



Les tables des matières sont publiées dans ScienceDirect

Canadian Journal of Diabetes

Page d'accueil de la revue :
www.canadianjournalofdiabetes.com

DIABETES CANADA



Lignes directrices de pratique clinique 2018

Prise en charge des syndromes coronariens aigus

Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada

Jean-Claude Tardif, M.D., FRCPC, FACC, MACSS, Phillippe L. L'Allier, M.D., David H. Fitchett, M.D., FRCPC



MESSAGES CLÉS

- Au cours des 20 dernières années, la fréquence des infarctus du myocarde aigus chez les personnes atteintes de diabète a considérablement diminué. Le fardeau de la maladie demeure toutefois important en raison de la prévalence accrue du diabète.
- Le diabète et l'hyperglycémie sont des prédicteurs indépendants de l'augmentation de la mortalité à court et à long terme, de l'infarctus du myocarde récidivant et de l'installation d'une insuffisance cardiaque chez les patients qui ont subi un infarctus du myocarde aigu.
- Les personnes ayant subi un infarctus du myocarde aigu qui présentent une hyperglycémie (glycémie aléatoire > 11,0 mmol/L) peuvent recevoir un traitement antihyperglycémiant afin de maintenir leur glycémie entre 7,0 et 10,0 mmol/L.
- Les personnes diabétiques sont moins susceptibles que les personnes non diabétiques de recevoir les traitements recommandés, tels qu'une stratégie effractive précoce avec revascularisation, une reperfusion, un bêtabloquant ou une bithérapie antiplaquettaire. Il faut encourager l'utilisation des traitements éprouvés actuels chez les personnes diabétiques à haut risque qui ont subi un infarctus du myocarde.

MESSAGES CLÉS POUR LES PERSONNES DIABÉTIQUES

- Une crise cardiaque peut se manifester par un malaise ou un serrement douloureux dans la poitrine, ou par une douleur dans les bras, le dos, le cou, la mâchoire et même dans le ventre. Un essoufflement, des sueurs froides, de la nausée et une sensation de tête légère peuvent également survenir.
- Si vous ressentez des symptômes d'une crise cardiaque, vous devez consulter un médecin immédiatement. Plus le traitement sera appliqué rapidement, mieux ce sera pour vous.

Introduction

Le diabète est l'un des quatre facteurs de risque indépendants d'infarctus du myocarde (IM) (les autres étant les anomalies lipidiques, le tabagisme et l'hypertension)¹. De nos jours, environ 15 % à 35 % des personnes hospitalisées en raison d'un syndrome coronarien aigu (SCA) présentent un diabète établi², et jusqu'à 15 % de personnes supplémentaires sont atteintes d'un diabète non diagnostiqué³. Entre 1990 et 2010, la fréquence des IM aigus chez les personnes diabétiques a été réduite de 67,8 %, comparativement à une réduction de 32 % chez les personnes non diabétiques⁴. Cependant, en raison de l'augmentation considérable de la prévalence du diabète pendant cette même période, le fardeau pour la santé publique de l'IM chez les personnes diabétiques continue de croître.

Comparativement aux personnes non diabétiques, chez les personnes atteintes de diabète :

- le risque de SCA est trois fois plus important⁵;
- les événements coronariens aigus se manifestent 15 ans plus tôt⁵;
- la mortalité à court^{6,7} et à long terme est deux fois plus importante^{6,8};

- il y a une fréquence accrue des événements ischémiques récidivants, de l'insuffisance cardiaque et du choc cardiogénique suivant un infarctus^{3,9};
- les stratégies de prise en charge recommandées dans les lignes directrices procurent des bienfaits similaires (voir ci-dessous);
- les soins recommandés dans les lignes directrices¹⁰⁻¹³, y compris la stratégie effractive¹⁴, sont moins souvent appliqués, ce qui pourrait contribuer à la survenue d'événements indésirables¹⁵.

Stratification du risque chez les personnes diabétiques ayant subi un SCA

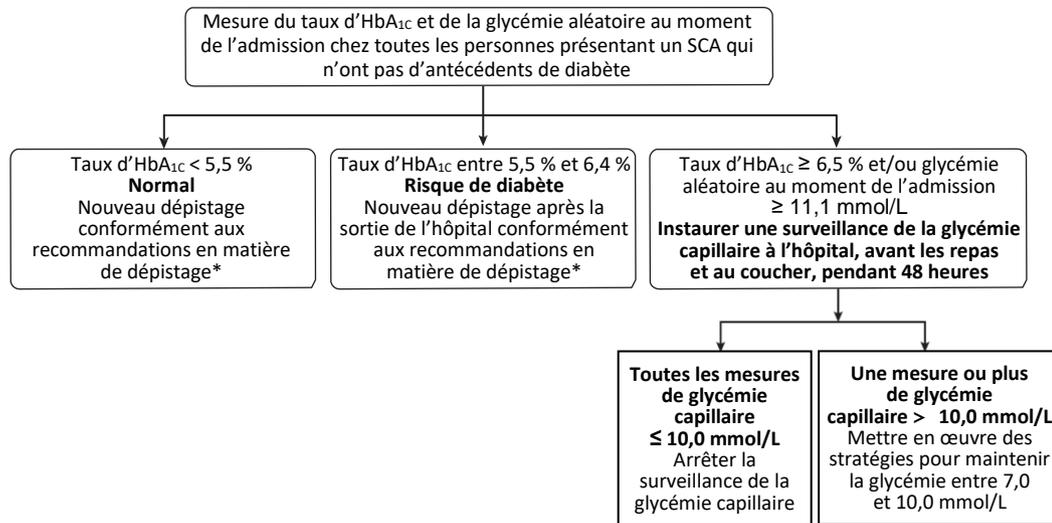
Il est reconnu qu'il existe une grande variété de risques d'événements indésirables chez les personnes diabétiques ayant subi un SCA. Une étude récente a mis au point un modèle de prédiction qui indiquait que l'âge de même que la présence d'insuffisance rénale, d'anémie, d'obésité, d'insuffisance cardiaque ou d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche, ainsi que les antécédents de revascularisation pratiquée pendant une hospitalisation, de SCA et d'insulinothérapie étaient tous des facteurs significativement associés à la mortalité au cours des 5 années suivant la survenue d'un IM aigu (IMA)¹⁶.

Reconnaître le diabète chez les personnes présentant un SCA

Bien que le nombre absolu de cas d'IM ait chuté aux États-Unis, la prévalence du diabète dans la population américaine a augmenté de façon constante, passant de 18 % en 1997 à 30 % en 2006¹⁶. Plus des deux tiers des personnes ayant subi un IM présentent soit un diabète soit un prédiabète (intolérance au glucose ou anomalie de la glycémie à jeun)¹⁷. On observe des anomalies de la régulation du glucose près de deux fois plus souvent chez les personnes ayant subi un IM qu'au sein d'une population témoin appariée; ces anomalies sont d'ailleurs un indice d'événement indésirable¹⁸. On signale que la fréquence des cas de diabète non détectés auparavant est située entre 4 % et 22 % au sein de la population ayant subi un SCA, selon la méthode diagnostique utilisée pour détecter le diabète^{3,19}. Le recours à la glycémie à jeun seule chez les personnes ayant subi un SCA est associé à une hausse de 39 % des sous-diagnostic de cas de diabète, comparativement à l'utilisation de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HPGO)²⁰. Un taux d'hémoglobine glycosylée (d'HbA_{1c}) supérieur à 6,5 % est présentement un critère pour le diagnostic de diabète servant à guider les décisions sur la prise en charge, car il est indicateur de l'exposition au glucose à long terme et que les échantillons n'ont pas à être prélevés à jeun ou à un moment précis (voir le chapitre Dépistage du diabète chez les adultes, p. S16). Une étude a confirmé l'utilité du taux d'HbA_{1c} pour le diagnostic du diabète dans une population nécessitant des soins de courte durée et a montré qu'en prenant la mesure de la glycémie 2 heures après une épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de 75 g de glucose comme test de référence, la mesure du taux d'HbA_{1c} (avec un seuil de 6,0 %) offre une sensibilité de 77 % et une spécificité de 87 %²¹. On reconnaît que certains cas de diabète qui pourraient être diagnostiqués par la méthode de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) passeront inaperçus avec les méthodes de la glycémie à jeun et du taux d'HbA_{1c}.

Les déclarations de conflit d'intérêts se trouvent à la page S193.

1499-2671 © 2018 Association canadienne du diabète
L'Association canadienne du diabète est le titulaire inscrit du nom Diabète Canada.
<https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.029> [en anglais seulement]



SCA, syndrome coronarien aigu.

* Voir la figure 1 du chapitre Dépistage du diabète chez les adultes, p. S16.

Figure 1. Dépistage du diabète de type 2 chez les personnes présentant un SCA.

Cependant, il est probable que ces méthodes simples, pouvant être utilisées à grande échelle, détecteront les personnes chez qui la maîtrise glycémique est la plus urgente. Une surveillance de la glycémie capillaire doit être instaurée à l'hôpital chez les personnes qui n'ont pas d'antécédents de diabète et qui, au moment de leur admission, présentaient un taux d'HbA_{1c} égal ou supérieur à 6,5 % ou une glycémie aléatoire supérieure à 10,0 mmol/L. Les personnes dont le taux d'HbA_{1c} se situait entre 5,5 % et 6,4 % devront subir une nouvelle épreuve de dépistage après leur sortie de l'hôpital, conformément aux lignes directrices de l'établissement sur le dépistage de diabète (voir le chapitre Dépistage du diabète chez les adultes, p. S16, et la figure 1).

Prise en charge du SCA chez les diabétiques

L'American College of Cardiology et l'American Heart Association²²⁻²⁴, de même que la Société européenne de cardiologie^{25,26}, ont élaboré des lignes directrices pour la prise en charge des SCA. Dans la plupart des cas, aucun essai clinique n'a été effectué pour évaluer de façon précise le traitement des personnes diabétiques ayant subi un SCA. Toutefois, des analyses de sous-groupes portant sur les personnes présentant un diabète et un SCA montrent que cette population reçoit des bienfaits similaires ou améliorés, comparativement à l'ensemble des patients, avec a) une reperfusion au moyen d'une fibrinolyse²⁷ ou d'une angioplastie primaire²⁸, en cas de SCA avec sus-décalage du segment ST; et b) une stratégie effractive précoce²⁹, le recours à une bithérapie antiplaquettaire au moyen de l'acide acétylsalicylique (AAS) et du clopidogrel³⁰, des inhibiteurs de la glycoprotéine IIb-IIIa (GP IIb-IIIa) et des nouveaux inhibiteurs du récepteur plaquettaire P2Y₁₂ (prasugrel et ticagrélor), en cas de SCA sans sus-décalage du segment ST avec risque accru d'événements ischémiques récidivants³¹.

Comparativement aux personnes non diabétiques, il existe d'importantes lacunes en matière de soins prodigués aux personnes diabétiques qui ne reçoivent pas le traitement recommandé dans les lignes directrices^{10-12,15,16}. La sous-utilisation des traitements recommandés peut être un des facteurs contribuant à la survenue d'événements indésirables chez les personnes diabétiques ayant subi un SCA.

Traitement antiplaquettaire et SCA chez les diabétiques

L'agrégation plaquettaire joue un rôle important dans la formation du thrombus oblitérant responsable de l'occlusion coronarienne aiguë observée en cas de SCA. Les personnes atteintes de diabète présentent un état prothrombotique attribuable au dysfonctionnement et à l'activation plaquettaire, au dysfonctionnement endothélial, à la hausse des facteurs de coagulation et à une fibrinolyse réduite³². L'activité plaquettaire accrue est causée par de multiples facteurs métaboliques et cellulaires associés au diabète, dont le dysfonctionnement endothélial, les effets de l'hyperglycémie et le défaut de l'action de l'insuline³².

Le diabète est associé à une hausse des accidents athérothrombotiques récidivants³³, notamment des thromboses sur endoprothèse³⁴. On a montré que chez les personnes ayant subi un SCA, le traitement antiplaquettaire réduit la fréquence des accidents athérothrombotiques, aussi bien pendant la phase aiguë qu'à long terme. De nombreux essais cliniques ont montré les effets bénéfiques que l'AAS procure aux patients ayant subi un SCA sans sus-décalage du segment ST ou un IM avec élévation du segment ST (STEMI). La méta-analyse réalisée par le groupe Antithrombotic Trialists' Collaboration³⁵ portant sur les traitements antiplaquetitaires (principalement sur l'AAS) comprenait 212 000 participants à risque élevé (présentant une maladie vasculaire aiguë ou antérieure); elle a montré une réduction de la fréquence des événements vasculaires dans la population générale (de 16,8 % à 12,8 %; $p < 0,00001$) ainsi que chez les participants diabétiques (de 22,3 % à 18,5 %; $p < 0,002$). Les petites doses d'AAS (de 75 mg à 150 mg) étaient aussi efficaces que les doses plus fortes (supérieures à 150 mg) et entraînaient moins de complications hémorragiques. L'essai CURRENT/OASIS 7 (*Clopidogrel optimal loading dose Usage to Reduce Recurrent Events-Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes*)³⁶ n'a pas réussi non plus à montrer que les fortes doses d'AAS apportaient des bienfaits supplémentaires comparativement aux doses plus faibles (75 mg à 100 mg), chez les personnes diabétiques comme chez les non-diabétiques. Afin de réduire les saignements gastro-intestinaux (GI), on recommande d'utiliser de faibles doses d'AAS, tant chez les personnes atteintes de diabète que chez celles qui n'en sont pas atteintes (voir le chapitre Protection cardiovasculaire chez les personnes diabétiques, p. S162).

On recommande d'administrer une bithérapie antiplaquettaire (AAS et clopidogrel) dès la consultation chez les personnes se présentant avec un SCA sans sus-décalage du segment ST. Comparativement à un traitement placebo, le clopidogrel a procuré aux participants diabétiques de l'essai CURE (*Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events*)³⁰ des bienfaits comparables (14,2 % vs 17,7 %; risque relatif [RR] = 0,84; intervalle de confiance [IC] à 95 % = 0,70 à 1,02) à ceux qu'il apporte à la population générale (9,3 % vs 11,4 %; RR = 0,80; IC à 95 % = 0,72 à 0,90). Malgré une bithérapie antiplaquettaire à base d'AAS et de clopidogrel, des incidents athérothrombotiques récidivants continuent de se produire, en particulier chez les diabétiques. Le clopidogrel est un inhibiteur plaquettaire relativement faible, dont l'effet inhibiteur varie beaucoup *in vitro*. Les incidents sont plus fréquents chez les personnes qui présentent une activité plaquettaire résiduelle, et cette activité résiduelle après l'administration d'AAS et de clopidogrel est plus forte chez les diabétiques. Deux autres inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire, le prasugrel et le ticagrélor, qui sont plus puissants, efficaces et prévisibles et qui sont offerts au Canada depuis peu, ont démontré leur capacité d'améliorer les résultats thérapeutiques, tout particulièrement chez les diabétiques.

Au cours de l'étude TRITON-TIMI 38 (*TRial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel Thrombolysis In Myocardial Infarction*), les participants qui avaient subi un SCA et qui recevaient le prasugrel au moment de l'angioplastie coronarienne ont subi moins d'événements ischémiques récidivants (incluant les thromboses sur endoprothèse) que les patients à qui l'on a administré le clopidogrel³⁷. Chez les sujets diabétiques, le prasugrel a produit une inhibition plaquettaire plus intense et les sujets répondant mal au traitement ont été moins nombreux³⁸. Le traitement par le prasugrel a procuré des bienfaits cliniques nets majeurs chez les personnes diabétiques³⁹ (14,6 % vs 19,2 %; RR = 0,74; $p = 0,001$), grâce à une réduction de 30 % des paramètres principaux (mortalité cardiovasculaire [CV], IM non fatal, accident vasculaire cérébral [AVC]) au cours des 14,4 mois de l'étude. Il n'y a pas eu de hausse significative des saignements graves dans ce sous-groupe de patients diabétiques. On n'a observé aucune interaction statistique entre les sous-groupes (avec et sans diabète), ce qui indique que l'amélioration des bienfaits absolus provient du taux accru d'incidents au sein du groupe de sujets diabétiques.

L'étude PLATO (*Platelet Inhibition and Patient Outcomes*) a comparé l'effet du ticagrélor, un antagoniste des récepteurs P2Y₁₂, à celui du clopidogrel lorsque ces médicaments sont administrés rapidement après un STEMI ou un SCA sans sus-décalage du segment ST. Les résultats de l'étude ont révélé que le ticagrélor produit une réduction du paramètre composé principal (mortalité CV, IM non fatals et AVC) (10,2 % vs 12,3 %; RR = 0,84; $p = 0,0001$), de la mortalité CV (4,0 % vs 5,1 %; RR = 0,49; $p = 0,001$) et des thromboses sur endoprothèse (2,2 % vs 2,9 %; RR = 0,75; $p = 0,02$), avec une légère hausse des saignements chez les personnes qui ne subissaient pas de pontage aorto-coronarien⁴⁰. Les sujets de l'étude PLATO qui étaient atteints de diabète ont profité de bienfaits semblables à ceux observés dans l'ensemble du groupe⁴¹.

L'arrivée sur le marché de nouveaux agents antiplaquettaires destinés à la prise en charge des SCA et dotés d'une puissance et d'une fiabilité accrues offre la possibilité de réduire davantage les récives ainsi que la mortalité. Il faut envisager un traitement au moyen du prasugrel (après avoir défini l'anatomie de la coronaropathie) ou du ticagrélor chez les personnes à risque élevé atteintes de diabète et ayant subi un STEMI ou un SCA sans sus-décalage du segment ST.

Le récepteur GP IIb-IIIa, qui se lie au fibrinogène, est en grande partie responsable de l'agrégation plaquettaire. Une méta-analyse de six essais cliniques a montré l'efficacité de l'abciximab, de l'eptifibatide et du tirofiban (inhibiteurs du récepteur GP IIb-IIIa) dans la prise en charge des SCA chez les personnes diabétiques. Ces inhibiteurs ont entraîné une réduction de 26 % de la mortalité après 30 jours (4,6 % vs 2,6 %; $p = 0,007$)³¹. Toutefois, aucun bienfait sur la mortalité n'a été observé chez les non-diabétiques. Même si ces essais ont été réalisés avant que l'on commence à utiliser l'AAS et le clopidogrel comme traitement antiplaquettaire, des études^{42,43} indiquent que les inhibiteurs de la GP IIb-IIIa procurent des bienfaits supplémentaires chez les personnes ayant subi un SCA et présentant un risque élevé, par exemple chez les diabétiques subissant une intervention coronarienne percutanée (ICP). Cependant, ces bienfaits n'ont pas été observés avec l'administration d'antiplaquettaires pour la voie orale plus puissants, comme le ticagrélor⁴⁴.

Lors de l'essai PEGASUS-TIMI 54 (*Prevention of Cardiovascular Events in Patients With Prior Heart Attack Using Ticagrelor Compared to Placebo on a Background of Aspirin Thrombolysis in Myocardial Infarction 54*), il a été montré qu'une prolongation de la bithérapie antiplaquettaire à base d'AAS et de ticagrélor, jusqu'à 3 ans de plus que le traitement habituel de 1 an, produisait une réduction de la fréquence du paramètre composé principal (IM non fatals, AVC et mortalité CV) chez les personnes qui avaient subi un SCA (9,04 % avec le placebo, 7,77 % avec le ticagrélor à 60 mg [RR = 0,84; IC à 95 % : 0,74 à 0,95] et 7,85 % avec le ticagrélor à 90 mg [RR = 0,85; IC à 95 % : 0,75 à 0,96])⁴⁴. Aucun avantage n'a été associé à la prise de ticagrélor à 90 mg deux fois par jour par rapport au ticagrélor à 60 mg deux fois par jour et les cas de saignements graves étaient légèrement plus fréquents avec la plus forte dose (1,06 % avec le placebo, 2,3 % avec le ticagrélor à 60 mg et 2,6 % avec le ticagrélor à 90 mg). La réduction du risque relatif de survenue du paramètre composé principal était similaire chez les participants diabétiques ayant reçu le ticagrélor et dans l'ensemble du groupe⁴⁵. Cependant, le taux d'événements ayant été 50 % plus élevé chez les sujets diabétiques, les bienfaits absolus étaient 60 % plus importants chez ces

participants que chez les participants non diabétiques (participants diabétiques : 11,6 % avec le placebo et 10,0 % avec le ticagrélor à 60 mg deux fois par jour [RR = 0,83; IC à 95 % : 0,69 à 1,00]; participants non diabétiques : 7,8 % avec le placebo et 6,7 % avec le ticagrélor [RR = 0,84, IC à 95 % : 0,72 à 0,98]). La fréquence accrue des saignements associée au ticagrélor était similaire chez les sujets diabétiques et chez les non-diabétiques. Chez les personnes qui présentent un risque très élevé d'événements ischémiques récidivants (par exemple dans les cas de maladie coronarienne [MC] répandue avec revascularisation incomplète, ou les cas de récives du SCA malgré le traitement habituel recommandé) et un risque faible ou moyen d'hémorragie, on doit envisager une prolongation (jusqu'à 3 ans après la survenue du SCA) du traitement par le ticagrélor à 60 mg deux fois par jour.

La maîtrise glycémique

L'hyperglycémie dans les premières 24 à 48 heures suivant la survenue d'un SCA est associée à une hausse de la mortalité précoce, que la personne soit diabétique ou non^{46,47}. En outre, la mortalité en milieu hospitalier est plus étroitement reliée à l'hyperglycémie qu'à la présence de diabète^{48,49}. Une glycémie élevée au moment de l'hospitalisation et l'incapacité à la réduire sont des prédicteurs indépendants de la mortalité⁵⁰. Le taux de mortalité des personnes subissant une angioplastie primaire augmente lorsque la glycémie est supérieure à 10,0 mmol/L⁴⁷.

Bien qu'on ait observé qu'une glycémie moyenne élevée dans les 24 premières heures suivant la survenue d'un SCA est associée à des conséquences néfastes⁵¹, on n'a rapporté aucune donnée concluante qui appuie la réduction de la glycémie (en particulier à des taux s'approchant de la normale) après un SCA. Selon les résultats de l'étude DIGAMI 1 (*Diabetes Mellitus Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction*), une maîtrise glycémique rigoureuse (par l'administration intraveineuse d'insuline) dans les premières heures suivant la survenue d'un SCA suivie d'injections multiples d'insuline par voie sous-cutanée pendant les mois suivants, a réduit de 30 % la mortalité à un an⁵²⁻⁵⁶. L'étude DIGAMI 2 n'a pas réussi à atteindre ses objectifs (tant du point de vue des participants inscrits que celui des objectifs glycémiques)⁵², mais elle a démontré que les événements sont étroitement reliés à la maîtrise glycémique, indépendamment de la méthode utilisée pour l'obtenir. Des études ont montré que la perfusion de glucose-insuline-potassium chez les patients ayant subi un IMA n'améliore pas les résultats. Toutefois, comme ces protocoles ont souvent entraîné une hausse de la glycémie, ils ne peuvent servir à démontrer les résultats associés à la maîtrise de la glycémie. Au cours de l'étude HI-5 (*Hyperglycemia: Intensive Insulin Infusion in Infarction*) portant sur l'administration de glucose et d'insuline chez des patients ayant subi un IMA, les personnes dont la glycémie avait été maintenue à moins de 8,0 mmol/L avaient un taux de mortalité inférieur à celles dont la glycémie était plus élevée⁵⁷.

En conclusion, les données issues des essais cliniques ne montrent pas de façon convaincante qu'une maîtrise glycémique rigoureuse obtenue rapidement après la survenue d'un SCA améliore les résultats à long terme. De plus, les effets de l'hyperglycémie pourraient annuler tout bienfait potentiel. La recherche de la maîtrise glycémique chez les personnes ayant subi un IM doit s'appuyer sur les recommandations des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada pour la prise en charge de l'hyperglycémie chez les personnes hospitalisées (voir le chapitre Prise en charge du diabète en milieu hospitalier, p. S115).

Revascularisation

Les lignes directrices de pratique pour le traitement des SCA proposent les mêmes stratégies thérapeutiques chez les personnes diabétiques et non diabétiques⁵⁸. En présence d'un SCA sans sus-décalage du segment ST, les stratégies effractives précoces – avec revascularisation, si possible – procurent aux personnes diabétiques une réduction de la mortalité et des IM (période de suivi allant jusqu'à 5 ans) égale ou supérieure à celle obtenue au sein de la population générale^{27,59,60}. Chez les personnes diabétiques qui ont subi un SCA sans sus-décalage du segment ST et qui ne présentent pas de contre-indications, il est recommandé de favoriser les stratégies effractives précoces plutôt que les stratégies effractives sélectives (traditionnelles).

Divers essais ayant comparé le pontage aortocoronarien et l'ICP pratiqués chez des diabétiques présentant une maladie multivasculaire stable ou ayant subi un SCA ont produit des résultats concordants démontrant la supériorité du pontage coronarien⁶¹, celui-ci ayant été associé à de meilleurs résultats relatifs au décès, à l'IM et à la nécessité d'une nouvelle revascularisation, malgré une fréquence accrue d'AVC. Ces résultats sont généralement extrapolés à la population de personnes diabétiques ayant subi un SCA sans sus-décalage du segment ST et présentant une anatomie coronaire complexe, une population exposée à un risque particulièrement élevé de SCA. Donc, à la lumière des résultats concordants des études avec répartition aléatoire ayant fourni les caractéristiques des patients (comme la présence de fragilité ou d'une maladie cérébrovasculaire, entre autres), le choix du pontage aortocoronarien utilisant l'artère thoracique interne comme méthode de revascularisation plutôt que l'ICP doit être envisagé. Une intervention coronarienne percutanée (avec une endoprothèse de la nouvelle génération imprégnée d'un médicament, si possible) peut néanmoins convenir aux personnes dont l'affection est moins étendue (c.-à-d. dont l'affection touche un seul vaisseau ou deux vaisseaux sans atteinte de l'artère interventriculaire antérieure [AIA], et dont le score SYNTAX [Synergy Between PCI With Taxus and Cardiac Surgery] est égal ou inférieur à 22)⁶².

En présence d'un SCA avec élévation du segment ST, une stratégie de reperfusion immédiate (au moyen d'une fibrinolyse ou d'une ICP primaire) procure des bienfaits similaires chez les personnes diabétiques et non diabétiques. Les bienfaits que procurent les ICP primaires sont supérieurs à ceux de la fibrinolyse et cette supériorité est similaire chez les diabétiques et chez les non diabétiques (mortalité chez les patients diabétiques, ICP primaire vs fibrinolyse, rapport de cotes [RC] = 0,49; IC à 95 % = 0,31 à 0,79)²⁷. Il faut toutefois procéder à une fibrinolyse si l'ICP primaire ne peut être administrée en temps opportun. Les hémorragies oculaires chez les personnes présentant une rétinopathie diabétique sont extrêmement rares et ne doivent pas limiter le recours à la fibrinolyse dans les cas où elle est indiquée⁵⁹.

survenue du SCA) du traitement par le ticagrélor à 60 mg deux fois par jour [catégorie B, niveau 2⁴⁵].

- c. Chez les personnes souffrant de diabète et d'un SCA sans sus-décalage du segment ST et présentant des caractéristiques les exposant à un risque élevé, une stratégie effractive précoce doit être adoptée, pour la revascularisation, plutôt qu'une approche effractive pour réduire le risque d'événements coronariens récidivants, sauf en cas de contre-indication [catégorie B, niveau 2²⁹].
- d. Chez les personnes souffrant d'un diabète et d'un SCA sans sus-décalage du segment ST qui présentent une anatomie coronaire complexe, le pontage aortocoronarien doit être envisagé plutôt qu'une ICP complexe [catégorie A, niveau 1⁶²].
- e. Chez les personnes souffrant d'un diabète et d'un SCA avec sus-décalage du segment ST, le choix de la méthode de reperfusion (ICP primaire ou fibrinolyse) ne doit pas différer de celui pour les personnes présentant un SCA avec sus-décalage du segment ST qui ne sont pas atteintes de diabète; la présence d'une rétinopathie ne devrait pas être une contre-indication à la fibrinolyse [catégorie B, niveau 2⁵⁹].

Abréviations :

AAS, acide acétylsalicylique; CV, cardiovasculaire; HbA_{1c}, hémoglobine glycosylée; HGPO, hyperglycémie provoquée par voie orale; IC, intervalle de confiance; ICP, intervention coronarienne percutanée; IG, intolérance au glucose; IM, infarctus du myocarde; IMA, infarctus du myocarde aigu; RC, rapport de cotes; RR, risque relatif; SCA, syndrome coronarien aigu; STEMI, infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (ST-segment elevation myocardial infarction).

Autres lignes directrices pertinentes

Prise en charge du diabète en milieu hospitalier, p. S115.

Déclarations d'intérêts des auteurs

D^r L. L'Allier déclare avoir reçu des honoraires personnels mineurs de la part des sociétés Philips (Volcano) et Abbott-SJM pendant qu'il contribuait aux lignes directrices. D^r Fitchett déclare avoir reçu des honoraires personnels des sociétés AstraZeneca, Sanofi et Lilly.

Références

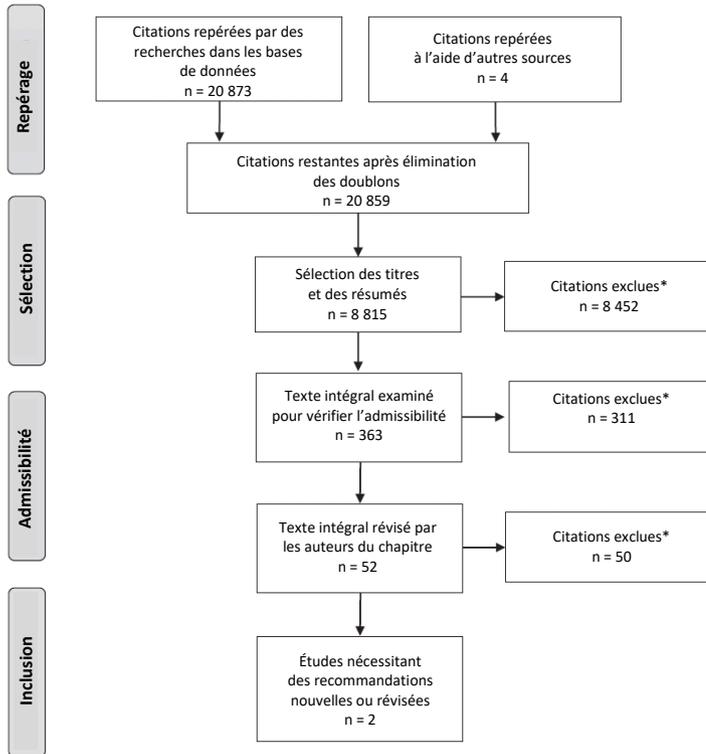
1. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet*. 2004;364:937–952.
2. Ovbiagele B, Markovic D, Fonarow GC. Recent US patterns and predictors of prevalent diabetes among acute myocardial infarction patients. *Cardiol Res Pract*. 2011;2011:145615.
3. Aguilar D, Solomon SD, Kober L, et al. Newly diagnosed and previously known diabetes mellitus and 1-year outcomes of acute myocardial infarction: The VALsartan In Acute myocardial infarction (VALIANT) trial. *Circulation*. 2004;110:1572–1578.
4. Gregg EW, Li Y, Wang J, et al. Changes in diabetes-related complications in the United States, 1990–2010. *N Engl J Med*. 2014;370:1514–1523.
5. Booth GL, Kapral MK, Fung K, et al. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: A population-based retrospective cohort study. *Lancet*. 2006;368:29–36.
6. Donahoe SM, Stewart GC, McCabe CH, et al. Diabetes and mortality following acute coronary syndromes. *JAMA*. 2007;298:765–775.
7. Behar S, Boyko V, Reicher-Reiss H, et al. Ten-year survival after acute myocardial infarction: Comparison of patients with and without diabetes. Groupe de l'étude SPRINT (Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial). *Am Heart J*. 1997;133:290–296.
8. Kumler T, Gislason GH, Kober L, et al. Diabetes is an independent predictor of survival 17 years after myocardial infarction: Follow-up of the TRACE registry. *Cardiovasc Diabetol*. 2010;9:22.
9. Kannel WB, Thomas HE Jr. Sudden coronary death: The framingham study. *Ann N Y Acad Sci*. 1982;382:3–21.
10. Hasin T, Hochadel M, Gitt AK, et al. Comparison of treatment and outcome of acute coronary syndrome in patients with versus patients without diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2009;103:772–778.
11. Hung J, Brieger DB, Amerena JV, et al. Treatment disparities and effect on late mortality in patients with diabetes presenting with acute myocardial infarction: Observations from the ACACIA registry. *Med J Aust*. 2009;191:539–543.
12. Norhammar A, Lindback J, Ryden L, et al. Improved but still high short- and long-term mortality rates after myocardial infarction in patients with diabetes mellitus: A time-trend report from the Swedish register of information and knowledge about Swedish heart intensive care admission. *Heart*. 2007;93:1577–1583.
13. Brogan GX Jr, Peterson ED, Mulgund J, et al. Treatment disparities in the care of patients with and without diabetes presenting with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Diabetes Care*. 2006;29:9–14.
14. Gustafsson J, Hvelplund A, Hansen KW, et al. Underuse of an invasive strategy for patients with diabetes with acute coronary syndrome: A nationwide study. *Open Heart*. 2015;2:e000165.
15. Yan RT, Yan AT, Tan M, et al. Underuse of evidence-based treatment partly explains the worse clinical outcome in diabetic patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2006;152:676–683.

RECOMMANDATIONS

1. Chez toutes les personnes qui subissent un SCA, la glycémie et le taux d'HbA_{1c} doivent être mesurés (si cela n'a pas été fait dans les 3 mois précédant l'hospitalisation) :
 - a. Chez les personnes ayant des antécédents de diabète, afin de repérer celles qui bénéficieraient d'une optimisation de la glycémie [catégorie D, consensus].
 - b. Chez les personnes n'ayant pas d'antécédents de diabète, afin de repérer celles qui présentent un risque d'anomalie actuelle de la glycémie [catégorie D, consensus].
 - i. Si le taux d'HbA_{1c} est égal ou supérieur à 6,5 % et/ou si la glycémie aléatoire est supérieure à 11,0 mmol/L, une surveillance de la glycémie capillaire doit être instaurée à l'hôpital [catégorie D, consensus].
 - ii. Si le taux d'HbA_{1c} se situe entre 5,5 % et 6,4 %, une nouvelle épreuve de dépistage du diabète doit être réalisée après la sortie de l'hôpital, conformément aux recommandations relatives au dépistage du diabète [catégorie D, consensus] (voir la figure 1 du chapitre Dépistage du diabète chez les adultes, p. S16).
2. La prise en charge du diabète en milieu hospitalier, chez des personnes présentant un SCA, doit comprendre des stratégies visant à éviter tant l'hyperglycémie que l'hypoglycémie :
 - a. Les personnes présentant un SCA et une glycémie aléatoire supérieure à 11,0 mmol/L lors de l'hospitalisation peuvent recevoir un traitement visant à obtenir une glycémie entre 7,0 et 10,0 mmol/L, qui sera suivi de stratégies visant l'atteinte de valeurs cibles recommandées à long terme [catégorie C, niveau 2^{52,55}]. Une insulinothérapie peut s'avérer nécessaire pour atteindre ces valeurs cibles [catégorie D, consensus].
 - b. Un protocole approprié doit être mis au point et le personnel doit être formé de façon à assurer une instauration sécuritaire et efficace du traitement et à réduire au minimum le risque d'hypoglycémie [catégorie D, consensus].
3. Toutes les personnes souffrant de diabète et d'un SCA doivent recevoir les mêmes traitements que ceux recommandés chez les non-diabétiques présentant un SCA, car ils procurent des bienfaits équivalents [catégorie D, consensus].
 - a. Chez les personnes souffrant de diabète et d'un SCA qui subissent une ICP, on doit instaurer un traitement antiplaquettaire avec le prasugrel (si la personne n'a jamais été traitée par le clopidogrel, qu'elle est âgée de moins de 75 ans, qu'elle pèse plus de 60 kg et qu'elle n'a aucun antécédent d'AVC) [catégorie A, niveau 1^{37,39}] ou le ticagrélor [catégorie B, niveau 1^{40,41}], plutôt qu'avec le clopidogrel, pour réduire davantage les événements ischémiques récidivants. Les personnes souffrant de diabète et d'un SCA sans sus-décalage du segment ST, présentant des caractéristiques les exposant à un risque plus élevé et devant subir une intervention effractive sélective doivent être traitées avec le ticagrélor plutôt qu'avec le clopidogrel [catégorie B, niveau 2^{40,41}].
 - b. Chez les personnes souffrant de diabète et d'un SCA et présentant un risque très élevé d'événements ischémiques récidivants et un risque moyen ou faible d'hémorragie, on doit envisager une prolongation (jusqu'à 3 ans après la

16. Arnold SV, Spertus JA, Jones PG, et al. Predicting adverse outcomes after myocardial infarction among patients with diabetes mellitus. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2016;9:372–379.
17. Bartnik M, Ryden L, Ferrari R, et al. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro heart survey on diabetes and the heart. *Eur Heart J*. 2004;25:1880–1890.
18. Bartnik M, Malmberg K, Hamsten A, et al. Abnormal glucose tolerance—a common risk factor in patients with acute myocardial infarction in comparison with population-based controls. *J Intern Med*. 2004;256:288–297.
19. Mozaffarian D, Marfisi R, Levantesi G, et al. Incidence of new-onset diabetes and impaired fasting glucose in patients with recent myocardial infarction and the effect of clinical and lifestyle risk factors. *Lancet*. 2007;370:667–675.
20. Bartnik M, Ryden L, Malmberg K, et al. Oral glucose tolerance test is needed for appropriate classification of glucose regulation in patients with coronary artery disease: A report from the Euro heart survey on diabetes and the heart. *Heart*. 2007;93:72–77.
21. Silverman RA, Thakker U, Ellman T, et al. Hemoglobin A1c as a screen for previously undiagnosed prediabetes and diabetes in an acute-care setting. *Diabetes Care*. 2011;34:1908–1912.
22. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 2002 guidelines for the management of patients with unstable Angina/Non-ST-elevation myocardial infarction): Developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, American College of Physicians, Society for Academic Emergency Medicine, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:652–726.
23. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:2205–2241.
24. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:1920–1959.
25. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008;29:2909–2945.
26. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology, Bassand JP, Hamm CW, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2007;28:1598–1660.
27. Groupe de collaboration FTT (*Fibrinolytic Therapy Trialists*). Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet*. 1994;343:311–322.
28. Timmer JR, van der Horst IC, de Luca G, et al. Comparison of myocardial perfusion after successful primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction with versus without diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2005;95:1375–1377.
29. O'Donoghue ML, Vaidya A, Afsal R, et al. An invasive or conservative strategy in patients with diabetes mellitus and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: A collaborative meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:106–111.
30. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345:494–502.
31. Roffi M, Chew DP, Mukherjee D, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors reduce mortality in diabetic patients with non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*. 2001;104:2767–2771.
32. Ferreiro JL, Angiolillo DJ. Diabetes and antiplatelet therapy in acute coronary syndrome. *Circulation*. 2011;123:798–813.
33. Malmberg K, Yusuf S, Gerstein HC, et al. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: Results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) registry. *Circulation*. 2000;102:1014–1019.
34. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzi E, et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*. 2005;293:2126–2130.
35. Antithrombotic 'Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324:71–86.
36. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, et al. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENTOASIS 7): A randomised factorial trial. *Lancet*. 2010;376:1233–1243.
37. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357:2001–2015.
38. Angiolillo DJ, Badimon JJ, Saucedo JF, et al. A pharmacodynamic comparison of prasugrel vs. high-dose clopidogrel in patients with type 2 diabetes mellitus and coronary artery disease: Results of the Optimizing anti-Platelet Therapy In diabetes Mellitus (OPTIMUS)-3 Trial. *Eur Heart J*. 2011;32:838–846.
39. Wiviott SD, Braunwald E, Angiolillo DJ, et al. Greater clinical benefit of more intensive oral antiplatelet therapy with prasugrel in patients with diabetes mellitus in the trial to assess improvement in therapeutic outcomes by optimizing platelet inhibition with prasugrel-Thrombolysis in myocardial infarction 38. *Circulation*. 2008;118:1626–1636.
40. Cannon CP, Harrington RA, James S, et al. Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): A randomised double-blind study. *Lancet*. 2010;375:283–293.
41. James S, Angiolillo DJ, Cornel JH, et al. Ticagrelor vs. clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and diabetes: A substudy from the PLATelet inhibition and patient outcomes (PLATO) trial. *Eur Heart J*. 2010;31:3006–3016.
42. Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ, et al. Abciximab in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention after clopidogrel pretreatment: The ISAR-REACT 2 randomized trial. *JAMA*. 2006;295:1531–1538.
43. De Luca G, Navarese E, Marino P. Risk profile and benefits from Gp IIb-IIIa inhibitors among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty: A meta-regression analysis of randomized trials. *Eur Heart J*. 2009;30:2705–2713.
44. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361:1045–1057.
45. Bhatt DL, Bonaca MP, Bansilal S, et al. Reduction in ischemic events with ticagrelor in diabetic patients with prior myocardial infarction in PEGASUS-TIMI 54. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2732–2740.
46. Angeli F, Verdecchia P, Karthikeyan G, et al. New-onset hyperglycemia and acute coronary syndrome: A systematic overview and meta-analysis. *Curr Diabetes Rev*. 2010;6:102–110.
47. Kosiborod M, Rathore SS, Inzucchi SE, et al. Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: Implications for patients with and without recognized diabetes. *Circulation*. 2005;111:3078–3086.
48. Goyal A, Mehta SR, Gerstein HC, et al. Glucose levels compared with diabetes history in the risk assessment of patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2009;157:763–770.
49. Kosiborod M, Inzucchi SE, Krumholz HM, et al. Glucometrics in patients hospitalized with acute myocardial infarction: Defining the optimal outcomes-based measure of risk. *Circulation*. 2008;117:1018–1027.
50. Goyal A, Mahaffey KW, Garg J, et al. Prognostic significance of the change in glucose level in the first 24 h after acute myocardial infarction: Results from the CARDINAL study. *Eur Heart J*. 2006;27:1289–1297.
51. Porter A, Assali AR, Zahalka A, et al. Impaired fasting glucose and outcomes of ST-elevation acute coronary syndrome treated with primary percutaneous intervention among patients without previously known diabetes mellitus. *Am Heart J*. 2008;155:284–289.
52. Malmberg K, Ryden L, Wedel H, et al. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): Effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J*. 2005;26:650–661.
53. Malmberg K, Ryden L, Efendic S, et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): Effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:57–65.
54. Malmberg K, Rydén L, Hamsten A, et al. Effects of insulin treatment on causespecific one-year mortality and morbidity in diabetic patients with acute myocardial infarction. Groupe de l'étude DIGAMI (*Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction*). *Eur Heart J*. 1996;17:1337–1344.
55. Malmberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. Groupe de l'étude DIGAMI (*Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction*). *BMJ*. 1997;314:1512–1515.
56. Malmberg KA, Efendic S, Ryden LE. Feasibility of insulin-glucose infusion in diabetic patients with acute myocardial infarction. A report from the multicenter trial: DIGAMI. *Diabetes Care*. 1994;17:1007–1014.
57. Cheung NW, Wong VW, McLean M. The hyperglycemia: Intensive Insulin Infusion in Infarction (HI-5) study: A randomized controlled trial of insulin infusion therapy for myocardial infarction. *Diabetes Care*. 2006;29:765–770.
58. Groupe de travail sur la revascularisation du myocarde de la Société européenne de cardiologie (SEC), l'European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) et l'European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2010;31:2501–2555.
59. Mahaffey KW, Granger CB, Toth CA, et al. Diabetic retinopathy should not be a contraindication to thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: Review of ocular hemorrhage incidence and location in the GUSTO-1 trial. Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded coronary arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1606–1610.
60. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 2012;367:2375–2384.
61. Fox KA, Clayton TC, Damman P, et al. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2435–2445.
62. Verma S, Farkouh ME, Yanagawa B, et al. Comparison of coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention in patients with diabetes: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2013;1:317–328.
63. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, et al. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *PLoS Med*. 2009;6:e1000097.

**Organigramme de la revue systématique de la littérature pour le chapitre 27 :
Prise en charge des syndromes coronariens aigus**



* Citations exclues pour l'une ou l'autre des raisons suivantes : population, intervention/exposition, agent de comparaison/témoin, protocole de l'étude.

Tiré de : Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and MetaAnalyses: The PRISMA Statement. *PLoS Med.* 6(6): e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097⁶³.

Pour plus d'information, visitez le site www.prisma-statement.org [en anglais seulement].