

## **La prise en charge de la coronaropathie du diabétique: le point de vue du diabétologue**

**Françoise Duron, Service d'Endocrinologie, hôpital Saint-Antoine. Paris, France**

La maladie coronaire (MC) est la première cause de décès des diabétiques et réduit d'1/3 leur espérance de vie. Elle atteint plus de la moitié d'entre eux, essentiellement les diabétiques de type 2, tout particulièrement ceux dont la microalbuminurie est élevée, mais les diabétiques de type 1 ne sont pas épargnés. Le diabète constitue un facteur de risque indépendant de mortalité de cause cardiovasculaire qui s'ajoute aux autres facteurs de risque classiques (1). Il atteint au moins 20% des patients hospitalisés pour infarctus du myocarde (IDM) et jusqu'à 45% si la recherche en est systématique. La MC est non seulement plus fréquente chez le diabétique, elle est aussi plus grave: en sept ans, les décès d'origine coronarienne chez des hommes de 45 à 65 ans sont aussi fréquents chez les diabétiques de type 2 sans antécédent que chez les non diabétiques ayant déjà eu un IM, le plus mauvais résultat étant observé chez les diabétiques ayant des antécédents coronariens (2). Cette gravité est due à la diffusion des lésions, à la cardiomyopathie souvent associée, à la neuropathie végétative cardiaque (ischémie silencieuse, instabilité électrique par dénervation sympathique, allongement de QT), aux échecs des interventions percutanées. Pour tenter d'améliorer cette situation dramatique, le cardiologue et le diabétologue doivent travailler conjointement. Le diabétologue doit participer au dépistage de la MC (essentiellement basé sur les facteurs de risque) et adresser le patient au cardiologue pour un dépistage invasif ou non. Il doit tenter de prévenir la MC par le traitement de l'hyperglycémie et des facteurs de risque associés et d'améliorer le pronostic après l'accident.

L'hyperglycémie, l'insulinorésistance avec production d'acides gras libres sont athérogènes. Il semble logique de penser que la réduction de ces facteurs prévient la MC. De fait, il existe une relation significative entre le taux d'HbA1c et l'incidence des IDM (3). Pourtant, l'étude britannique (UKPDS) menée de 1977 à 1997 n'a pas permis de montrer une réduction du risque coronarien dans le groupe dont l'hyperglycémie était traitée de manière stricte par rapport au groupe témoin (la différence du taux de l'HbA1c entre les deux groupes étant faible) (4). Cependant on a estimé - par calcul - que la diminution d'1 point d'HbA1c réduisait de 14% le risque coronarien (3): ceci encourage le diabétologue à réduire au mieux l'HbA1c, même si l'objectif officiel de 6,5% (discuté) est souvent difficile à atteindre. Tous les moyens mis à sa disposition peuvent être utilisés, le meilleur et le moins dangereux étant l'activité physique et la diététique. Il est aussi indispensable de prendre en compte les autres facteurs de risque (hypertension artérielle, dyslipidémies de tous types, tabagisme) qui sont les mêmes que dans la population générale et sont modifiables (5) en n'oubliant pas que le diabétique même indemne de MC patente doit être considéré comme un patient en prévention secondaire et

non primaire. L'étude Steno 2 publiée récemment a montré le bien fondé de cette attitude (6). Lorsque l'accident coronarien est survenu, le diabétique est exposé à une surmortalité en raison des facteurs exposés plus haut mais aussi des perturbations métaboliques immédiates contemporaines de l'infarctus: diminution de la fibrinolyse, diminution de l'utilisation du glucose et augmentation de l'utilisation des acides gras au niveau myocardique, aggravant l'hypoxie tissulaire. Une équipe suédoise a évalué l'impact du traitement strict du diabète (perfusion de glucose et d'insuline par pompe) sur la mortalité et a montré une réduction du risque de décès dans le groupe traité de manière intensif se manifestant encore 3 ans après l'accident (étude DIGAMI) (7). Depuis les résultats de cette étude, l'insulinothérapie est généralement instituée en période périlésionnelle et est souvent poursuivie, après éducation.

*Références: (1) Stamler JS. et al. Diabetes Care 1993; 16: 434. (2) Haffner SM. et al. NEJM 1998; 339: 229. (3) Stratton IM et al. (UKPDS 35) BMJ 2000; 321: 405. (4) UKPDS 33.1998 Lancet; 352: 837. (5) Turner RC et al.(UKPDS 23). BMJ 1998; 316: 823. (6 ) Gaede P. et al. NEJM 2003; 348: 383. (7) Malmberg K. et al. Circulation 1999; 99: 2626*