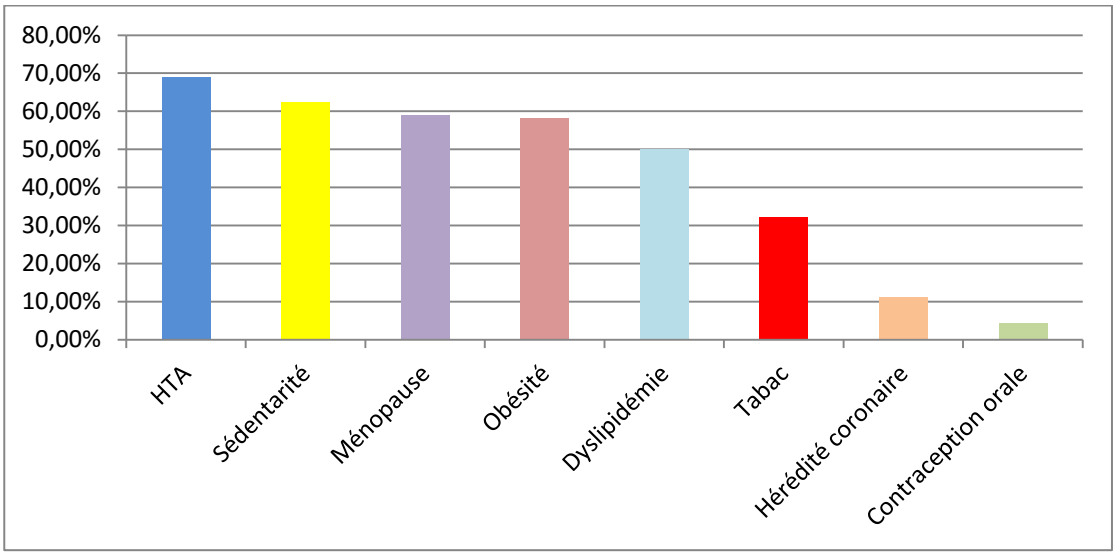

Figure 6: Répartition des FDR cardio-vasculaires associés au diabète

II. Antécédents cardio-vasculaires :

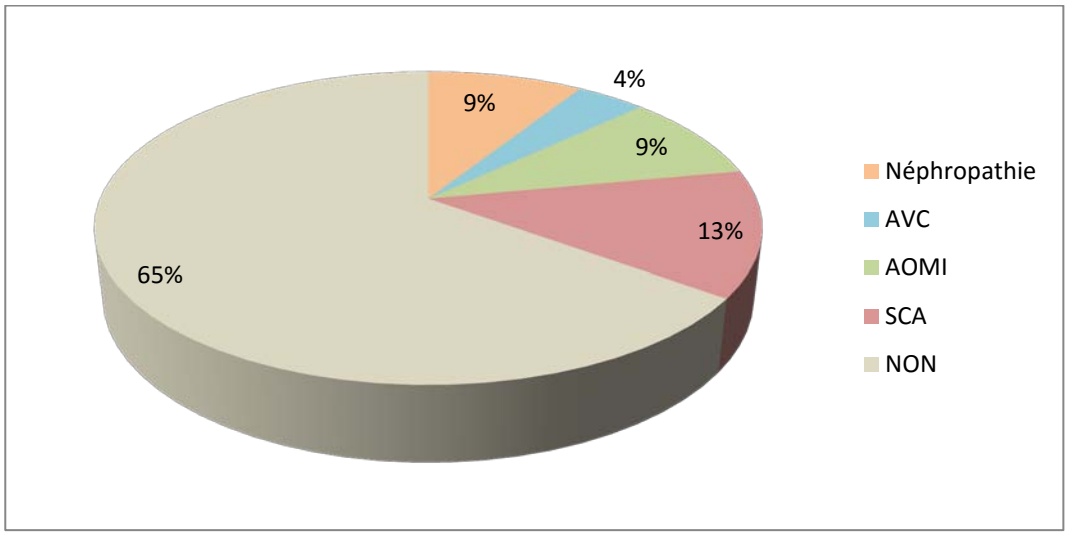

Figure 7 : Répartition des patients selon leurs antécédents cardio-vasculaires

Les antécédents cardio-vasculaires (néphropathie ,Syndrome coronarien aigu ,accident vasculaire cérébral ,artériopathie oblitérante des membres inférieurs) étaient retrouvés chez 35% des patients diabétiques ,avec une nette prédominance des syndrome coronariens aigus (13,3%),suivis de l'AOMI et de la néphropathie (9%) .

III. Données cliniques :

1. La symptomatologie :

1.1 La douleur :

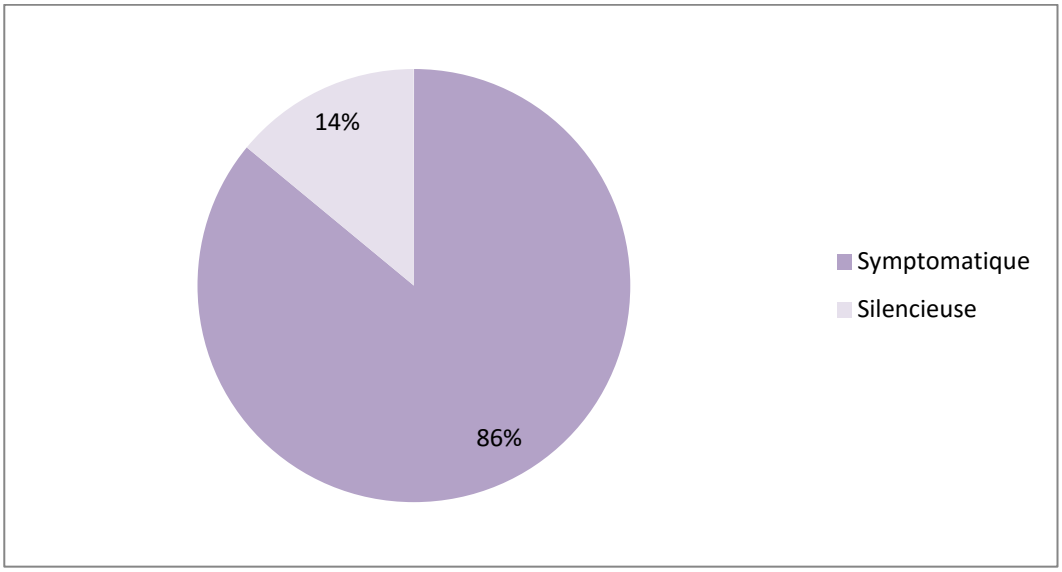

Figure 8 : La répartition des malades selon la présence ou non de la douleur

La douleur thoracique était le symptôme le plus révélateur de la cardiopathie ischémique dans cette série, la cardiopathie était silencieuse dans 14% des cas.

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

	Patients	
	Nombre	%
Douleur thoracique typique	59	65,6%
Douleur atypique	18	20%

La douleur était atypique dans 20 % des cas.

1.2 Les signes associés :

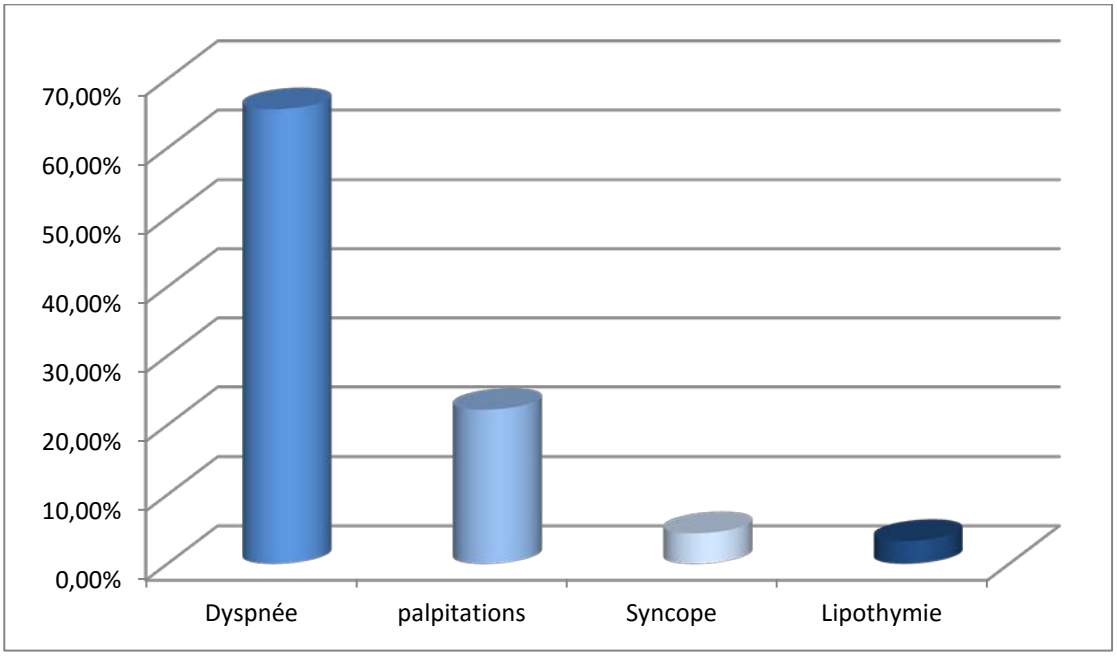

Figure 9 : Répartition des symptômes associés à la douleur chez les diabétiques coronariens

La dyspnée a été le symptôme le plus souvent associé à la douleur chez les diabétiques coronariens (65,6%).

2. Examen clinique :

2.1 La tension artérielle :

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

	Patients	
	Nbr	%
Tension artérielle normale	57	63,3%
Hypertension artérielle	32	35,6%
Hypotension artérielle	1	1,1%

La tension artérielle a été normale chez 63,3% des patients diabétiques ,les patients présentant une hypertension artérielle représentaient 35,6% .

2.2 La fréquence cardiaque :

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

	Patients	
	Nbr	%
Fréquence cardiaque normale	71	78,9%
Tachycardie	18	20%
Bradycardie	1	1,1%

La fréquence cardiaque a été normale chez 78,9% des patients diabétiques ,la tachycardie était présente chez 20% des patients.

2.3 Statut hémodynamique :

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

	Patients	
	Nbr	%
Killip 1	66	81,2 %
Killip 2	13	14,4 %
Killip 3	4	4,4 %
Killip 4	0	0 %

Selon la classification Killip ; 18,8% des patients diabétiques de cette étude étaient en insuffisance cardiaque . Aucun de ces patients n'était admis en insuffisance cardiaque stade 4 de Killip.

IV. Données para-cliniques :

1. Biologie :

1.1 HbA1c:

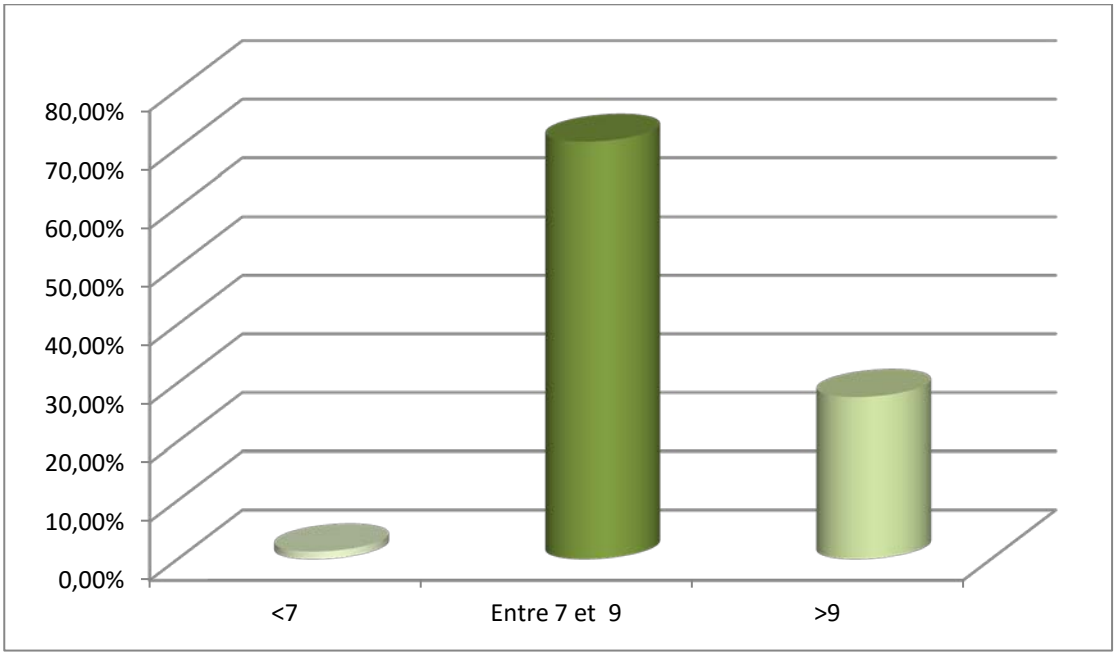

Figure 10 : Equilibre glycémique de la population diabétique étudiée selon HbA1C

98,71 % des patients diabétiques avaient un diabète déséquilibré jugé sur la valeur d'HbA1c.

1.2 L'hémoglobine :

Tableau VII : Répartition de l'hémoglobine chez les diabétiques

	Patients	
	Nbr	%
Taux d'hémoglobine >10 g/dl	86	97,73%
Taux d'hémoglobine <10 g/dl	4	2,27%

La valeur moyenne de l'hémoglobine chez ces patients était de 12,95 +/- 0,15g/dl (max :17 ; min : 9).Environ 2,27% de patients avaient une anémie .

1.3 La fonction rénale :

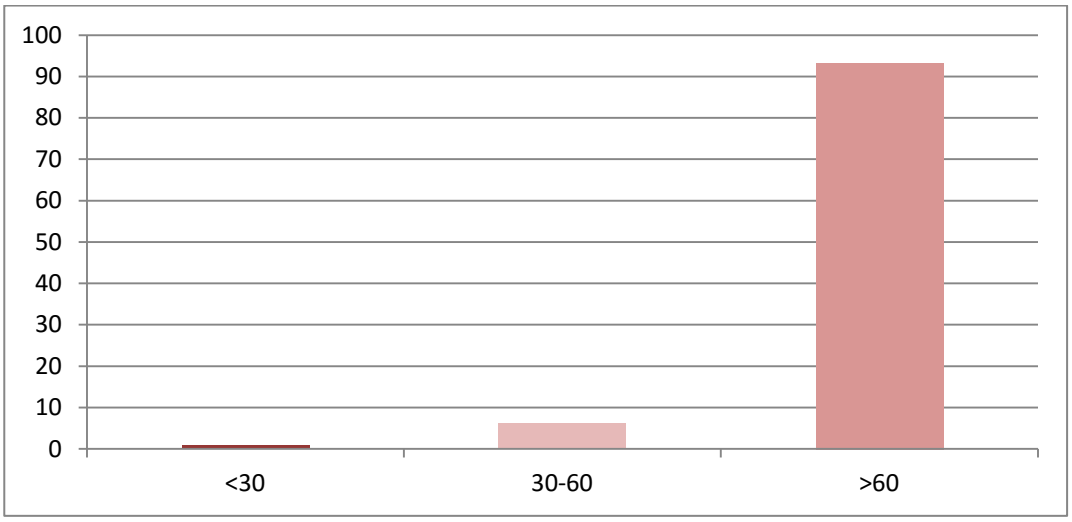

Figure 11 : Le débit de filtration glomérulaire (ml/mn/1,73m2) chez les patients diabétiques de cette série

La valeur moyenne de la créatinine chez ces patients était de 86,5+/- 3,7 mg/l (max : 350 mg/l ; min :40 mg/l).

2. Electrocardiogramme de repos :

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

Tableau VIII : Troubles électriques constatés chez les patients diabétiques

	Patients	
	Nbr	%
ECG normal	19	21,1%
ACFA	1	1,1%
BBD	4	4,4%
BBG	7	7,8%
Sus décalage su segment ST	4	4,4%
Sous décalage su segment ST	11	12,2%
Onde T négative	46	51,1%
Onde Q de nécrose	11	12,2%

L'ECG était anormal dans 78,9 % des cas .L'anomalie la plus fréquente était l'onde T négative (51,1%).

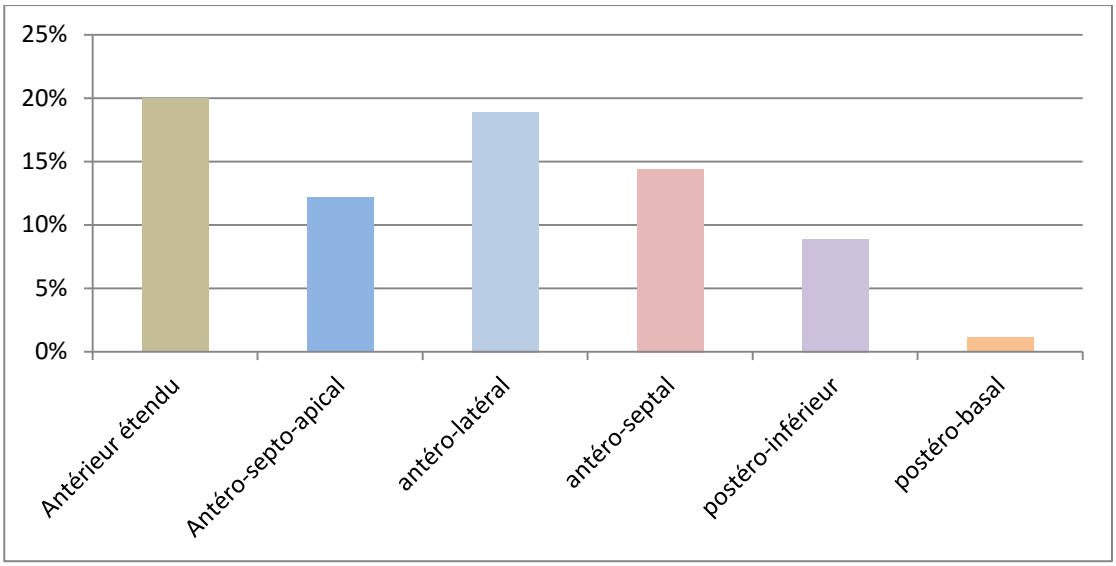

Figure 12 : Répartition des patients selon le territoire atteint

Le térriotoire le plus fréquemment touché chez les diabétiques était le territoire antérieur étendu (20%) .

3. Echocardiographie trans-thoracique:

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

Les paramètres étudiés étaient la fraction d'éjection du VG,la dilatation du VG ,et la contractilité du myocarde .

- La fraction d'éjection du VG :

Tableau IX : la FEVG chez les patients diabétiques

FEVG	Nbr	%
Inf à 30	1	0,31%
Entre 30 et 40	11	6,81%
Entre 40 et 50	12	11,15%
Sup à 50	66	81,73%

La fonction systolique du VG dans la population étudiée a été normale dans 81,73%.La dysfonction systolique légère à modérée (FE= 30-40%) était retrouvée chez 6,81% des patients.

- La dilatation du VG :

La dilatation du VG dans cette série était de l'ordre de 20% .

- La contractilité du myocarde :

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

Contractilité	Patients	
	Nbr	%
Normale	32	35,6%
Akinésie	18	20%
Hypokinésie globale	17	18,9%
Hypokinésie segmentaire	42	46,7%
Dyskinésie	2	2,2%

Les anomalies de la contractilité myocardique étaient présentes chez 64,4% des patients étudiés ,dont l'anomalie la plus fréquemment retrouvée était l'hypokinésie segmentaire(46,7%).

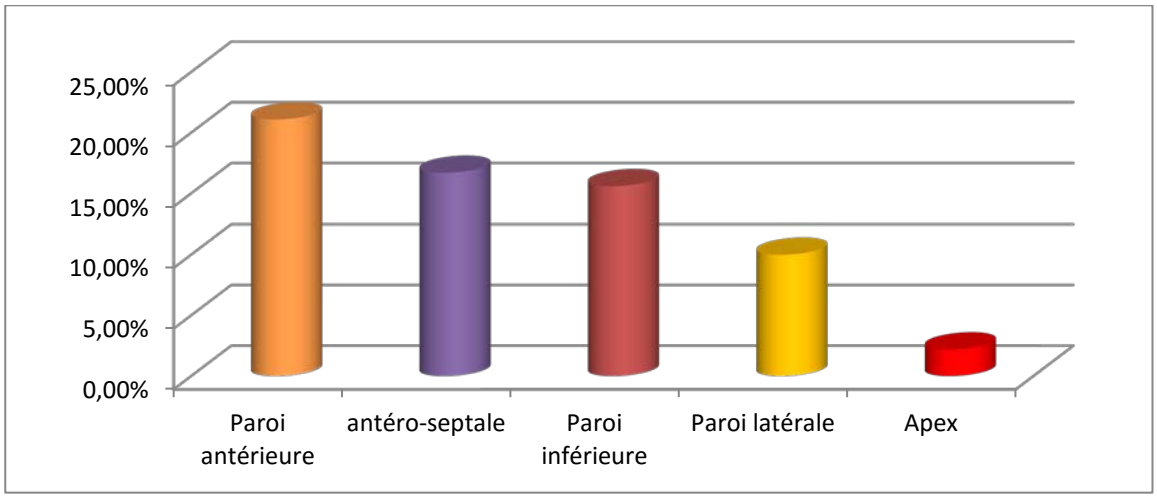

Figure 13: Répartition des patients diabétiques selon l'atteinte sectorielle de la cinétique myocardique

Les troubles de la cinétique intéressaient la paroi antérieure dans 21,10% des cas, suivie de la paroi antéro-septale dans 16,70% des cas.

4. Les tests de dépistage :

4.1. Epreuve d'effort :

Elle était réalisée chez 17 patients (18,9 %) et elle était positive dans 17,8% des cas.

4.2. Echocardiographie de stress :

Etait réalisée chez 9 malades. Elle était positive dans tous les cas.

4.3. La scintigraphie :

Etait faite chez un seul malade et s'est révélée positive.

5. Coronarographie :

La coronarographie était réalisée chez tous les patients .

La voie d'abord radiale était la plus utilisée (54,4%).

La dose de scopie moyenne était 13344,55 cGy.Cm² .

5.1. Diffusion des lésions coronaires :

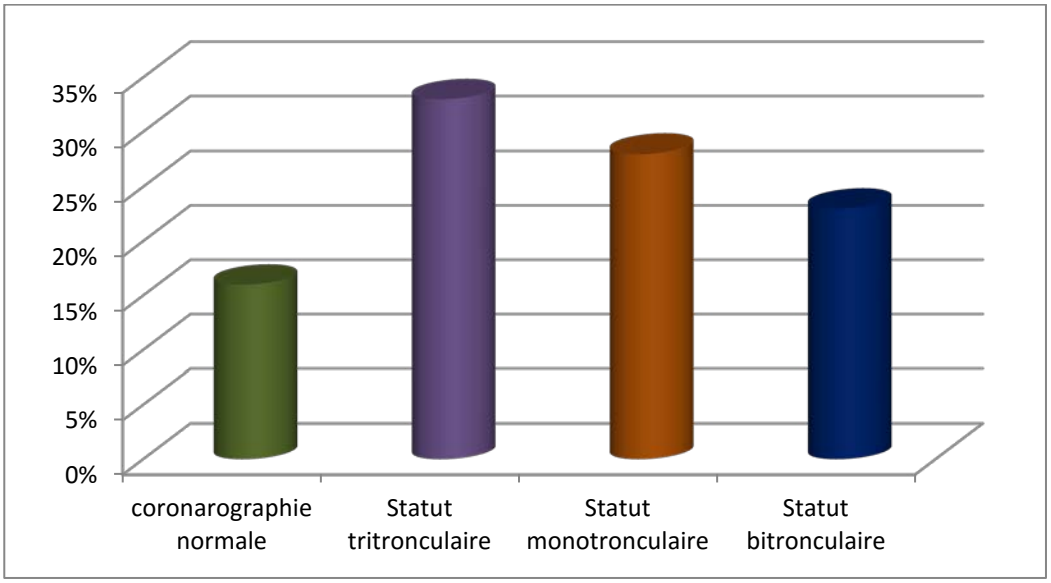

Figure 14 : Répartition du statut coronarien selon les patients diabétiques

Les patients diabétiques avaient une atteinte muti-tronculaire dans 56% des cas ,avec une atteinte tri-tronculaire prédominante (33,3%) .

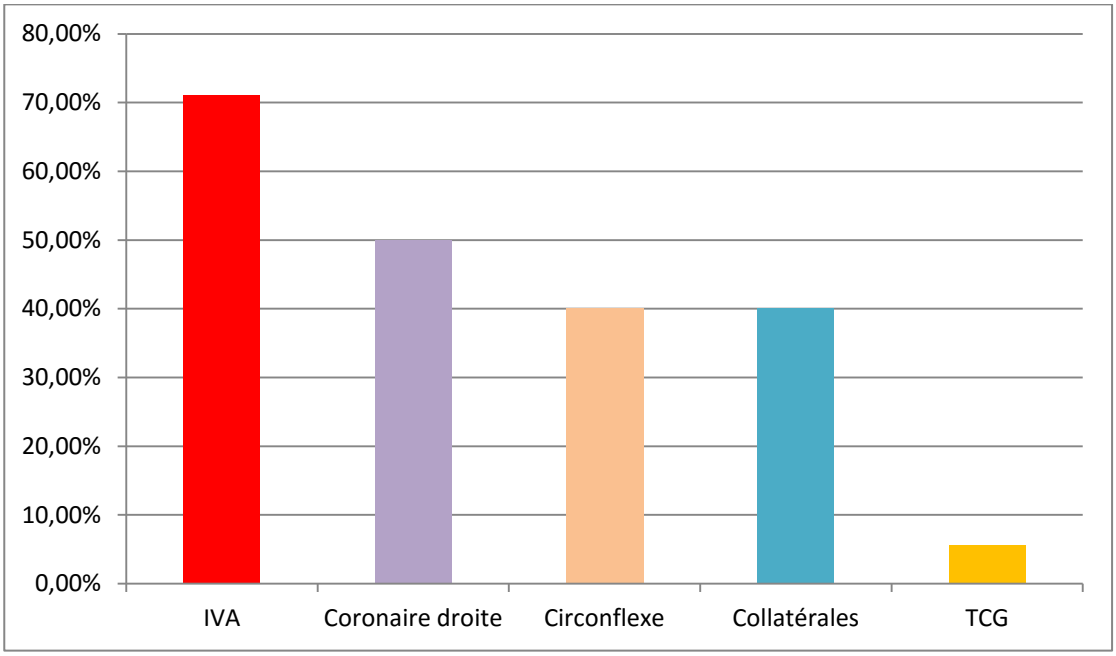

Figure 15 : Répartition des patients selon l'artère atteinte

L'atteinte était essentiellement celle de l'artère inter-ventricualire antérieure (71,1% des cas), avec une nette prédominance de sa portion proximale (54,4%).

5.2. Analyse quantitative des lésions coronaires :

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

Longueur de lésions	Patients	
	Nbr	%
Inf à 10 mm	4	4,4%
Entre 10 et 20 mm	33	36,7%
Sup à 20 mm	12	13,3%

L'analyse de la longeur des lésions était réalisée chez 49 patients et avait montré que les patients diabétiques avaient des lésions longues avec un pourcentage de 13,3% des lésions dont la longeur était supérieure à 20 mm.

5.3. Analyse qualitative des lésions coronaires :

Tableau XII : Analyse de la complexité des lésions selon la classification de l'ACC/AHA

	Patients	
	Nbr	%
Type A	0	0%
Type B	20	22,2%
Type C	29	32,2%

L'analyse de la complexité des lésions selon la classification de l'ACC/AHA était réalisée chez 49 patients dont les lésions de type C étaient majoritairement retrouvées (32,2%).

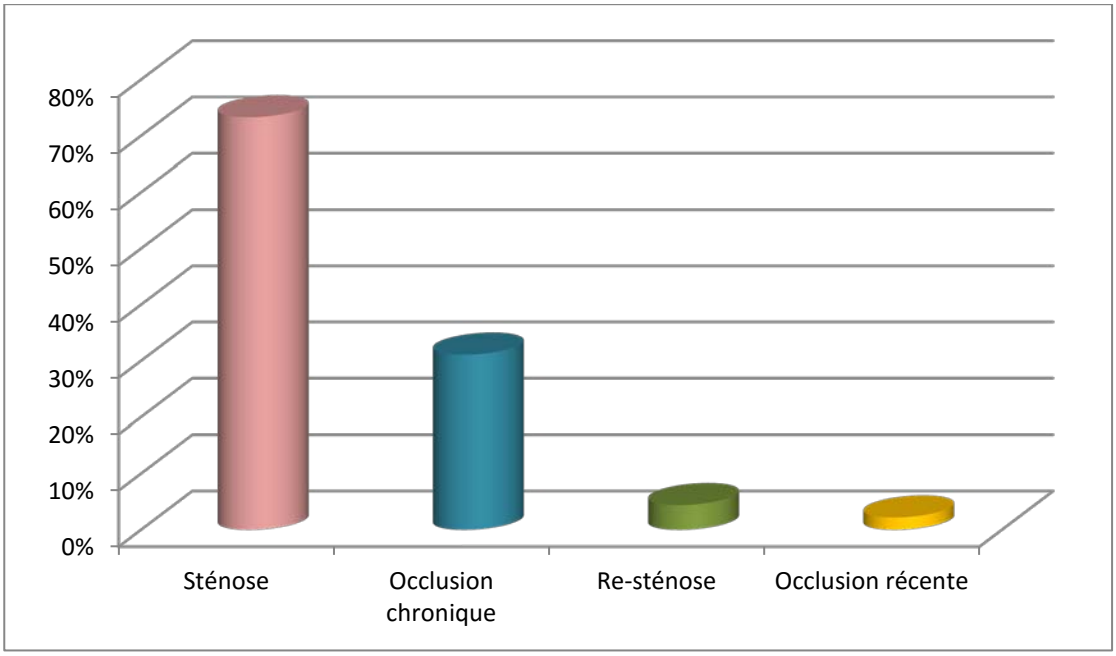

Figure 16 : L'analyse des différents types de lésions retrouvées à la coronarographie

Les lésions de sténose, étaient les plus retrouvées chez les patients diabétiques (73,3%), suivies des lésions d'occlusion chronique (31,10%).

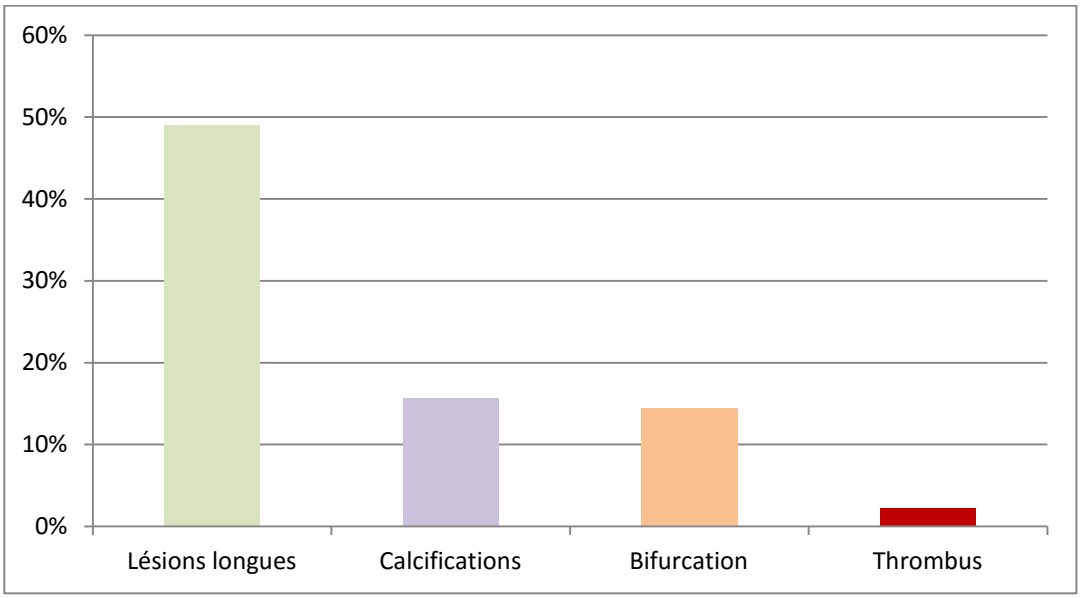

Figure 17 : Caractéristiques des lésions retrouvées à la Coronarographie

Les lésions retrouvées à la coronarographie étaient des lésions longues (49%) , calcifiées (15,60%) , avec bifurcations (14,40%) .

V. Traitement :

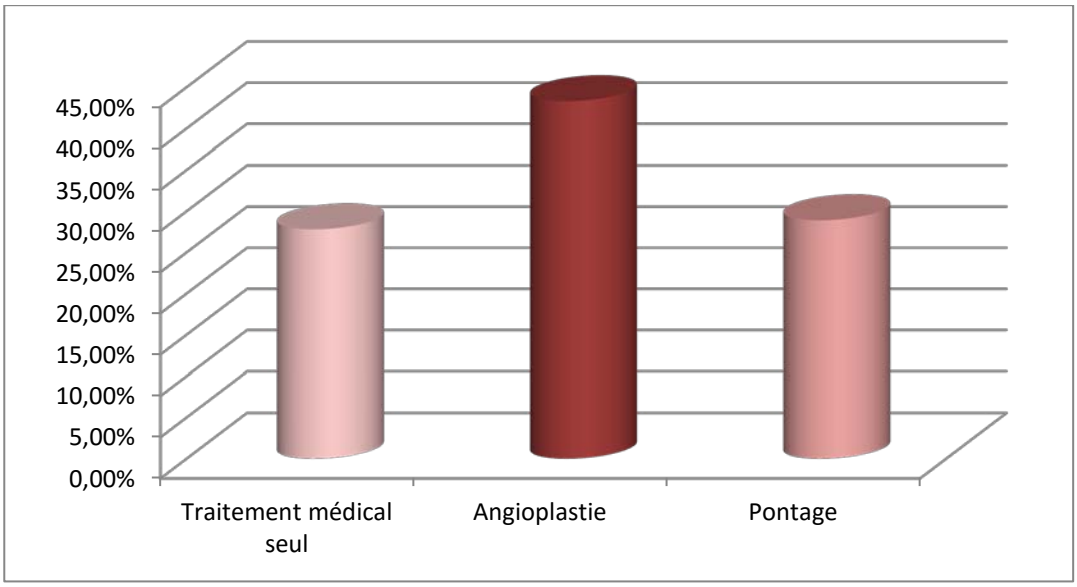

Figure 18 : Répartition du traitement selon les patients

L'angioplastie était réalisée chez 43,3% des patients et le pontage aorto-coronaire dans 28,90% des cas.

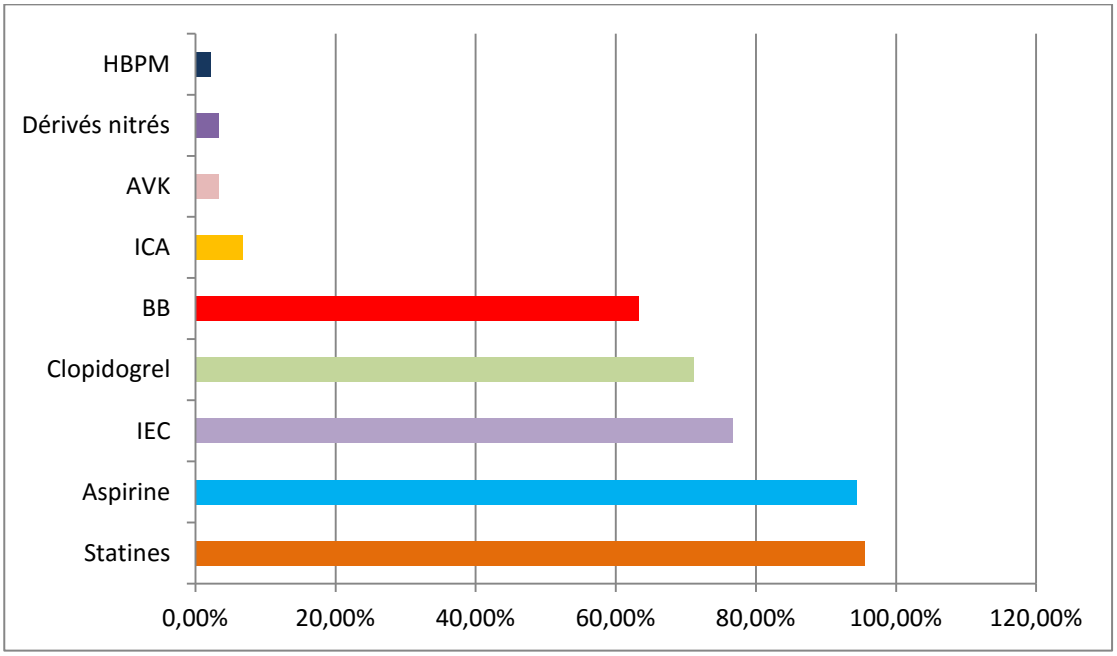

Figure 19: Répartition du traitement médical selon les molécules

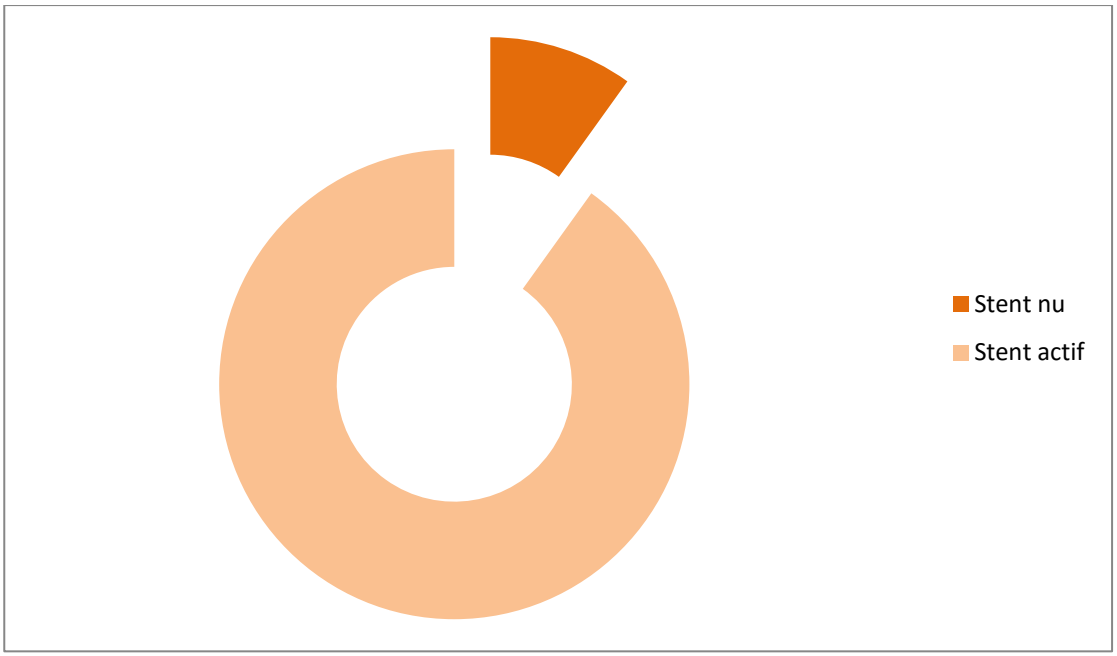

Figure 20 : Typologie de Stent mis en place chez les patients ayant bénéficié d'une angioplastie

La mise en place de stents coronaires a été faite chez tous les malades ayant fait l'objet d'une angioplastie.

Les patients de cette étude avaient bénéficié de la mise en place d'un stent actif dans 40% de l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une angioplastie (43,3%).

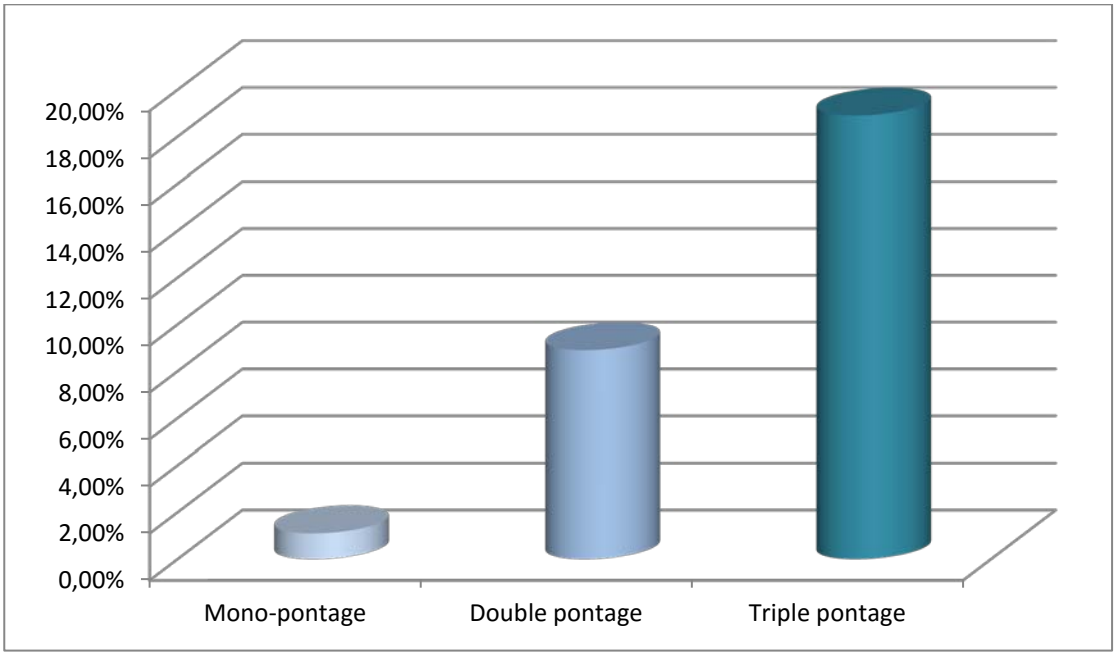

Figure 21 : Typologie du pontage selon les patients ayant bénéficié d'une chirurgie coronaire

La chirurgie coronaire était réalisée chez 28,9% des patients, dont 18,9% avaient nécessité un triple pontage.

VI. SUIVI POST THERAPEUTIQUE :

1. A court terme :

1.1. Post-angioplastie :

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

Les suites post-angioplastie ont été simples.

La durée d'hospitalisation était en moyenne de 24 heures.

1.2. Post pontage aorto-coronaire :

Les suites post-opératoires ont été simples dans 92,31% des cas , ainsi 2 cas de surinfections de la paroi ont été rapportés.

2. A moyen et long terme :

Environ 22,2% de patients étaient perdus de vue.

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

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

Complications	Patients	
	Nbr	%
Récidive angineuse	8	8,8%
Resténose intra-stent	4	4,4%
Nouvelle revascularisation coronaire	6	6,6%
AVC	2	2,22%
Décès	1	1,11%

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

❖ Le diabète :

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

Selon les dernières estimations de la Ligue Marocaine de lutte contre le diabète (2015), la prévalence du diabète serait de 9 % chez les sujets de plus de 20 ans et de 14 % chez les sujets de plus de 50 ans [6].

Le diabète est aujourd'hui la 5ème cause de décès dans le monde. La surmortalité attribuée au diabète en 2000 était estimée à 2,9 millions de décès, soit 5,2% de l'ensemble des décès [7].Les maladies cardio-vasculaires et surtout coronariennes représentent la première cause de morbidité et de mortalité chez le diabétique (75 % de la mortalité) [8].

❖ La cardiopathie ischémique du diabétique :

De nombreuses études ont étudié la prévalence des patients coronariens présentant un diabète .Ainsi ; En 2007, 28% des patients hospitalisés pour une pathologie coronarienne sont diabétiques. Ce chiffre provient de l'étude EUROASPIRE III (European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events) effectuée dans 8 pays d'Europe dont la France (ce pourcentage était de 17% en 1996 et 20% en 2000 respectivement d'après les études EUROASPIRE I et II) [9].

Dans l'étude de l'organisation mondiale de la santé (OMS), la prévalence de la cardiopathie ischémique atteint 35% chez l'homme diabétique et plus encore chez la femme, et le diabète augmente d'autant plus la fréquence de la cardiopathie ischémique que le risque cardio-vasculaire de la population est faible .Dans le diabète type 1, l'incidence de décès par cardiopathie ischémique entre 30 et 55 ans est, dans l'étude prospective de la Joslin Clinic, de

35 % quel que soit le sexe, alors qu'elle est de 8 et de 4 % respectivement chez l'homme et la femme non diabétiques[10].

1. Fréquence :

Une étude réalisée chez 285 patients admis pour coronaropathie ou exploration coronarographique au CHU de Pointe-à Pitre, Guadeloupe ; dont l'objectif est de décrire les FDR cardio-vasculaires chez les patients guadeloupéens porteurs d'une coronaropathie et plus particulièrement le lien entre diabète et nombre d'atteintes tronculaires ; la fréquence du diabète dans la population cible était de 45,5% (130 patients) [11].

Une étude réalisée à CHR Al farabi Oujda à propos de 185 patients , avait montré une fréquence de 45% du diabète chez les coronariens de l'étude[12].

Cette étude en comparaison aux résultats de la littérature avait montré une fréquence plus élevée, puisque 50,8 % des patients coronariens étaient diabétiques. Ceci peut être expliqué par le biais de sélection des patients, puisque ce travail avait concerné uniquement les patients adressés pour coronarographie et non pas l'ensemble des malades hospitalisés au service de cardiologie.

L'ancienneté du diabète dans cette étude était en moyenne 5 ans (3ans -40 ans) .Dans l'étude de Sabry, l'ancienneté du diabète était < 5 ans[13] .Cependant, dans l'étude de Oulahiane et al, l'ancienneté moyenne était de 14 ans[14].

Dans cette étude, 44,4% des patients recevaient une insulinothérapie, 54,4 % étaient sous antidiabétiques oraux (ADO) et 1,1% étaient sous régime. Dans l'étude de Bhatti et al en Inde, portant sur 1522 patients diabétiques[15], dont le profil thérapeutique rejoint celui de cette étude, ainsi 55,9 % des patients étaient sous ADO, 32,8% étaient sous insulinothérapie et 11,2% étaient sous régime.

2. Age :

La moyenne d'âge dans cette série était de 62 ans (30 ans -100 ans), avec une tranche d'âge prédominante de 55 à 74 ans, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Au Maroc, une étude rétrospective réalisée au CHU Med VI d'Oujda en 2013 à propos de 51 cas, a retrouvé un âge moyen de 66 +/- 9 ans (38 - 86 ans).[16]

L'étude de Olivier Barthelemy et al , en France a retrouvé un âge moyen de 64+/- 6 ans.[17]

Egalement, dans une étude égyptienne, El-Sayed et al , a montré un âge moyen de 61+/- 6.5 ans.[18]

Par ailleurs, dans l'étude de l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'âge moyen de survenue de la cardiopathie ischémique chez le diabétique type 2 était de 50 ans.[19]

Tableau XIV : La moyenne d'âge selon les études

Etude	Age moyen
Hdidou (Oujda)	66 ans
El-Sayed (Egypte)	61 ans
Berthelemya (France)	64 ans
OMS	50 ans
Notre étude	62 ans

3. Sexe :

Lors de cette étude, on a individualisé une nette prédominance féminine à 72%.

L'étude réalisée au CHU Med VI d'Oujda en 2013 a montré une nette prédominance féminine à 56,9%[16].Cependant, l'étude de Sabry réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat au cours d'une période de 4 ans et 3 mois (septembre 1999 à décembre 2003) ; portant sur des patients atteints d'infarctus du myocarde ; a noté une prédominance masculine à 87,1% dans le groupe des diabétiques[13].

La prédominance féminine dans notre étude parallèlement à l'étude réalisée au CHU d'Oujda peut être expliquée par le risque important d'évènements coronariens chez la femme diabétique par rapport à l'homme diabétique. Ainsi, les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de mortalité des femmes diabétiques.

Les femmes diabétiques perdent la protection cardiovasculaire conférée classiquement par leur sexe et ont un risque relatif cardiovasculaire lié au diabète qui est plus élevé que chez les hommes. L'augmentation du risque relatif de mortalité d'origine coronarienne était de +44 % chez les femmes diabétiques par rapport aux hommes diabétiques [20].

Les mécanismes sous-jacents sont probablement multiples et restent encore imparfaitement caractérisés.

Tableau XV: Ratio exprimant le sur-risque relatif des femmes diabétiques par rapport aux hommes diabétiques pour les événements cardiovasculaires analysés dans les méta-analyses récentes. Les risques relatifs considérés étaient ajustés [21,22].

	Ratio des risques relatifs femmes/hommes	IC 95 %
Incidence des événements coronariens	1,44	1,27-1,63
Incidence des événements coronariens fatals	1,44	1,20-1,73
Incidence des AVC	1,27	1,10-1,46
Incidence des AVC fatals	1,32	0,97-1,79

IC 95 % : intervalle de confiance à 95 %

Cependant, la prédominance masculine de l'étude réalisée à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat peut être expliquée par un biais de sélection des patients .

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

Ces facteurs de risque diffèrent selon le type de diabète. Dans le diabète de type 2, les facteurs de risques cardio-vasculaires traditionnels sont habituellement présents et la maladie coronaire existe souvent dès le diagnostic du diabète quand elle ne le précède pas .A l'inverse dans

le diabète de type 1, ces facteurs de risques cardio-vasculaires sont en règle absents et l'élément prédictif majeur de survenue de la cardiopathie ischémique est la durée du diabète[10].

Chez le diabétique de type 2, l'association de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire a été décrite. En effet la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et l'obésité sont fréquents [23]. Notre série retrouve la même constatation.

Il est admis que la sommation des facteurs de risque potentialise le risque cardiovasculaire chez le diabétique. En effet, la prévalence plus élevée de l'ischémie myocardique silencieuse chez les diabétiques associant plusieurs facteurs de risque majeurs a été signalée par plusieurs études [24,25]. De Luca et al. ont trouvé une prévalence de l'ischémie myocardique silencieuse de 27 % chez les diabétiques ayant au plus un seul facteur de risque majeur associé et qui augmentait à 40 % si deux ou trois facteurs de risque sont associés au diabète[24]. L'ADA recommande le dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse chez tout diabétique de type 2 ayant au moins deux facteurs de risque majeurs associés parmi les suivants : tabagisme, HTA, dyslipidémie, antécédents familiaux de coronaropathie précoce [26].

4.1 L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire majeur et très fréquemment rencontré en pratique puisqu'on estime à 72 millions le nombre d'hypertendus aux Etats unis[27]. L'HTA entraine une élévation de la post-charge et de la consommation myocardique en oxygène de même qu'elle favorise la formation de plaques d'athérome au niveau coronaire réduisant ainsi le débit coronaire. Ces 2 phénomènes expliquent l'implication de l'HTA dans la genèse de l'ischémie myocardique. Par conséquent, la prise en charge de l'hypertendu coronarien vise la réduction des chiffres tensionnels mais également l'amélioration de l'ischémie myocardique.

Le registre NHANES (National Health and Nutrition Examination Surveys) recense 17.6 millions d'américains porteurs d'une cardiopathie ischémique en 2006. Parmi cette population, la moitié des patients ayant présenté un premier infarctus du myocarde (IDM) ont des chiffres

tensionnels supérieurs à 160/95 mmHg [28]. En effet, dans n'importe quelle tranche d'âge, la relation entre la mortalité coronaire et la pression systolique et/ou diastolique est bien établie.

Dans une méta-analyse ayant englobé 61 études avec 1 million de patients, la pression artérielle était corrélée à la cardiopathie ischémique fatale. Ainsi, chaque augmentation de la pression systolique de 20 mmHg ou de la pression diastolique de 10 mmHg doublait le risque de survenue d'un événement coronaire fatal [28]. Par ailleurs, l'association d'autres facteurs de risque cardiovasculaire notamment le diabète constituent des facteurs qui aggravent le pronostic coronaire du patient [29,30].cette association HTA-diabète était l'objet de nombreuses études comme celle menée par l'Institut National de Nutrition de Tunis en Tunisie, déduisant que l'HTA est une Comorbidité extrêmement fréquente du diabète[31].

Dans cette étude l'HTA a été retrouvée chez 68,9% de patients diabétiques, ce qui concorde avec les données de la littérature ; notamment, une étude rétrospective portant sur 100 patients diabétiques coronariens réalisée au Service d'Endocrinologie et de Diabétologie du CHU Hèdi Chaker Sfax[32] ; et l'étude de Sedlis et al aux Etats unis[33], dont les pourcentages d'HTA étaient respectivement 71% et 79%.

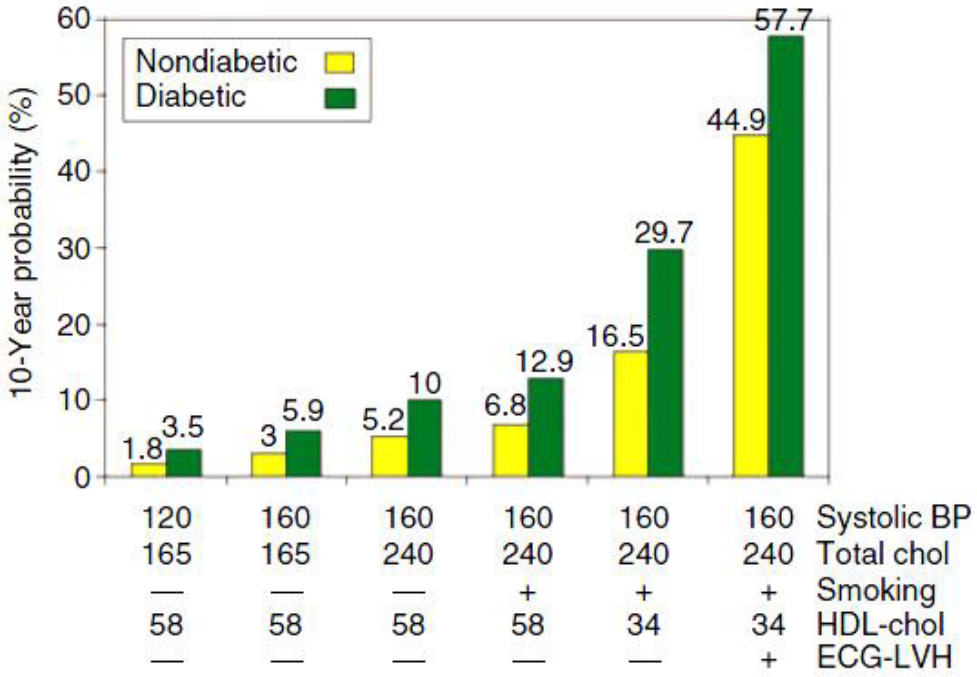

Figure 22 : Le diabète augmente le risque coronaire chez l'hypertendu[34]

4.2 Le tabagisme :

Le tabac est connu depuis plusieurs siècles et ce n'est que depuis quelques décennies que ces méfaits ont été l'objet de débats publics. En France plus de la moitié des décès liés au tabac sont d'origine cardiovasculaire.

Le risque relatif de maladie cardiovasculaire chez les fumeurs est égal à 3. Le tabac multiplie le risque relatif d'infarctus du myocarde par 5 ; Le tabac multiplie le risque relatif d'AOMI de 2 à 7 ; 80% des sujets avec AOMI sont des fumeurs. Le risque relatif d'AVC chez les fumeurs est de 1,5. Ce risque relatif est d'autant plus élevé que le patient est jeune[35].

De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose :

- Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses.
- L'oxyde de carbone (CO) favorise également l'athérogénèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du LDL cholestérol dans l'intima.
- La fumée du tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entrainant des anomalies de la vasomotricité endothélium-dépendante avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du NO et oxydation des LDL.
- Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire laquelle libère du thromboxane A2 ; favorisant l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène.
- La nicotine favorise la libération des catécholamines, ce qui majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle donc les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac.
- Enfin, le tabagisme est associé à une baisse du HDL-Cholestérol.

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 récidive d'infarctus ou de décès diminue de moitié dès la première année. On estime que 12 à 53 vies sont sauvées pour 1000 coronariens arrêtant de fumer[35].

Dans cette étude ,le tabagisme a été retrouvé chez 32,2% des cas. Dans une étude multicentrique, transversale descriptive menée au service de médecine interne du CHU du Point G, le service de diabétologie du CHU Gabriel Touré, le centre de lutte contre le diabète, les centres de référence des communes 1 et 4 du district de Bamako, dont l'objectif est d'évaluer les facteurs de risque cardio vasculaire chez les patients diabétiques, le tabagisme était retrouvé dans 30,3 % des cas[36], de même que l'étude de Habib Ben Ahmed (28%)[37],ce qui concorde avec les résultats de cette étude.

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 [35].

4.3 Obésité :

La progression épidémique de l'obésité représente un enjeu majeur à l'échelle planétaire [38,39]. On estime dans le monde, qu'environ 1 à 1,7 milliard (selon les critères retenus) d'individus sont en surpoids, que 300 millions sont obèses et qu'un enfant sur 3 est en surpoids ou obèse. Le lien entre l'obésité et les maladies cardio-vasculaires a été établis de longue date mais les mécanismes physiopathologiques sous-jacents n'ont été appréhendés que récemment et restent incomplètement élucidés. Les parts respectives de l'obésité et des comorbidités associées dans l'augmentation du risque cardio-vasculaire sont encore sujettes à débat. Il est clairement démontré que le tissu adipeux est un organe actif et que sa localisation viscérale est un marqueur de risque cardio-métabolique fort et indépendant [40;41]. Les indices les plus utilisés actuellement pour apprécier le poids corporel sont :

- l'indice de masse corporelle (IMC) qui est le rapport poids/taille2.
- le périmètre abdominal ou tour de taille mesuré généralement en position debout à mi-distance entre la crête iliaque et la dernière côte.
- le rapport tour de taille/tour de hanche.

L'augmentation de chacun de ces 3 indices est associée au risque d'infarctus du myocarde [41]. Le risque de survenue d'une angine de poitrine à 10 ans est multiplié par 2 chez les personnes présentant un excès de poids de 20% et par 5 pour un excès de poids de 30%.

L'IMC a pour avantage la simplicité et la fiabilité de son recueil, les deux derniers sont un meilleur reflet de la masse adipeuse péri-viscérale mais ont un risque d'erreur de mesure plus important. L'usage routinier combiné de l'IMC et du périmètre abdominal est recommandé pour l'appréciation du risque cardio-vasculaire [41].L'organisation mondiale de la santé définit l'obésité par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m2.

Dans cette série, l'obésité a été retrouvée dans 57,8% des cas .Ceci est clairement confirmé par l'étude de Bouzid et al ;une étude prospective, transversale portant sur 120 patients diabétiques de type 2 et 60 témoins non diabétiques menée à l'hôpital Charles Nicolle ,Tunisie ,dont l'objectif est d'étudier la fréquence de l'ischémie myocardique silencieuse (IMS) chez les diabétiques de type 2 ; L'obésité (IMC≥30 kg/m2) est retrouvée chez 52,4 % des diabétiques[26].88,4% de ces patients avaient une obésité androïde, l'ischémie myocardique silencieuse a été retrouvée chez 20,2 % de ces diabétiques qui présentaient une obésité androïde vs 16,7 % chez les diabétiques sans obésité androïde mais la différence est non-significative. De même, nous avons observé une augmentation de la fréquence de l'IMS avec les classes de l'IMC mais sans différence significative ;respectivement 23,1 %, 30,8 % et 46,2 % pour les classes inférieures à 25 kg/m2, 25 à 30 kg/m2 et supérieures à 30 kg/m2[26].Parallèlement au résultat de cette étude, dans l'étude de Fatima Y. Al Slail, l'obésité a été retrouvée dans 56,63% des cas[42].

4.4 Dyslipidémie :

Le lien entre hypercholestérolémie et les maladies par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du cholestérol total et du LDL-cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien[43].

Dans l'étude MRFIT, menée chez les hommes <57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3g/l[44].

L'augmentation du HDL cholestérol s'accompagne d'une diminution du risque coronarien. La concentration de HDL est abaissée par le tabagisme, l'hypertriglycéridémie, et à l'inverse, la consommation d'alcool et les œstrogènes augmentent la concentration de HDL cholestérol (Ce qui explique une part de la protection féminine vis-à-vis du risque coronarien, notamment jusqu'à la ménopause) [45].

Du fait de cette relation inverse entre le risque coronarien et le LDL cholestérol d'une part, le HDL cholestérol d'autre part, il a été proposé d'utiliser les ratios (cholestérol total/HDL-cholestérol) en tant que prédicteurs de risque coronarien. L'étude Framigham a particulièrement popularisé le ratio (cholestérol total/HDL-cholestérol) : le risque coronarien augmente particulièrement lorsque ce ratio dépasse 5[46].

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

L'augmentation des lipoprotéines LDL circulantes majore leur concentration au sein de la paroi artérielle et le risque de modifications oxydatives (LDL oxydées) à ce niveau. L'hypercholestérolémie et les LDL oxydées constituent des facteurs de dysfonction endothéliale, facilitent l'attraction des monocytes qui se transforment dans la paroi artérielle en macrophages, lesquels captent préférentiellement les LDL oxydées, ce qui constitue, une étape importante de l'athérogénèse[46,47].

A l'inverse, la déplétion des LDL circulantes s'accompagne progressivement d'une déplétion de cholestérol à l'intérieur des plaques d'athérosclérose, d'une moindre activité des macrophages et d'une stabilisation des lésions, ainsi que d'une amélioration de la dysfonction endothéliale[46].

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 préalables à tout traitement médicamenteux[35].

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'accompagne d'une baisse de 21% de la mortalité totale et de 31% des évènements coronariens. Il existe en effet, à la lumière de ces multiples essais, une relation linéaire entre le taux de LDL-cholestérol et celui d'évènements 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 1g/l[35].

Dans cette étude, la dyslipidémie était retrouvée chez 50 % des patients, ce qui concorde avec la littérature : Oulahiane et al (55%)[14];Habib Ben Ahmed et al (50,8%)[37],Bouzid et al (79,8%)[26].

4.5 La sédentarité :

Une méta-analyse a montré, à partir de plusieurs études de cohorte, que la sédentarité multipliait par 1,9 le risque de décès d'origine coronarienne par rapport à une population active, après ajustement sur les autres facteurs de risque. De même, les suites d'un infarctus du myocarde , l'absence d'activité physique est associée à une plus forte mortalité totale et coronaire ,par rapport aux patients qui bénéficient d'une réadaptation cardio-vasculaire[47].

L'exercice physique régulier s'accompagne d'une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, contribuant ainsi à diminuer les besoins myocardiques en oxygène. En outre, l'effort physique aide à perdre du poids ,à diminuer les triglycérides à augmenter le HDL cholestérol ,à réduire l'agrégabilité plaquettaire et la réponse adrénergique au stress[46].

Dans cette étude, la sédentarité était retrouvée dans 62,2%.Ce qui est concordant avec l'étude de Oulahiane et al, dont la sédentarité était retrouvée dans 54% des cas[14].

Dans l'étude de Bouzid et al, la sédentarité est fortement associée à l'IMS avec un OR égal à 4,8 ; IC95% [1,5-15] ;p=0,009 . En effet l'IMS est retrouvée chez 44% des diabétiques sédentaires vs 14% chez des diabétiques avec une activité physique régulière [26].

Une étude prospective, portant sur une cohorte de diabétiques, a mis en évidence que la marche était associée à une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire [48].

4.6 Contraceptifs oraux :

Leur action se fait par le biais de :

- L'augmentation de l'hypercoagulabilité
- La diminution du HDL cholestérol
- La diminution de la fibrinolyse physiologique[49].

Le risque relatif d'infarctus de myocarde n'est augmenté que très modérément, mais devient significatif en cas d'intoxication tabagique associée (>15 cigarettes/jr), plus particulièrement après 35 ans ;le risque propre du tabac est multiplié par 10 par les CO [47].

4.7 Hérédité coronaire :

La prédisposition familiale est un facteur de risque majeur. Seuls les accidents cardiovasculaires précoces survenus chez le père, la mère ou un parent du premier degré sont à considérer (avant 55 ans pour l'homme, avant 65 ans pour la femme) [50]. L'étude de Framingham [51] a montré que la survenue d'un décès d'origine coronarienne chez un parent augmentait de 30% le risque de maladie coronarienne chez les enfants.

Lors de notre étude, l'hérédité coronaire était présente chez 11,1% des patients, ce pourcentage est plus faible par rapport à celui rapporté par la littérature, notamment dans l'étude de Habib Ben Ahmed(32%) [37]et l'étude de Bouzid (32%)[26].

4.8 Tableau récapitulatif :

Tableau XVI : FDRCVx associés au diabète selon les études.

FDRCVx	Études	%
HTA	Chaâbane et al . (Tunisie)	71%
	Sedlis et al. (USA)	79%
	Cette étude	68,9%
Tabagisme	Sidibe et al. (Bamako)	30,3%
	Habib Ben Ahmed et al. (Tunisie)	28%
	Cette étude	32,2%
Obésité	Bouzid et al. (Tunisie)	52,4%
	Fatima y.Al Slail et al. (Arabie Saoudite)	56,63%
	Cette étude	57,8%
Dyslipidémie	Oulahiane et al. (Maroc)	55%
	Habib Ben Ahmed et al. (Tunisie)	50,8%
	Bouzid et al. (Tunisie)	79,8%
	Cette étude	50%
Sédentarité	Oulahiane et al.	54%
	Cette étude	62,2%
Hérédité coronaire	Habib ben Ahmed et al.	32%
	Bouzid et al.	32%
	Cette étude	11,1%

II. Antécédents cardio-vasculaires :

Cette étude a retrouvé une prévalence élevée des complications cardio-vasculaires chez la population diabétique (35%).

L'antécédent de syndrome coronarien aigu était retrouvé dans 13% des cas dans cette étude, ce qui concorde avec l'étude de WOODFIELD et al, dont l'antécédent d'un SCA était rapporté chez 18.4% des diabétiques[52].

La néphropathie diabétique était présente chez 9% des patients. Les données de la littérature notamment l'étude USA 1999-2004 NHANES IV [53] et l'étude Norvège 1995-97 HUNT II [54], rapportent une prévalence similaire 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 cardio-vasculaire est bien plus élevé que d'évoluer vers l'insuffisance rénale terminale[55]. 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[56].

La vitesse de dégradation de la fonction rénale dans la néphropathie diabétique peut varier de 2 à 20 ml/min/an et dépend étroitement de la pression artérielle et de la protéinurie .Il existe une corrélation étroite ente le mauvais contrôle tentionnel et la dégradation de la fonction rénale bien documentée dans le diabète de type 1 et 2 . En bloquant le système rénine angiotensine, en contrôlant la tension artérielle et les facteurs de risque on peut ralentir de façon significative la dégradation du DFG à environ 2 à 3 ml/mn/an[57].

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/24 heures) [57];ainsi que le débit de filtration glomérulaire (DFG) qui doit être estimé de façon annuelle chez les diabétiques de type 1 et 2.

L'antécédent d'AOMI était retrouvé chez 9% des patients de cette étude, cependant dans l'étude de Barthelemy et al, l'antécédent d'AOMI était de l'ordre de 30%[58].

Cette étude note également que les antécédents d'AVC ont été estimés à 4%,de même que dans l'étude de Oulahiane et al (4%)[14].L'étude Mulnier H [59]a démontré que l'incidence de l'AVC chez le diabétique était de 12 pour 1000 personnes-année contre 5,5 chez les non diabétiques, ainsi que l'étude Almdal [60] ou 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 macro-vasculaires (infarctus du myocarde, AVC,ou artériopathie des membres inférieurs) à la fois chez le diabétique de type 1 et de type 2[61] ; 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. Données cliniques:

1. Symptomatologie :

La douleur atypique a été présente chez 20 % des patients .Ceci est concordant avec les résultats de la littérature notamment l'étude David Brieger[62], l'étude Bradley RF[63] ou les pourcentages étaient respectivement de 23,8% et 26,3%.

La symptomatologie peut néanmoins être atypique, voire absente, du fait d'anomalie de la perception de la douleur [64]. Ceci est expliqué par la neuropathie autonome cardiovasculaire qui participe au caractère asymptomatique de la maladie coronaire du diabétique [65].

Dans cette étude, la douleur était absente dans 14% des cas. Dans une étude italienne récente[66], menée sur une population de diabétiques type 2, la prévalence de l'ischémie myocardique silencieuse est estimée à 12% selon les résultats de l'épreuve d'effort, soit trois fois supérieure à celle observée dans une population comparable non diabétique.

La dyspnée était significativement le symptôme le plus souvent associé à la douleur dans cette étude (65,6%). Ceci est en concordance avec les données de la littérature tel que l'étude Sabry [13] ou la dyspnée était présente chez 77,6% des diabétiques ;ainsi que l'étude Michele M.Pelter [67]qui retrouve la dyspnée dans 81% des cas.

Tableau XVII : Symptomatologie de la cardiopathie ischémique du diabétique selon les études

Symptômes	Etudes	%
Douleur atypique	David Brieger	23,8%
	Bradley RF	26,3%
	Cette étude	20%
Ischémie silencieuse	Etude italienne	12%
	Cette étude	14%
Dyspnée	Sabry	77,6%
	Michele M.Pelter	81%
	Cette étude	65,6%

2. Statut hémodynamique :

Le score 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.

Dans cette étude, la plupart des patients étaient admis au stade Killip 1 (81,2%),ce qui concorde avec l'étude de Coelho et al (68.7%)[68].Ceci est expliqué par le fait que la majorité des malades ayant fait l'objet de coronarographie dans cette étude n'étaient pas admis en phase aigüe.

Tableau XVIII: Statut hémodynamique des patients diabétiques selon la classification Killip ,comparaison avec l'étude de Coelho et al.

		Étude Coelho	Notre étude
Statut hémodynamique Selon la classification Killip	Killip I	68,7%	81,2%
	Killip II	17%	14,4%
	Killip III	3,8%	4,4%
	Killip IV	10,4%	0%

IV. Données para-cliniques :

1. HbA1c:

L'HbA1c est le meilleur indice de l'équilibre du diabète. Dans cette étude 98,7% des patients avaient un diabète déséquilibré, jugé sur la valeur d'HbA1c qui était supérieure à 7%.

L'étude de Fatima Y. Al Slail et al en Arabie Saoudite a retrouvé que 88,53% des patients avaient un diabète déséquilibré[42] ;de même qu'une étude rétrospective réalisée en Emirats arabes unis [69],à propos de 382 patients dont 59% avaient un taux d'HbA1c >7% ,ce qui concorde avec cette étude.

L'étude de Bouzid et al [26] montre que le taux moyen de l'HbA1C est significativement plus élevé chez les diabétiques ayant une ischémie myocardique silencieuse et que la fréquence de l'IMS augmente significativement avec le taux de l'HbA1c. En effet, une IMS est notée chez un diabétique sur trois ayant un mauvais équilibre glycémique (HbA1c ≥8 %) vs 3 % chez ceux dont l'HbA1c est inférieur ou égal à 7 %.

Plusieurs études ont analysé la relation entre le taux d'HbA1c et le risque d'évènements coronaires chez les diabétiques. Ainsi ; une étude réalisée à Norfolk, au Royaume unis [70]; étalée sur 8 ans, a montré que toute augmentation de l'HbA1C de 1 % s'accompagne d'un risque de 38 % de macro-angiopathies , de 40% de micro-angiopathies et d'un risque de 38% de décès . L'étude de Zhao et al [71], a analysée cette relation en fonction de l'origine ethnique des patients. L'analyse a permis de conclure à ce que Chaque augmentation de 1 % de l'HbA1c initiale était associée à une augmentation significative de 2 % du risque d'événements cardiovasculaires chez les patients afro-américains et de 6 % chez les patients caucasiens .La même association positive était retrouvée pendant le suivi ;ainsi Chaque augmentation de 1 % de l'HbA1c était associée à une augmentation significative du risque d'événements cardiovasculaires de 5 % chez les patients afro-américains et de11 % chez les patients caucasiens.

2. ECG :

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

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 dérivations [72].

L'ECG permet également de localiser la topographie de l'atteinte ischémique qui est habituellement corrélée à l'artère occluse.

Dans cette étude, les troubles de repolarisation étaient les troubles les plus fréquemment rencontrés à l'ECG de repos(79,9%) dominés par la présence d'ondes T négatives (51,1%) ,ceci est concordant avec l'étude de A. Mbaye et l'étude de Choukem dont les troubles de repolarisation étaient estimés respectivement à 72,1% et 49,2%[73,74]. Cependant , dans l'étude de Bouzid , aucun patient n'a présenté de troubles de la repolarisation significatifs évocateurs d'une cardiopathie ischémique [26].

Tableau XIX : Recommandations de l'association canadienne du diabète (2008) [75]

Recommandations de l'association canadienne du diabète (2008)
1. Un ECG au repos doit être réalisé, au départ, chez les personnes présentant l'une des caractéristiques suivantes [catégorie D, consensus] : *Âge > 40 ans *Durée du diabète > 15 ans et âge > 30 ans *Lésions aux organes cibles (microvasculaires, macrovasculaires) *Facteurs de risque cardiaques 2. Il faut refaire un ECG au repos tous les deux ans chez les patients diabétiques .

3. Les tests d'ischémies :

Dans cette étude , les tests d'ischémie n'ont été réalisés que chez une minorité de patients, ceci est expliqué par le mode de recrutement des patients de l'étude .

3.1. Epreuve d'effort :

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

Des anomalies à l'ECG à l'effort sont associées à un taux annuel d'événements coronariens de 2,1 %, comparativement à 0,97 % chez les sujets présentant des résultats normaux [76]. Chez les personnes diabétiques, une ischémie myocardique (silencieuse ou symptomatique) décelée pendant une épreuve d'effort est associée à une moindre survie à long terme, comparativement à celle observée chez les personnes non diabétiques [75].

3.2. Echocardiographie de stress :

Elle occupe une place importante dans le dépistage précoce de l'IMS et présente l'intérêt d'une technique accessible, performante et peu coûteuse [77,78]. Sa sécurité et sa faisabilité font que cet examen, réalisé sous surveillance stricte, est en général bien toléré [79-80]. En dépit de son caractère opérateur dépendant, cet examen est de nos jours un des meilleurs moyens non invasifs de dépistage de la maladie coronaire [79,81], avec une spécificité et une sensibilité variables selon les études [80,81,82]. Plusieurs études de cohorte ont évalué sa valeur pronostique chez le diabétique [83,84,85]. Il en ressort qu'une échocardiographie de stress positive est associée à une mortalité annuelle plus élevée chez le diabétique que chez le non diabétique [82,85]. Et, chez le diabétique, la survenue d'un événement coronarien majeur est trois à cinq fois plus fréquente dans les années qui suivent le dépistage d'une IMS [86]. Toutefois, un test positif ne signifie pas forcément une ischémie myocardique (sensibilité et spécificité variables) et la coronarographie retrouve des lésions hémodynamiquement significatives dans 35 à 80% des cas [86].

Dans cette étude l'échocardiographie de stress était réalisé chez 17 patients et elle était positive dans la plupart des cas (16/17) , ce qui est concordant avec l'étude de A. Mbaye et al dont l'examen était positif chez 53/79 cas[73].

3.3. Scintigraphie myocardique :

La scintigraphie myocardique de perfusion est utilisée comme un outil diagnostique et pronostique ainsi que pour le suivi post-thérapeutique de la maladie coronaire[87].

- Apport diagnostique :

L'étude de Paillole et al. [88], retrouve une sensibilité de 77 % et une spécificité de 87 % pour la scintigraphie au dipyridamole, supérieures à celles du Holter et de l'épreuve d'effort.

L'étude de l'équipe de Berman du Cedar Sinaï Center [89] montre, cependant, que les performances de la scintigraphie sont identiques chez les diabétiques et les non diabétiques, hormis le cas de la détection des lésions proximales de l'artère interventriculaire antérieure (moindre sensibilité et meilleure spécificité).

- Apport pronostique :

Chez les diabétiques, Il est démontré que le pronostic est meilleur si la scintigraphie est normale bien que le taux d'évènement soit voisin de 5 % contre 1 % pour la population tout venant. Parmi les facteurs pronostiques, on retrouve l'âge, la présence d'une micro-albuminurie, d'un ECG de repos perturbé et d'un thallium anormal[87].

- Apport thérapeutique :

Une étude lilloise montre un taux de resténose après angioplastie de 63 % avec 13 % de réocclusions[90]. L'appréciation de la taille et de l'intensité des défauts doit aider à guider le choix thérapeutique[87].

3.4. Recommandations :

Tableau XX : Recommandations des principales sociétés savantes sur le dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse[91].

Recommandations SFC/ALFEDIAM 2004	Recommandations ADA 2012	Recommandations ESC 2013
1.Diabète de type 2 > 60 ans ou diabète > 10 ans + 2 facteurs de risque cardiovasculaire 2.Diabète de type 1 > 45 ans et depuis > 15 ans + 2 facteurs de risque cardiovasculaire 3.Diabète et artérite oblitérante des membres inférieurs / athérome carotide / macroprotéïnurie 4.Diabète et microalbuminurie et 2 facteurs de risque cardiovasculaire	1. Diabétiques avec symptômes typiques ou atypiques 2.Electrocardiogramme anormal	Diabétique à haut risque cardiovasculaire sélectionné (artérite oblitérante des membres inférieurs, score calcique élevé, protéinurie)

4. La coronarographie :

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

4.1. Diffusion des lésions coronaires :

Il est habituel de dire que les lésions coronaires du patient diabétique sont plus sévères et plus diffuses que celles observées chez le patient non diabétique[92]. Ces notions reposent sur des études autopsiques et angiographiques. Goraya et al. [93] ont ainsi montré à partir d'une étude autopsique réalisée chez 293 diabétiques et 1736 non diabétiques qu'une atteinte multitronculaire était observée chez 58 % des diabétiques par rapport à 41 % des non

diabétiques (p < 0,01). Des résultats similaires ont été rapportés par Ledru et al.[94] à partir d'une étude angiographique réalisée chez 93 diabétiques et 373 non diabétiques .Le nombre de vaisseaux lésés était plus important chez les diabétiques ;il en était de même du score d'extension qui traduisait la diffusion de l'atteinte ischémique. Ces données rejoignent les résultats de cette série qui a montré que l'atteinte a été majoritairement multi-tronculaire (56%).

L'atteinte tri-tronculaire a été la plus prédominante dans cette étude (33%),ce qui concorde avec les données de la littérature : Sabry, ainsi qu'une étude rétrospective réalisée à Casablanca, portant sur 150 diabétiques, dont les taux sont respectivement : 33,3%[13] et 35%[95].

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 [96].

L'artère la plus touchée est l'artère inter ventriculaire antérieure (71,1%),ce qui concorde avec la littérature, notamment l'étude de Prayaag Kini en Inde[97] ,Ajay J. Kirtane en Californie[98] ,Sabry au Maroc [13]et Coelho en Brésil[68].

4.2. Analyse quantitative des lésions :

La longueur des lésions coronaires était dans 36,7% des cas entre 10 et 20 mm, ce qui est également rapporté par l'étude de Ajay J. Kirtane [98]

4.3. Analyse qualitative des lésions :

Le type B2/C était prédominant dans notre série (54,4%) ,ce qui concorde avec l'étude de Coelho (53,9%)[68].

Dans cette série, les lésions de sténose étaient les lésions les plus fréquemment retrouvées et représentaient 73,3% ,ce qui concorde avec l'étude de Goraya et al. qui a montré que l'existence d'une sténose > 75 % était retrouvée chez 75 % des diabétiques[93].

V. Le traitement :

❖ Particularités du coronarien diabétique :

La présence d'un diabète est associée à une dysfonction endothéliale et à des modifications délétères de la cascade de la coagulation, sources de complications thrombotiques spontanées ou involontairement provoquées (après angioplastie, stent ou pontage). En effet, chez le diabétique, l'endothélium coronaire perd ses propriétés de thrombo-résistance et acquiert des propriétés thrombogènes, essentiellement du fait d'une augmentation du facteur von Willebrand et d'une diminution de la fibrinolyse spontanée, tandis qu'il existe une hyperactivité plaquettaire qui imposerait souvent un renforcement du traitement antiagrégant plaquettaire si des tests d'efficacité simples étaient réalisés et fiables. Enfin, le diabète est étroitement intriqué avec un état inflammatoire favorisant la thrombose, la progression de l'athérome et la resténose.En dehors des anomalies de la coagulation, la coronaropathie du diabétique a plusieurs autres particularités également péjoratives : le caractère diffus des lésions avec une atteinte souvent pluri-tronculaire, mais aussi une atteinte plus distale de l'arbre coronaire et une progression athéromateuse accélérée.Il existe, en effet, dans cette pathologie une exagération de la glycation non enzymatique qui entraine non seulement des perturbations fonctionnelles des lipoprotéines ou des protéines de la matrice artérielle, mais aussi des phénomènes oxydatifs qui attisent l'inflammation et l'athérogénèse [1].D'où l'importance d'un traitement rigoureux et bien réfléchi en terme de coronaropathie diabétique.

❖ Principes du traitement :

Les grands principes du traitement de la cardiopathie ischémique restent les mêmes, que le malade soit ou pas diabétique .Les caractéristiques et la gravité de la cardiopathie ischémique du diabétique précédemment détaillée, méritent néanmoins d'être prises en compte, même si les études menées spécifiquement chez le diabétique sont peu nombreuses. En particulier la place de la revascularisation myocardique dans ce traitement mérite d'être précisée ,ses résultats à court et à plus long terme étant moins bon chez le diabétique. Par ailleurs, le traitement des

facteurs de risques associés, qui constitue l'élément préventif essentiel de l'évolutivité de l'insuffisance coronaire, est complexe et surtout insuffisamment mis en pratique[10].

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

Dans cette étude, 17,8% des patients avaient bénéficié d'un traitement médical seul, 43,30% d'une angioplastie et la chirurgie coronaire était réalisée chez 28,90% de nos patients.

1. Traitement médical :

1.1 Le traitement anti-ischémique :

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

a. Bétabloquants (BB) :

Ils ont deux fonctions principales : dromotrope et inotrope négatifs ;et permettent ainsi de diminuer la consommation myocardique en O2.

Chez le diabétique, dans l'étude ISIS-1,le risque de décès est réduit de 20% avec l'utilisation de bétabloquants à la phase aigüe de l'infarctus[99]. Dans un travail regroupant 533 malades diabétiques des études MIAMI et Göteborg Metoprolol Trial, la mortalité est diminuée de plus de 50%[100].De plus ,selon les résultats combinés de plusieurs essais, les bétabloquants donnés au cours de l'infarctus réduisent la mortalité de 37% en cas de diabète et de 13% seulement chez les non-diabétiques[8] .Dans une étude randomisée portant sur 465 diabétiques, les bétabloquants donnés dans le post-infarctus réduisent la mortalité de 35%[8]. Le bénéfice des bétabloquants sur la survie a aussi été retrouvé chez les diabétiques de plus de 65 ans[101]. Ce traitement est cependant sous-utilisé chez le diabétique par crainte des effets

secondaires[8]. La dégradation de l'équilibre glycémique et le blocage de la contre-régulation glycémique sont rarement critiques, surtout avec les bétabloquants cardio-sélectifs. D'ailleurs, les résultats de l'United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) ont bien montré que le risque d'hypoglycémie n'est pas augmenté chez le diabétique traité par bétabloquant[102]. En pratique, en dehors des contre-indications, tous les diabétiques devraient recevoir des bétabloquants à la phase aigue, puis à long terme dans le post-infarctus.

b. Dérivés nitrés :

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

Actuellement, les dérivés nitrés ne sont pas recommandés à titre systématique et gardent leur intérêt en cas de récurrences ischémiques et d'insuffisance cardiaque congestive[103].

c. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Le bénéfice apporté par cette classe thérapeutique est, pour l'essentiel, expliqué par leurs effets sur le remodelage ventriculaire[8]. Dans une méta-analyse de 15 essais ou les IEC ont été administrés précocement ,la réduction de mortalité est de 6% dans la population générale[104]. Dans le diabète, le bénéfice de l'administration précoce des IEC semble supérieur, comme le montre l'analyse du sous-groupe des diabétiques (2790 patients) de l'essai GISSI-3.Dans l'essai TRACE, les risques relatifs de décès et d'évolution vers l'insuffisance cardiaque sous IEC sont respectivement de 0,64 et 0,38[105].Les résultats de l'étude HOPE confirment l'intérêt de la prescription des IEC chez les diabétiques à risque vasculaire élevé[106].

Lors de cette étude le médicament anti-ischémique le plus utilisé était les IEC (76,7%) suivi des bétabloquants (63,3%) et enfin les dérivés nitrés (3,3%) .Ceci est concordant avec les données de la littérature notamment l'étude de Ajay J. Kirtane et al ou les IEC étaient les anti-ischémiques les plus utilisés à 77.2% s'en suit les bétabloquants à 66.8% [98].

1.2 Les anticoagulants :

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

Les HBPM ont plusieurs avantages par rapport aux héparines non fractionnées, en particulier une absorption presque complète après l'administration sous-cutanée induisant ainsi moins d'activation plaquettaire et une relation dose effet plus prévisible [107], et par conséquent un risque plus faible de thrombopénie induite par l'héparine. Les HBPM sont contre indiqués en cas d'insuffisance rénale (clearance<30ml/min) du fait qu'elles sont partiellement éliminées par le rein, si la clairance de la créatinine est égale à 30ml/min la dose d'enoxaparine peut être adaptée. Une méta-analyse comparant Enoxaparine à l'HNF, n'a pas montré de différence en matière de décès dans les 30jours (3,0% vs 3,0%; ou 1,00, IC 95% 0.85 au 1.17; P = non significatif) mais une réduction significative du décès et/ou d'IDM à 30 jours a été observée en faveur de l'Enoxaparine versus HNF (10,1% vs 11,0%; ou 0,91, IC 95% 0,83 à 0.99) [108].Aucune différence en matière de saignements majeurs n'a été notée.

b. Héparine non fractionné (HNF) :

L'HNF contient la séquence pentasaccharide, qui se lie à l'antithrombine et accélère la vitesse avec laquelle cette dernière inhibe le facteur Xa. Elle est mal absorbée par voie sous-cutanée, d'où son administration en perfusion intraveineuse. La fenêtre thérapeutique est étroite, et une surveillance par TCA est nécessaire avec une valeur cible entre 1,5-2,5 fois le témoin[107].

1.3 Le traitement antiagrégant plaquettaire :

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

a. Acide acétyl-salicylé :

Des études réalisées il Ya 30 ans, ont prouvé que l'aspirine réduit l'incidence de décès et d'infarctus du myocarde chez les patients présentant un SCA[109]. L'aspirine inhibe les COX-1 de façon fiable et aucun suivi de ses effets n'est nécessaire.

b. Le clopidogrel :

L'étude CURE a prouvé qu'une dose de charge de 300 mg de clopidogrel suivie par une dose quotidienne de 75 mg pour une durée de 9-12 mois, en association avec l'aspirine, réduit la mortalité cardiovasculaire et le risque d'IDM et d'AVC par rapport à l'aspirine seule (9,3% vs 11,4%) chez les patients atteints de SCA ST présentant une élévation des marqueurs cardiaques ou un sous décalage du segment ST sur l'ECG ou âgés de plus de 60 ans avec une histoire antérieur de coronaropathie [110].

Une augmentation du risque d'événements hémorragiques majeurs a été observée avec le clopidogrel (3,7% vs 2,7%), mais le bénéfice du traitement par clopidogrel l'emporte sur le risque de saignement dans la cohorte entière y compris chez les patients ayant bénéficié d'une revascularisation par pontage aorto-coronaire [110].

c. Les inhibiteurs de la GP IIb/IIIa :

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

Une méta-analyse a comparé son utilisation chez les patients présentant un SCA et programmés pour une angioplastie, et chez les malades qui ont opté pour un traitement médical. Dans la première catégorie, on note une nette réduction du risque de décès et d'IDM. Chez les patients traités médicalement, l'utilisation de l'anti-GPIIb/IIIa n'a aucun effet sur la mortalité et le risque d'IDM par rapport au placebo [112].

Une analyse de l'essai EARLY-ACS suggère un bénéfice possible sur le risque d'infarctus ou de décès à 30 jours, d'une double inhibition précoce par clopidogrel et eptifibatide (Integrilin), chez des patients présentant un SCA ST- à haut risque [113] et la plupart des essais ont prouvé les bienfaits de l'adjonction d'un traitement anticoagulant à l'anti GP IIb/IIIa, principalement l'Enoxaparine [114].Une thrombopénie peut être associée aux trois molécules approuvées par la pratique clinique. Dans les essais cliniques, le risque de thrombopénie aigue est entre 0,5 et 5,6% [115]. Le risque est plus faible pour le tirofiban (0,5%) comparé à l'abciximab (2,4%) [116].

Le Tirofiban est la molécule disponible dans notre formation. Son utilisation n'a débuté qu'après la mise sur le marché Marocain en 2009.

Dans cette étude l'aspirine est l'antiagrégant plaquettaire le plus utilisé (94,4%), suivi du Clopidogrel (71,1%), et aucun patient de cette série n'était mis sous inhibiteurs de la GP IIb/IIIa ; Ceci concorde avec l'étude de Coelho et al dont l'aspirine était la molécule la plus utilisée à 51.1%, suivi du clopidogrel à 30.2% et seulement 3% des malades étaient sous inhibiteurs de la GP IIb/IIIa[68].

1.4 Traitement des facteurs de risques cardio-vasculaires :

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

a. Contrôle glycémique :

Si les études épidémiologique sont mis en évidence un lien entre l'amélioration de l'équilibre glycémique et la réduction du risque cardiovasculaire[117,118], cette association reste plus discutée dans les études randomisées. Ainsi, l'UKPDS ne retrouvait pas de réduction significative du risque cardiovasculaire dans le groupe « traitement intensif » mais la population concernée était à faible risque cardiovasculaire [71] ;en revanche, le suivi observationnel à 10 ans post-UKPDS est en faveur d'un bénéfice cardiovasculaire chez les patients initialement randomisés dans le groupe ayant bénéficié d'une prise en charge glycémique intensive, et malgré des valeurs d'HbA1c similaires pendant le suivi [119]. Les études ACCORD, ADVANCE et VADT n'ont cependant pas réussi à démontrer le bénéfice de la prise en charge intensive de la glycémie sur le risque cardiovasculaire, chez des patients aux caractéristiques très différentes de ceux de l'UKPDS [120-121]. Par conséquent, les conclusions de ces études randomisées n'ont pas permis d'émettre des recommandations solides en terme de pratique clinique. Ainsi, l'AHA, l'ACC et l'ADA ont publié des recommandations prudentes en ce qui concerne le potentiel bénéfice cardiovasculaire lié à l'amélioration de l'équilibre glycémique [122]. Il faut noter que la

plupart des études épidémiologiques n'ont utilisé qu'une mesure de l'HbA1c pour prédire le risque d'événement coronarien.

b. Sédentarité et Obésité :

La lutte contre la sédentarité et l'obésité est indispensable .Les modifications du mode de vie sont susceptibles de corriger la plupart des perturbations biologiques liées au diabète chez la majorité des diabétiques en surpoids sans déficit insulinique marqué .L'obtention d'une perte de poids permanente d'environ 10% diminue l'insulinorésistance, améliore le contrôle glycémique, normalise le profil lipidique (réduction des triglycérides et élévation du cholestérol HDL) et abaisse la pression artérielle. L'activité physique, pour peu qu'elle soit régulière et soutenue, permet d'obtenir les mêmes résultats. La perte de poids volontaire accroit l'espérance de vie du diabétique, comme la pratique régulière d'une activité physique adaptée[10].

c. Hypertension artérielle :

Cinquante à 70% des diabétiques sont hypertendus,soit une prévalence pratiquement deux fois supérieure à celle de la population générale. Les récents résultats de l'UKPDS montrent qu'un contrôle strict de la pression artérielle (144/82mmHg en moyenne)permet d'obtenir une réduction significative des décès attribuables au diabète. Dans l'étude HOT, ou l'effet sur l'incidence d'évènements cardio-vasculaires majeurs de trois objectifs différents de pression artérielle diastolique est comparé, seul le groupe des diabétiques bénéficie d'un abaissement de la pression artérielle diastolique au-dessous de 80 mmHg.L'objectif thérapeutique chez le diabétique hypertendu doit être ,selon les recommandations du Joint National Committee (JNC) et de l'American Diabetes Association (ADA),d'abaisser la pression artérielle au-dessous de 130/85mmHg. Les mesures d'hygiène de vie doivent être encouragées sans pour autant retarder le traitement pharmacologique. Les IEC sont volontiers recommandés en première intention, surtout s'il existe une atteinte rénale associée. Deux études contrôlées menées chez le diabétique de type 2 hypertendu comparant les inhibiteurs calciques de la famille des dihydropyridines aux IEC ont montré une augmentation du nombre d'évènements

cardiovasculaires majeurs en cas de traitement par inhibiteur calcique. Il parait donc préférable de s'abstenir de prescrire ces agents antihypertenseurs en première intention chez le diabétique atteint d'une cardiopathie ischémique .Dans l'UKPDS, si l'efficacité d'un bétabloquant ou d'un IEC utilisé en première intention apparait comparable, une triple association d'antihypertenseurs s'avère nécessaire chez 30% environ des malades pour que la pression artérielle soit contrôlée en fin d'étude .En cas d'objectif non atteint ,l'association de produits de classe différente est donc non seulement recommandée, mais aussi indispensable .En d'autres termes ,la normalisation des chiffres tensionnels apparait plus importante que le choix de la classe thérapeutique à utiliser en première intention[10].

d. Tabac :

La mesure de prévention du risque vasculaire la plus efficace et la moins onéreuse est l'arrêt de l'intoxication tabagique : chez le diabétique, le sevrage tabagique allonge la durée de vie de 4 ans, alors que l'aspirine et le traitement de l'hypertension ne l'augmentent que de 1 an chacun. Son arrêt doit donc être une priorité chez le diabétique coronarien. Des recommandations relatives au sevrage tabagique chez le diabétique ont été récemment publiées[10].

e. Dyslipidémie :

Les perturbations du bilan lipidique sont particulièrement fréquentes dans le diabète de type 2(50% dans notre série).Le profil lipidique le plus souvent observé associe une hypertriglycéridémie et un HDL cholestérol bas ; la concentration de LDL cholestérol est le plus souvent normale, mais les particules LDL, anormales ,sont plus athérogènes.

Dans l'Helsinki Heart Study ,étude d'intervention primaire dans laquelle 135 diabétiques de type 2 seulement étaient inclus,après 5 ans de traitement par gemfibrosil, la baisse du nombre d'événements cardiovasculaires atteint 60% sans être significative ;la diminution de la mortalité cardiovasculaire observée sous fibrate est cependant d'autant plus nette, à LDL cholestérol équivalent, que l'hypertriglycéridémie initiale est importante. En prévention secondaire, l'étude 4S a montré, après 5 ans de traitement par la Simvastatine, sur 202

diabétiques, une réduction significative de 55% des accidents cardio-vasculaires majeurs pour une diminution d'environ 30% du LDL cholestérol . De même, dans l'étude CARE chez 586 diabétiques coronariens ,une diminution moins importante(25%), mais néanmoins significative, des accidents cardiovasculaires est obtenue après 5 ans de traitement par la pravastatine. Dans les recommandations pour le traitement des dyslipidémies du diabétique coronarien publiés par l'ALFEDIAM et par l'ADA ,l'accent est mis sur la baisse du LDL cholestérol(tableau) [10].

Tableau XXI : Objectifs thérapeutiques chez les diabétiques coronariens[10]

	Cholestérol total (g/l)	LDL cholestérol (g/l)	Triglycérides (g/l)
ALFEDIAM(1995)	≤2	≤1,30(1)	≤1,50
ADA(1993)	(2)	≤1	<2

(1)Abaissé à 1g/l chez les patients jeunes aux antécédents d'accident cardiovasculaire ou d'infarctus.

(2)HDL cholestérol supérieur à 0,45g/l

2. Revascularisation myocardique :

❖ Historique :

En mai 1967 René Favaloro, effectue la première reconstruction de la coronaire droite chez une femme de 51ans. Peu de temps plus tard il débute le pontage veineux. En décembre 1968, 171 patients avaient ainsi été pontés. C'est ce que l'histoire retient concernant les débuts de la revascularisation myocardique par pontage. En septembre 1977 à l'hôpital universitaire de Zurich, Andreas Gruentzig mettait en application son concept de suppression d'une sténose coronaire en « écrasant » la plaque d'athérome au moyen d'un ballonnet gonflé à haute pression. Puis vinrent les stents dont le premier a été implanté à Toulouse au printemps 1986 par Jacques Puel suivi de peupar Ulrich Sigwart à Lausanne, puis les antiplaquettaires prévenant les thromboses de stents (Paul Barragan, Marie-Claude Morice), puis les stents délivrant des drogues« antiresténose » [123].

❖ Objectifs :

Les buts de la revascularisation myocardique sont les suivants :

- au cours des syndromes coronariens aigus : diminuer la mortalité à court et long terme.
- en phase stable de la maladie : supprimer l'angor et donc améliorer la qualité de vie et ramener le patient sur une courbe d'espérance de vie voisine de celle de la population, sans atteinte coronaire, sachant cependant que dès que la fraction d'éjection du ventricule gauche est <40 % cet objectif est illusoire [123].

Les différentes méthodes de revascularisation disponible, doivent être considérées, compte tenu de la diffusion des lésions et dans l'optique d'une revascularisation optimale, comme complémentaires.

2.1 Choix de la stratégie de revascularisation chez le coronarien diabétique.

Si tous les coronariens diabétiques doivent bénéficier d'un traitement médical optimal et d'une correction intensive des autres facteurs de risque, l'indication d'une coronarographie en vue d'une revascularisation dépend essentiellement de la situation clinique.

a. En cas de Syndrome coronarien aigu : privilégier une stratégie invasive précoce

Dans l'étude TACTICS-TIMI 18, la stratégie invasive permet chez les diabétiques une réduction du risque de décès d'infarctus , et de nouvelle hospitalisation pour SCA à 6 mois de 7,6 % en valeur absolue (*vs* 1,8 % chez le non diabétique).

Parmi les 3 488 patients coronariens d'Euro Heart Survey, un tiers d'entre eux étaient diabétiques, et deux tiers présentaient un SCA [124].Aucun bénéfice de la revascularisation n'était retrouvé chez les non diabétiques. A l'inverse, la revascularisation diminuait la mortalité à 1 an chez les diabétiques (5,7 % *vs* 8,6 % en l'absence de revascularisation), ainsi que le taux de décès, infarctus et accident vasculaire cérébral (9,9 % *vs* 16,9 % en l'absence de revascularisation).

En l'absence de contre-indication extracardiaque liée au terrain, une stratégie invasive en vue d'une revascularisation est donc recommandée chez tous les diabétiques présentant un SCA [125].

b. Coronarien stable : revasculariser si haut risque ou angor réfractaire

L'étude BARI 2D [126] a permis de préciser les indications de revascularisation chez le coronarien diabétique stable, démontrant qu'en cas de faible risque d'événement cardiaque, le traitement médical optimal sans revascularisation initiale était une stratégie qui n'augmentait pas le risque de décès-infarctus. Cette étude a randomisé la revascularisation chez 2368 patients diabétiques coronariens stables, avec une stratification sur le mode de revascularisation le plus approprié selon les caractéristiques cliniques et angiographiques. Les patients randomisés angioplastie versus traitement médical seul avaient des lésions coronaires moins complexes et un risque de décès-infarctus plus faible que les patients randomisés pontage versus traitement médical seul (tableau). A 5 ans, 42 % des patients du groupe médical ont un cross over avec revascularisation. Le taux de décès et d'événement Cardiaque majeur à 5 ans n'est pas diminué par la revascularisation initiale (22,8 % vs 24,1 % dans le groupe médical).Aucune réduction du risque n'est retrouvée dans le stratum angioplastie (patients à faible risque). A l'inverse, dans le stratum pontage concernant des patients à risque plus élevé, la revascularisation diminue le risque d'infarctus (tableau). Cette étude ne permet pas de comparer angioplastie et pontage, les patients de ces deux groupes ayant des caractéristiques cliniques et angiographiques différentes.

Le pronostic du patient coronarien diabétique est plus lié à la thrombose qu'à la sténose. Le traitement médical optimal avec correction intensive des facteurs de risque diminue le risque de décès-infarctus chez tous ces patients. A l'inverse, la revascularisation ne permet une amélioration du pronostic que chez les patients à haut risque et une amélioration fonctionnelle que chez les patients restant symptomatiques sous traitement médical.

Dans les recommandations ESC sur l'angor stable [127], l'indication de la Coronarographie en vue d'une revascularisation chez les patients diabétiques comme chez les non diabétiques doit être limitée aux patients à haut risque ou avec angor réfractaire au traitement médical maximal. Les patients sont considérés à haut risque si la mortalité annuelle est supérieure ou égale à 3 % (épreuve d'effort précocement et fortement positive selon le score

de Duke, ischémie supérieure à 10 % du ventricule gauche à l'imagerie fonctionnelle, athérome tritronculaire avec sténoses proximales du tronc commun ou de l'IVA au scanner).

Tableau XXII : Paramètres guidant le choix de la stratégie de revascularisation chez le coronarien diabétique[128].

Situation clinique	- Maladie coronaire stable - Syndrome coronarien aigu avec ou sans sus décalage de ST - Choc cardiogénique
Anatomie coronaire	- Score SYNTAX - Accessibilité des lésions à une angioplastie ou de l'artère coupable à un pontage - Etendue de l'ischémie
Facteurs liés au patient	- Fragilité - Préférence - Compliance et tolérance d'une bithérapie antiagrégante plaquettaire - Nécessité d'un traitement anticoagulant - Chirurgie non cardiaque programmée
Comorbidités Associées	- EUROSCORE ou STS score - Age et espérance de vie - Fraction d'éjection ventriculaire gauche - Présence d'une valvulopathie ou artériopathie des membres inférieurs - Insuffisance pulmonaire ou rénale - Anomalie de la coagulation ou risque hémorragique - Antécédent de chirurgie cardiaque

Tableau XXIII:Etude BARI 2D [126] : 2 368 coronariens diabétiques stables, randomisation traitement médical optimal (TMO) seul ou associé à angioplastie, et randomisation TMO seul ou associé au pontage (choix du mode de revascularisation selon les caractéristiques angiographiques et cliniques).

	Angioplastie + TMO	TMO seul	Pontage + TMO	TMO seul
Athérome tritronculaire	20 %	20 %	52 %	52 %
Occlusion coronaire	32 %	32 %	61 %	61 %
Décès cardiaque à 5 ans	5 %	4,2 %	8 %	9 %
Infarctus à 5 ans	12,3 %	12,6 %	10 %	17,6 %*

*p = 0,003 pontage + TMO vs TMO seul.

L'étude de Kim et al.aux Etats unis avait conclut à ce que le choix de la décision thérapeutique dépend en plus du profil clinique et angiographique du patient, de son origine géographique ainsi l'étude montre une préférence pour la chirurgie des pays en dehors des Etats Unis. En outre ,le choix de la thérapeutique varie considérablement en fonction des régions et en fonction du site hospitalier au sein de la même région ;en fonction de l'expérience de chaque équipe(Tableau)[129] .

Tableau XXIV : Stratégie de revascularisation par origine géographique chez les patients diabétiques pluri-tronculaire de l'Essai BARI 2D[129]

	Nbr des hôpitaux	Nbr de patients	Procédure		Valeur p
			Pontage	Angioplastie	
Total	49	1593	44%	56%	
Par région					
USA	40	910	31%	69%	<0,001*
Hors USA	9	683	61%	39%	
Brésil	1	293	73%	27%	<0,001
Canada	5	271	47%	53%	
Mexique	1	62	76%	24%	
Europe	2	57	56%	44%	

2.2 Angioplastie coronaire :

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

Le bénéfice du stent actif sur le stent nu est retrouvé dans les méta-analyses des coronariens diabétiques, avec une réduction du taux de nouvelle revascularisation, mais aussi une diminution du risque de décès et d'infarctus [124]. Il n'est pas retrouvé de différence entre les différents stents actifs de dernière génération, le bénéfice chez le diabétique étant comparable quel que soit le stent actif utilisé. Malgré l'utilisation de stents actifs, le risque d'événement cardiaque majeur après angioplastie reste cependant plus élevé que chez le non diabétique. Le diabète multiplie par 2 à 3 le risque de thrombose de stent comparé au non diabétique [128].

2.3 Pontage aorto-coronaire :

Comme pour l'angioplastie, le risque d'événement cardiaque après pontage coronaire est plus élevé chez le diabétique que chez le non diabétique. Dans le registre STS incluant près de 150 000 patients, la mortalité 30 jours après pontage est augmentée de 20 % chez le diabétique et même de 40 % chez le diabétique insulinodépendant par rapport au non diabétique [124]. Le diabète augmente également le taux de morbidité et de complications infectieuse post opératoires, ainsi que le taux d'occlusion de pontage à 1 an [124].A l'inverse du patient non diabétique, chez le patient diabétique, l'occlusion du pontage par artère radiale est plus fréquente que celle du pontage saphène. L'utilisation de deux pontages mammaires augmente le risque d'infection sternale, tout particulièrement en présence de diabète.

Un contrôle glycémique optimal péri opératoire, au besoin avec insuline, diminue le risque infectieux et améliore la cicatrisation[128].

2.4 Pontage Vs Angioplastie :

En l'absence d'atteinte de l'IVA proximale, les coronariens diabétiques mono ou bitronculaire en angor stable relèvent préférentiellement de l'angioplastie(*figure 23*). Chez les autres diabétiques avec angor stable, le choix du mode de revascularisation repose sur une discussion médico-chirurgicale.

Chez le coronarien diabétique stable avec sténose du tronc commun supérieure à 50 % et ischémie documentée (ou supérieure à 70 % sur deux incidences ou avec FFR inférieure à 0,8), l'angioplastie est indiquée chez les patients à haut risque chirurgical et sténose ostiale ou de la partie moyenne du tronc commun, et la chirurgie chez le patient à bas risque chirurgical et score SYNTAX supérieur ou égal à 33.

La supériorité du pontage sur l'angioplastie chez le diabétique pluritronculaire a été démontrée quelle que soit la technique d'angioplastie. Chez les diabétiques pluritronculaires de l'étude BARI,

La mortalité cardiaque à 5 ans était de 20,6 % après angioplastie au ballon, *vs* 5,8 % après pontage [128]. L'utilisation du stent nu n'a pas fait disparaître cette différence : dans une méta-analyse de 10 études randomisées, la mortalité à 5 ans chez les diabétiques pluritronculaires était de 29 % après stent *vs* 23 % après pontage (HR = 0,7, 0,56-0,87) [124]. La supériorité du pontage sur l'angioplastie ne disparaît pas avec l'utilisation du stent actif.

Le taux de nouvelle revascularisation est trois fois plus élevé après stent actif que pontage dans les sous-groupes de diabétiques du contrôle historique ARTS 2 et de l'étude SYNTAX, et 6 fois plus élevé dans l'étude CARDI (11,8 % après stent actif *vs* 2 % après pontage).

L'étude FREEDOM confirme la supériorité du pontage sur l'angioplastie avec stent actif chez le diabétique pluritronculaire[130].

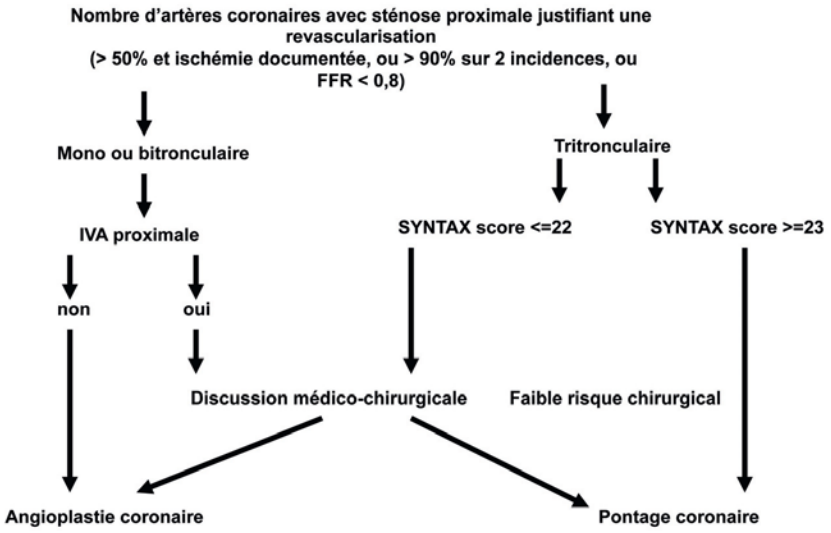

Figure 23 : Choix entre angioplastie et pontage chez le coronarien stable, diabétique ou non diabétique, sans sténose du tronc commun[130].

2.5 Recommandations de revascularisation myocardique selon ESC/EACTS 2014[125] :

Tableau XXV: Recommandations de revascularisation myocardique selon ESC/EACTS 2014

Recommandations	Classe	Niveau d'évidence
Chez les patients avec SCA ST+, l'angioplastie primaire doit être préférée à la fibrinolyse si elle peut être réalisée dans les délais recommandés	I	A
Chez les patients avec SCA non ST+, une stratégie invasive précoce doit être préférée à la prise en charge non invasive.	I	A
Chez les patients stables avec atteinte pluri-tronculaire et ischémie documentée, la revascularisation est indiquée pour diminuer les événements cardiaques.	I	B
Chez les patients stables avec atteinte pluri-tronculaire et risque chirurgical acceptable, le pontage doit être préféré à l'angioplastie	I	A
Chez les patients stables avec atteinte pluri-tronculaire et score SYNTAX < ou = 22, l'angioplastie peut être considérée comme une alternative au pontage.	IIa	B
Les stents actifs de dernière génération doivent être préférés aux stents nus	I	A
En cas de pontage, l'utilisation des deux mammaires doit être considérée.	IIa	B
Chez les patients sous metformine, la fonction rénale doit être surveillée pendant les 2 à 3 jours qui suivent la coronarographie +/- angioplastie.	I	C

Dans cette étude, l'angioplastie était réalisée dans 43,3% avec utilisation préférentielle des stents actifs (95,6%) et la chirurgie coronaire dans 28,9% .Le choix de la thérapeutique recommandée provient des recommandations établies par l'ESC. Les stents nus sont utilisés devant la non disponibilité des stents actifs et dans des situations d'urgences.

VI. Suivi post-thérapeutique :

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

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

L'inhibition de cette hyperplasie intimale pourrait réduire voire empêcher ce phénomène de re-sténose , aboutissant à de meilleurs résultats cliniques. A cette fin , ont été mises sur le marché des endoprothèses dites pharmaco-actives ,c'est-à-dire recouvertes d'un agent antiproliferatif ou cytotoxique.

Plusieurs études ont été publiées dans ce sens [131 ,132 ,133, 134, 135, 136,137,138,139,140]. L'une des premières réalisée fut l'étude RAVEL en 2000-2001[136] dont la publication des résultats en juin 2002 a montré un bénéfice clinique et angiographique important pour la population diabétique.

Il s'agit d'une étude randomisée multi-centrique portant sur 238 patients mono-tronculaires , traités soit par endoprothèse conventionnelle, soit par endoprothèse au Sirolimus. Aucun des patients ayant bénéficié d'une endoprothèse pharmaco-active n'a développé de re-sténose contre 26% de ceux qui ont reçu une endoprothèse conventionnelle.

Le taux d'évènements cardio-vasculaires majeurs à 1 an était de 5,8% dans le groupe endoprothèse au sirolimus contre 29% (p>0,001) dans le groupe endoprothèse conventionnelle.

Par la suite, 2 autres études concernant les endoprothèses au sirolimus ont été publiés. Il s'agit de l'étude SIRIUS et E-SIRIUS[137,139] ,dont l'objectif est de vérifier l'intérêt des endoprothèses pharmaco-actives chez des patients à plus haut risque cardio-vasculaire (artères plus petites ,lésions coronaires longues) .Le taux de re-sténose intra-stent est respectivement 3,2% et 4% dans le groupe endoprothèses pharmaco-actives versus 35,4% et 42,2% dans le groupe endoprothèses conventionnelles dans l'étude SIRIUS et E-SIRIUS .

Le taux d'évènement cardio-vasculaires majeurs de ces deux études était respectivement 9,2% et 8% dans le groupe Sirolimus et 25% et 22,6% dans le groupe endoprothèse conventionnelle.

D'autres études confortent ces résultats ,notamment les études DELIVER[135],TAXUS II[131], IV[141] ,V et VI.

Tableau XXVI: Suivi post-angioplastie selon les études

Etudes	Re-sténose intra-stent		Evènements cardio-vasculaires majeurs	
	Stent actif	Stent nu	Stent actif	Stent nu
RAVEL	0%	26%	5,8%	29%
SIRIUS	3,2%	35,4%	9,2%	25%
E-SIRIUS	4%	42,2%	8%	22,6%
DELIVER	14,9%	20,6%	7,5%	9,4%
TAXUS II	2,3%	19%	9,9%	21,7%
TAXUS IV	5,5%	24,4%	8,5%	15%
Cette étude	0%	4,4%	16,5%	

Ces résultats ont démontré l'intérêt potentiel de ces endoprothèses pharmaco-actives pour les patients à haut risque de re-sténose , spécialement les personnes diabétiques.

Néamoins , le diabète reste un facteur de risque cardio-vasculaire significatif , même lorsque ce type d'endoprothèse est utilisée. Cela a été confirmé par le registre RESEARCH[142]

qui s'est concentré sur le taux cumulé à 1 an d'évènements cardio-vasculaires majeurs plutôt que sur la re-sténose.

Il a montré que le bénéfice procuré par les endoprothèses pharmaco-actives ne parvenait pas à un résultat significatif chez les patients diabétiques (OR 0,72 (IC 95% ; 0,30-1,77),P=0,50).En outre, le diabète est un facteur prévisible d'évènements cardio-vasculaires majeurs de manière significative (OR 1,62 (IC 95% ;1,09-2,43),P=0,02) ,particulièrement en ce qui concerne la revascularisation du vaisseau traité (OR 1,81 (IC 95% ;1,10-2,99),P=0,02).

En conclusion , les endoprothèses pharmaco-actives sont corrélées à une réduction remarquable de 80 % du risque relatif de re-sténose durant la première année de suivi dans la population diabétique comparées aux endoprothèses classiques .Il ressort également qu'elles permettent de diminuer significativement l'incidence des évènements cardio-vasculaires majeurs.

Cependant, en dépit de l'utilisation d'endoprothèse , le diabète reste encore un facteur de risque indépendant de re-sténose, de recours à une nouvelle revascularisation et d'évènements cardio-vasculaires.

Depuis l'avènement de l'angioplastie coronaire avec pose d'endoprothèse , la re-sténose a été considérée comme le « talon d'Achille » et le diabète comme « l'enfant difficile » de la procédure.

L'analyse des données de la littérature comparant la revascularisation coronaire chirurgicale et percutanée chez les patients diabétiques pluri-tronculaires montre que la chirurgie est supérieure en termes de survie ,de mortalité cardio-vasculaire et de recours à une nouvelle procédure de revascularisation[143].

En revanche, les complications péri-opératoires sont plus fréquentes dans le groupe pontage. De même, les suites opératoires d'une angioplastie sont moins lourdes que celles d'un pontage aorto-coronaire.

En outre , il est judicieux de rappeler qu'un contrôle étroit de l'équilibre du diabète permet d'améliorer les résultats cliniques après la réalisation d'une angioplastie avec pose

d'endoprothèse. De récentes données suggèrent que des taux élevés de glycémie à jeun (>110 mg/dl) et d'hémoglobine glycosylée (>7%) sont associés à une augmentation de la mortalité cardio-vasculaire et au recours à une nouvelle revascularisation à la suite d'une angioplastie[144,145,146].

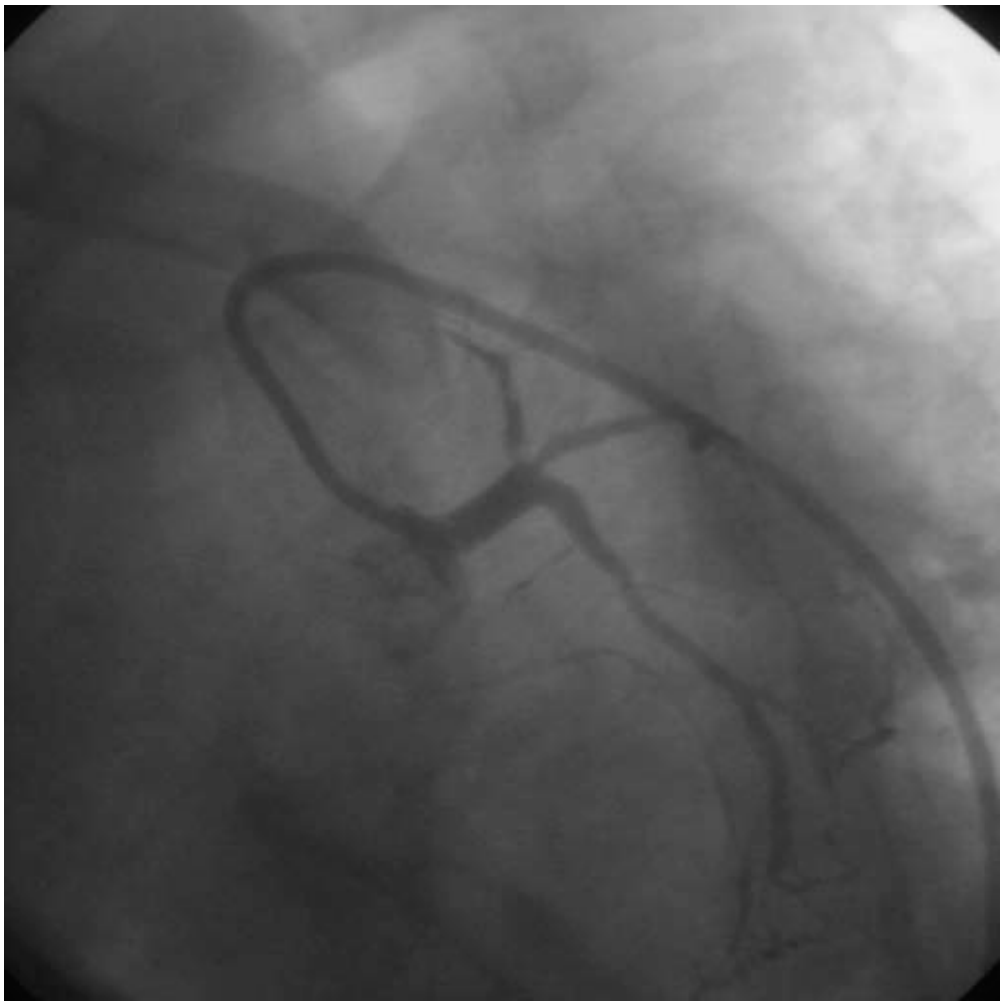

Figure 24: Re-sténose intra-stent sur l'IVA I
(patiente diabétique et IRC)

CONCLUSION

Le pronostic des patients diabétiques coronariens est particulièrement défavorable de part 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 cardio-vasculaires et la sévérité des lésions coronaires.

Les particularités de ces patients rendent leur prise en charge thérapeutique difficile. L'amélioration du pronostic repose sur le traitement des facteurs de risques cardio-vasculaires fréquemment associés. Le dépistage de l'ischémie myocardique en se référant aux recommandations actuelles est primordial et doit être pluridisciplinaire, associant cardiologue , diabétologue et généraliste.

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

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

ANNEXE

Annexe I :

Classification de Killip et Kimball[147]

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

Annexe II :

Corrélation entre le territoire électrique et l'artère coronaire occluse [148]

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

Annexe III :

Classification de l'ACC/AHA des lésions coronaires élémentaires [149]

Type A	Type B (B1 :un critère, B2:au moins 2 critères)	Type C
-Lésion courte(<10mm) -Lésion concentrique -Accessible facilement -Angle<45° -Contours lisses à l'angiographie -Non calcifiée -Non ostiale -Sans branche -Sans thrombus	-Lésion tubulaire (<20mm) -Lésion concentrique -Tortuosité modérée en amont -Angle >45° et <90° -Lésion irrégulière -Calcification modérée -Occlusion<3mois -Ostiale -Bifurcation -Thrombus	-Lésion diffuse (>20mm) -Tortuosité extrême en amont -Angle>90° -Occlusion ancienne >3 mois -Collatérale dans la lésion -Greffon veineux dégénéré

Annexe IV :

Fiche d'exploitation

Le Profil épidémiologique, clinique, angiographique et évolutif de la cardiopathie ischémique chez les diabétiques
Laboratoire de cathétérisme cardiaque du service de cardiologie de CHU Med VI Marrakech
Pr Benzaroual

1. Identité:

Nom : ..... Prénom :..... -Année : .....
Age: .....
Sexe : -M☐ -F☐
Profession : .....
Origine : - Urbain☐ -Rural☐
Niveau socio-économique : .....
Mutuelle : -Oui☐ -Non☐ -RAMED

3. Facteurs de risque cardiovasculaires :

Diabète : -Oui ☐ -Non☐
Si oui Type : D1☐ D2☐ / Ancienneté : ..... / Suivi :.....
Traitement : insuline☐ ADO☐ régime☐
Complications : .....
Micro-angiopathies : néphropathie☐ rétinopathie ☐ neuropathie ☐ pied diabétique☐
Marco-angiopathies : AOMI ☐ AVC ☐ Maladie cardiaque ☐ Si oui :
IDM ☐ Angor☐ Autres :.....

HTA : -Oui☐ -Non☐
Si oui : Grade : ...../ Ancienneté : ..... Traitement :
Complications : .....

Tabac : -Oui☐ -Non☐
Si oui -Fumeur actuel ☐ - Nombre paquet année : .....
-Ancien fumeur ☐ - Sevré depuis : ..... mois.

Dyslipidémie : -Oui☐ -Non☐
Si oui : Hypercholestérolémie ☐ – HyperTG ☐ -Traité : -Oui ☐ –Non ☐

Hérédité Coronarienne : -Oui☐ –Non☐

Contraception orale : -Oui☐ -Non☐ -Type :

Ménopause : -Oui☐ -Non☐
Si oui : -Ancienneté :..... / THS : Oui☐ Non☐

Sédentarité : Oui ☐ Non☐

Obésite : Oui☐ Non☐ si oui : IMC.....

4. Antécédents :

Coronariens :

Angor stable☐ -Angor instable☐ -Type : ..... -Traitement :.....

IDM : ☐ -Territoire : ..... - Année :.....

Attitude : -Thrombolyse☐ -ATLprimaire ☐ -PAC☐

ATCDs de cardiopathie autre que l'ischémique : .....

Vasculaires :

-AOMI☐ -AIT☐ -AVC☐ -Autre : .....

Maladie de système :Oui ☐ Non ☐ Si oui type : .....

Prise médicamenteuse : Oui ☐ Non ☐ Si oui type :.....

Néoplasie : Oui☐ Non ☐ si oui :.....

Chirurgicaux : .....

5. Symptômes révélateurs :

Douleur : -Oui☐ - Non☐

Si oui : -thoracique typique☐ - Thoracique atypique☐ - Extra thoracique☐

Signes ICG☐ -Arrêt cardio-respiratoire Récupéré☐

Dyspnée : Oui☐ Non ☐ -NYHA : .....

Palpitations : Oui☐ Non ☐ -Syncope : Oui ☐ Non ☐ Lipothymie : Oui ☐ Non☐

Autres symptômes : .....

Troubles digestifs : Oui☐ Non☐ si oui : type

Nausées☐ vomissements ☐ Eructations ☐ Autres :

Agitation☐ anxiété☐

Autres : .....

6. Facteurs déclenchant :

Repos☐ -Effort☐ -Emotion☐ -Repas copieux☐

7. Examen clinique

SG: - FR : ... cpm - FC : .... bpm - PA: .....mmhg

Taille: ..... m - Poids: .....Kg - IMC : .....Kg/m2 - Tour de taille : .....Cm

Ex somatique :

ICG: -Killip 1☐ -Killip 2☐ -Killip 3☐ -Killip 4☐

ICD: -RHJ☐ -TSVJ☐ -HPM☐ -OMI ☐ -Autre :

Souffle cardiaque : Oui☐ Non☐ -Type:

Frottement péricardique: ☐ -Assourdissement des bruits du coeur☐

Souffle vasculaire ☐ -Topographie : .....

Pouls périphérique abolis☐ -Topographie ; .....

Autres :.....

8. Examens complémentaires :

ECG :

Rythme : - Sinusal□ - Non Sinusal□ Si non - Type : .....

Régulier oui□ non□ Si non : Type : .....

FC : Normale □ Tachycardie □ Bradycardie □

HAD□ - HAG□ - BAV □ - Degré : .....

Onde Q□ - Dérivations : ..... - Territoire :.....

ST sus décalé□ - Dérivations : ..... -Territoire :.....

ST sous décalé□ - Dérivations : ..... -Territoire :.....

Onde T -Ample□ - Négative □ -Territoire :.....

BBG□ -BBD□

Extrasystoles : Type : .....

Autres : .....

Rx Thorax

Normale RCT :..... - Epanchement pleural

Surcharge pulmonaire : Stade 1□ Stade 2□ Stade 3□ Stade 4□

Autres : .....

Biologie

Troponine : ..... Myoglobine : ..... CPK : .....

Urée : ..... -Créatininémie :..... -GAJ : .....HbA1c : ..... -TP : ..... -INR:... -TCA : Hb: .....

-GB : ..... -Pq : ..... -Na + :... -K+ : ....CA++ : ..... HCO3- : ..... CRP : ..... -Uricémie : .... -Choles-T :..... -

LDL :... -HDL : ... -TG : ... Micro albuminémie / 24h : ... Uricémie : ..... DFG :.....

Echocardiographie :

FEVG :

DTDVG :

DTSVG

Troubles de la cinétique : Non □ Oui □

Hypokinésie globale □ Hypokinésie segmentaire□

Akinésie □ Dyskinésie□

Pressions de remplissages :

Im ischémique : Minime □ modérée □ Imp□

HTAP : non□ oui □

Thrombus : oui□ non □ Siège : .....

Anévrysme : oui□ non□ Topo : .....

Autres :

Les tests d'ischémies :

Epreuve d'effort : Non □ Oui□

Echo de stress : Non □ Oui□

Scintigraphie : Non□ Oui□

Territoire ischémique :

Antérieur □ inférieur□ Latéral□ apical□

Echo doppler des VX

Vx du cou : -Résultat: .....

Vx des MI : -Résultat : .....

Coronarographie

Voie d'abord : fémorale □ radiale□

Durée de la procédure :
Dose scopie : .....
Temps scopie : .....
Statut coronarien : Monotronculaire ☐ Bitronculaire ☐ Tritronculaire☐
Nombre total de lésions :
Siège de lésions :

- TCG : oui ☐ non ☐
- IVA : proximal ☐ moyen☐ distal ☐
- CX : proximal☐ moyen☐ distal☐
- CD : Seg 1 ☐ Seg 2☐ Seg 3☐
- Collatérales : diagonale☐ marginale ☐ IVP ☐ RV☐

Analyse quantitative de lésions :

- Longueur de la lésion : <10mm ☐ Entre 10 et 20 mm ☐ Sup à 20 mm☐
- Diamètre minimal luminal : ....

Analyse qualitative de lésions : Classification de l'ACC/AHA

- Type A☐ Type B ☐ Type C☐
- Lésions : longues☐ de bifurcation☐ de resténose☐ Occlusion chronique☐ thrombus☐ calcifications☐
- Flux TIMI :
- Lit d'aval :

9. Traitement :

Traitement médical : oui/non

Si oui : Statine☐ Clopidogrel ☐ Aspirine☐ IEC ☐ Bétabloquant ☐ Ica ☐ les nitrées☐ AVK☐ HBPM☐

Angioplastie : oui/non

Si oui Steint actif☐ Steint nu ☐
Nombre de Steint :

Pontage : oui ☐ non☐

10.Suivi post-thérapeutique :

A court terme :

Durée d'hospitalisation : .....
Suites opératoires:
Décès☐ IDM☐ AVC☐
Complications locales : infection au site de ponction☐ Reprise sternale ☐

A moyen et long terme :

Récidive angineuse☐
Resténose intra-stent☐
Nouvelle revascularisation coronaire☐
AVC☐
Décès☐

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

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

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur une période de deux ans , allant du janvier 2012 à Janvier 2014 ;portant sur un total de 90 patients admis pour coronarographie au laboratoire de cathétérisme cardiaque du service de cardiologie du CHU Med VI de Marrakech .

La moyenne d'âge de cette étude était de 62,54 ans avec une nette prédominance féminine (72%).Les patients diabétiques présentaient l'association de plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires avec une moyenne de 5/8 FDR .L'hypertension artérielle, l'obésité et la dyslipidémie étaient fréquents et représentaient respectivement 68,9% , 57,8% et 50 %.La symptomatologie clinique était marquée par la douleur qui était présente dans 86% des cas ,associée à la dyspnée dans la majorité des cas (65,6%). L'ECG de repos était anormal dans 78,9% des cas, avec une nette prédominance des troubles de la repolarisation . A la coronarographie, l'atteinte multi-tronculaire était la plus fréquente (56%), avec atteinte tri-tronculaire prédominante (33%) .L'atteinte a intéressé l'artère inter ventriculaire antérieure dans 71,1% des cas; essentiellement dans sa portion proximale (54 ,4%) ; suivie de la coronaire droite (50%) puis de l'artère circonflexe (40%). 27,8% de patients ont été mis sous traitement médical seul ,43,30% ont bénéficié d'une angioplastie et 28,9% ont nécessité la chirurgie par un pontage aorto-coronaire. A long terme ,Le taux d'évènements cardiaques majeurs était élevé chez les diabétiques (16,5%). La re-sténoe intra-stent était retrouvé chez 4,4% des cas.

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

SUMMARY

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

This is a retrospective and descriptive study on two years period of time, starting from January 2012 to January 2014; on 90 patients admitted for a coronary angiography to the cardiac catheterization laboratory of the cardiology department of the university hospital Mohammed VI in Marrakesh.

The average age of this study was 62,54 years old with a female predominance (72%).Diabetic patients presented the association of multiple cardiovascular risk factors with an average of 5/8 risk factors. High blood pressure, obesity and dyslipidemia were frequent and presented respectively 68,9%, 57,8% and 50%. The clinical symptomatology was characterized by the pain which was present in 86% of the cases, associated to dyspnea in the majority of the cases (65,6%). The resting ECG was abnormal in 78,9% of the cases, with a predominance of repolarization disorders. In the coronary angiography, the multivessel coronary artery disease was the most frequent (54,4%); with the triple vessel disease being predominant (33%). The affection concerns the left anterior descending artery in 71,1% of the cases; essentially in its proximal portion (54,4%); followed by the right coronary artery (50%) then the circumflex artery (40%). 27,8% of the patients had a medical treatment only, 43,30% had an angioplasty and 28,9% needed a surgical procedure with a coronary artery bypass graft. In the long term, the rate of major cardiac events was high among patients with diabetes (16,5%).In- stent restenosis was found in 4,4% of the cases.

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

ملخص

يعتبر مرض نقص التروية القلبية السبب الرئيسي للوفاة لدى مرضى السكري. وكان الهدف من هذه الدراسة تقييم مرض نقص التروية القلبية لدى مرضى السكري على المستوى الوبائي والسريري، و ايضا التصوير الوعائي وكدا التطرق لتطور الحالات بعد العلاج.

هذه دراسة استعادية وصفية على مدى سنتين ، ابتداء من يناير ٢٠١٢ إلى يناير ٢٠١٤، تشمل ما مجموعه ٩٠ مريضا كان قد تقدم لتصوير الأوعية التاجية بمختبر قسطرة القلب التابع لمصلحة أمراض القلب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

متوسط العمر في هذه الدراسة عادل ٦٢,٥٤ سنة عند المرضى المصابين بداء السكري مع نسبة غالبة للإناث (٧٢٪). و قد جمع مرضى السكري بين عدة من عوامل الخطر القلبية الوعائية بمعدل ٥ / ٨ من مجموع العوامل. ارتفاع ضغط الدم، السمنة وارتفاع نسبة الكولسترول في الدم ،كانت من بين العوامل الأكثر شيوعا ومثلث على التوالي ٦٨,٩٪ ، ٥٧,٨٪ و ٥٠٪ . واتسمت الأعراض السريرية بكون الألم العرض الأكثر تواجدا بنسبة ٨٦٪ و قد كان مصاحبا في معظم الحالات لضيق التنفس (٥٦,٦٪). تخطيط القلب كان غير عادي في ٧٨,٩٪ حالة ، مع غلبة اضطرابات عودة الاستقطاب.تصوير الأوعية التاجية أظهر أن انسداد الشرايين التاجية المتعدد كان الأكثر شيوعا (٥٦٪)، وكون الانسداد الثلاثي اغلب أنواع الانسداد المتعدد (٣٣٪) . الانسداد هم الفرع الأمامى الأيسر الهابط من الشريان التاجى الأيسر في ٧١,١٪ من الحالات ، خاصة في الجزء القريب له (٥٤,٤٪). يليه الشريان التاجي الأيمن (٥٠٪)ثم الفرع الأيسر المنعطف من الشريان التاجى الأيسر (٤٠٪) . تم وضع ٢٨,٧٪ من المرضى تحت العلاج الدوائي وحده، بينما خضع ٤٣,٣٪ لعملية توسيع الشرايين التاجية بالقسطرة و٢٨,٩٪ من المرضى كان في حاجة لجراحة تحويل مسار الشريان التاجي.على المدى الطويل كان معدل الحدث القلبي أعلى لدى مرضى السكري (١٦,٥ ٪) . عودة تضيق الدعامة وجد لدى ٤,٤٪ من الحالات .

يركز عملنا هذا على وتيرة وشدة مرض الشريان التاجي لدى مرضى السكري، وكذلك مشكلة علاجه ,الأمر الذي يستلزم انتباه المسؤولين و العاملين في ميدان الصحة عن الوضع الوبائي لهذه الظاهرة في بلدنا.

BIBLIOGRAPHIE

1. **T. Lefèvre, H. Benamer et al.**
Spécificités thérapeutiques du coronarien diabétique.
AMC pratique2008;171:10-17

2. **Goraya TY,Leibson CL,Palumbo PJ,and al.**
Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus : a population-based autopsy study .
J Am Coll Cardiol2002;40:946-53

3. **Chen J,Radfort MJ,Wang Y,Krumholz HM.**
Care and outcome of elderly patients with acute myocardial infarction by physician speciality :the effects of comorbidity and functional limitations.
Am J Med2000;108:460-9

4. **Tauber G,Winkelmann BR,Schleifer T,and al.**
Prevalence,predictors,and consequences of unrecognized diabetes mellitus in 3266 patients scheduled of coronary angiography.
Am Heart J 2003;145:285-9

5. **Ministère de la santé.**
Etat de santé de la population marocaine .Edition 2012

6. **La ligue marocaine de lutte contre le diabète.**
Diabète au Maroc. Juin 2015.
Disponible sur : (http://www.lmlcd.com/index.php/diabete/diabete-au-maroc) .

7. **Roglic G, Unwin N, Bennett PH, Mathers C, Tuomilehto J, Nag S, et al.**
The burden of mortality attributable to diabetes: realistic estimates for the year 2000.
Diabetes Care2005;28(9):2130-5.

8. **Rodier M.**
Infarctus chez le diabétique
EMC,cardiologie2001;11-030 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier

9. **Wood D et al.**
Clinical reality of coronary prevention in Europe: A comparison of EUROASPIRE I, II and III surveys.
Abstract 316. Hot Line I, Congrès de la Société Européenne de Cardiologie, 2 septembre 2007, Vienne, Autriche.

10. **Rodier M.**
Cardiopathie ischémique du diabétique.
EMC,Cardiologie2001;11-030 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier

11. **C. Armand, L. Larifla et al.**
Coronaropathie et diabète dans la population guadeloupéenne.
Diabetes & Metabolism2012;38-40

12. **Aziouaz El mostafa.**
Le profil épidémiologique des cardiopathies ischémiques Au centre hospitalier régional al farabi-oujda.
Université Sidi Mohammed ben Abdellah, Faculté de Médecine et de pharmacie Fès 2014 thèse Numéro 67/14.

13. **Sabry M, Benyass A, Lakhal Z, Raissouni M, Kendoussi M, Moustaghfir A, et al.**
Infarctus du myocarde chez le diabétique.
Presse Med2006;35:207-1

14. **A. Oulahiane, N. El Haddad et al.**
Dyslipidémie et risque cardio-vasculaire chez le diabétique de type 2
Diabetes & Metabolism2011;37-78

15. **G.K. Bhatti, S.K. Bhadada and al.**
Metabolic syndrome and risk of major coronary events amongst the urban diabetic patients: North Indian Diabetes and Cardiovascular Disease Study-NIDCVD-2.
Journal of Diabetes and Its Complications2016;30:72-8

16. **Y. Hdidou, H. Aynaoua, S. Rahhali et al.**
Cardiopathie ischémique chez les diabétiques de type 2 : à propos de 51 cas.
Annales d'Endocrinologie 2013;74:389.

17. **Olivier Barthelemy,Sophie Jacqueminet,Francois Rouzet and al.**
Intensive cardiovascular risk factors therapy and prevalence of silent myocardial ischaemia in patients with type 2 diabetes.
Archives of Cardiovascular Disease2008;101:539-46

18. **El-Sayed M Farag, Mohammad M Al-Daydamony, Magdy AbdelSamea.**
The relation between silent ischemia and coronary artery disease severity in diabetics.
The Egyptian Heart Journal 2014;66:25

19. **Nathan DM ,Meigs J.**
The epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus : how sweet it is or is ut?
Lancet1997;350:4-5

20. **Fabrice Bonnet.**
Sex differences in diabetes-related risk of cardiovascular diseases :Why a greater excess risk in women with diabetes?
Médecine des maladies Métaboliques2015;9:371-76

21. **Peters SA, Huxley RR, Woodward M.**
Diabetes as risk factor for incident coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta analysis of 64 cohorts including 858,507 individuals and 28,203 coronary events.
Diabetologia2014;57:1542-51.

22. **Peters SA, Huxley RR, Woodward M.**
Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775,385 individuals and 12,539 strokes.
Lancet2014;383:1973-80.

23. **Turner RC, Millns H, Neil H.**
Risk factors for coronary artery disease in non insulindependant diabetes mellitus: UPKDS23.
BMJ1998;16:823-8

24. **De Luca AJ, Kaplan S, Aronow WS, Sandhu R, Butt A, Akoybyan A,and al.**
Comparison of prevalence of unrecognized myocardial infarctionand of silent myocardial ischemia detected by a treadmill exercise sestamibistress test in patients with versus without diabetes mellitus.
Cardiol2006;98:1045-6.

25. **Janand-Delenne B, Savin B, Habib G, Bory M, Vague P, Lassman-VagueV.**
Silent myocardial ischemia in patients with diabetes: who to screen.
Diabetes Care1999;22:1396-400.

26. **K. Bouzid , F. Ben Mami Ben Miled, M.**
Hassine and al.Study of cardiovascular risk factors in Tunisian patients with recent type 2 diabetes.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie2012;61:81-7

27. **Kannel WB.**
Cardioprotection and antihypertensive therapy: the key importance of addressing the associated coronary risk factors (the Framingham experience).
Am J Cardiol.1996;77:6B-11B.

28. **Lewington S, Clarke R, Qizilbash N and al.**
Prospective Studies Collaboration. Age specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies.
Lancet 2002;360:1903-13.

29. **Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P.**
Treatment of hypertension in adults with diabetes.
Diabetes Care2003;26:80-2.

30. **Miura K, Daviglus ML, Dyer AR and al.**
Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular diseases, and all causes in young adult men: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry.
Arch Intern Med2001;161:1501.

31. **M. Hassine .C,**
Institut National de Nutrition de Tunis, Tunisie : Association HTA-diabète de type 2 : prévalence et risque cardio-vasculaire.
Diabetes & Metabolism2009;35:43.

32. **A. Chaâbane, N. Rekik, S. Graja, M. Mnif, M.**
Coronaropathie et diabète.
Diabetes & Metabolism2013;39:72

33. **Steven P. Sedlis, MD, FACC, Douglass A.**
Morrison and al.Percutaneous Coronary Intervention Versus Coronary Bypass Graft Surgery for Diabetic Patients With Unstable Angina and Risk Factors for Adverse Outcomes With Bypass.
J Am Coll Cardiol2002;40:1555- 66

34. **Murphy BP, Stanton T, Dunn FG.**
Hypertension and myocardial ischemia.
Med Clin N Am2009;93:681-95.

35. **PASCAL MOTREFF.**
Facteurs de risque cardio-vasculaire :Service de cardiologie et maladies vasculaires,CHU CLERMONT-FERRAND
Journées d'études de l'ADLF2005;2:01-02

36. **A.T. Sidibe , A.S. Kaya , I. Nientao et al.**
Étude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques à Bamako. Diabetes & Metabolism2012;38:43

37. **Habib Ben Ahmed, Kahena Bouzid, Meriam Hassine et al.**
Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire non conventionnels chez les sujets diabétiques tunisiens. Presse Med.2014;43:9-16

38. **Poirier, P., T. D. Giles, and al.**
Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss.
Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology2006;26(5):968-976.

39. **Barlow et al.**
"Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report."
Pediatrics2007;120: S164-192.

40. **Despres, J. P., S. Moorjani, and al.**
Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease.
Arteriosclerosis1990;10:497-511.

41. **Yusuf, S., S. Hawken, and al.**
Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.
Lancet2004;364:937-952.

42. **Fatima Y. Al Slail , Omer Abid, Abdullah M. Assiri and al.**
Cardiovascular risk profiles of adults withtype-2 diabetes treated at urban hospitals in Riyadh, Saudi Arabia.
Journal of Epidemiology and Global Health2016;6:29-36

43. **Asmar R, Pannier B, Vol S, TichetT J, El hassnaoui A.**
Facteurs de risque cardio-vasculaire en France. Prévalence et association.
Arch Mal Coeur Vaiss 2002;95:97-112.

44. **Ounpuu S, Negassa A, Yusuf S.**
A global study of risk factors for acute myocardial infarction.
Am Heart J2001;21:141-711.

45. **Cambou J, Ferrieres J, Thomas D, Grenier O, Cantet C, Danchin N.**
Distrubition et prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires chez les patients coronariens : étude prévenir.
Arch Mal Coeur Vaiss2001;94:84-96.

46. **Heprin D, Paillard F.**
Facteurs de risque cardio-vasculaires et prévention.
Univ paris2003,129:1-27.

47. **Durand R, Lafont A.**
Angine de poitrine et infarctus myocardique.
Rev Prat2003;53:541-554.

48. **Gregg EW, Gerzoff RB, Caspersen CJ, Williamson DF, Narayan KM.**
Relationship of walking to mortality among US adults with diabetes.
Arch Intern Med 2003;163:1440-7.

49. **Rosano GMC, Panina G.**
Oestrogens and the heart.
Thérapie1999;54:381-5.

50. **Collet JP, Allali Y, Lesty C.**
Altered fibrin architecture is associated with hypofibrinolysis and premature coronary atherothrombosis.
Arterioscler Thromb Vasc Biol2006; 26:2567-73.

51. **Gordon T, Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM.**
Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study.
Ann Intern Med 1978; 89(2): 157-61.

52. **SCOTT L. WOODFIELD, MD, CONOR F and al.**
Angiographic Findings and Outcome in Diabetic Patients Treated With Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction: The GUSTO-I Experience.
J Am Coll Cardiol1996;28:1661-9

53. **Zipf G,Chiappa M,Porter KS,and al.**
National Health and Nutrition Examination Survey :Plan and operations ,1999-2000 :National Center for Health Statistics.
Vital Health Stat2013;1:56

54. **Jostein Holmen and al.**
Norsk Epidemiologie:The Nord-Trondelag Health Study 1995-97 (HUNT 2):Objectives ,Contents ,methods and participation.
BMC Medical Research Methodology2012;12:143

55. **Alder AL,Stevens RJ,Mantey SE,and al.**
Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes : The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64).
Kidney Int2003,63:225-232.

56. **Jacobson AM,Adler AG,Derby L and al.**
Clinic attendance and glycemic control.Study of contrasting groups of patients with IDM.
Diabetes Care1991;14:599-601.

57. **Perkins BA,Ficociello LH ,Ostrander BE and al.**
Microalbuminuria and the risk for early progressive renal function decline in diabetes .
J Am Soc Nephrol2007;18:1353-1361

58. **Olivier Barthelemy, Sophie Jacqueminet and al.**
Intensive cardiovascular risk factors therapy and prevalence of silent myocardial ischaemia in patients with type 2 diabetes.
Archives of Cardiovascular Disease2008;101:539—546

59. **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
Diabetologia2006;49:2859-2865

60. **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 13000 men and women with 20 years of follow-up.
Arch Intern Med2004;164:1422-1426

61. **Stetteler C,Allemann S,Juni P,and al.**
Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus :Meta-analysis of randomized trials.
Am Heart J2006;152:27-38

62. **David Brieger ,Kim A,Shaun G.and al.**
Acute Coronary Syndromes Without Chest Pain,An Underdiagnosed and Undertreated High-Risk Group.
CHEST2004;126:2

63. **Bradley RF ,Schonfeld A.**
Diminished Pain in diabetic patients with acute myocardial infarction.
Geriatrics1962;17:332-26

64. **Jacoby RM, Nesto RW.**
Acute myocardial infarction in the diabetic patient: pathophysiology,clinical course and prognosis.
J Am Coll Cardiol1992;20:736-8.

65. **ValensiP, SachsRN.**
Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie autonome cardiaque chez le diabetique.
Encycl Med Chir,Endocrinologie1998;10:1-5

66. **Milan study on atherosclerosis and diabetes (MiSAD) group.**
Prevalence of unrecognized silent myocardial ischemia and its association with atherosclerotic risk factors in noninsulin-dependent diabetes mellitus.
Am J Cardiol1997;79:134-5

67. **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 Med2012;30:1822-28

68. **Leonardo dos Santos Coelho, Marcelo José de Carvalho Cantarelli and al.**
In-Hospital Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention in Diabetics
Rev Bras Cardiol Invasiva2012;20:166-72

69. **Afandi B and al.**
Audit of a diabetes clinic at Tawam hospital, United Arab Emirates, 2004-2005.
Ann N Y Acad2006;1084:319-24.

70. **Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Luben R, Welch A, Day N.**
Association of haemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk.
Ann Intern Med2004;141:413-20.

71. **Zhao W, Katzmarzyk P, Horswell R, and al.**
HbA1c and coronary heart disease risk among diabetic patients.
Diabetes Care2014;37:428-35.

72. **Nadal,D.VIGNON T,and al.**
Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST.
J Intern Med1989;17:1-10.

73. **A.Mbaye, N.V. Yaméogo , M.B. Ndiaye and al.**
Screening of silent myocardial ischaemia by dobutamine stress echocardiography among type 2 diabetics at high cardiovascular risk in Senegal.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie2011;60:67-70.

74. **SP. Choukem, A. Dzudie, AK. Adam,and al.**
Prévalence et déterminants des anomalies électrocardiographiques dans une population de diabétiques de type 2 Africains sub-Sahariens.
Diabetes & Metabolism2012;38:38

75. **Paul Poirier and al.**
Dépistage de la coronaropathie.Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète.
Can J Diabetes2013;37:479-83

76. **Faglia E, Manuela M, Antonella Q, and al.**
Risk reduction of cardiac events by screening of unknown asymptomatic coronary artery disease in subjects with type 2 diabetes mellitus at high cardiovascular risk: an open-label randomized pilot study.
Am Heart J 2005;149:1-6.

77. **Cosnay P, Barthélémy B, Marchal C, Casset-Senon D.**
Coeur et diabète.
Rev Med Interne 2004;25:334-6.

78. **Habis M, Lardoux H, Verdaguer M, Hadjiat F, Chaib A.**
Échocardiographie de stress.
EMC-Cardiologie Angeiologie2004;1:38-48.

79. **Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, and al.**
On behalf of the European Association of Echocardiography.
Stress echocardiography expert consensus statement - executive summary.
Eur Heart J2009;30:278-89.

80. **Elhendy A, Van Domburg RT, Poldersman D, Bax JJ, Nierop PR, Geleijnse ML, and al.**
Safety and feasibility of dobutamine-atropine stress echocardiography for diagnosis of coronary artery disease in diabetic patients unable to perform an exercise stress test.
Diabetes Care1998;2:1797-802.

81. **Marwick TH.**
Stress echocardiography.
Heart2003;89:113-8.

82. **Sharma R, Pellerin D.**
Stress echocardiography: a useful test for assessing cardiac risk in diabetes.
Vasc Health Risk Manag2009;5:1-7.

83. **Sozzi FB, Elhendy A, Roelandt JRTC, Van Bomburg RT, Schinkel AFL, Vourvouri EC, and al.**
Pronostic value of dobutamine stress echocardiography in patients with diabetes.
Diabetes Care2003;26:1074-8.

84. **D'Andrea A, Severino S, Caso P, De Simone L, Liccardo, Forni A, and al.**
Pronostic value of pharmacological stress echocardiography in diabetic patients.
Eur J Echocardiogr 2003;4:202-8.

85. **Schinkel AFL, Elhendy A, Van Domburg RT, Bax JJ, Vouvouri EC, Sozzi FB, and al.**
Pronostic value of dobutamine-atropine stress myocardial perfusion imaging in patients with diabetes.
Diabetes Care2002;25:1637-43.

86. **Charpentier G, Riveline JP, Lardoux H, Mathieu E, Requeda, Varroud-Vial**
M. Cardiopathie ischémique silencieuse : quels diabétiques explorer ?
Arch Mal Coeur Vaiss2000;93:25-32.

87. **M.Ait idir,A. Guensi,S. Taleb and al.**
Myocardial ischemia in patient with diabetes: Contributions of myocardial perfusion imaging.
Médecine Nucléaire2013;37:569-577

88. **Paillole C, Ruiz J, Juliard JM, Le Blanc H, Gourgon R.**
Detection of coronary artery disease in diabetic patients.
Diabetologia1995;38:726-31.

89. **Kang X, Berman DS, Lewin H, Miranda R, Erel J, Friedman JD, and al.**
Comparative ability of myocardial perfusion single photon emission computed tomography to detect coronary artery disease in patients with and without diabetes mellitus.
Am Heart J1999;137:949-57.

90. **Van Belle E, Abolmaali K, Bauters CH, Mc Fadden EP, Lablance JM, Bertrand ME.**
Restenosis late vessel occlusion and left ventricular function six months after balloon angioplasty in diabetic patients.
J Am Coll Cardiol1999;34:476-85.

91. **L. Payot.**
Recherche de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique
AMC pratique2015;234:9-16

92. **C. Bauters.**
La cardiopathie ischémique du diabétique :quelle spécificité,comment l'explorer,quelle revascularisation ?
Médecine des maladies Métaboliques2008;2:229-32

93. **Goraya TY, Leibson CL, Palumbo PJ, et al.**
Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus:a population-based autopsy study.
J Am Coll Cardiol2002;40:946-53.

94. **Ledru F, Ducimetière P, Battaglia S, et al.**
New diagnostic criteria for diabetes and coronary artery disease: insights from an angiographic study.
J Am Coll Cardiol2001;37:1543-50.

95. **Fatima Wadrahmane, Loubna Ouarga.**
Coronary disease in the type 2 diabetic : clinical angiographic aspectsand therapeutic support (Moroccan experience)
Archives of Cardiovascular Diseases Supplements 2011; 3:1-25

96. **WilliamsSB,CurscoJA,Roddy MA.**
Impared nitric oxide-mediated vasodilatation in patients with non -insulin -dependant diabetes mellitus .
JAm Coll cardiol1996;27:567-567.

97. **Prayaag Kini.**
Clinical, demographic and angiographic profile in diabetic patients presenting with acute coronary syndromes - A tertiary care center study
Indian heart journal2015;67:17-48

98. **Ajay J. Kirtane, MD, SM, Rikesh Patel, and al.**
Clinical and Angiographic Outcomes in Diabetics From the ENDEAVOR IV Trial
JACC 2009;2:967-76

99. **ISIS-1(First International Study Of Infarct Survival) Collaborative group.**
Randomised Trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction.
Lancet1986;2:57-66

100. **Malmberg K,Herlitz J,Hjalmarson A,Ryden L.**
Effects of metoprolol on mortality and late infarction in diabetics with suspected acute myocardial infarction. Restrospective data from 2 large studies.
Eur Heart J1989,10:423-428

101. **Chen J,Marciniak TA,Radford MJ,Wang Y,Krumholz HM.**
Beta-blocker therapy for secondary prevention for myocardial infarction in ederly diabetic patients.Results from the national cooperative cardiovascular project.
J Am Coll Cradiol1999;34:1388-1394

102. **UKPDS39.**
Efficacy Of atenolol and Captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes.
Br Med J1998;317:713-720

103. **Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E.**
Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the management of acute myocardial infarction of the european society of cardiology.
Eur Heart J 2003;24:28-66.

104. **Latini R,Maggioni AP,Flather M,Sleight P,Tognoni G.**
ACE inhibitor use in patients with myocardial infacrtion.
Circulation1995,92:3122-3137

105. **Gustafsson I,Torp-Pederson C,Kolber L,Gustafsson F.**
Hildebrandt P,on behalf of the trace study group. Effect of the angiotensin-converting enzyme inhibitor trandolapril on mortality and morbidity in diabetic patients with left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol1999;34:83-89

106. **Heart outcomes prevention evaluation(HOPE)study investigators.**
Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy.
Lancet2000;355:253-259

107. **Harrington RA, Becker RC, Cannon CP and al.**
Antithrombotic therapy for non-ST segment elevation acute coronary syndromes: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition).
Chest2008;133:670-7078

108. **Murphy S, Gibson C, Morrow D and al.**
Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis.
Eur Heart J2007;28:2077-2086

109. **Cairns JA, Gent M, Singer J, Finnie KJ and al.**
Aspirin, sulfinpyrazone, or both in unstable angina. Results of a Canadian multicenter trial.
N Engl J Med1985;313:1369-1375

110. **randomized comparison of high clopidogrel loading doses in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes:**
the ALBION (Assessment of the Best Loading Dose of Clopidogrel to Blunt Platelet Activation,Inflammation and Ongoing Necrosis) Trial.
J Am Coll Cardiol2006;48:931-938.

111. **Snoep JD, Hovens MM, Eikenboom JC and al.**
Clopidogrel non responsiveness in patients undergoing percutaneous coronary intervention with stenting: a systematic review and meta-analysis.
Am Heart J2007;154:221-231

112. **Roffi M, Chew DP, Mukherjee D and al.**
Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition in acute coronary syndromes. Gradient of benefit related to the revascularization strategy.
Eur Heart J2002;23:1441-1448.

113. **wang TY, White JA, Tricoci P.**
Upstream clopidogrel use and the efficacy and safety of early eptifibatide treatment in patients with acute coronary syndrome. -An analysis from the Early glycoprotein IIb/IIIa inhibition in patients with non ST-segment elevation acute coronary syndrome (EARLY ACS)trial.
Circulation2011;123:722-730

114. **Buller C, Pate G, Armstrong P and al.**
Catheter thrombosis during primary percutaneous coronary intervention for acute ST elevation myocardial infarction despite subcutaneous low-molecular-weight heparin, acetylsalicylic acid, clopidogrel and abciximab pretreatment.
Can J Cardiol2006;22:511-515

115. **Dasgupta H, Blankenship JC, Wood GC and al.**
Thrombocytopenia complicating treatment with intravenous glycoprotein IIb/ IIIa receptor inhibitors: a pooled analysis.
Am Heart J2000;140:206-211

116. **Merlini PA, Rossi M, Menozzi A and al.**
Thrombocytopenia caused by abciximab or tirofiban and its association with clinical outcome in patients undergoing coronary stenting.
Circulation2004;109:2203-2206

117. **DECODE study group;**
European diabetes epidemiology group. Prediction of the risk of cardiovascular mortality using a score that includes glucose as a risk factor.The DECODE study.
Diabetologia2004;47:2118-28.

118. **Donnan PT, Donnelly L, New JP, and al.**
Derivation and validation of a prediction score for major coronary heart disease events in a U.K. type 2 diabetic population.
Diabetes Care2006;29:1231-6.

119. **Holman RR, Paul SK, Bethel MA, and al.**
10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes.
N Engl J Med 2008;359:1577-89.

120. **Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, and al.**
Action to control cardiovascular risk in diabetes study group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes.
N Engl J Med 2008;358:2545-59.

121. **Reaven PD, Moritz TE, Schwenke DC,and al.**
Veterans affairs diabetes trial. Intensive glucoselowering therapy reduces cardiovascular disease events in veterans affairs diabetes trial participants with lower calcified coronary atherosclerosis.
Diabetes2009;58:2642-8.

122. **Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, and al.**
American diabetes association; American college of cardiology foundation; American heart association. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American diabetes association and a scientific statement of the American college of cardiology foundation and the American heart association.
J Am College Cardiol2009;53: 298-304.

123. **Jean-Pierre Monassier, François Monassier.**
Myocardial revascularization in the early XXIst century: less and less bypass indications
Presse Med.2008;37:1575-1579

124. **Roffi M, and al.**
Current concepts on coronary revascularization in diabetic patients.
Eur Heart J 2011;32:2748-57.

125. **StephanWindecker and al.**
2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization.
Eur Heart J2014;35:2541-619.

126. **BARI 2D Study Group.**
A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease.
N Engl J Med2009;360:2503-15.

127. **Montalescot G, and al.**
2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease.
Eur Heart J 2013;34:2949-3003.

128. **C.Le Feuvre.**
Qui, quand, comment revasculariser le diabétique ?
AMC pratique2015;234:17-22

129. **Lauren J. Kim, PHD, Spencer B. King and al.**
Factors Related to the Selection of Surgical Versus Percutaneous Revascularization in Diabetic Patients With Multivessel Coronary Artery Disease in the BARI 2D (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation in Type 2 Diabetes) Trial.
J Am Coll Cardiol Intv 2009;2:384-92

130. **FREEDOM trial investigators.**
Strategies of multivessel revascularization in patients with diabtes.
N Engl J Med2012;367:2375-84.

131. **Colombo A,Drzewiecki J,Banning A and al.**
Randomized study to assess the effectiveness of slow- and moderate-release polymer-based paclitaxel-eluting stents for coronary artery lesions.
Circulation2003;108:788-94.

132. **Gershlick A,De Scheerder I,Chevalier B.**
Long-term follow-up in the ELUTES clinical study.
Am J Card2002;90:1

133. **Grube E,Silber S,Hauptmann KE and al.**
TAXUS I:six-and twelve-months results from a randomized ,double-blind trial on a slow-release paclitaxel-eluting stent for de novo coronary lesions.
Circulation2003;107:38-42.

134. **Heldman A.**
The PATENCY Pilot Trial :First report/PATENCY Paclitaxel-coated Logics TENt for the cytostatic prevention of restenosis.A roll-in feasibility study.
Transcatheter cardiovascular therapeutics (TCT)2002.

135. **Knopf W,O'Neill W,Midel M and al.**
The DELIVER clinical trial:30-day safety data from a multicenter, randomized clinical evaluation of the ACHIEVE drug-eluting coronary stent system.
Am J Card2002;90:70

136. **Morice MC,Serruys PW,Sousa JE and al.**
A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularisation.
N Eng J Med2002;346:1773-80.

137. **Moses JW,Leon MB,Popma JJ and al.**
Sirolimus-eluting stents verus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery.
N Eng J Med2003;349:1315-23.

138. **Park S-J,Shim WH,Ho DS and al.**
A paclitaxel-eluting stent for the prevention of coronary restenosis.
N Eng J Med2003;348:1537-45.

139. **Schofer J,Schluter M,Gershlick AH and al.**
Sirolimus-eluting stents stents for treatment of patients with long atherosclerotic lesions in small coronary arteries :double-blind,randomised controlled trial (E-SIRIUS).
The Lancet2003;362:1093-9.

140. **Steinhubl SR,Berger PB,Mann JT,and al.**
Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention : a randomized controlled trial.
JAMA2002;288:2411-20.

141. **Stone GW,Ellis SG,Cox DA and al.**
for the TAXUS IV investigators.A polymer-based ,paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease.
N Eng J Med2004;350:221-31.

142. **Lemos PA,Serruys PM,van Domburg RT and al.**
Unrestricted utilization of sirolimus-elutinh stents compared with conventional bare stent implantation in the "Real World".The rapamycin Eluting Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) Registry.
Circulation2004;109:190-5.

143. **Niles NW,McGrath PD,Malenka D,and al.**
Survival of patients with diabetes and multivessel coronary artery disease after surgical or percutaneous coronary revascularization :results of a large regional prospective study.
J Am Coll Cradiol2001;37:1008-15.

144. **Corpus RA,George PB,House JA,and al.**
Optimal glycemic control is associated with a lower rate of target vessel revascularization in treated type II diabetic patients undergoing elective percutaneous coronary intervention.
J Am Coll Cardiol2004;43:8-14.

145. **Hasadai F,Rizza RA,Grill DE,and al.**
Glycemic control and outcome of diabetic patients after successful percutaneous coronary revascularization.
Am Heart J2001;141:117-23.

146. **Muhlestein JB,Anderson JL,Horne BD ,and al.**
Effect of fasting glucose levels on mortality rate in patients with and without diabetes mellitus and coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention.
Am Heart J2003;146:351-8.

147. **Steg P, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist BC and al.**
ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patient presenting with ST-segment elevation.
Eur Heart J2012;33:2569-619.

148. **Varenne O,Steg G.**
Syndromes coronaries aigus avec sus-décalage du segment ST.
Rev Prat2003;53 :611-618.

149. **Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM, Kennedy JW, King SB, Loop FD, Peterson KL, Reeves TJ, Williams DO,Winters WLJ:**
Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty).
Circulation1988;78:486-502

بسم الله الرحمن الرحيم

قسم الطبيب

أقْسِمُ باللَّهِ الْعَظِيم
أن أرَاقِبَ اللَّهَ في مِهْنَتِي
وَأنْ أصُونَ حَيَاةَ الإنْسَان في كَافَّةِ أدْوَارِهَا؛ في كُلِّ الظُّرُوفِ وَالأحْوَال، بَاذِلاً وُسْعِي في اِسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلاَكِ وَالْمَرَضِ وَالألَمِ وَالْقَلَق.
وَأنْ أحْفَظَ للنَّاسِ كَرَامَتَهُم، وَأسْتُرَ عَوْرَتَهُم، وَأكْتُمَ سِرَّهُم،
وَأنْ أكُونَ عَلَى الْدَّوَام مِنْ وَسَائِل رَحْمَةِ اللَّه، بَاذِلاً رِعَايَتِي الطِّبِّيَّةَ للقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، للصَّالِح وَالطَّالِح، وَالصَّدِيق وَالعَدُو
وَأنْ أثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ أسَخِّرُهُ لِنَفْعِ الإنْسَانِ لا لأذَاهُ
وَأنْ أوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأكُونَ أخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ في الْمِهْنَةِ الطِّبِّيَّةِ، مُتَعَاوِنِينَ عَلَى البِرِّ وَالتَّقْوَى
وَأنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إيمَانِي في سِرِّي وَعَلانِيَّتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا اتِّجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالمُومِنِين
واللَّه عَلَى مَا أقُولُ شَهِيد

إِنَّ فِي خَلْقِ السَّمَوَاتِ وَالأَرْضِ وَاخْتِلافِ اللَّيْلِ وَالنَّهَارِ
لآيَاتٍ لأُوْلِي الأَلْبَابِ (190) الَّذِينَ يَذْكُرُونَ اللَّهَ قِيَامًا
وَقُعُودًا وَعَلَى جُنُوبِهِمْ وَيَتَفَكَّرُونَ فِي خَلْقِ السَّمَوَاتِ
وَالأَرْضِ رَبَّنَا مَا خَلَقْتَ هَذَا بَاطِلاً سُبْحَانَكَ فَقِنَا عَذَابَ
النَّارِ (191)رَبَّنَا إِنَّكَ مَن تُدْخِلِ النَّارَ فَقَدْ أَخْزَيْتَهُ وَمَا
لِلظَّالِمِينَ مِنْ أَنصَارٍ (192) رَّبَّنَا إِنَّنَا سَمِعْنَا مُنَادِيًا
يُنَادِي لِلإِيمَانِ أَنْ آمِنُوا بِرَبِّكُمْ فَآمَنَّا رَبَّنَا فَاغْفِرْ لَنَا
ذُنُوبَنَا وَكَفِّرْ عَنَّا سَيِّئَاتِنَا وَتَوَفَّنَا مَعَ الأَبْرَارِ (193) رَبَّنَا
وَآتِنَا مَا وَعَدتَّنَا عَلَى رُسُلِكَ وَلا تُخْزِنَا يَوْمَ الْقِيَامَةِ إِنَّكَ لا
تُخْلِفُ الْمِيعَادَ (194)

سورة آل عمران

كليـــــــة الـطـب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2016 أطروحة رقم 77

مرض نقص التروية القلبية لدى مرضى السكري وبائيته، أسبابه، تصويره الوعائي و تطوراته

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم **24 / 05 / 2016**

من طرف

السيدة أسماء كَلحسن

المزدادة في 7 دجنبر 1988 ببيوكرى

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

داء السكري – مرض نقص التروية القلبية – إعادة تكوين الأوعية الدموية التاجية.

اللجنة

السيد	**م. الحطاوي** أستاذ في أمراض القلب والشرايين	**الرئيس**
السيدة	**د. بن زروال** أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرايين	**المشرف**
السيدة	**غ. المغاري** أستاذة مبرزة في أمراض الغدد و السكري	**الحكام**
السيدة	**ن. لوهاب** أستاذة مبرزة في أمراض الدماغ والأعصاب	