



Année 2022

ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie
RABAT



N° : MS1202022

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
En «Cardiologie»

Intitulé

**LE MALADE POLYARTERIEL :
QUELLE PRISE EN CHARGE POUR QUELLE
ASSOCIATION LESIONNELLE ?**

Présenté par :
Docteur Hind REGRAGUI

Sous la direction du :
Professeur Hassan Toufik CHTATA

Table des matières

Table des matières	1
Liste des figures	3
Liste des tableaux	4
I. Introduction et définition	5
II. Physiopathologie de la maladie athéromateuse (1)	6
1. Définition	6
2. Mécanismes de l'athérosclérose	6
3. Evolution naturelle de la maladie athéromateuse	7
III. Maladie polyartérielle.....	11
1. Définition et pronostic	11
2. Prévalence.....	11
3. Dépistage	12
4. Méthodes d'imagerie et leur place respective.....	13
a. Artériopathie périphérique chez les patients qui se présentent pour une coronaropathie	13
b. Atteinte coronaire chez les patients qui se présentent pour un artériopathie périphérique.....	15
c. Localisations périphériques multiples	16
5. Prise en charge	16
a. Evaluation des FDR (15)	16
b. Bilan d'extension des lésions	18
c. Traitement médical de l'ensemble des malades polyvasculaires	18
d. Prise en charge chirurgicale	19
i. Stratification du risque et orientation chirurgicale.....	19
ii. Traitement des sténoses carotidiennes chez des patients prévus pour PAC	20
iii. Traitement AOMI chez les coronariens (2)	22
iv. Bilan coronaire avant chirurgie vasculaire.....	23
e. Le timing opératoire	25
f. Le choix du type d'intervention	26
g. Manipulation péri-opératoire des médicaments anti-thrombotiques.....	27
i. Chirurgie de l'aorte	27

ii. Chirurgie vasculaire	28
iii. Chirurgie carotidienne.....	29
iv. Angioplastie percutanée transluminale	30
v. Chirurgie cardiaque	30
h. Education thérapeutique / compréhension de la maladie	31
IV. Conclusion	32
Références	33
Résumé	41
Abstract	42
ملخص	43

Liste des figures

- Figure n° 01** : La prévalence des autres localisations de l'athérosclérose chez les patients atteints d'une maladie artérielle spécifique. Taux de maladies artérielles concomitantes chez les patients présentant une maladie artérielle dans un territoire (par exemple, chez les patients atteints de coronaropathie, 5 à 9 % des cas ont une sténose carotidienne concomitante > 70 %). (2)..... 11
- Figure n° 02** : Algorithme de l'évaluation cardiaque chez le patient ayant une sténose carotidienne. (15)..... 15
- Figure n° 03** : Algorithme simplifié de prise en charge du patient avant chirurgie. À noter que pour les patients devant subir une chirurgie à risque intermédiaire ou élevé et dont l'aptitude physique est jugée basse ou peu évaluable (étape 5), l'utilisation en préopératoire des bêtabloquants et la réalisation des tests fonctionnels seront d'autant plus recommandées que le nombre de facteurs de risque est plus élevé et qu'il s'agit d'une chirurgie vasculaire programmée..... 19

Liste des tableaux

Tableau n° 01 : Indication de dépistage de lésions athéromateuses associées dans différents territoires vasculaires.....	13
Tableau n° 02 : Dépistage carotidien avant un PAC (2).....	14
Tableau n° 03 : Recommandations de dépistage et de prise en charge d'AOMI et de coronaropathie concomitantes (2)	15
Tableau n° 04 : les facteurs de risque de l'athérosclérose	16
Tableau n° 05 : Indications de la revascularisation carotidienne chez les patients prévus pour PAC.....	21
Tableau n° 06 : Type de revascularisation carotidienne (6)	22
Tableau n° 07 : Facteurs de risque cliniques selon l'index du risque cardiaque révisé (53) ..	25

I. Introduction et définition

L'athérosclérose est un processus silencieux progressif, pouvant débuter tôt dans la vie et s'aggravant avec l'avancée en âge. Certainement influencée par le terrain génétique, elle est également accélérée par le cumul de facteurs de risque dits modifiables comme le tabagisme, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et le diabète sucré.

Cette athérosclérose asymptomatique conduit à un accident aigu, le plus souvent suite à la survenue d'une rupture de plaque et d'une thrombose secondaire responsable d'un accident coronaire aigu ou un accident vasculaire cérébral ischémique si le thrombus est occlusif. L'athérombose est associée à un risque élevé de morbidité cardiovasculaire. Elle est la principale cause de décès dans la population occidentale, constitue un véritable enjeu de santé publique, et sa prévalence va augmenter dans les prochaines années.

C'est une maladie qui est globale et diffuse d'où vient la notion de la maladie polyartérielle qui est définie par la présence simultanée de lésions athérosclérotiques symptomatique ou non, dans au moins deux territoires artériels majeurs (3). Bien que l'étiologie soit commune, la gestion et la prise en charge chirurgicale des malades polyvasculaires demeure difficile et mal élucidée.

II. Physiopathologie de la maladie athéromateuse (1)

1. Définition

Selon l'OMS : l'athérome ou athérosclérose est « une association de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation focale des lipides, glucides complexes, de sang et de dépôts calcaires, avec un remaniement du média ».

2. Mécanismes de l'athérosclérose

La strie grasse est la première lésion visible de l'athérosclérose ; il s'agit d'une accumulation de cellules mousseuses chargées de lipides dans l'intima de l'artère.

La plaque d'athérosclérose est la caractéristique principale de l'athérosclérose ; c'est une évolution de la strie lipidique comporte 3 éléments principaux :

- Les lipides
- Les cellules musculaires lisses et inflammatoires
- Une matrice de tissu conjonctif qui peut contenir des thrombi à différents stades d'organisation et des dépôts de calcium
- * **Le processus d'athérosclérose est initialement lié à la dysfonction endothéliale et à l'accumulation de LDLc dans l'intima** : Les traumatismes ou la dysfonction endothéliale augmentent la perméabilité endothéliale et permettent l'entrée du LDLc sanguin dans la paroi artérielle. Ceci entraîne une oxydation du LDLc qui va devenir cytotoxique pour l'endothélium. Ces atteintes endothéliales peuvent être d'origine mécanique (HTA), biochimiques (radicaux libres induits par le tabac, le diabète, hypoxie, substances vaso-actives), ou infectieuses (CMV, chlamydia pneumoniae).
- * **L'endothélium lésé va favoriser le recrutement des monocytes via l'expression de molécules d'adhésion (VCAM-1, ICAM-1)**. Les monocytes vont pénétrer dans l'intima, capter le LDLc oxydé et se transformer en macrophages puis en cellules spumeuses. Les macrophages vont alors d'une part entretenir au sein de la plaque une réaction inflammatoire (phénomène d'auto-amplification) et d'autre part, sécréter des métalloprotéases qui peuvent être à l'origine de la rupture de plaque.
- * **Migration des cellules musculaires lisses (CML)** du média vers l'intima, se multiplient (sous l'influence de PDGF, b-FGF ou de l'IL1 sécrétés par les cellules spumeuses et l'endothélium) et sécrètent du collagène et de la MEC qui vont former la chape fibreuse de la plaque.
- * **Accumulation des lipides**, initialement intracellulaires, dans le milieu extracellulaire puis se regroupent au sein d'un « noyau lipidique »

- * **Modification des propriétés anti-thrombogènes de l'endothélium** au bénéfice de la sécrétion de substances pro-thrombogènes (thromboxane A₂, facteur plaquettaire 4, β -thromboglobuline).

3. Evolution naturelle de la maladie athéromateuse

Les plaques d'athérosclérose peuvent être stables ou instables.

Les **plaques stables** ont tendance à régresser, se stabiliser ou peuvent évoluer lentement sur plusieurs décennies avant d'entraîner une sténose ou une occlusion.

Les **plaques instables** par contre sont vulnérables à l'érosion, la fissure ou la rupture spontanées, peuvent entraîner une thrombose, une occlusion aiguë et un infarctus bien avant d'entraîner une sténose hémodynamiquement significative. La plupart des événements cardiovasculaires résultent de plaques instables qui ne semblent pas sévères sur l'angiographie ; ainsi, la stabilisation des plaques peut être un moyen de réduire la morbidité et la mortalité.

La structure ainsi que la résistance à la rupture de la chape fibreuse dépendent de la balance entre synthèse et dégradation du collagène. Cette rupture est accompagnée de la sécrétion de métalloprotéinases, de cathepsines et de collagénases par des macrophages activés situés dans la plaque. Ces enzymes digèrent la chape fibreuse, surtout au niveau de ses bords, entraînant son amincissement et finalement sa rupture. Les lymphocytes T de la plaque contribuent en sécrétant des cytokines. Les cytokines empêchent les cellules musculaires lisses de synthétiser et de déposer le collagène, ce qui normalement renforce la plaque.

La rupture de la plaque et l'exposition de son contenu au sang circulant entraîne la thrombose ; les macrophages stimulent également la thrombose du fait qu'ils contiennent le facteur tissulaire, ce qui favorise la génération de thrombine in vivo. Un des 5 scénarios suivants peut survenir :

- Le thrombus résultant peut s'organiser et être incorporé à la plaque qui peut changer de forme et croître rapidement.
- Le thrombus peut obstruer rapidement la lumière vasculaire et déclencher un accident ischémique.
- Le thrombus peut migrer.
- La plaque peut se remplir de sang, se gonfler et obstruer immédiatement l'artère.
- Le contenu de la plaque (plutôt que le thrombus) peut migrer, entraînant l'occlusion des vaisseaux en aval.

- La stabilité de la plaque dépend de plusieurs facteurs :
- La composition de la plaque : proportion des lipides, des tissus conjonctifs, des cellules inflammatoires, cellules musculaires lisses, et de thrombus,
- La taille et l'emplacement de l'âme et la configuration de la plaque par rapport au flux sanguin,
- Le stress exercé sur la paroi,
- L'hémorragie intraplaque peut jouer un rôle important en rendant instable des plaques initialement stables en contribuant à la croissance rapide et au dépôt lipidique au niveau de la plaque,

Les plaques instables de l'artère coronaire ont en général un noyau lipidique épais, une fine chape fibreuse et une teneur élevée en macrophages ; elles sont donc responsable d'une réduction de la lumière du vaisseau de $< 50\%$ et ont tendance à se rompre de façon imprévisible. Les plaques carotidiennes instables ont la même composition, mais ils ont généralement une tendance à emboliser plutôt qu'à se rompre. Les plaques à faible risque de rupture ont une chape fibreuse plus épaisse et contiennent moins de lipides; elles réduisent souvent la lumière du vaisseau de $> 50\%$ et peuvent produire de manière prévisible un angor d'effort stable.

L'expression clinique de la rupture de la plaque dépend de la nature de la plaque, mais également de la résultante des activités pro- ou anticoagulantes du sang et de la vulnérabilité du myocarde aux troubles du rythme.

Complications des lésions athéroscléreuses :

La transformation d'une plaque simple en une plaque compliquée est lié à des phénomènes inflammatoires locaux qui vont entraîner une thrombose aiguë à l'origine des symptômes

- ⇒ L'ulcération ou l'érosion qui est une atteinte superficielle de la plaque entraînant une adhésion plaquettaire et une thrombose pariétale complète ou non
- ⇒ La rupture ou fissure de la plaque : principale cause de thrombose aiguë. Elle résulte de 2 phénomènes :
- **Mécaniques** : par augmentation de la tension lors de l'augmentation du volume de la plaque (Taille du noyau $> 40\%$ de la taille de la plaque est un facteur d'instabilité++) et amincissement de la chape fibreuse responsable d'une rupture passive
- **Chimiques** : production de métalloprotéases et enzymes protéolytiques fragilisant la chape fibreuse et entraînant une rupture active et la diminution de la masse des CML

par induction d'apoptose

Cette rupture entraîne la mise en contact du centre lipidique de la plaque avec la circulation sanguine et l'activation de la coagulation et constitution d'un thrombus

- ⇒ Hémorragie intra-plaque : brutale augmentation du volume de la plaque responsable d'occlusion, dissection de l'artère et d'embolies crurales en aval.
- ⇒ Thrombose de la plaque instable : la rupture ou l'érosion de la plaque ne survient pas forcément sur une plaque sténosante mais plutôt une sur une plaque vulnérable.

L'Activation plaquettaire est sous la dépendance de : facteurs extrinsèques (composants de la plaque, facteur tissulaire++) et intrinsèque (réactivité plaquettaire)

L'activation, la transformation et l'agrégation plaquettaire entraîne un clou plaquettaire à activité procoagulante.

Le centre lipidique est environ 6 fois plus thrombogène que les autres constituants de la plaque++

L'évolution du processus thrombotique est variable :

- Thrombus non occlusif avec éventuels embolies crurales
- Thrombus occlusif avec ischémie aiguë du territoire distal
- A plus long terme : régression physiologique, possible incorporation du matériel thrombotique dans la paroi / occlusion totale et définitive du vaisseau/ recanalisation secondaire

L'évolution de la plaque instable peut se faire vers la stabilisation de plaque (plaque détergée) puis récurrence d'instabilité.

Facteurs prédisposant à ces complications :

- ***L'inflammation*** : qui est à l'origine de la dysfonction endothéliale. Elle stimule la sécrétion de :
- ***Protéoglycanes*** : qui favorisent l'accumulation de lipides dans l'intima
- ***Métalloprotéases matricielles*** qui dégradent les constituants de la matrice et notamment la chape fibreuse rendant la plaque plus vulnérable

Les plaques rompues présentent une néovascularisation adventitielle et intimale qui est source de recrutement de cellules inflammatoires. L'augmentation de la CRP est donc un marqueur de risque cardiovasculaire.

- ***La constitution de la plaque*** : Les plaques les plus jeunes ont une fine épaisseur de leur chape fibreuse qui les rend plus vulnérables. Ils sont donc le plus souvent à l'origine de complications. Plus la chape fibreuse (composée de collagène et de CML) est épaisse plus la plaque est solide. On retrouve en général cet aspect dans les lésions athéromateuses anciennes.
- ***D'autres facteurs*** peuvent induire la constitution d'une plaque compliquée tels que l'apoptose des cellules de la plaque, l'hémorragie intra-plaque et l'infection (CMV, chlamydia)

III. Maladie polyartérielle

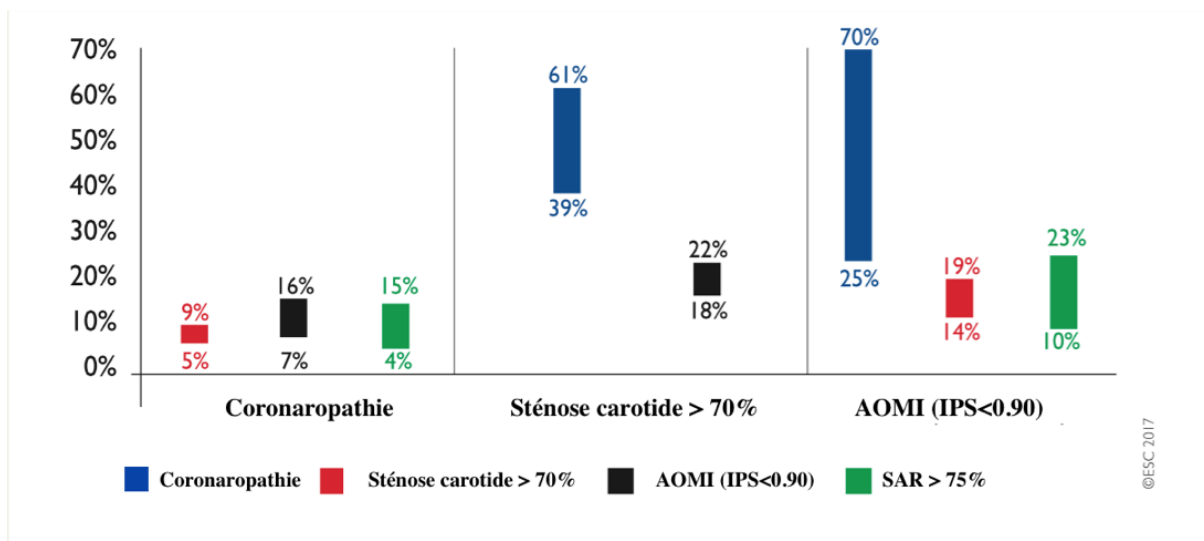
1. Définition et pronostic

La maladie polyartérielle est définie par la présence simultanée de lésions athéroscléreuses symptomatique ou non, dans au moins deux territoires artériels majeurs (2).

2. Prévalence

Le risque d'avoir une atteinte polyartérielle dépend de la localisation, de la sévérité de l'atteinte initiale, et de la présence de facteurs de risque. Le pronostic est quant à lui plus sévère en cas d'atteinte multiple. Parmi les patients polyvasculaires, ce sont ceux ayant une AOMI qui ont le plus souvent une atteinte polyartérielle.

Le registre REACH (3), incluant 67 800 patients à travers 44 pays présentant une maladie athéromateuse clinique ou bien sont à très haut risque du fait de la coexistence d'au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaires, révèle que près de 16% de cette population étaient polyvasculaires. Quelle que soit la présentation clinique de la maladie athéromateuse, la présence d'une atteinte polyvasculaire est associée à un pronostic plus sombre.



AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; IPS : indice de pression systolique ; SAR : sténose de l'artère rénale.

Figure n° 01 : La prévalence des autres localisations de l'athérosclérose chez les patients atteints d'une maladie artérielle spécifique. Taux de maladies artérielles concomitantes chez les patients présentant une maladie artérielle dans un territoire (par exemple, chez les patients atteints de coronaropathie, 5 à 9 % des cas ont une sténose carotidienne concomitante > 70 %). (2)

3. Dépistage

L'athérosclérose touche tous les territoires artériels principalement :

- Les artères carotides à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ;
- Les artères coronaires responsables des cardiopathies ischémiques ;
- L'aorte entraînant des AVC et des anévrismes, surtout de l'aorte abdominale ;
- Sténoses des artères rénales responsables d'HTA et d'insuffisance rénale ;
- Sténoses des artères digestives à l'origine d'artériopathie mésentérique ;
- Sténoses des artères des membres inférieurs provoquant l'artériopathie oblitérante.

Les associations lésionnelles sont habituelles et définissent une atteinte polyvasculaire ou un patient polyathéromateux. Leur fréquence justifie le dépistage d'autres localisations. Kurvers et al. (5), sur une étude incluant 2274 patients, ressort que la prévalence de la sténose carotidienne est faible chez les sujets ayant simplement des facteurs de risque (1,8 à 2,3 %), alors qu'elle est de 3,1 % en cas d'angor, de 8,8 % en cas d'anévrisme de l'aorte abdominale et de 12,5 % en cas d'artérite des membres inférieurs. Il en est de même pour les anévrismes de l'aorte abdominale de plus de 3 cm : la prévalence est de 0,4 à 1,6% en cas de facteurs de risques, de 2,6 % chez les patients angineux, et de 6,5 % chez les patients présentant une sténose carotidienne ou une artérite des membres inférieurs.

Il serait donc nécessaire de cibler les populations à haut risque pour orienter le dépistage des lésions vasculaires.

Sotiris et al. (4) ont étudié les facteurs prédictifs d'AVC postopératoire (n=333, 2%) chez 16 528 patients consécutifs qui ont subi un pontage coronarien. Ainsi ils ont défini les caractéristiques déterminant les populations à haut risque incluant :

- Des variables préopératoires : IRC, IDM récent, antécédent d'AVC, maladie de l'artère carotide, HTA, diabète, âge>75 ans, dysfonction ventriculaire gauche modérée ou sévère ;
- Des variables postopératoires : syndrome de bas débit cardiaque, FA postopératoire.

Le tableau ci-dessous résume les indications validées par l'ESC 2017 concernant le dépistage des différentes localisations d'athérosclérose.

Maladie dépistée / Maladie principale	Coronaropathie	AMI	Carotide	Rénale	
Coronaropathie					
Prévu pour PAC		IIa ^a	I ^b	IIb ^c	U
Non prévu pour PAC		IIb	NR		U
AMI					
Prévu pour PAC	I ^d		NR		U
Non prévu pour PAC	NR		NR		U
Sténose carotidienne					
Prévu pour SAC/EAC	IIb	NR			U
Non prévu pour SAC/EAC	NR	NR			U

AMI : artériopathies des membres inférieurs ; PAC : pontage aorto-coronaires ; SAC : stenting de l'artère carotide ; EAC : endartériectomie de la carotide ; NR : non recommandé (pas assez d'évidence pour un dépistage systématique) ; U : incertain.

^a Surtout lorsque le prélèvement veineux est prévu pour un pontage.

^b Chez les patients présentant une maladie cérébrovasculaire symptomatique.

^c Chez les patients atteints d'une maladie carotidienne asymptomatique et : âge ≥ 70 ans, coronaropathie pluritronculaire, AMI associé ou bruit carotidien.

^d Le dépistage par ECG est recommandé chez tous les patients et avec des tests d'imagerie de stress chez les patients présentant une faible capacité fonctionnelle et plus de deux des éléments suivants : antécédents de coronaropathie, insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral constitué ou transitoire, insuffisance rénale chronique, diabète sucré nécessitant une insulinothérapie.

Tableau n° 01 : Indication de dépistage de lésions athéromateuses associées dans différents territoires vasculaires

4. Méthodes d'imagerie et leur place respective

La clinique reste la base de l'évaluation des patients artériels. Les méthodes d'imagerie non invasives ont pris le dessus sur l'artériographie conventionnelle, qui, en dehors de cas particuliers, est réservée aux procédures thérapeutiques.

a. Artériopathie périphérique chez les patients qui se présentent pour une coronaropathie

- Sténose carotide chez patients prévus pour PAC

L'AVC ischémique après PAC est multifactoriel et peut être secondaire à l'embolie aortique pendant la manipulation, la canulation/décanulation et l'anastomose du greffon à l'aorte ascendante ; agrégation plaquettaire pendant la circulation extracorporelle (CEC) et les états d'hypercoagulabilité ; embolisation carotidienne ; FA postopératoire et instabilité hémodynamique, en particulier chez les patients ayant une réserve vasculaire cérébrale altérée. (5)

La sténose carotidienne apparaît comme un marqueur d'athérosclérose aortique sévère et un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral plutôt qu'une cause directe d'AVCI (2).

L'échographie-doppler carotidienne de routine n'identifie que la minorité de patients qui développeront des symptômes périopératoires d'accident vasculaire cérébral, sans bénéfice clairement démontré de la revascularisation prophylactique de la carotide. (2)

Les indications de dépistage ont bien été précisées par l'ESC 2017, indiquant qu'une échographie-doppler des carotides, avant un PAC, est recommandée en 1^{ère} intention en cas d'événement récent d'AVC/AIT et peut être considérée en présence d'âge avancé, de lésions coronaires pluritronculaires, d'artériopathie des membres inférieurs concomitante ou de souffle carotidien (tableau).

Une IRM, un scanner ou une artériographie devrait être envisagé si sténose carotidienne > 70% et revascularisation coronaire prévue avec un niveau d'évidence IIbC (6).

Recommandations	Classe	Level
Pour les patients subissant un PAC, une ED des carotides est recommandée en cas d'antécédent récent (<6mois) d'AVC/AIT.	I	B
En l'absence d'AVC/AIT récent (<6mois), une ED des carotides peut être considérée avant un PAC dans les cas suivants : âge ≥ 70 ans, atteinte pluritronculaire, AMI concomitante, souffle carotidien.	IIb	B
Le dépistage de sténose carotidienne n'est pas recommandé chez les patients nécessitant un PAC en urgence en l'absence d'AVC/AIT récent.	III	C

PAC : pontage aorto-coronaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AIT : accident ischémique transitoire ; AMI : artériopathie des membres inférieurs, ED : échographie-doppler.

Tableau n° 02 : Dépistage carotidien avant un PAC (2)

- Sténose carotide chez des coronariens non prévus pour un PAC

Les données disponibles concernant la prévalence de la sténose carotidienne chez ces patients et l'absence de preuves d'un effet sur les résultats conduisent à la conclusion que le dépistage carotidien n'est pas indiqué chez les patients atteints de coronaropathie autre que chez les candidats au PAC. (2)

- Atteinte artère rénale chez des patients qui se présentent pour une coronaropathie

En l'absence de preuve d'un effet bénéfique, un dépistage systématique n'est pas recommandé chez les patients atteints de coronaropathie

- Artériopathies des membres inférieurs chez des patients qui se présentent pour une coronaropathie (esc2017)

L'AOMI coexiste souvent avec la coronaropathie (Figure prévalence). Elle est souvent asymptomatique ou masquée par un angor limitant et/ou une dyspnée. L'AOMI (IPS < 0,90) est présent chez 13 à 16 % des patients atteints de coronaropathie objectivée lors d'une angiographie coronarienne. (7,8)

Les patients atteints d'AOMI présentent une athérosclérose coronarienne plus étendue, calcifiée et progressive. (9)

La coexistence d'AOMI chez les patients atteints de coronaropathie a été systématiquement associée à de moins bons résultats, bien qu'il ne soit pas clair si l'AOMI est un marqueur ou une cause d'événements cardiaques indésirables. (10,11)

L'étude PEGASUS a démontré un taux multiplié par 2 de décès de toutes causes confondues, de décès d'origine cardio-vasculaire, d'AVC et d'événements cardio-vasculaires majeurs chez les coronariens atteints d'une AOMI concomitante

Dans les registres des SCA, la mortalité à l'hôpital, l'insuffisance cardiaque aiguë et les taux d'ischémie récurrente étaient significativement plus élevés (jusqu'à 5 fois) chez les patients avec AOMI. (12,13)

Dans une analyse groupée de 19 867 patients inscrits dans les ECR sur l'angioplastie, 8 % avaient une AOMI clinique, identifiée comme un facteur prédictif indépendant de mortalité à 30 jours (HR 1,67), 6 mois (HR 1,76) et 1 an (HR 1,46). (14) La présence concomitante d'une AOMI (clinique ou subclinique) est également associée à de moins bons résultats chez les patients subissant un pontage coronarien.

Chez les coronariens, le dépistage des AOMI par mesure d'IPS peut être envisagé pour stratification de risque (IIbC) (2). L'accès aux moyens d'imagerie ne serait indiqué qu'en cas d'IPS < 0,90

	Classe	Level
Chez les patients avec AOMI, l'accès par voie radiale est recommandé comme 1 ^{er} choix pour une angiographie/intervention coronaire	I	C
Chez les patients avec AOMI prévus pour PAC, il faut envisagé d'épargner la grande veine saphène autologue pour une future utilisation potentielle lors d'une revascularisation périphérique chirurgicale.	IIa	C
Chez les patients prévus pour PAC et nécessitant un prélèvement de veine saphène, le dépistage d'AOMI doit être envisagé.	IIa	C
Chez les coronariens, le dépistage par mesure d'IPS peut être envisagé pour stratification du risque	IIb	B

IPS : indice de pression systolique; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs; PAC : pontage aorto-coronaire.

Tableau n° 03 : Recommandations de dépistage et de prise en charge d'AOMI et de coronaropathie concomitantes (2)

b. Atteinte coronaire chez les patients qui se présentent pour un artériopathie périphérique

- Atteinte coronaire des patients avec sténose carotidienne

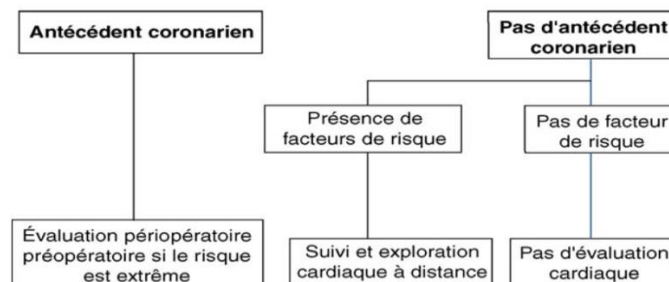


Figure n° 02 : Algorithme de l'évaluation cardiaque chez le patient ayant une sténose carotidienne. (15)

- Atteinte coronaire des patients en attente de chirurgie vasculaires des membres inférieurs
- Atteinte coronaire des patients avec artériopathies des membres inférieurs sans chirurgie vasculaire prévue

c. Localisations périphériques multiples

- Sténose carotidienne chez les patients avec artériopathie des membres inférieurs
- Atteinte de l'artère rénale chez les patients avec artériopathie des membres inférieurs

5. Prise en charge

a. Evaluation des FDR (15)

Bien que les FDR de l'athérosclérose sont majoritairement communs pour les différentes localisations de l'athérome, leur liaison épidémiologique sur l'incidence de l'atteinte coronaire, aortique, carotide et l'artérite des membres inférieurs diffère d'un facteur à l'autre. Ces FDR sont regroupés dans le tableau ci-dessous.

Statut	Facteur de risque
Non modifiable	Âge Antécédents familiaux d'artériosclérose prématurée* Sexe masculin
Modifiable, établi	Certaines dyslipidémies (cholestérol LDL ou total élevé, HDL bas, augmentation du rapport HDL cholestérol-cholestérol total) Diabète sucré HTA Tabagisme
Modifiable, à l'étude ou émergeant	Consommation d'alcool (autre que modérée) Infection par Chlamydia pneumoniae Transplantation cardiaque Taux élevé d'apolipoprotéine B (apo B) Taux élevé de protéine C réactive (CRP) Taux élevé de petites LDL denses Taux de lipoprotéine (a) élevé Hyperhomocystéinémie Hyperinsulinémie Hypertriglycéridémie Polymorphisme de la 5-lipoxygénase Consommation basse de fruits et légumes Obésité et syndrome métabolique États prothrombotiques (p. ex., hyperfibrinogénémie, taux élevés d'inhibiteur de l'activateur du plasminogène) Facteurs psychosociaux (p. ex., personnalité de type A, dépression, anxiété, caractéristiques du travail, statut socioéconomique) Radiothérapie thoracique Insuffisance rénale Vie sédentaire†
*L'athérosclérose est dite prématurée lorsqu'elle survient chez un parent de sexe masculin au 1er degré avant l'âge de 55 ans et chez un parent de sexe féminin au 1er degré avant l'âge de 65 ans.	
†La façon dont ce facteur contribue indépendamment des autres facteurs de risque fréquemment associés (p. ex., diabète, dyslipidémie) est mal connue.	
CRP = C-reactive protein, HDL = high-density lipoprotein cholesterol, LDL = low-density lipoprotein cholesterol.	

Tableau n° 04 : les facteurs de risque de l'athérosclérose

L'étude de Framingham a évalué, de façon prospective en suivant 5 209 patients, la liaison épidémiologique du diabète, de l'HTA, du cholestérol sanguin total et du tabagisme sur l'incidence de l'angor, de l'artérite des membres inférieurs et des AVC. Cette étude a conclu que ces quatre facteurs de risque étaient très fortement corrélés aux trois maladies, avec une nette prédominance pour les AVC et l'artérite des membres inférieurs, alors que pour l'atteinte coronarienne, l'HTA et le cholestérol sanguin total présentaient une corrélation plus forte.(16)

Les FDR de l'athérosclérose en fonction de la localisation :

- **Lésions coronariennes** : Les principaux facteurs de risque d'atteinte coronarienne sont : les dyslipidémies, l'hypertension artérielle (HTA), le tabac et le diabète. Il est habituel d'ajouter à cette liste, car ils sont fréquemment observés en pratique clinique, le stress, l'hérédité, le sexe masculin et le niveau d'exercice physique.(17)

Le syndrome métabolique multiplie le risque d'atteinte coronaire par 1,5 (18). Le syndrome d'apnée de sommeil et l'immunodépression pourraient également être des facteurs de risque pour le développement des maladies cardio-vasculaires (19,20).

- **Aorte thoracique et abdominale** : L'athérosclérose touche plus fréquemment l'aorte abdominale que l'aorte thoracique (21) et, plus l'âge augmente, plus les lésions sont graves. Les facteurs de risque corrélés à l'atteinte aortique sont superposables à ceux corrélés à l'atteinte des coronaires, sauf que le ratio hommes/femmes dans les atteintes aortiques est inférieur à celui des atteintes coronariennes.
- **Carotides** : En cas d'atteinte carotidienne, le danger est de développer un accident vasculaire cérébral (AVC). Ce risque est strictement proportionnel à la pression artérielle.(22,23) L'hypertension artérielle systolique, fréquente chez le sujet âgé, augmente aussi considérablement le risque d'AVC. Les facteurs de risque corrélés à l'atteinte carotidienne (surtout la carotide interne) ont été étudiés, et la différence a été faite entre sténose et occlusion carotidienne. Le tabac, les antécédents familiaux d'AVC, l'obésité, l'HTA, le diabète ainsi que le cholestérol sanguin total et la triglycémie sont les plus corrélés au risque de sténose de la carotide interne. Le risque d'occlusion, quant à lui, est plus corrélé au tabac et au diabète.(24) Les degrés de liaisons épidémiologiques entre les différents facteurs de risque et la localisation de l'athérosclérose ont été comparés,(25) et l'on remarque que le diabète est le facteur dont le risque est le mieux corrélé à l'atteinte carotidienne, alors que l'HTA est plus corrélée à l'atteinte coronarienne.

- *Artères des MI* : Cacoub et Godeau rapportent que le tabac, l'âge et l'HTA sont les plus corrélés au risque d'oblitération aorto-iliaque chronique d'origine athéromateuse.(26)

Chez l'adulte jeune, l'hérédité est un facteur déterminant dans la survenue précoce d'une artérite oblitérante des membres inférieurs. Le risque est multiplié par 2,7 par rapport aux patients sans antécédents familiaux. Ce facteur de risque est indépendant du tabagisme, et le risque d'artérite précoce s'additionne en cas d'hérédité et de tabagisme.(27)

b. Bilan d'extension des lésions

Le bilan d'extension des lésions doit comporter :

- Un bilan clinique systématique de tous les territoires.
- Un ECG systématique.
- La mesure de l'IPS (indice de pression systolique) aux membres inférieurs.
- La sélection des explorations complémentaires spécifiques d'après :
 - * Ce bilan clinique ;
 - * Le niveau du risque cardiovasculaire global (+++) ;
 - * La prévalence d'atteinte d'un autre territoire ;
 - * La nécessité ou non d'un geste invasif.

c. Traitement médical de l'ensemble des malades polyvasculaires

Le stress de la chirurgie et de l'anesthésie peut déclencher une ischémie par une augmentation de la demande du myocarde en oxygène, une réduction de l'apport en oxygène, ou les deux. Outre des stratégies spécifiques de réduction des risques adaptées aux caractéristiques des patients et au type de chirurgie, l'évaluation préopératoire permet de vérifier et d'optimiser le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.

Tous les patients atteints de maladie artérielle périphérique doivent être traités avec des statines et des inhibiteurs plaquettaires conformément aux directives.(51) Le contrôle de la pression artérielle et les mesures du mode de vie doivent être surveillés, comme recommandé dans l'ESC.

L'initiation systématique d'un traitement par bêta-bloquants n'est pas recommandée en préopératoire, sauf s'il existe d'autres indications, telles qu'une insuffisance cardiaque ou une maladie coronarienne ischémique. (28)

En vue de la prévention de survenue d'AVC périopératoire :

(1) Des agents pharmaceutiques, tels que les gangliosides(29), les antagonistes des récepteurs du glutamate et les antioxydants, peuvent potentiellement minimiser les dommages neuronaux et diminuer la survenue d'accidents vasculaires cérébraux (29). Il a également été suggéré que la perfusion de prostacycline pendant la circulation extracorporelle pourrait

réduire l'incidence d'encéphalopathies et d'accidents vasculaires cérébraux pendant le pontage coronarien en empêchant l'adhésion des plaquettes au tube extracorporel et la microembolisation subséquente (30). D'autres études sont nécessaires pour étudier de manière prospective les avantages potentiels des agents pharmaceutiques dans la réduction de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux après un pontage coronarien.

d. Prise en charge chirurgicale

i. Stratification du risque et orientation chirurgicale

Les chirurgies vasculaires (hormis l'endartériectomie carotidienne) sont toutes considérées comme à haut risque cardiovasculaire. Pour ce, la prise en charge du patient avant la chirurgie doit passer par plusieurs étapes décrites dans l'algorithme ci-dessous. (31)

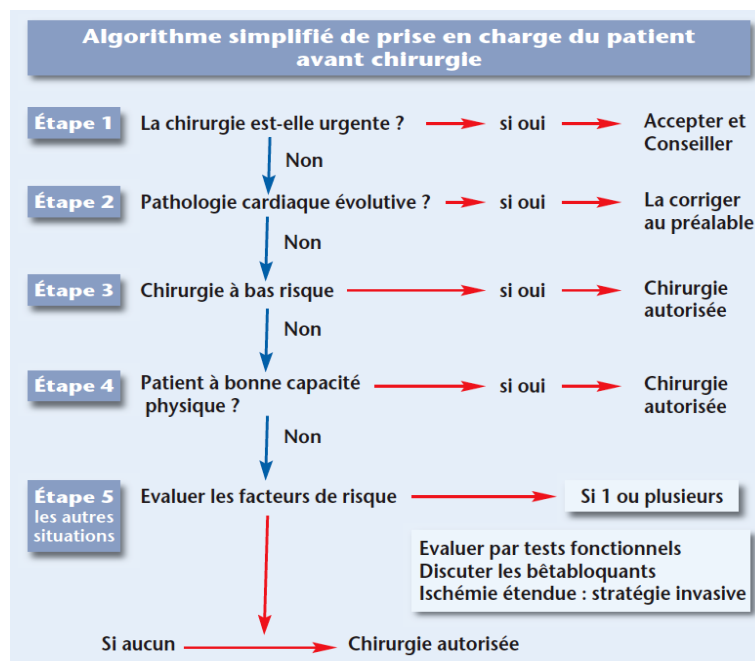


Figure n° 03 : Algorithme simplifié de prise en charge du patient avant chirurgie. À noter que pour les patients devant subir une chirurgie à risque intermédiaire ou élevé et dont l'aptitude physique est jugée basse ou peu évaluable (étape 5), l'utilisation en préopératoire des bêtabloquants et la réalisation des tests fonctionnels seront d'autant plus recommandées que le nombre de facteurs de risque est plus élevé et qu'il s'agit d'une chirurgie vasculaire programmée

ii. Traitement des sténoses carotidiennes chez des patients prévus pour PAC

Il est évident et longtemps décrit que la revascularisation carotidienne en cas de sténose carotidienne symptomatique est recommandée et permet de diminuer le taux d'AVC et de décès chez les coronariens. Par ailleurs, la question de la revascularisation carotidienne devrait se poser devant les sténoses carotidiennes asymptomatiques.

La hantise étant la survenue des événements neurologiques postopératoires après chirurgie coronaire responsables d'une morbi-mortalité élevée sans pour autant qu'ils soient reliés à un territoire carotidien connu pour sa sténose. (6)

Il y a peu d'évidence pour la revascularisation prophylactique d'une sténose carotidienne asymptomatique et il semble être raisonnable de restreindre la prophylaxie revascularisation carotidienne aux patients les plus à risque postopératoire AVC, c'est-à-dire les patients présentant des lésions bilatérales sévères ou des antécédents d'AVC/AIT.

La prise en charge des sténoses asymptomatiques est discutée. Le traitement médical, par antiagrégants plaquettaires et statines pour un objectif de LDL < 0,7 g/L, est indispensable pour tous les patients, avec le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire, notamment l'hypertension artérielle et le diabète ainsi qu'avec les mesures hygiéno-diététiques. Le traitement interventionnel fait l'objet de nombreuses discussions, l'objectif étant de définir les caractéristiques des sujets chez lesquels la revascularisation est amenée à apporter un réel bénéfice.

L'endartériectomie et le stenting carotidien doivent être effectués par des équipes ayant un taux de mort/AVC à 30 jours de < 3% chez les patients sans symptômes neurologiques préopératoires et de < 6% chez les patients avec symptômes neurologiques préopératoires avec un niveau d'évidence IA. (6)

L'évolution postopératoire généralement médiocre des patients qui développent un AVC après un pontage coronaire souligne la nécessité d'une reconnaissance rapide et d'une prévention/modification des facteurs qui prédisposent à un AVC. L'échographie doppler carotidienne peut identifier une maladie carotidienne significative chez les patients à haut risque. L'approche thérapeutique pour ces patients peut être un PAC concomitant avec endartériectomie carotidienne ou une approche par étapes avec endartériectomie carotidienne précédant un PAC. (32)

Une modification de la stratégie chirurgicale, telle que la « technique sans contact » décrite par Mills et Everson (33), pourrait également être importante chez ces patients. Cette technique consiste à enlever chirurgicalement les veines ainsi qu'une fine couche de tissu environnant. En protégeant les tissus environnants, les veines sont moins susceptibles de se

contracter et de se fermer, éliminant ainsi le besoin de garder les veines ouvertes avec une solution saline.

De plus, la reconnaissance croissante du rôle joué par l'athérome aortique, les mesures innovantes prises pour minimiser ce risque (y compris la scintigraphie épiaortique) et le potentiel de filtration intra-aortique font tous actuellement l'objet d'évaluations prospectives à grande échelle (34) Royse et al (35) ont démontré que l'utilisation d'une scintigraphie épiaortique et d'une greffe en Y, qui utilise l'artère radiale jointe à l'artère mammaire interne gauche pédiculée à la manière d'une greffe en Y, est associée à une incidence significativement réduite d'embolisation cérébrale secondaire à l'instrumentation aortique. Un pontage coronarien sans circulation extracorporelle nécessite une enquête plus approfondie comme approche pour réduire l'incidence des accidents vasculaires cérébraux et devrait potentiellement être envisagé chez les patients atteints d'une maladie de l'artère carotide ou d'autres caractéristiques à haut risque d'accident vasculaire cérébral. Cependant, les avantages de cette technique n'ont pas été évalués dans un cadre prospectif randomisé.

Giannopoulos et al (32) dans leur étude, ont comparé l'endartériectomie carotidienne synchrone (EAC) avec le PAC par rapport au stenting de l'artère carotide (SAC) et au PAC en 2 temps chez les patients présentant une coronaropathie concomitante et une sténose de l'artère carotide en termes de résultats périopératoires (30 jours). Cinq études comprenant 16 712 patients ont été incluses dans cette méta-analyse qui n'ont pas détecté de différences statistiquement significatives dans les taux d'AVC périopératoire, d'AIT et d'IDM entre les groupes. Cependant, les patients du groupe EAC et PAC simultanés présentaient un risque significativement plus élevé de mortalité à 30 jours. De futurs essais randomisés ou cohortes prospectives semblent être nécessaires pour valider ses résultats.

Recommandations	Classe	Level
Pour les patients subissant un PAC, il est recommandé d'individualiser l'indication (et si c'est le cas, de préciser la méthode et le timing) de revascularisation carotidienne en équipe multidisciplinaire, incluant un neurologue.	I	C
Pour les patients subissant un PAC et ayant présenté un AVC/AIT < 6 mois.		
• La revascularisation carotidienne devrait être considérée si sténose 50-99%.	IIa	B
• La revascularisation par endartériectomie carotidienne devrait être considérée comme 1 ^{er} choix si sténose 50-99%.	IIa	B
• La revascularisation carotidienne n'est pas recommandée si sténose < 50%.	III	C
Pour les patients subissant un PAC et en absence de symptômes neurologiques.		
• La revascularisation carotidienne peut être considérée si sténose bilatérale de 70-99% ou sténose unilatérale de 70-99% avec occlusion controlatérale.	IIb	C
• La revascularisation carotidienne peut être considérée si sténose de 70-99%, en présence d'une ou plus des caractéristiques pouvant être associées à un risque élevée d'AVC/AIT homolatéral, dans le but de réduire ce risque.	IIb	C
• La revascularisation carotidienne prophylactique de routine avec sténose de 70-99% n'est pas recommandée.	III	C

PAC : pontage aorto-coronaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AIT : accident ischémique transitoire.

Tableau n° 05 : Indications de la revascularisation carotidienne chez les patients prévus pour PAC

Recommandations	Classe	Grade
Le choix du type de revascularisation carotidienne (endartériectomie ou stent) pour les patients subissant un PAC doit être basé sur les comorbidités du patient, l'anatomie des TSA, l'urgence du PAC et l'expertise locale	IIa	B
L'acide acétyl-salicylique est recommandé immédiatement avant et après une revascularisation carotidienne	I	A
Une double anti-agrégation plaquettaire avec acide acétyl-salicylique et clopidogrel est recommandée pour les patients subissant un stenting carotidien pour une durée d'au moins 1 mois	I	B
Le stenting carotidien doit être considéré pour les patients avec <ul style="list-style-type: none"> - sténose post-radique ou post-opératoire - obésité, cou hostile, trachéostomie, paralysie laryngée - sténose multi-étagée ou sténose de la carotide interne haute - sévères comorbidités contre-indiquant l'endartériectomie 	IIa	C

PAC : pontage aorto-coronarien ; TSA : troncs supra-aortiques ;

Tableau n° 06 : Type de revascularisation carotidienne (6)

iii. Traitement AOMI chez les coronariens (2)

Chez les patients atteints de coronaropathie qui présentent une AOMI concomitante, un contrôle strict des facteurs de risque est obligatoire, bien qu'aucune recommandation spécifique n'existe, par rapport aux patients atteints de coronaropathie sans autre localisation d'athérosclérose. Dans l'analyse de l'essai CHARISMA, la double antiagrégation plaquettaire (DAPT) avec aspirine et clopidogrel était associée à une diminution significative de l'infarctus du myocarde non mortel par rapport à l'aspirine seule (36), au prix d'une augmentation des saignements mineurs. Les avantages potentiels du DAPT chez ces patients doivent être confirmés davantage.

Chez les patients ayant une AOMI et nécessitant une revascularisation coronaire, le traitement de la coronaropathie est généralement prioritaire, sauf en cas d'ischémie critique des membres inférieurs. Le choix d'une angioplastie ou d'un pontage coronarien pour traiter la coronaropathie chez les patients avec AOMI est controversé

En cas d'angioplastie, l'accès artériel radial doit être privilégié. Si l'abord fémoral est nécessaire, un bilan pré-interventionnel des artères iliaques et fémorales communes doit être réalisé afin de minimiser le risque d'ischémie/embolisation et d'identifier le meilleur emplacement pour la ponction artérielle, car les complications au site d'accès sont plus fréquentes chez ces patients, en particulier lorsque des dispositifs de fermeture sont utilisés. (37) Chez les patients subissant un pontage coronarien avec une AOMI avancée, la grande veine saphène (GVS) doit être épargnée dans la mesure du possible ; le succès ultérieur de la

revascularisation artérielle périphérique dépend fortement de la disponibilité de segments veineux autologues suffisants.(38) En outre, le prélèvement de la veine saphène peut être associé à des retards de cicatrisation des plaies en cas d'AOMI sévère. Ceci justifie le dépistage de l'AOMI avant l'utilisation de la veine saphène comme matériel de pontage, au moins par examen clinique et/ou IPS. La CEC au cours d'un pontage coronarien provoque une chute de pression artérielle moyenne et une perte de débit pulsatile, entraînant le risque d'aggraver l'ischémie critique des membres inférieurs. Lorsqu'un PAC sans pompe n'est pas possible, maintenir une pression artérielle moyenne adéquate et surveiller la saturation périphérique de l'oxygène chez les patients avec ischémie critique des membres inférieurs est fortement conseillée pendant la CEC. En postopératoire, une surveillance clinique active est nécessaire pour diagnostiquer à temps le syndrome des loges potentiellement causé par une lésion d'ischémie-reperfusion au cours de la CEC. La coexistence d'AOMI, même asymptomatique, peut perturber la réadaptation cardiaque. (39)

Le dépistage de l'AOMI au moyen de l'IPS pourrait représenter une méthode non invasive et peu coûteuse pour la stratification pronostique des patients. Cependant, l'essai AMERICA n'a pas réussi à démontrer l'avantage d'une stratégie proactive de dépistage de maladie polyartérielle chez ces patients (40). Cependant, l'essai ne comportait pas un échantillon très significatif, avec avait certaines limites. Il n'exclut pas un rôle pour le dépistage de l'AOMI asymptomatique chez les patients coronariens pour la stratification pronostique. Il est important de noter que chez les patients atteints de coronaropathie grave, la présence d'une AOMI symptomatique ou asymptomatique est associée à une forte probabilité (presque 20 %) de sténose carotidienne (41).

iv. Bilan coronaire avant chirurgie vasculaire

⇒ Maladie coronarienne chez les patients présentant une sténose de l'artère carotide

Dans une étude portant sur 276 patients ayant subi un AVC ischémique non cardio-embolique/AIT, le CTA coronaire a détecté une sténose coronarienne (> 50 %) dans 18 % des cas. La prévalence était 4 fois plus élevée en cas de sténose carotidienne > 50 %.(42)

Dans une enquête prospective de 390 patients subissant un stent carotidien électif, une coronarographie systématique a trouvé une sténose de l'artère coronaire ≥ 70 % dans 61 % des cas.

⇒ Maladie coronarienne chez les patients subissant une chirurgie vasculaire des membres inférieurs

Chez les patients subissant une chirurgie pour AOMI, la probabilité d'une coronarographie concomitante significative à l'angiographie coronaire est 50–60 %.(43-45) Pour la prise en charge de ces patients, la chirurgie aortique et vasculaire majeure sont classées comme « à haut risque » de complications cardiaques, avec un taux attendu de MACE à 30 jours (décès cardiaque et IDM) > 5 %.(28) La prise en charge de la coronaropathie chez les patients nécessitant une chirurgie vasculaire doit être basée sur les lignes directrices 2014 de l'ESC/ESA sur la chirurgie non cardiaque. (28)

Maladie coronarienne chez les patients atteints d'une maladie artérielle des membres inférieurs ne subissant pas de chirurgie vasculaire Au moins un tiers des patients atteints de LEAD ont des antécédents et/ou des signes ECG de coronaropathie, tandis que les deux tiers ont un test d'effort anormal et jusqu'à 70 % sont présents au au moins une maladie monovasculaire à l'angiographie coronarienne.(46,47) La prévalence de la coronaropathie est 2 à 4 fois plus élevée chez les patients avec LEAD que chez ceux qui n'en ont pas. Dans le registre Coronary CT Angiography Evaluation For Clinical Outcomes: An International Multicenter (CONFIRM), parmi 7 590 patients atteints de LEAD sans antécédents ni symptômes de maladie cardiaque, la prévalence de la coronaropathie obstructive au CTA coronaire était de 25 %.(48) Dans le REACH registre, 57 % des participants atteints de LEAD souffraient également de CAD.(49) La gravité de LEAD est liée à la prévalence de CAD associé ; jusqu'à 90 % des patients présentant une CLTI ont également une coronaropathie.

Il n'y a aucune preuve que la présence de CAD influence directement les résultats des membres chez les patients LEAD ; cependant, dans le registre CONFIRM, la coronaropathie obstructive était associée à un taux de mortalité annuel de 1,6 % contre 0,7 % en l'absence de CAD sévère.(48)

La présence d'une coronaropathie chez les patients atteints d'AOMI peut nécessiter une revascularisation coronaire, en fonction de la sévérité et de l'urgence des symptômes de l'AOMI. Le contrôle des facteurs de risque et traitement médical sont recommandés. corrigés pour la CAO s'appliquent également à LEAD.(50) Le dépistage de la coronaropathie dans l'AOMI peut être utile pour la stratification du risque, comme la morbidité et la mortalité sont principalement cardiaques. Le dépistage non invasif peut être réalisé par un test de stress ou CTA coronaire, mais il n'y a aucune preuve d'une amélioration de l'issue. vient chez les patients LEAD avec un dépistage systématique de la coronaropathie.

Les patients atteints de maladie artérielle périphérique (MAP) ont généralement une maladie athéroscléreuse avancée affectant la plupart des lits vasculaires à des degrés divers et ont un plus mauvais pronostic que les patients sans AP. (51,52) Chez les patients sans coronaropathie connue, la chirurgie artérielle périphérique est associée à une incidence accrue d'infarctus aigu du myocarde périopératoire. La maladie artérielle périphérique est donc un facteur de risque établi pour la chirurgie non cardiaque et il est raisonnable d'évaluer la présence d'une CMI à partir des antécédents du patient et des examens et tests cliniques de routine ; cependant, il n'est pas recommandé d'effectuer systématiquement un test d'effort ou d'imagerie pour détecter une ischémie cardiaque chez les patients atteints de maladie artérielle périphérique sans symptômes cliniques, à moins que le patient ne présente plus de deux des facteurs de risque cliniques détaillés dans le Tableau ci dessous (Classe IIaC)

Cardiomyopathie ischémique (angor et/ou antécédent d'IDM ^a)
Insuffisance cardiaque
Accident vasculaire cérébrale ischémique constitué ou transitoire
Insuffisance rénale (créatininémie >170 μmol/L ou 2 mg/dL ou une clairance de la créatinine <60 mL/min/1.73 m ²)
Diabète mellitus insulino-dépendant

^a. Selon la définition universelle de l'infarctus du myocarde

Tableau n° 07 : Facteurs de risque cliniques selon l'index du risque cardiaque révisé (53)

e. Le timing opératoire

Les indications chirurgicales des lésions polyathéromateuses nécessitent une stratification du risque et une recherche de pathologie coronaire instable. En dehors du contexte d'urgence, la réparation chirurgicale des lésions se fait selon l'ordre : carotides, coronaires, aorte abdominale puis membres inférieurs.

En cas de sténose sévère de l'artère carotide, la présence d'une coronaropathie associée nécessite une priorisation de la revascularisation en fonction de l'état clinique du patient et de la sévérité de la maladie carotidienne et coronarienne. (2)

Dans un essai randomisé, la revascularisation coronaire prophylactique avant une chirurgie vasculaire majeure chez les patients ayant une maladie artérielle périphérique stable n'a pas réduit l'incidence des principaux paramètres cliniques (54). Cependant, les patients présentant une fonction VG sévèrement réduite ou une maladie principale gauche ont été exclus.

La revascularisation carotidienne ne doit être réalisée en premier lieu qu'en cas de symptômes neurologiques instables ; La sténose carotidienne asymptomatique doit être traitée, le cas échéant, après revascularisation coronarienne. (2)

Chez les patients ayant une AOMI et nécessitant une revascularisation coronaire, le traitement de la coronaropathie est généralement prioritaire, sauf en cas d'ischémie critique des membres inférieurs. (2)

f. Le choix du type d'intervention

Les interventions vasculaires présentent un intérêt particulier, non seulement parce qu'elles présentent le risque le plus élevé de complications cardiaques, mais aussi en raison des nombreuses études qui ont montré que ce risque peut être influencé par des mesures péri-opératoires adéquates chez ces patients.(55)

Les interventions aortiques et infra-inguinales à ciel ouvert doivent toutes deux être considérées comme des interventions à haut risque. Bien qu'il s'agisse d'une intervention de moindre envergure, la revascularisation sous-inguinale entraîne un risque cardiaque similaire, voire supérieur à celui des procédures aortiques. Cela peut s'expliquer :

- Par l'incidence plus élevée de diabète, de dysfonctionnement rénal, de CMI et
- L'âge avancé dans ce groupe de patients. Cela explique aussi pourquoi le risque
- Liés aux angioplasties artérielles périphériques, qui sont des procédures mini-invasives, n'est pas négligeable. (28)

Le traitement endovasculaire des AAA (EVAR) a été associée à une mortalité et une morbidité opératoires plus faibles que la chirurgie à ciel ouvert mais cet avantage diminue avec le temps, en raison de la fréquence plus élevée des complications des prothèses et des réinterventions chez les patients qui ont subi EVAR, entraînant une mortalité similaire à long terme liée aux AAA et mortalité totale.(56 – 58)

Une méta-analyse d'études comparant la chirurgie à ciel ouvert aux méthodes transluminales percutanées pour le traitement de la maladie artérielle fémoro-poplitée, ont montré que la chirurgie de pontage est associée à une morbidité à 30 jours plus élevée et une difficulté technique inférieure que le traitement endovasculaire, sans différence de mortalité à 30 jours ; cependant, il y avait moins d'amputation et une meilleure survie globale dans le groupe pontage à 4 ans.(59)

Par conséquent, plusieurs facteurs doivent être pris en considération au moment de décider quel type de procédure sert le mieux le patient. Une approche endovasculaire d'abord peut être recommandée chez les patients présentant une comorbidité importante, alors qu'une

procédure de pontage peut être proposée comme traitement interventionnel de première intention pour les patients en bonne forme ayant une espérance de vie plus longue (60).

Le stenting de l'artère carotide est apparu comme un moyen attractif et moins invasif alternative à l'endartériectomie carotidienne; cependant, bien que le stenting carotidien réduise le taux d'infarctus du myocarde péri-procédural et de paralysie des nerfs crâniens, le taux combiné d'AVC ou de décès à 30 jours est supérieur à celui de l'endartériectomie carotidienne, en particulier chez les patients symptomatiques et les plus âgés, en raison d'une différence dans le risque d'AVC péri-opératoire non invalidant. (61,62)

Le bénéfice de la revascularisation carotidienne est particulièrement élevé chez les patients avec un accident ischémique transitoire récent (<3 mois) ou un accident vasculaire cérébral, et une sténose de la bifurcation de l'artère carotide de >60 %. (63)

Chez les patients neurologiquement asymptomatiques, le bénéfice de la revascularisation carotidienne est discutable, par rapport à la thérapie médicale moderne, sauf chez les patients présentant une sténose carotidienne de > 80 % et une espérance de vie estimée > 5 ans.(62)

Le choix entre l'endartériectomie et le stenting carotidien doit intégrer l'expérience et les résultats des opérateurs, les caractéristiques anatomiques de l'arche des vaisseaux, des caractéristiques du cou et des comorbidités.

g. Manipulation péri-opératoire des médicaments anti-thrombotiques

i. Chirurgie de l'aorte

Le risque de thrombose dans la chirurgie de l'aorte est lié au clampage aortique responsable de la perte du débit élevé de l'aorte qui la protège habituellement de ce risque. Il y aura secondairement une stagnation du sang dans un cul-de-sac vasculaire et des lésions traumatiques de l'endothélium ce qui favorisera la formation locale du thrombus.

L'apport de l'héparine pour prévenir la survenue de thrombose au moment du clampage de l'aorte n'est peut-être que théorique.

Comme Thompson et al ont démontré dans une étude multicentrique randomisée sur 284 patients, qu'il n'y a pas de différences significatives entre le groupe ayant reçu 5 000 UI d'HNF avant le clampage et le groupe qui n'a pas bénéficié d'une anticoagulation en termes de complications thrombotiques et hémorragiques périopératoires. Par ailleurs, l'héparine a montré son bénéfice vis-à-vis de l'infarctus du myocarde avec une réduction de la morbidité (1,4 % vs 5,7 %) et de la mortalité (2 % vs 8,5 %).

Dans la chirurgie de l'aorte, l'anticoagulant de référence est l'HNF. Un bolus en intraveineux est habituellement administré avant le clampage, suivie d'une dose d'entretien en continu ou faite de bolus répétitifs, afin d'obtenir une anticoagulation efficace avec un TCA double de celui du témoin.

Pour avoir ce niveau d'anticoagulation, il est nécessaire d'administrer un bolus initial de 100 à 150 UI/kg d'HNF et de répéter théoriquement la dose de 50 UI/kg toutes les 45 minutes pendant toute la durée du clampage.

En postopératoire, l'antiagrégant le plus couramment utilisé est l'aspirine.

Recommandations de la conférence de consensus nord-américaine de chirurgie aortique :

- Une dose d'aspirine de 81 à 325 mg/j réduit l'incidence de l'infarctus du myocarde (A1);
- Les AVK (associés ou non à l'aspirine) ne sont pas à utiliser au long cours (A1) ;
- Une dose d'aspirine de 81 à 325 mg/j (associés ou non au dipyridamole 75 mg, trois fois par jour) est recommandée dans les pontages artériels prothétiques ou pour tous les types de pontages fémoropoplités (B1) ;
- L'anticoagulation à l'héparine doit être efficace pendant le clampage artériel (B1) ;
- En cas de pontage sur une artère avec un diamètre de plus de 6 mm, l'utilisation d'antithrombotiques en postopératoire n'est pas nécessaire (C1).

ii. Chirurgie vasculaire

* Ischémie aigue des membres inférieurs

Dans l'occlusion artérielle aiguë thromboembolique, la désobstruction vasculaire est le traitement de choix, par sonde de Fogarty, ou mieux par thromboaspiration (moins traumatisante pour l'endothélium vasculaire).

En cas d'échec de la désobstruction artérielle par sonde endovasculaire, l'utilisation de thrombolytiques in situ a démontré son efficacité sans augmentation de la morbidité.

Le bénéfice de la revascularisation chirurgicale est supérieur à la fibrinolyse lorsque les symptômes ischémiques durent depuis plus de 15 jours.

Si les symptômes datent de moins de 2 semaines, la fibrinolyse enregistre un taux plus faible d'amputations. Elle doit être utilisée avant le développement de la restructuration endothéliale.

L'héparine doit être associée, en même temps que le geste chirurgical, en l'absence de thrombolyse ou après l'utilisation de la thrombolyse.

En postopératoire et en l'absence de contre-indication aux antithrombotiques, il faut utiliser les mêmes thérapeutiques antithrombotiques et aux mêmes doses que pour la chirurgie vasculaire programmée.

* Chirurgie de reconstruction vasculaire périphérique

Les recommandations de la conférence de consensus nord-américaine de chirurgie vasculaire périphérique préconisent :

- Une dose d'aspirine de 81 à 325 mg/j réduit l'incidence de l'infarctus du myocarde (A1);
- Les AVK (associés ou non à l'aspirine) ne sont pas à utiliser au long cours (A1), sauf (B2) en cas de pontage distal associé à un risque de thrombose ;
- Une dose d'aspirine de 81 à 325 mg/j (associés ou non au dipyridamole 75 mg, trois fois par jour) est recommandée dans les pontages artériels prothétiques ou pour tous les types de pontages fémoropoplités (B1) ;
- L'anticoagulation à l'héparine doit être efficace pendant le clampage artériel (B1) ;
- En présence d'un thrombus ou d'un embole artériel après une thromboembolctomie, il faut avoir recours à l'héparine à dose efficace puis relayer par les AVK (C1).

iii. Chirurgie carotidienne

L'héparine est l'antithrombotique de référence dans la chirurgie carotidienne

Un bolus de 85 UI/kg d'HNF est habituellement administré avant le clampage carotidien.

Le monitoring régulier de l'anticoagulation au bloc opératoire est souhaitable même si la durée du clampage est court.

Un ACT > 300 secondes semble diminuer les complications neuropsychiques emboliques postopératoires dans la chirurgie carotidienne.

Le risque hémorragique est néanmoins relativisé car, en chirurgie cardiaque, l'ACT souhaité est > 450 secondes, et dans tous les cas, une consultation clinique afin d'éliminer toutes les contre-indications aux antithrombotiques permet de diminuer le risque hémorragique.

En postopératoire, l'antagonisation de l'héparine par le sulfate de protamine est fréquente aux États-Unis, elle l'est beaucoup moins en France.

Les études montrent qu'il n'y a pas de bénéfice en termes de saignement ou de complication embolique liés à la protamine.

Par ailleurs, la protamine peut être responsable d'effets secondaires allergique ou hémodynamique.

Recommandations de la conférence de consensus nord-américaine de chirurgie carotidienne :

- Une dose biquotidienne d'aspirine de 81 à 650 mg doit être prescrite à vie après une endartériectomie (afin de diminuer le risque de thrombose et d'AVCI) (A1) ;
- L'anticoagulation à l'héparine doit être efficace pendant le clamage artériel (B1).

iv. Angioplastie percutanée transluminale

Recommandations de la conférence de consensus nord-américaine de chirurgie de l'angioplastie percutanée transluminale :

- L'anticoagulation à l'héparine doit être efficace pendant le clamage artériel (B1) ;
- L'association aspirine-ticlopidine est recommandée pour les angioplasties fémorales et artérielles périphériques (B2) ;
- L'aspirine doit être administrée avant et après les angioplasties aortiques et iliaques (C1).

v. Chirurgie cardiaque

Recommandations 2018 de la société européenne de gestion des médicaments antithrombotiques chez les patients candidats à une chirurgie cardiaque :

- Chez les patients sous aspirine qui doivent bénéficier d'une chirurgie cardiaque non urgente, il est recommandé de poursuivre l'aspirine à une dose quotidien faible pendant toute la période périopératoire. (IC)
- Chez les patients traités par double anti-agrégation plaquettaire après mise en place d'un stent coronaire qui subissent ensuite une chirurgie cardiaque, il est recommandé de reprendre le traitement par inhibiteur de P2Y12 après l'opération dès qu'il est jugé sûr, afin que la double anti-agrégation plaquettaire se poursuive jusqu'à ce que la durée recommandée de la thérapie soit terminée. (IC)
- Chez les patients atteints de SCA traités par double anti-agrégation plaquettaire candidats à un pontage aorto-coronaire et ne nécessitent pas de traitement AOD à long terme, la reprise du traitement par inhibiteur de P2Y12 dès qu'il est jugé sûr après la chirurgie et sa poursuite jusqu'à 12 mois est recommandée. (IC)
- Chez les patients sous inhibiteurs de P2Y12 qui doivent subir une chirurgie cardiaque non urgente, il faut envisager de reporter la chirurgie d'au moins 3 jours après l'arrêt du ticagrélor, d'au moins 5 jours après le clopidogrel et d'au moins 7 jours après le prasugrel. (IIaB)

- Chez les patients ayant un pontage coronarien ayant un antécédent d'infarctus du myocarde et présentant un risque élevé d'hémorragie sévère (par exemple, PRECISE-DAPT \geq 25), l'arrêt du traitement par inhibiteur de P2Y12 après 6 mois doit être envisagé. (IIaC)
- Le test de la fonction plaquettaire peut être envisagé pour guider la décision sur le moment de la chirurgie cardiaque chez les patients qui ont récemment reçu des inhibiteurs de P2Y12. (IIbB)
- Chez les patients considérés à risque ischémique élevé avec des antécédents d'infarctus du myocarde et de pontage coronarien, qui ont toléré la double anti-agrégation plaquettaire sans complication hémorragique, un traitement par DAPT pendant plus de 12 mois et jusqu'à 36 mois peut être envisagé. (IIbC)

h. Education thérapeutique / compréhension de la maladie

Il est primordial d'éduquer les patients à comprendre leur maladie qui permettra une meilleure observance, efficacité et tolérance des divers traitements et des mesures hygiéno-diététiques indispensables. De même, il faut participer à l'apprentissage des patients de l'intensité et de la régularité de l'activité physique.

Un suivi régulier est à instaurer afin d'évaluer le respect des objectifs définis de prévention secondaire et un contrôle rapproché sera nécessaire en cas de signes d'appels qu'il faut bien expliquer au patient.

Un bilan clinique annuel intéressant de tous les territoires artériels permettrait le choix des explorations complémentaires nécessaires.

IV. Conclusion

L'association des affections vasculaires périphériques et de la maladie coronaire est très fréquente et il est bien établi qu'une maladie vasculaire dans un territoire influence les autres territoires d'où l'importance du dépistage des atteintes athéromateuses extra-coronaires. Le cardiologue interventionnel doit se contenter de traiter les lésions coronaires. Le polyvasculaire doit être traité au cas par cas.

Une prise en charge globale du patient polyathéromateux, avec une bonne connaissance du traitement médical et des indications chirurgicales, ainsi qu'une bonne éducation des patients à la prévention secondaire vasculaire est indispensable.

Références

1. Athérosclérose. George Thanassoulis, Mehdi Afshar. Manuel MSD, juillet 2019.
2. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS)
3. P Sabouret, J Dallongeville, PG Steg, G Montalescot . REACH : registre observationnel prospectif international chez des patients à risque d'événements athérothrombotiques. *Sang Thrombose Vaisseaux*. 2010;22(3):150-160. doi:10.1684/stv.2010.0468
4. Stroke After Coronary Artery Bypass : Incidence, Predictors, and Clinical Outcome. Sotiris C. Stamou, Peter C. Hill, George Dangas, Albert J. Pfister, Steven W. Boyce, Mercedes K.C. Dullum, Ammar S. Bafi, and Paul J. Corso. *Stroke* Volume 32, Issue 7, July 2001; Pages 1508-1513 <https://doi.org/10.1161/01.STR.32.7.1508>
5. Masabni K RS, Blackstone EH, Gornik HL, Sabik JF 3rd. Does preoperative carotid stenosis screening reduce perioperative stroke in patients undergoing coronary artery bypass grafting? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;149:1253–1260.
6. Tomasi J, Belhaj Soulami R, Kaladji A, Harmouche M, Lucas A, Verhoye JP. Revascularisation carotide et coronaire – revue de la littérature. *Journal de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire* 2017;21(1). doi: 10.24399/JCTCV21-1-TOM
7. Imori Y, Akasaka T, Ochiai T, Oyama K, Tobita K, Shishido K, Nomura Y, Yamanaka F, Sugitatsu K, Okamura N, Mizuno S, Arima K, Suenaga H, Murakami M, Tanaka Y, Matsumi J, Takahashi S, Tanaka S, Takeshita S, Saito S. Co-existence of carotid artery disease, renal artery stenosis, and lower extremity peripheral arterial disease in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2014;113:30–35.
8. Kim EK SP, Yang JH, Song YB, Hahn JY, Choi JH, Gwon HC, Lee SH, Hong KP, Park JE, Kim DK, Choi SH. Peripheral artery disease in Korean patients undergoing percutaneous coronary intervention: prevalence and association with coronary artery disease severity. *J Korean Med Sci* 2013;28:87–92.
9. Hussein AA UK, Wolski K, Kapadia S, Schoenhagen P, Tuzcu EM, Nissen SE, Nicholls SJ. Peripheral arterial disease and progression of coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1220–1225.

10. Eagle KA, Rihal CS, Foster ED, Mickel MC, Gersh BJ. Long-term survival in patients with coronary artery disease: importance of peripheral vascular disease. The Coronary Artery Surgery Study (CASS) Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1091–1095.
11. Grenon SM, Vittinghoff E, Owens CD, Conte MS, Whooley M, Cohen BE. Peripheral artery disease and risk of cardiovascular events in patients with coronary artery disease: insights from the Heart and Soul Study. *Vasc Med* 2013;18:176–184.
12. Mukherjee D, Eagle KA, Kline-Rogers E, Feldman LJ, Juliard JM, Agnelli G, Budaj A, Avezum A, Allegro J, FitzGerald G, Steg PG. Impact of prior peripheral arterial disease and stroke on outcomes of acute coronary syndromes and effect of evidence-based therapies (from the Global Registry of Acute Coronary Events). *Am J Cardiol* 2007;100:1–6.
13. Subherwal S, Bhatt DL, Li S, Wang TY, Thomas L, Alexander KP, Patel MR, Ohman EM, Gibler WB, Peterson ED, Roe MT. Polyvascular disease and long-term cardiovascular outcomes in older patients with non-ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:541–549.
14. Saw J, Bhatt DL, Moliterno DJ, Brener SJ, Steinhubl SR, Lincoff AM, Tcheng JE, Harrington RA, Simoons M, Hu T, Sheikh MA, Kereiakes DJ, Topol EJ. The influence of peripheral arterial disease on outcomes: a pooled analysis of mortality in eight large randomized percutaneous coronary intervention trials. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1567–1572.
15. *P. Garçon, J.-N. Fabiani. Stratégie de la conduite des examens chez le patient polyvasculaire. EMC-Cardiologie-Angéiologie 2005 Vol.2 ; Iss. 3. DOI:10.1016/j.emcaa.2005.07.001*
16. Gordon T, Kannel W. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart, and legs. *JAMA* 1972;221:661–6.
17. Fabiani JN. Épidémiologie et facteurs de risque. In: *Chirurgie des vaisseaux*. Paris: Arnette; 1994. p. 99–110.
18. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyorala K, Kjekshus J, Pedersen TR, et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol* 2004;93:36–41.

19. Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardio-vascular disease. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1036–46.
20. Hsue PY, LO JC, Franklin A, Bolger AF, Martin JN, Deeks SG, et al. Progression of atherosclerosis assessed by carotid intima-media thickness in patients with HIV infection. *Circul* 2004;109:1603–8.
21. Tejada C, Strong JP, Montenegro MR, Restrepo C, Solberg LA. Distribution of coronary and aortic atherosclerosis by geographic location, race, and sexe. *Lab Invest* 1968; 18:509–26.
22. Kannel WB, Dawber TR, Sorlie P , Wolf P A. Components of blood pressure and risk of atherothrombotic brain infarction: the Framingham study. *Stroke* 1976;7:327–31.
23. Biller J, Feinberg WF, Castaldo JE, Whitemore AD, Har- baugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endar- tectomy. *Circ* 1998;97:501–9.
24. Duncan GW, Lees RS, Ojemann RG, David SS. Concomitants of atherosclerotic carotid artery stenosis. *Stroke* 1977;8: 665–9.
25. Bogousslavsky J, Regli F, Van Melle G. Risk factors and concomitants of internal carotid artery occlusion or stenosis. *Arch Neurol* 1985;42:864–7.
26. Cacoub P, Godeau P . Les facteurs de risque des oblitéra- tions aorto-iliaques chroniques d'origine athéromateuse. In: Kieffer E, editor. Les lésions occlusives aortoiliaques chroniques. Paris: AERCIV; 1991. p. 11–22.
27. Valentine JR, Guerre R, Stephan P , Scoggins E, Clagett GP , Cohen J. Family history is a major determinant of subclinical peripheral arterial disease in young adults. *J Vasc Surg* 2004;39:351–6.
28. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Botker HE, De Hert S, Ford I, Gonzalez Juanatey JR, Gorenek B, Heyndrickx GR, Hoeft A, Huber K, Iung B, Kjeldsen KP, Longrois D, Luescher TF, Pierard L, Pocock S, Price S, Roffi M, Sirnes PA, Uva MS, Voudris V, Funck-Brentano C. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: the Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 2014;31:517–573.
29. Redmond JM, Gillinov AM, Blue ME, Zehr KJ, Troncoso JC, Cameron DE, Johnston MV, Baumgartner WA. The monosialoganglioside, GM1, reduces neurologic injury associated with hypothermic circulatory arrest. *Surgery*. 1993;114:332–333.

30. Fish KJ, Sarnquist FH, van Steennis C, Mitchell RS, Hilberman M, Jamieson SW, Linet OI, Miller DC. A prospective randomized study of the effects of prostacyclin on platelets and blood loss during coronary bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986;91:436 – 442.
31. Conduite à tenir devant un malade polyartérielM. SLAOUI, B. JAAKIK, T. EL HOUARI, Z. BAZID, R. CHERRADI, I. FELLAT, J. ZARZUR, M. CHERTI, CHU Ibn Sina Rabat, Maroc. *Journal de Cardiologie Pratique* ; Janvier 2011.
32. Hines GL, Scott WC, Schubach SL, Kofsky E, Wehbe U, Cabasino E. Prophylactic carotid endarterectomy in patients with high-grade carotid stenosis undergoing coronary bypass: does it decrease the incidence of perioperative stroke? *Ann Vasc Surg.*1998; 12:23–27.
33. Mills NL, Everson CT. Atherosclerosis of the ascending aorta and coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.*1991; 102:546–553.
34. Murkin JM, Stump DA. Res ipsa loquitur: protecting the brain in the new millennium, “outcomes 2000.” *Ann Thorac Surg.*2000; 69:1317–1318.
35. Royse AG, Royse CF, Ajani AE, Symes E, Maruff P, Karagiannis S, Gerraty RP, Grigg LE, Davis SM. Reduced neuropsychological dysfunction using epiaortic echocardiography and the exclusive Y graft. *Ann Thorac Surg.* 2000 69;1431–1438
36. Cacoub PP, Bhatt DL, Steg PG, Topol EJ, Creager MA. Patients with peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. *Eur Heart J* 2009;30:192–201.
37. Dencker D, Pederson F, Engstrom T, Kober L, Hojberg S, Nielsen MB, Schroeder TV, Lon L. Major femoral vascular access complications after coronary diagnostic and interventional procedures: a Danish register study. *Int J Cardiol* 2016;202:604–608. .
38. Neufang A, Dorweiler B, Espinola-Klein C, Savvidis S, Doemland M, Schotten S, Vahl CF. Outcomes of complex femorodistal sequential autologous vein and biologic prosthesis composite bypass grafts. *J Vasc Surg* 2014;60:1543–1553. .
39. Spronk S, White JV, Ryjewski C, Rosenblum J, Bosch JL, Hunink MG. Invasive treatment of claudication is indicated for patients unable to adequately ambulate during cardiac rehabilitation. *J Vasc Surg* 2009;49:1217–1225.

40. Collet JP, Cayla G, Ennezat PV, Leclercq F, Cuisset T, Elhadad S, Henry P, Belle L, Cohen A, Silvain J, Barthelemy O, Beygui F, Diallo A, Vicaut E, Montalescot G, for the AMERICA Investigators. Systematic detection of polyvascular disease combined with aggressive secondary prevention in patients presenting with severe coronary artery disease: the randomized AMERICA Study (submitted).
41. Aboyans V, Lacroix P, Guilloux J, Rolle F, Le Guyader A, Cautres M, Cornu E, Laskar M. A predictive model for screening cerebrovascular disease in patient undergoing coronary artery bypass grafting. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2005;4:90–95.
42. Calvet D, Touze E, Varenne O, Sablayrolles JL, Weber S, Mas JL. Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in ischemic stroke patients: the PRECORIS study. *Circulation* 2010;121:1623–1629.
43. Vidakovic R, Schouten O, Kuiper R, Hoeks SE, Flu WJ, van Kuijk JP, Goei D, Verhagen HJ, Neskovic AN, Poldermans D. The prevalence of polyvascular disease in patients referred for peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:435–440.
44. Hur DJ, Kizilgul M, Aung WW, Roussillon KC, Keeley EC. Frequency of coronary artery disease in patients undergoing peripheral artery disease surgery. *Am J Cardiol* 2012;110:736–740.
45. Ishihara T, Iida O, Tosaka A, Soga Y, Sakamoto Y, Hirano K, Nanto S, Uematsu M. Severity of coronary artery disease affects prognosis of patients with peripheral artery disease. *Angiology* 2013;64:417–422.
46. Gallino A, Aboyans V, Diehm C, Cosentino F, Stricker H, Falk E, Schouten O, Lekakis J, Amann-Vesti B, Siclari F, Poredos P, Novo S, Brodmann M, Schulte KL, Vlachopoulos C, De Caterina R, Libby P, Baumgartner I. Non-coronary atherosclerosis. *Eur Heart J* 2014;35:1112–1119.
47. Hiatt WR, Fowkes FG, Heizer G, Berger JS, Baumgartner I, Held P, Katona BG, Mahaffey KW, Norgren L, Jones WS, Blomster J, Millegard M, Reist C, Patel MR. Ticagrelor versus clopidogrel in symptomatic peripheral artery disease. *N Engl J Med* 2017;376:32–40.

48. Cho I, Chang H, Sung JM, Pencina MJ, Lin FY, Dunning AM, Achenbach S, Al Mallah M, Berman DS, Budoff MJ, Callister TQ, Chow BJ, Delago A, Hadamitzky M, Hausleiter J, Maffei E, Cademartiri F, Kaufmann P, Shaw LJ, Raff GL, Chinnaiyan KM, Villines TC, Cheng V, Nasir K, Gomez M, Min JK; CONFIRM Investigators. Coronary computed tomographic angiography and risk of all cause mortality and nonfatal myocardial infarction in subjects without chest pain syndrome from the CONFIRM Registry (coronary CT angiography evaluation for clinical outcomes: an international multicenter registry). *Circulation* 2012;126:304–313.
49. Bhatt DL, Peterson ED, Harrington RA, Ou FS, Cannon CP, Gibson CM, Kleiman NS, Brindis RG, Peacock WF, Brener SJ, Menon V, Smith SC Jr, Pollack CV Jr, Gibler WB, Ohman EM, Roe MT; CRUSADE Investigators. Prior polyvascular disease: risk factor for adverse ischaemic outcomes in acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2009;30:1195–1202.
50. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, Bugiardini R, Crea F, Cuisset T, Di Mario C, Ferreira JR, Gersh BJ, Gitt AK, Hulot JS, Marx N, Opie LH, Pfisterer M, Prescott E, Ruschitzka F, Sabate M, Senior R, Taggart DP, van der Wall EE, Vrints CJ, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, Knuuti J, Valgimigli M, Bueno H, Claeys MJ, Donner-Banzhoff N, Erol C, Frank H, Funk-Brentano C, Gaemperli O, Gonzalez-Juanatey JR, Hamilos M, Hasdai D, Husted S, James SK, Kervinen K, Kolh P, Kristensen SD, Lancellotti P, Maggioni AP, Piepoli MF, Pries AR, Romeo F, Ryden L, Simoons ML, Sirnes PA, Steg PG, Timmis A, Wijns W, Windecker S, Yildirim A, Zamorano JL. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34:2949–3003.
51. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012;33: 1635 – 1701.

52. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Cle´ment D, Collet JP et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2851 – 2906.
53. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043 – 1049.
54. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F et al. Coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. *New Engl J Med* 2004;351:2795 – 2804.
55. Bauer SM, Cayne NS, Veith FJ. New developments in the pre-operative evaluation and peri-operative management of coronary artery disease in patients undergoing vascular surgery. *J Vasc Surg* 2010;51:242 – 251.
56. Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein DM, Sculpher MJ, Greenhalgh RM. The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR vs. standard therapy. *Health Technol Assess* 2012;16:1 – 218.
57. Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2013;100:863 – 872.
58. Paravastu SC, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;1:CD004178.
59. Antoniou GA, Chalmers N, Georgiadis GS, Lazarides MK, Antoniou SA, Serracino-Inglott F et al. A meta-analysis of endovascular vs. surgical reconstruction of femoropopliteal arterial disease. *J Vasc Surg* 2013;57:242 – 253.
60. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clement D, Collet JP et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2851–2906.

61. Liu ZJ, Fu WG, Guo ZY, Shen LG, Shi ZY, Li JH. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials comparing carotid artery stenting and carotid endarterectomy in the treatment of carotid stenosis. *Ann Vasc Surg* 2012; 26:576 – 590.
62. Cutlip DE, Pinto DS. Extracranial carotid disease revascularization. *Circulation* 2012; 126:2636 – 2644.
63. Naylor AR. Time to rethink management strategies in asymptomatic carotid artery disease. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:116–124.

Résumé

Titre : Le malade polyartériel : quelle prise en charge pour quelle association lésionnelle ?

Auteur : Dr. REGRAGUI Hind

Mots clés : Maladie polyartérielle, polyathéromateux, athérosclérose.

L'athérosclérose touche tous les territoires artériels principalement les artères carotides à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ; les artères coronaires responsables des cardiopathies ischémiques ; l'aorte entraînant des AVC et des anévrismes, surtout de l'aorte abdominale ; les artères rénales responsables d'HTA et d'insuffisance rénale ; les artères digestives à l'origine d'artériopathie mésentérique ; les artères des membres inférieurs provoquant l'artériopathie oblitérante.

Les associations lésionnelles sont habituelles et définissent une atteinte polyvasculaire ou un patient polyathéromateux. Leur fréquence justifie le dépistage d'autres localisations.

La clinique reste la base de l'évaluation des patients artériels. Les méthodes d'imagerie non invasives ont pris le dessus sur l'artériographie conventionnelle, qui, en dehors de cas particuliers, est réservée aux procédures thérapeutiques.

Les indications chirurgicales des lésions polyathéromateuses nécessitent une stratification du risque et une recherche de pathologie coronaire instable. En dehors du contexte d'urgence, la réparation chirurgicale des lésions se fait selon l'ordre : carotides, coronaires, aorte abdominale puis membres inférieurs.

Les chirurgies vasculaires (hormis l'endartériectomie carotidienne) sont toutes considérées comme à haut risque cardiovasculaire. Pour ce, la prise en charge du patient avant la chirurgie doit passer par plusieurs étapes.

Enfin, il est primordial d'éduquer les patients à comprendre leur maladie qui permettra une meilleure observance, efficacité et tolérance des divers traitements et des mesures hygiéno-diététiques indispensables.

Abstract

Title : The polyarterial patient: which management for which lesional association?

Author : Dr. REGRAGUI Hind

Keywords : Polyarterial disease, polyatheromatous, atherosclerosis.

Atherosclerosis affects all arterial territories, mainly carotid arteries, which cause strokes; coronary arteries responsible for ischemic heart disease; the aorta leading to strokes and aneurysms, especially of the abdominal aorta; renal arteries responsible for hypertension and renal failure; digestive arteries at the origin of mesenteric arteriopathy; arteries of the lower limbs causing obliterating arteriopathy.

Lesional associations are usual and define a polyvascular disease or a polyatheromatous patient. Their frequency justifies the screening of other localizations.

The clinic remains the basis for the evaluation of polyarterial patients. Non-invasive imaging methods have taken over conventional arteriography, which, apart from special cases, is reserved for therapeutic procedures.

Surgical indications for polyatheromatous lesions require risk stratification and a screening of unstable coronary pathology. Outside the emergency context, the surgical repair of lesions is done in the order: carotid, coronary, abdominal aorta then lower limbs.

Vascular surgeries (apart from carotid endarterectomy) are all considered with high cardiovascular risk. For this, the care of the patient before surgery must go through several stages.

Finally, it is essential to educate patients to understand their disease, which will allow better compliance, effectiveness and tolerance of various treatments and essential lifestyle and dietary measures.

ملخص

العنوان: المريض متعدد الشرايين: أي إدارة لأي ارتباط آفة؟

المؤلف: د. هند الرجراجي

الكلمات الأساسية: مرض متعدد الشرايين ، ورم متعدد ، تصلب الشرايين.

يؤثر تصلب الشرايين على جميع مناطق الشرايين وخاصة: الشرايين السباتية مسببة السكتات الدماغية. الشرايين التاجية المسؤولة عن أمراض القلب الإقفارية؛ الشريان الأورطي يؤدي إلى السكتات الدماغية وتمدد الأوعية الدموية، وخاصة في الشريان الأورطي البطني؛ الشرايين الكلوية المسؤولة عن ارتفاع ضغط الدم والفشل الكلوي. الشرايين الهضمية في أصل اعتلال الشرايين المساريقي. شرايين الأطراف السفلية تسبب في طمس اعتلال الشرايين. الارتباطات الآفة معتادة وتحدد هجوم الأوعية الدموية أو مريض الورم المتعدد. ترددهم يبرر فحص مواقع أخرى. تظل العيادة هي الأساس لتقييم مرضى الشرايين. لقد استحوذت طرق التصوير غير الغازية على تصوير الشرايين التقليدي، والتي باستثناء الحالات الخاصة، مخصصة للإجراءات العلاجية. تتطلب المؤشرات الجراحية للآفات الوريدية المتعددة التقسيم الطبقي للمخاطر والبحث عن أمراض الشريان التاجي غير المستقرة. خارج سياق الطوارئ، يتم الإصلاح الجراحي للآفات بالترتيب: الشريان السباتي، والشريان التاجي، والشريان الأورطي البطني، ثم الأطراف السفلية. تعتبر جميع جراحات الأوعية الدموية (باستثناء استئصال باطنة الشريان السباتي) ذات مخاطر عالية على القلب والأوعية الدموية. لهذا، يجب أن تمر رعاية المريض قبل الجراحة بعدة مراحل. أخيرًا، من الضروري تنقيف المرضى لفهم مرضهم مما سيسمح بامتثال وفعالية وتحمل أفضل للعلاجات المختلفة وأنماط الحياة الأساسية والتدابير الغذائية.