

Les complications cardiovasculaires VI

Prévention secondaire

- Infarctus myocardique
- AVC
 - Fibrillation auriculaire
- Artériopathie MI

Contextes pathologiques particuliers

- SIDA
- Cancer guéri

Prévention secondaire

Prévention secondaire IDM

- statine (pravastatine, simvastatine) avec une LDL-cholestérolémie initiale > 100 mg/dl : 2 morts évitées pour 100 patients traités à 5 ans pour une mortalité de 9 % dans le bras placebo
- arrêt du tabagisme
- consommation d'huile d'olive
- aspirine (75 mg/j) : réduction de 1 à 2 accidents chaque année pour 100 patients traités (réduction de 1% de la mortalité après 2 à 3 ans de traitement)
- un β -bloquant
- IEC

Prévention secondaire AVC

Risque annuel de récurrence : 6% (dont un quart mortelle)

- mesures hygiéno-diététiques : arrêt du tabac, consommation d'alcool modérée, lutte contre l'obésité, lutte contre la sédentarité, réduction de la consommation de sel et de graisses saturées.
- **aspirine** : 75 à 325 mg/jour (évite par an 10 à 20 récurrences d'AVC et 6 morts pour 1000 traités)
 - en cas d'allergie à l'aspirine : clopidrogel
- **en cas de fibrillation auriculaire ou de cardiopathie embolique** : anti-vitamine K avec INR entre 2 et 3 (risque d'AVC par an tombe de 19% sans traitement à 12% avec l'aspirine et à 6% avec les anti-vitamines K).
- **traitement anti-hypertenseur** (diurétiques) si TA >140/80 mmHg.
- **statine** : diminue le risque d'accident coronarien sans effet démontré sur le risque de récurrence d'AVC ou sur la mortalité.
- en cas de **sténose carotidienne** (à diagnostiquer dans les 15 jours suivant l'AVC) : endartériectomie dans les 3 mois réduit le risque d'environ 16 récurrences pour 100 patients traités si sténose de 70 à 99%. Le risque opératoire initial est de 5%.

AIT et AVC mineurs

Research

JAMA | **Original Investigation**

Long-Term Risk of Stroke After Transient Ischemic Attack or Minor Stroke A Systematic Review and Meta-Analysis

Writing Committee for the PERSIST Collaborators

IMPORTANCE After a transient ischemic attack (TIA) or minor stroke, the long-term risk of stroke is not well-known.

OBJECTIVE To determine the annual incidence rates and cumulative incidences of stroke up to 10 years after TIA or minor stroke.

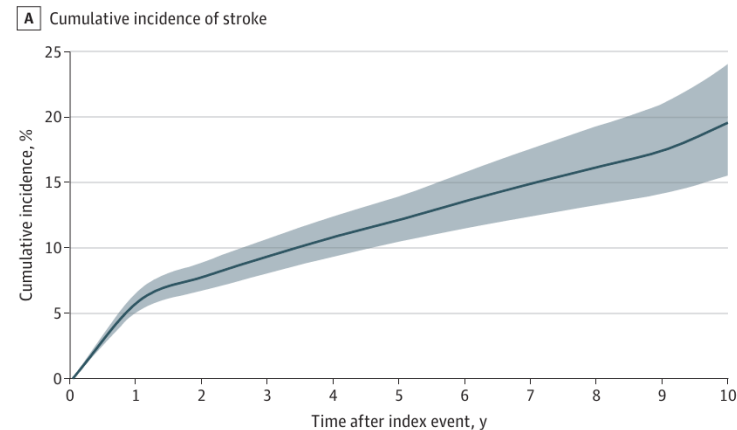
DATA SOURCES MEDLINE, Embase, and Web of Science were searched from inception through June 26, 2024.

 [Supplemental content](#)

JAMA. doi:[10.1001/jama.2025.2033](https://doi.org/10.1001/jama.2025.2033)
Published online March 26, 2025.

Conclusion

Dans cette revue systématique et méta-analyse de 171 068 patients atteints d'AIT ou d'AVC mineur provenant de 38 études, le risque d'AVC ultérieur était de 5,9 % dans un délai d'un an, de 12,8 % dans un délai de 5 ans et de 19,8 % dans un délai de 10 ans.



Valeurs cibles de pression artérielle après un accident vasculaire cérébral

Viser un peu moins de 130/80 mm Hg
évite quelques récives

- Selon une méta-analyse de quatre essais randomisés, chez 4 895 patients au total, en prévention de récive d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'accident vasculaire cérébral (AVC), viser une pression artérielle inférieure à 130/80 mm Hg réduit le risque de récive d'AIT ou d'AVC par rapport à une valeur cible inférieure à 140/90 mm Hg (une récive évitée pour environ 70 patients ainsi traités pendant environ 4 ans), sans effet démontré sur la mortalité. Le bénéfice clinique semble surtout lié à une moindre fréquence des AVC hémorragiques.
- Un traitement intensif qui vise une pression artérielle inférieure à 130/80 mm Hg expose à plus d'effets indésirables, particulièrement chez des patients âgés et déjà fragilisés par un AVC.

Sténose carotidienne symptomatique

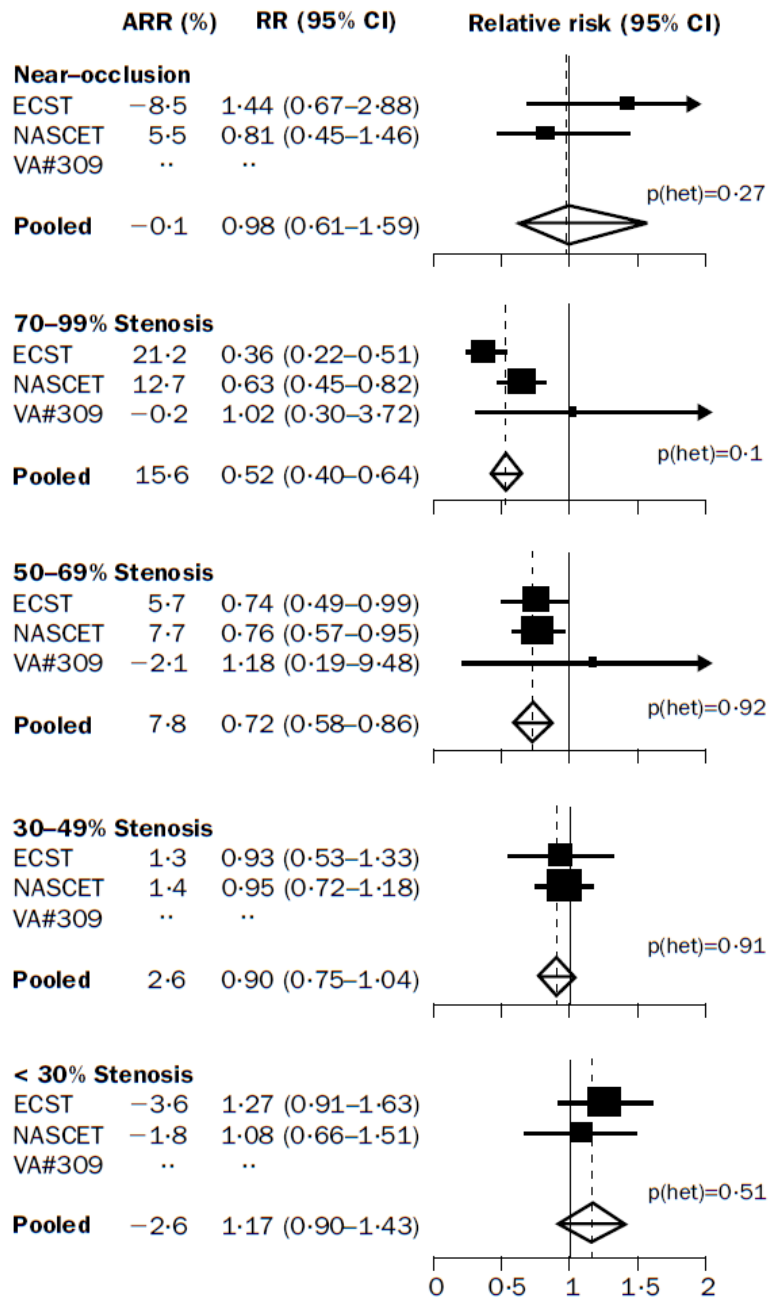
ARTICLES

Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis

P M Rothwell, M Eliasziw, S A Gutnikov, A J Fox, D W Taylor, M R Mayberg, C P Warlow, H J M Barnett, for the Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration

Lancet 2003; 361: 107–16

Intérêt d'une endartériectomie chez les patients présentant une sténose carotidienne symptomatique d'au moins 50%, avec un bénéfice marginal en cas de sténose de 50-69% et **bénéfice important en cas de sténose $\geq$ 70%** mais sans bénéfice en cas de sténose subocclusive (quasi complète).



Sténose carotidienne asymptomatique

Carotid endarterectomy or stenting or best medical treatment alone for moderate-to-severe asymptomatic carotid artery stenosis: 5-year results of a multicentre, randomised controlled trial



Tilman Reiff, Hans-Henning Eckstein, Ulrich Mansmann, Olav Jansen, Gustav Fraedrich, Harald Mudra, Dittmar Böckler, Michael Böhm, E Sebastian Debus, Jens Fiehler, Klaus Mathias, Erich B Ringelstein, Jürg Schmidli, Robert Stinglele, Ralf Zahn, Thomas Zeller, Wolf-Dirk Niesen, Kristian Barlinn, Andreas Binder, Jörg Glahn, Werner Hacke, Peter Arthur Ringleb, for the SPACE-2 Investigators*

Summary

Background The optimal treatment for patients with asymptomatic carotid artery stenosis is under debate. Since best medical treatment (BMT) has improved over time, the benefit of carotid endarterectomy (CEA) or carotid artery stenting (CAS) is unclear. Randomised data comparing the effect of CEA and CAS versus BMT alone are absent. We aimed to directly compare CEA plus BMT with CAS plus BMT and both with BMT only.

Lancet Neurol 2022; 21: 877–88

See [Comment](#) page 858

*The SPACE-2 Investigators are listed at the end of the report

L'incidence cumulée de tout AVC ou décès quelle qu'en soit la cause dans les 30 jours ou de tout AVC ischémique homolatéral dans les 5 ans (critère d'évaluation principal) a été de 2,5 % (IC à 95 % 1,0–5,8) dans le bras 1 (endartériectomie), 4,4 % (2,2–8,6) dans le bras 2 (stent), et 3,1 % (1,0–9,4) dans le bras 3 (traitement médical). La différence entre les groupes de traitement n'était **pas significative** ($p=0,62$)

Etude contemporaine

Juillet 2009 à décembre 2019

	CEA (n=203)	CAS (n=197)	BMT (n=113)	p value*
Primary endpoint event	5 (2.5% [1.0–5.8])	8 (4.4% [2.2–8.6])	3 (3.1% [1.0–9.4])	0.62
Secondary outcome events				
Ipsilateral ischaemic stroke	4 (2.0% [0.7–5.2])	8 (4.4% [2.2–8.6])	3 (3.1% [1.0–9.4])	0.45
Any ischaemic or haemorrhagic stroke	10 (5.3% [2.9–9.6])	17 (9.8% [6.2–15.3])	6 (6.5% [2.9–13.9])	0.28
Death from any cause	13 (7.6% [4.5–12.8])	15 (9.3% [5.7–15.0])	8 (8.0% [4.1–15.4])	0.88
Any ischaemic stroke	10 (5.3% [2.9–9.6])	16 (9.2% [5.7–14.7])	5 (5.5% [2.3–12.7])	0.29
Any disabling stroke†	2 (1.0% [0.3–4.0])	3 (1.7% [0.6–5.2])	2 (2.0% [0.5–7.6])	0.82
Ipsilateral disabling stroke	0	1 (0.5%; 0.1–3.6)	2 (2.0%; 0.5–7.6)	0.14
Any ischaemic stroke or vascular death‡	15 (8.1% [4.9–13.1])	24 (14.1% [9.7–20.4])	9 (9.4% [5.0–17.4])	0.23
Re-stenosis ≥70%§¶	6 (3.2% [1.5–7.1])	18 (10.2% [6.6–15.8])	..	0.0092
Re-stenosis and progressive stenosis **	6 (3.2% [1.5–7.1])	18 (10.2% [6.6–15.8])	14 (14.6% [8.9–23.5])	0.0050
Vascular death	5 (2.9% [1.2–6.8])	9 (5.6% [3.0–10.6])	4 (4.2% [1.6–10.8])	0.52
Myocardial infarction	10 (6.3% [3.4–11.3])	8 (5.1% [2.6–10.0])	2 (2.7% [0.7–10.4])	0.42
Any transient ischaemic attack**	10 (5.7% [3.1–10.4])	10 (5.5% [3.0–9.9])	8 (8.2% [4.1–15.8])	0.67
Ipsilateral transient ischaemic attack**	2 (1.0% [0.3–3.9])	8 (4.3% [2.2–8.4])	8 (8.2% [4.1–15.8])	0.0168
Data are number of events (cumulative incidence % [95% CI]). Death, vascular death, and myocardial infarction events were counted from after randomisation. All other outcome events were counted from after randomisation for BMT or from after the intervention for either CEA or CAS. CEA=carotid endarterectomy. CAS=carotid artery stenting. BMT=best medical treatment. *Log-rank test for equality of survivor functions. †modified Rankin Scale score >2 at 30 days after stroke. ‡One patient who underwent CAS had both secondary endpoint events (stroke and later death) but was counted only once. §Reported according to European Carotid Surgery Trial criteria. ¶Re-stenosis only in the CEA and CAS groups. Re-stenosis only in the CEA and CAS groups and progressive stenosis only in the BMT group. **Exploratory analysis.				
Table 2: Kaplan-Meier estimates of cumulative incidence of outcome events within 5 years				

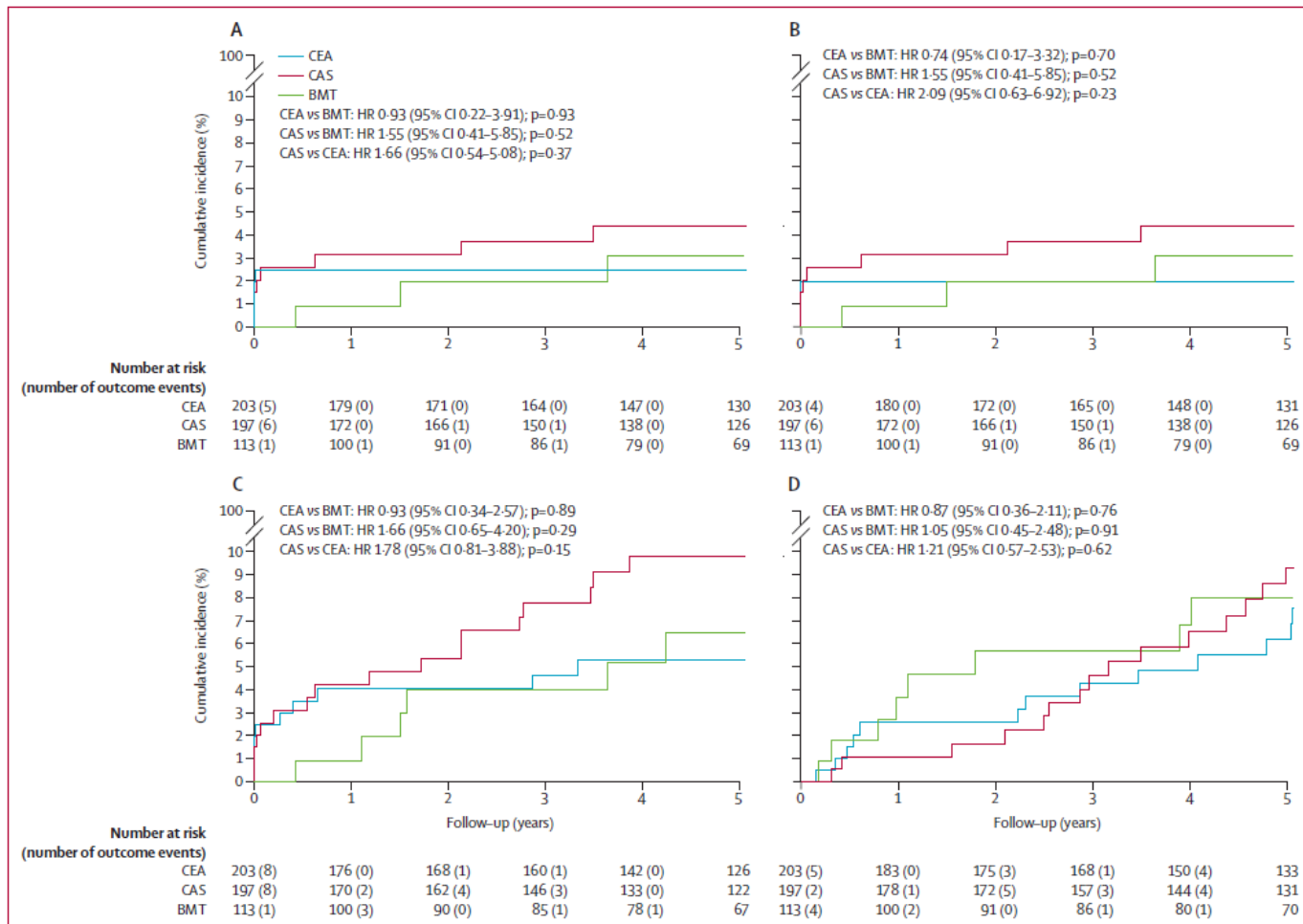


Figure 2: Cumulative incidence of primary endpoint events within 5 years

Kaplan-Meier plots show the cumulative incidence within 5 years of primary endpoint events (A), ipsilateral ischaemic stroke (B), any ischaemic or haemorrhagic stroke (C), and all-cause death (D). Time to event in parts A–C was calculated after intervention in patients treated with CEA or CAS and after randomisation in patients treated with BMT. Time to event in part D was calculated after randomisation for all groups. HR=Cox proportional hazard ratio. CEA=carotid endarterectomy. CAS=carotid artery stenting. BMT=best medical treatment.

La fibrillation auriculaire

Anticoagulation dans la fibrillation auriculaire

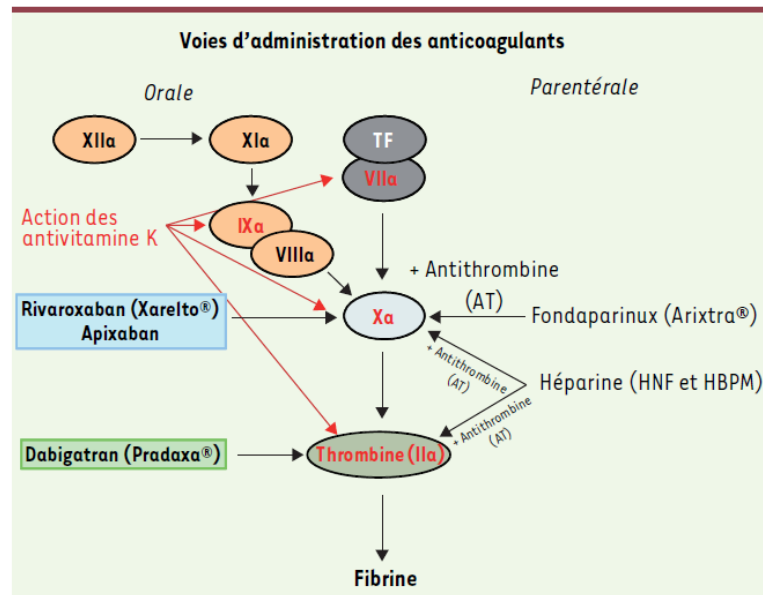


Figure 1. Schéma simplifié de la cascade de la coagulation et mode d'action des nouveaux anticoagulants oraux rivaroxaban, apixaban et dabigatran. La nomenclature des facteurs de coagulation utilise des chiffres romains suivi de a pour activé. Le traitement par les médicaments antivitamine K bloque la γ -carboxylation des facteurs de coagulation synthétisés dans le foie (ici en caractères rouges), une étape de maturation des protéines essentielle à leur activité enzymatique. Les héparines ont une action anticoagulante indirecte, dépendante de l'antithrombine, et inhibent soit de façon comparable les facteurs Xa et IIa (HNF), soit de façon prédominante le facteur Xa (HBPM). Le fondaparinux a une activité dépendante de l'antithrombine et inhibe spécifiquement le facteur Xa. TF : facteur tissulaire.

DABIGATRAN (Pradaxa)

- Inhibiteur de la thrombine (II)
- 1/2 vie : 9-11 heures
- Élimination rénale
- Posologie :
 - ⇒ 150 mg × 2/j
 - ⇒ 110 mg × 2/j, recommandée si IRC modérée (DFG 30-49)
ou âge > 80 ans ou HAS-BLED ≥ 3 ou coprescription (vérapamil)
- Contre-indication : DFG < 30 mL/min, insuffisance hépatique sévère

RIVAROXABAN (Xarello)

- Inhibiteur du facteur X
- 1/2 vie : 5-13 heures
- Élimination rénale et hépatique
- Posologie :
 - ⇒ 20 mg/j
 - ⇒ 15 mg/j si risque hémorragique élevé ou insuffisance rénale modérée (DFG 15-49 mL/min)
- Contre-indication : IRC sévère (DFG < 15 mL/min), insuffisance hépatique sévère, interaction médicamenteuse (CYP450)

APIXABAN (Eliquis)

- Inhibiteur du facteur X
- 1/2 vie : 9-14 heures
- Élimination rénale et digestive
- Posologie :
 - ⇒ 5 mg × 2/j
 - ⇒ 2,5 × 2/j mg/j si ≥ 2 facteurs de risque (âge > 80 ans, poids < 60 kg, créatinine > 133)
- Contre-indication : IRC sévère (DFG < 30 mL/min), insuffisance hépatique sévère, interaction médicamenteuse (CYP450)

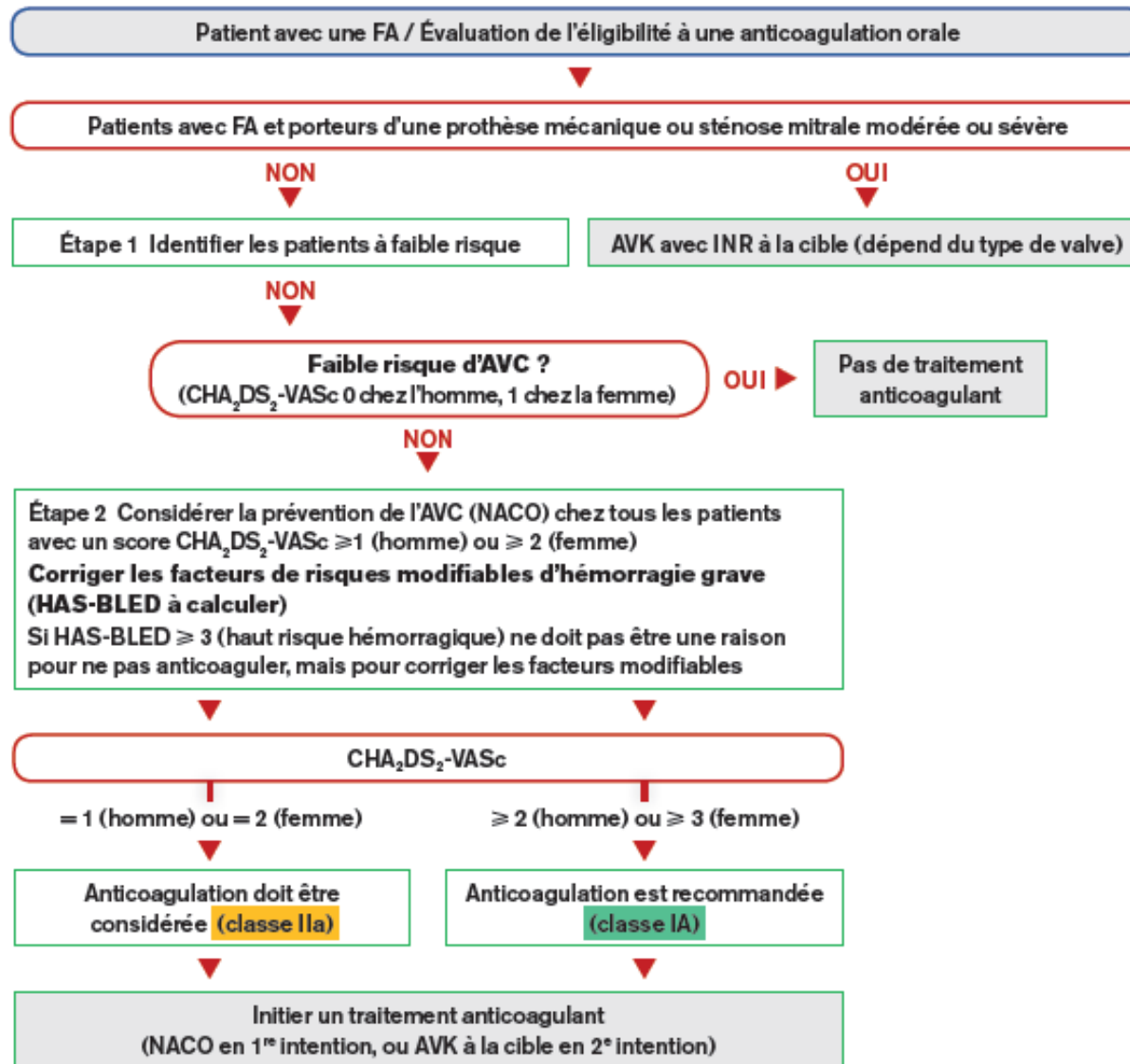


Figure 3.
Stratégie antithrombotique devant un patient ayant une fibrillation atriale.
AVC : accident vasculaire cérébral ;
AVK : antagoniste de la vitamine K ;
FA : fibrillation atriale ;
INR : *international normalized ratio* ;
NACO : nouvel anticoagulant oral.

SCORE CHA ₂ DS ₂ VASC (RISQUE THROMBOEMBOLIQUE)	
CHA ₂ DS ₂ -VASC	Points
Insuffisance Cardiaque	+ 1
HTA	+ 1
Âge > 75 ans	+ 2
Diabète	+ 1
Stroke : AVC, AIT, embolie périphérique	+ 2
Vasculaire : athérosclérose (coronaires/aorte/périphérique)	+ 1
Âge 65-74 ans	+ 1
Sex Category : féminin	+ 1
Max	+ 9

Tableau 1. HTA : hypertension artérielle ; AIT : accident ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral. Le score de risque CHA₂DS₂-VASC a été établi à partir de cohortes de patients non anticoagulés, et a été validé ensuite par de nombreuses autres études.

SCORE HAS-BLED (RISQUE DE SAIGNEMENT MAJEUR)	
HAS-BLED	Points
HTA	+ 1
Anormale fonction rénale (dialyse chronique ou transplantation rénale ou créatinine ≥ 200 $\mu\text{mol/L}$) ou hépatique (hépatopathie chronique (cirrhose) ou biologique (bilirubine > 2 N associée à ASAT/ALAT > 3 N)	+ 1/+ 2
Stroke (AVC)	+ 2
Bleeding (saignement)	+ 1
Labile (INR)	+ 2
Elderly (âge > 65 ans)	+ 1
Drugs (alcool ou médicaments favorisant les saignements)	+ 1/+ 2
Max	+ 9

Tableau 2. HTA : hypertension artérielle ; ALAT : alanine aminotransférase ; ASAT : aspartate aminotransférase ; AVC : accident vasculaire cérébral ; INR : *international normalized ratio* ; N : valeur normale. Score basé sur les données de 3 978 patients avec FA, dont 2 248 sous anticoagulants oraux, dans 182 hôpitaux et 35 pays d'Europe. 824 patients recevaient un traitement antiplaquettaire (aspirine $\pm$ clopidogrel) et 352 ne recevaient rien. D'après la réf. 11

En pratique

- Héparine de bas PM (HBPM), antivitamines K (AVK), nouveaux anticoagulants oraux (NACO)
- Indications:
 - Score CHA2DS2Vasc > 1 (homme) ou 2 (femme): AVK ou NACO (apixaban)
 - Valve mécanique, sténose mitrale moyenne ou sévère, insuffisance rénale sévère: AVK
 - Chimiothérapie thrombopéniante: HBPM

Mécanismes d'action des AOD

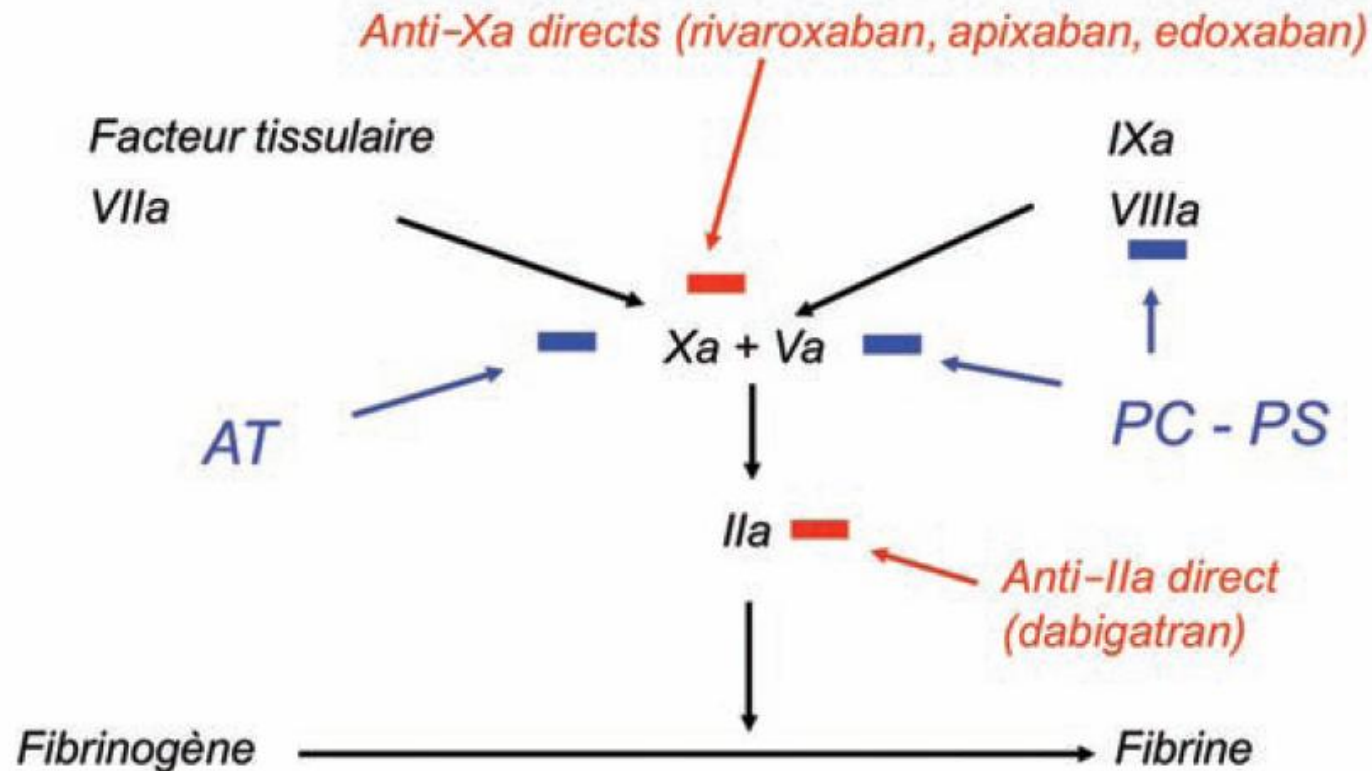


Figure. Mécanismes d'action des anticoagulants oraux d'action directe (AOD).

AT : antithrombine ; PC : protéine C ; PS : protéine S.



Anticoagulant oral dans la fibrillation auriculaire

Warfarine, ou apixaban, selon la situation clinique

RÉSUMÉ

- Chez les patients atteints de fibrillation auriculaire exposés à un risque modéré ou élevé d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, un traitement par anticoagulant a en général une balance bénéfices-risques favorable. La *warfarine*, utilisée depuis les années 1950, est l'anticoagulant oral de référence.
- Au début des années 2010, des anticoagulants oraux dits directs ont été autorisés pour les patients atteints de fibrillation auriculaire sans atteinte valvulaire : un inhibiteur direct de la thrombine, le *dabigatran* ; et des inhibiteurs du facteur Xa, l'*apixaban*, l'*édoxaban* et le *rivaroxaban*.
- Chez les patients atteints de fibrillation auriculaire sans atteinte valvulaire sévère, dans quelle mesure ces anticoagulants sont-ils un progrès par rapport à la *warfarine* pour prévenir les AVC et les embolies artérielles périphériques ? Pour répondre à cette question, nous avons réalisé une synthèse selon la méthode de *Prescrire*.
- Le dossier initial d'évaluation de chacun de ces anticoagulants oraux directs repose sur un essai randomisé versus *warfarine* chez des patients atteints de fibrillation auriculaire sans atteinte valvulaire sévère. Le niveau de preuves apporté par ces essais est altéré par des faiblesses méthodologiques.
- Dans ces essais il n'y a pas eu de différence statistiquement significative de mortalité globale. Aucun des anticoagulants directs n'a paru beaucoup moins efficace que la *warfarine* pour prévenir les AVC ou les embolies artérielles périphériques.
- L'*apixaban* a paru plus efficace que la *warfarine* : pour 1 000 patients traités pendant 1 an, environ 3 AVC ou embolies artérielles périphériques en moins avec l'*apixaban*, et 10 hémorragies graves en moins.
- Le *dabigatran* à raison de 300 mg par jour a paru plus efficace que la *warfarine*, mais sans diminution du risque d'hémorragie grave.
- Les hémorragies mortelles ont été moins fréquentes avec le *rivaroxaban* et l'*édoxaban* qu'avec la *warfarine*, mais sans preuve d'une plus grande efficacité en prévention des AVC ou embolies artérielles périphériques.
- Chez les patients âgés d'au moins 75 ans, le risque hémorragique a paru plus faible avec ces

Principaux essais randomisés anticoagulants oraux directs versus warfarine
chez des patients atteints de fibrillation auriculaire sans prothèse valvulaire
ni sténose mitrale modérée ou sévère (au 14 décembre 2018)

Essais (année de publication)	Anticoagulant comparé à la warfarine (INR cible entre 2 et 3)	Caractéristiques des patients	Durée médiane de suivi	Fréquences annuelles (en %) dans le groupe anticoagulant, versus dans le groupe warfarine					
				Critère principal d'évaluation	Critères secondaires d'évaluation				
					AVC ou embolies artérielles périphériques	Hémorragies intra- crâniennes	Hémorragies digestives	Hémorragies graves	Mortalité par hémorragie
Aristotle (2011) (9,14)	apixaban 10 mg/jour en 2 prises	18 201 patients risque faible d'AVC (1/3) ou modéré à élevé (2/3) Âge médian : 70 ans 19 % antécédent AVC, AIT ou d'embolie artérielle périphérique	22 mois	1,3 vs 1,6 (p = 0,01)	0,3 vs 0,8 (p < 0,001)	0,8 vs 0,9 (NS)	2,1 vs 3,1 (p < 0,001)	0,2 vs 0,3 (pas d'analyse statistique)	3,5 vs 3,9 (NS)
Re-Ly (2009) (7,11,15)	dabigatran 220 mg/jour en 2 prises	18 113 patients risque faible d'AVC (1/3) ou modéré à élevé (2/3) Âge moyen : 71 ans 20 % antécédent d'AVC ou AIT	24 mois	1,5 vs 1,7 (NS)	0,2 vs 0,8 (p < 0,001)	1,2 vs 1,1 (NS)	2,9 vs 3,6 (p = 0,003)	Non rapportée	3,8 vs 4,1 (NS)
	dabigatran 300 mg/jour en 2 prises			1,1 vs 1,7 (p < 0,001)	0,3 vs 0,8 (p < 0,001)	1,6 vs 1,1 (p = 0,001)	3,3 vs 3,6 (NS)	Non rapportée	3,6 vs 4,1 (NS)
Engage AF-TIMI 48 (2013) (10,12)	édoxaban 30 mg/jour en 1 prise	21 105 patients risque modéré à élevé d'AVC Âge médian : 72 ans 28 % antécédent AVC, AIT	34 mois	2,0 vs 1,8 (NS)	0,3 vs 0,9 (p < 0,001)	0,8 vs 1,2 p < 0,001	1,6 vs 3,4 (p < 0,001)	0,13 vs 0,38 (p < 0,001)	3,8 vs 4,4 (p = 0,006)
	édoxaban 60 mg/jour en 1 prise			1,6 vs 1,8 (NS)	0,4 vs 0,9 (p < 0,001)	1,5 vs 1,2 (NS)	2,8 vs 3,4 (p < 0,001)	0,21 vs 0,38 (p = 0,006)	4,0 vs 4,4 (NS)
Rocket AF (2011) (8,13)	rivaroxaban 20 mg/jour en 1 prise	14 264 patients risque modéré à élevé d'AVC Âge médian : 73 ans 55 % antécédent AVC, AIT ou d'embolie artérielle périphérique	23 mois	2,1 vs 2,4 (NS)	0,5 vs 0,7 (NS)	3,2 vs 2,2 (p < 0,001)	3,6 vs 3,4 (NS)	0,2 vs 0,5 (p = 0,003)	4,5 vs 4,9 (NS)

AVC = accident vasculaire cérébral (ischémique ou hémorragique) ; **AIT** = accident ischémique transitoire ; **NS** = statistiquement non significatif quand p ≥ 0,05 pour le critère principal d'évaluation ou p ≥ 0,01 pour un critère secondaire d'évaluation ; **vs** = versus

- Des études de cohorte totalisant plus d'un million de patients ont eu des résultats concordants avec les essais randomisés, en termes d'effet préventif des AVC et en termes d'hémorragies. Aucune de ces cohortes ne concerne l'*édoxaban*. Dans les cohortes comparant des anticoagulants directs entre eux, les hémorragies graves ont paru moins fréquentes avec l'*apixaban* qu'avec le *dabigatran* ou le *rivaroxaban*.

● En pratique, en 2019, la *warfarine* reste l'anti-coagulant oral de premier choix chez les patients les plus à risque, avec la possibilité d'adapter sa dose selon l'INR. L'*apixaban* est une alternative acceptable à la *warfarine* en l'absence d'atteinte valvulaire sévère, d'insuffisance rénale sévère, et d'affection ou de traitement qui augmente les risques hémorragiques. Le *dabigatran* et le *rivaroxaban* paraissent avoir une balance bénéfices-risques moins favorable.

Rev Prescrire 2019 ; 39 (425) : 194-205

Apixaban: commercialisé sous le nom Eliquis

Premiers Choix Prescrire

.....

La rubrique Premiers Choix Prescrire présente dans un format synthétique les éléments de choix essentiels pour faire face à diverses situations cliniques fréquentes. Ces textes proposent une aide concise pour identifier la situation, comparer les balances bénéfices-risques des différents soins, retenir les premiers choix adaptés et écarter les options plus dangereuses qu'utiles. En complément, les renvois et références cités dans ces synthèses permettent aussi de se reporter à des données plus détaillées en matière d'évaluation, d'effets indésirables et d'interactions médicamenteuses.

Fibrillation auriculaire

L'essentiel sur les soins de premier choix

Actualisation : juin 2023

POINTS-CLÉS

- Une fibrillation auriculaire est un trouble du rythme cardiaque lié à une activité électrique auriculaire désordonnée et souvent rapide, identifiable à l'électrocardiogramme.
- La prévention des embolies artérielles repose sur un traitement par anticoagulant oral : l'*apixaban* ou la *warfarine*, selon la situation clinique de chaque patient.
- Le traitement vise surtout à prévenir les embolies artérielles (notamment les accidents vasculaires cérébraux) et à soulager la gêne fonctionnelle éventuelle.
- Le traitement d'une fibrillation auriculaire mal tolérée repose sur le ralentissement de la fréquence cardiaque ou sur le rétablissement du rythme sinusal, selon la situation clinique de chaque patient.

Anévrisme de l'aorte abdominale

Surveillance Intervals for Small Abdominal Aortic Aneurysms

A Meta-analysis

The RESCAN Collaborators*

Importance: Small abdominal aortic aneurysms (AAA) < 5.5 cm in diameter

Malgré des résultats différents selon les études, cette méta-analyse semble montrer que les anévrismes de l'aorte abdominale de petite taille n'exposent qu'à un risque faible de rupture pendant plusieurs années.

Surveiller les hommes ayant un anévrisme de diamètre inférieur à 4 cm par une échographie tous les deux ans paraît raisonnable.

Table 1. Pooled (Meta-Analysis) Estimates of Abdominal Aortic Aneurysm Growth and Rupture for Men and Women

		AAA Diameter, cm									
		3.0		3.5		4.0		4.5		5.0	
		Mean (95% CI)	95% PI	Mean (95% CI)	95% PI	Mean (95% CI)	95% PI	Mean (95% CI)	95% PI	Mean (95% CI)	95% PI
Growth rate, mm/y											
Men		1.28 (1.03-1.53)	0.17-2.40	1.86 (1.64-2.08)	0.85-2.88	2.44 (2.22-2.65)	1.47-3.41	3.02 (2.79-3.25)	2.00-4.04	3.61 (3.34-3.88)	2.45-4.77
Women		1.46 (1.07-1.85)	0.03-2.89	1.98 (1.65-2.32)	0.75-3.22	2.51 (2.22-2.81)	1.47-3.56	3.06 (2.80-3.33)	2.18-3.95	3.62 (3.36-3.89)	2.79-4.45
Time to breach surgery threshold, y ^a											
Men		7.4 (6.7-8.1)	4.9-11.3	5.0 (4.6-5.4)	3.4-7.1	3.2 (3.0-3.4)	2.3-4.4	1.8 (1.7-2.0)	1.3-2.5	0.7 (0.6-0.8)	0.4-1.2
Women		6.9 (6.1-7.8)	4.5-10.6	4.8 (4.3-5.3)	3.3-6.8	3.1 (2.9-3.4)	2.3-4.3	1.8 (1.7-2.0)	1.3-2.5	0.7 (0.6-0.8)	0.4-1.3
Rate of rupture, per 1000 person-years											
Men		0.5 (0.3-0.7)	0.3-0.7	0.9 (0.6-1.3)	0.5-1.5	1.7 (1.1-2.4)	0.6-4.3	3.2 (2.2-4.6)	1.0-10.0	6.4 (4.3-9.5)	1.7-23.5
Women		2.2 (1.3-4.0)	0.9-5.7	4.5 (2.8-7.2)	2.1-9.7	7.9 (4.5-13.9)	1.7-36.1	14.7 (8.1-27.7)	2.3-95.1	29.7 (15.9-55.4)	3.9-222.9
Time to 1% chance of rupture, y ^b											
Men		8.5 (7.0-10.5)	5.1-14.2	5.5 (4.4-6.8)	2.8-10.7	3.5 (2.8-4.3)	1.8-6.9	2.2 (1.8-2.8)	1.1-4.4	1.4 (1.2-1.8)	0.7-2.8
Women		3.5 (1.9-6.4)	0.8-14.6	2.1 (1.2-3.6)	0.4-11.1	1.4 (0.9-2.1)	0.3-5.8	0.9 (0.6-1.4)	0.2-3.5	0.7 (0.5-1.1)	0.2-3.3

Abbreviation: AAA, aortic abdominal aneurysm; PI, prediction interval.

^aTime taken to reach a 10% chance that the 5.5-cm threshold for surgery has been crossed.^bTime taken to reach a 1% chance of rupture.

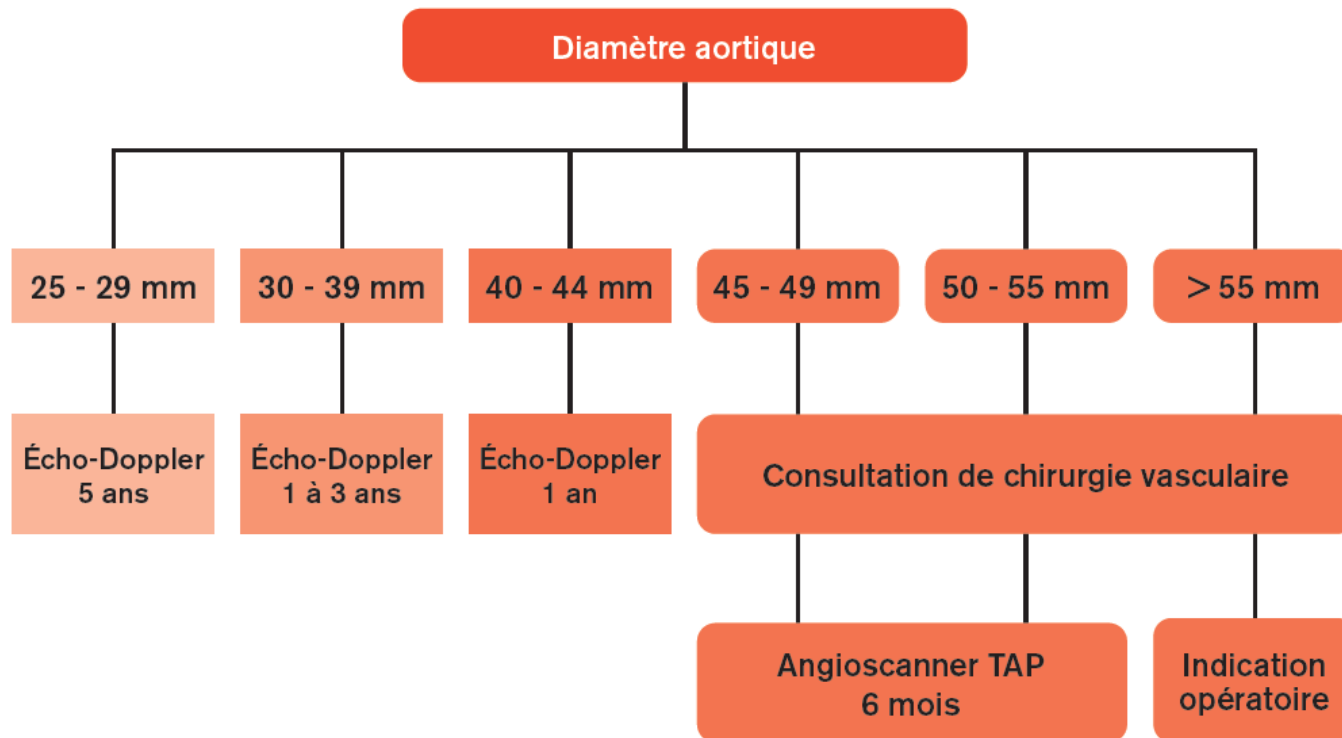


figure 1. Surveillance des anévrismes de l'aorte abdominale : modalités et fréquence. TAP : thoraco-abdomino-pelvien.

Traitement

ORIGINAL ARTICLE

Long-Term Comparison of Endovascular and Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm

Frank A. Lederle, M.D., Julie A. Freischlag, M.D., Tassos C. Kyriakides, Ph.D.,
Jon S. Matsumura, M.D., Frank T. Padberg, Jr., M.D., Ted R. Kohler, M.D.,
Panagiotis Kougias, M.D., Jessie M. Jean-Claude, M.D.,
Dolores F. Cikrit, M.D., and Kathleen M. Swanson, M.S., R.Ph.,
for the OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group*

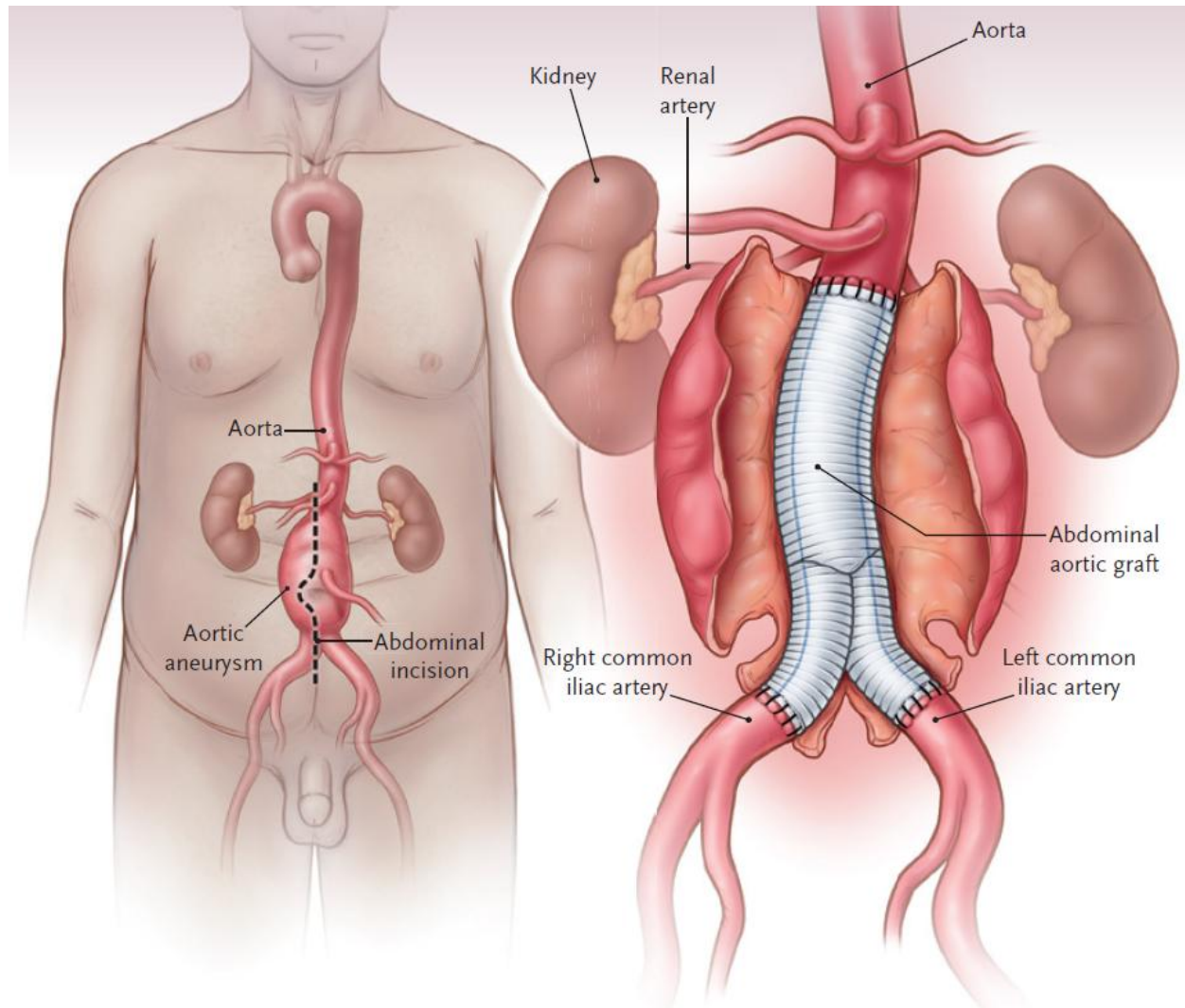


Figure 1. Open Repair of an Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm.

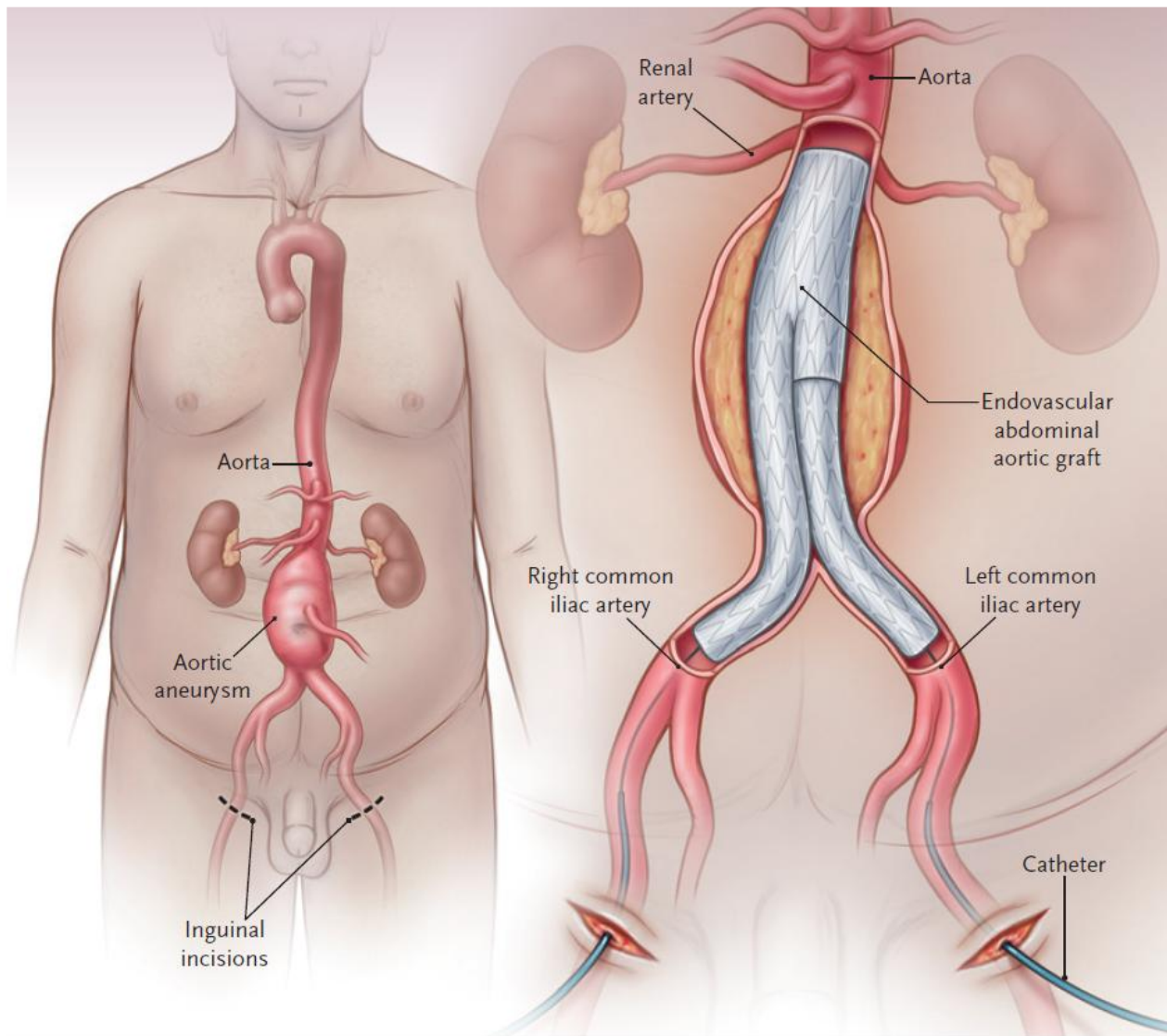


Figure 2. Endovascular Repair of an Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm.

Résultats

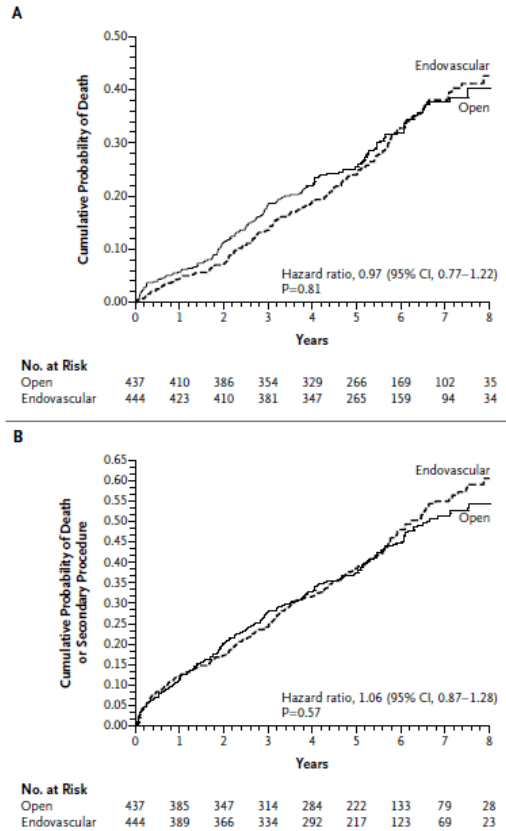


Figure 1. Kaplan-Meier Plots of the Cumulative Probability of Death or a Secondary Therapeutic Procedure, According to Type of Aneurysm Repair.

- La mortalité au cours des premières semaines qui suivent l'intervention est moindre avec la chirurgie endovasculaire qu'avec la chirurgie conventionnelle.
- Cet avantage semble se prolonger pendant environ 3 ans, sans signal d'augmentation des risques au terme d'un suivi de 9 ans . Quand une intervention sur un anévrisme de l'aorte abdominale est souhaitable, il est justifié de proposer en premier choix une chirurgie endovasculaire

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Présentation clinique

- **Claudication intermittente** : douleur unilatérale à la marche (mollet), survenant après une certaine distance et obligeant le patient à s'arrêter.
 - A l'examen :
 - abolition d'un ou plusieurs pouls : pédieux, tibial postérieur, poplité, fémoral.
 - souffle artériel vasculaire traduisant la présence d'une sténose.
- **Ischémie critique** : douleurs de décubitus, trouble trophiques
- **Oblitération artérielle aiguë**

Examens complémentaires

- Mesure de l'indice de pression systolique à la cheville (Doppler) avec rapport cheville-bras :
 - * $> 1,3$: médiacalcosse.
 - * $0,9 - 1,3$: normal.
 - * $0,75 - 0,9$: artériopathie compensée.
 - * $0,4 - 0,75$: artériopathie décompensée.
 - * $< 0,4$: ischémie chronique critique.
- Echo-Doppler artériel.
- Angioscanner hélicoïdal ou angiographie par résonance magnétique

Classification (Leriche et Fontaine)

CLASSIFICATION CLINIQUE DE L'ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS				
Classification de Fontaine		Classification de Rutherford		
Stade	Symptômes	Grade	Catégorie	Symptômes
I	asymptomatique	0	0	asymptomatique
II	claudication	I	1	claudication minime
		I	2	claudication modérée
		I	3	claudication sévère
III	douleur de repos	II	4	douleur de repos
IV	ulcère	III	5	perte minime de tissu
		III	6	perte majeure de tissu

Associations à d'autres atteintes artérielles: à rechercher

- Coronaropathie : dépistage coronarien (ECG, épreuve d'effort).
- Troncs supra-aortiques (AVC, AIT) : écho-Doppler.
- Artères rénales (HTA, insuffisance rénale évolutive).
- Artères digestives : angor digestif, amaigrissement, diarrhée.
- Anévrisme de l'aorte abdominale.

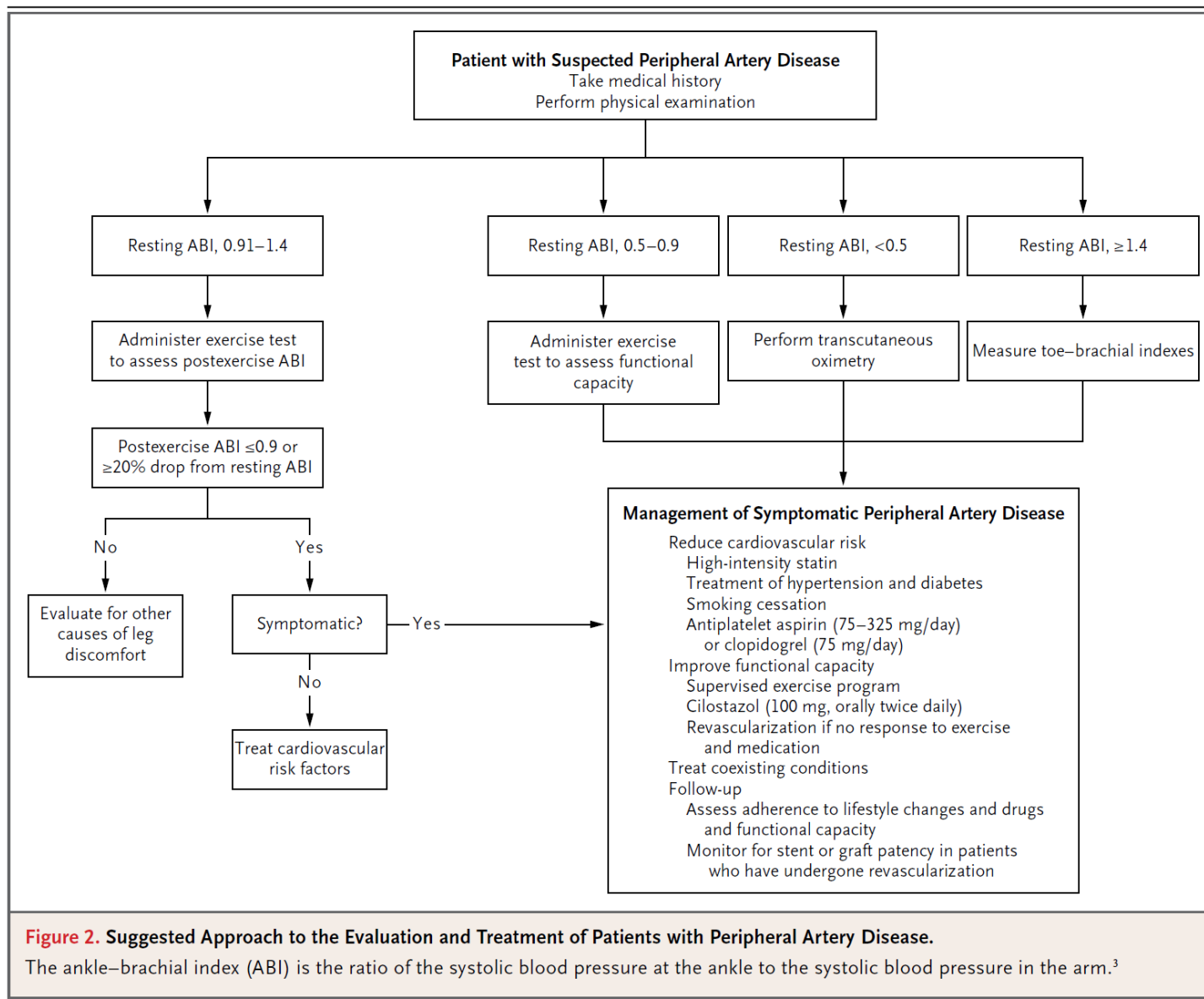
Traitement

1) Maladie athéromateuse :

- **Arrêt du tabac** (facteur principal)
- Régime méditerranéen
- Antiagrégants : aspirine (75mg/j) : réduction significative risque d'AVC
- Entraînement à la marche
- Statines si hypercholestérolémie
- Un β -bloquant si CMI
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion si HTA ou CMI

2) Insuffisance artérielle :

- Radiologie interventionnelle (avec ou sans prothèse)
- Chirurgie de revascularisation (souvent en deuxième intention ou selon la localisation)



Prévention par le régime méditerranéen

Figure. Kaplan-Meier Estimates of the Incidence of PAD in the Total Study

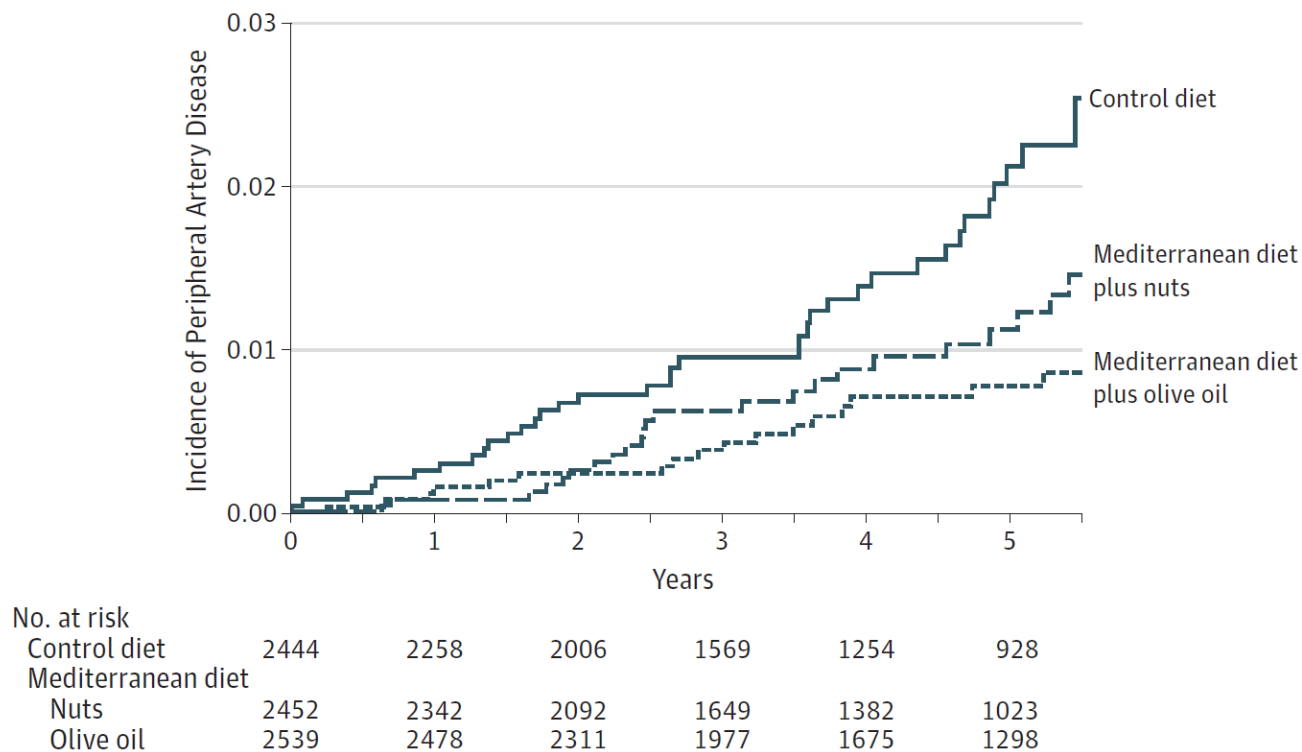


Table. Incident Peripheral Artery Disease by Intervention Group

	Mediterranean Diet		Control
	Extra-Virgin Olive Oil	Nuts	
No. of patients	2539	2452	2444
No. of cases	18	26	45
Person-years of follow-up	11 796	10 329	9676
Crude rate/1000 person-years (95% CI)	1.5 (1.0-2.4)	2.5 (1.7-3.7)	4.7 (3.5-6.2)
Hazard ratios of PAD by intervention group (95% CI) ^a			
Model			
Crude	0.32 (0.19-0.56)	0.51 (0.32-0.83)	1 [Reference]
Age and sex adjusted	0.31 (0.18-0.54)	0.48 (0.29-0.78)	1 [Reference]
Multivariable adjusted ^b	0.34 (0.20-0.58)	0.50 (0.30-0.81)	1 [Reference]
Multivariable adjusted ^c	0.36 (0.20-0.62)	0.52 (0.32-0.86)	1 [Reference]
Multivariable adjusted ^d	0.36 (0.21-0.65)	0.54 (0.32-0.92)	1 [Reference]

Abbreviation: PAD, peripheral artery disease.

^a Stratified by center.

^b Adjusted for age, sex, smoking (current or former), diabetes, hypertension, and hyperlipidemia.

^c Additionally adjusted for height, waist circumference, body mass index, baseline adherence to the Mediterranean diet (14-point score), leisure-time physical activity (metabolic equivalent tasks in minutes/day), educational level

(illiterate or elementary education vs secondary education or university), hormone therapy, antiplatelet therapy, statins, angiotensin-converting enzyme inhibitors, β -blockers, diuretics, insulin, other hypoglycemic agents, total vitamin D intake, dietary vitamin B₁₂ intake, dietary folic acid intake, and family history of premature cardiovascular disease.

^d Complete case analysis excluding 514 participants for whom there was no documented event or who were lost to follow-up for 2 years or longer.

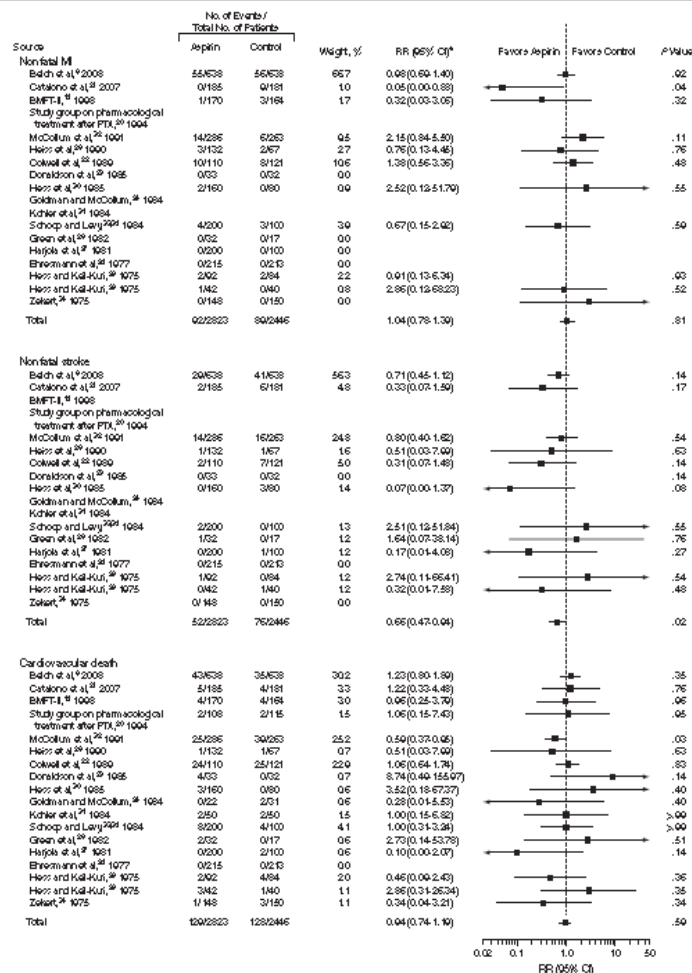
Le NST pour prévenir 1 cas d'artériopathie par an était de 336 (IC à 95%, 269-566) pour le régime méditerranéen plus l'huile d'olive extra-vierge groupe et 448 (IC à 95%, 316-1536) pour le régime méditerranéen plus l'huile de noix.

Aspirin for the Prevention of Cardiovascular Events in Patients With Peripheral Artery Disease: A Meta-analysis of Randomized Trials

Jeffrey S. Berger; Mori J. Krantz; John M. Kittelson; et al.

JAMA. 2009;301(18):1909-1919 (doi:10.1001/jama.2009.623)

Figure 3. Effect of Any Aspirin on the Prevention of Nonfatal Myocardial Infarction, Nonfatal Stroke, and Cardiovascular Death



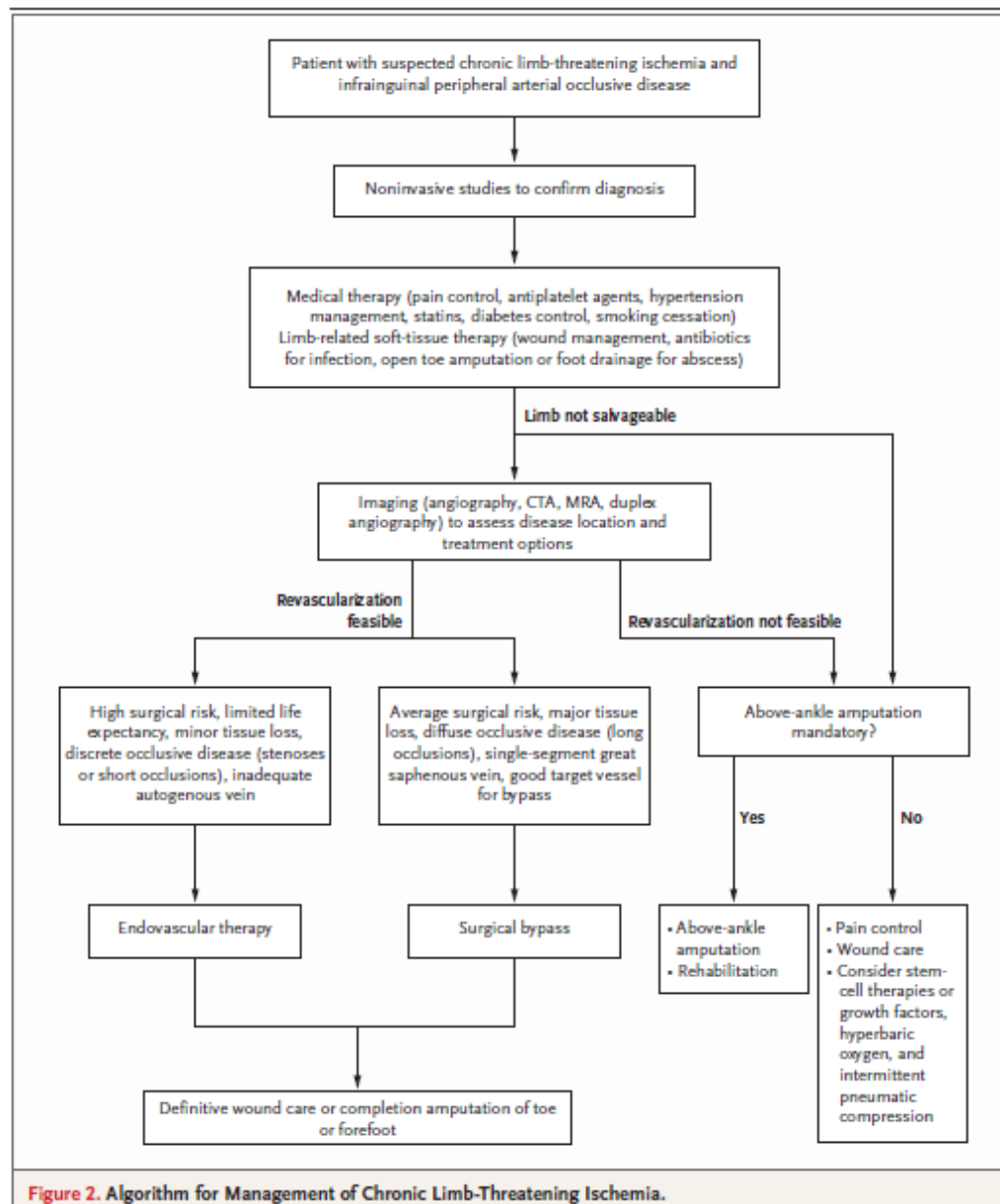
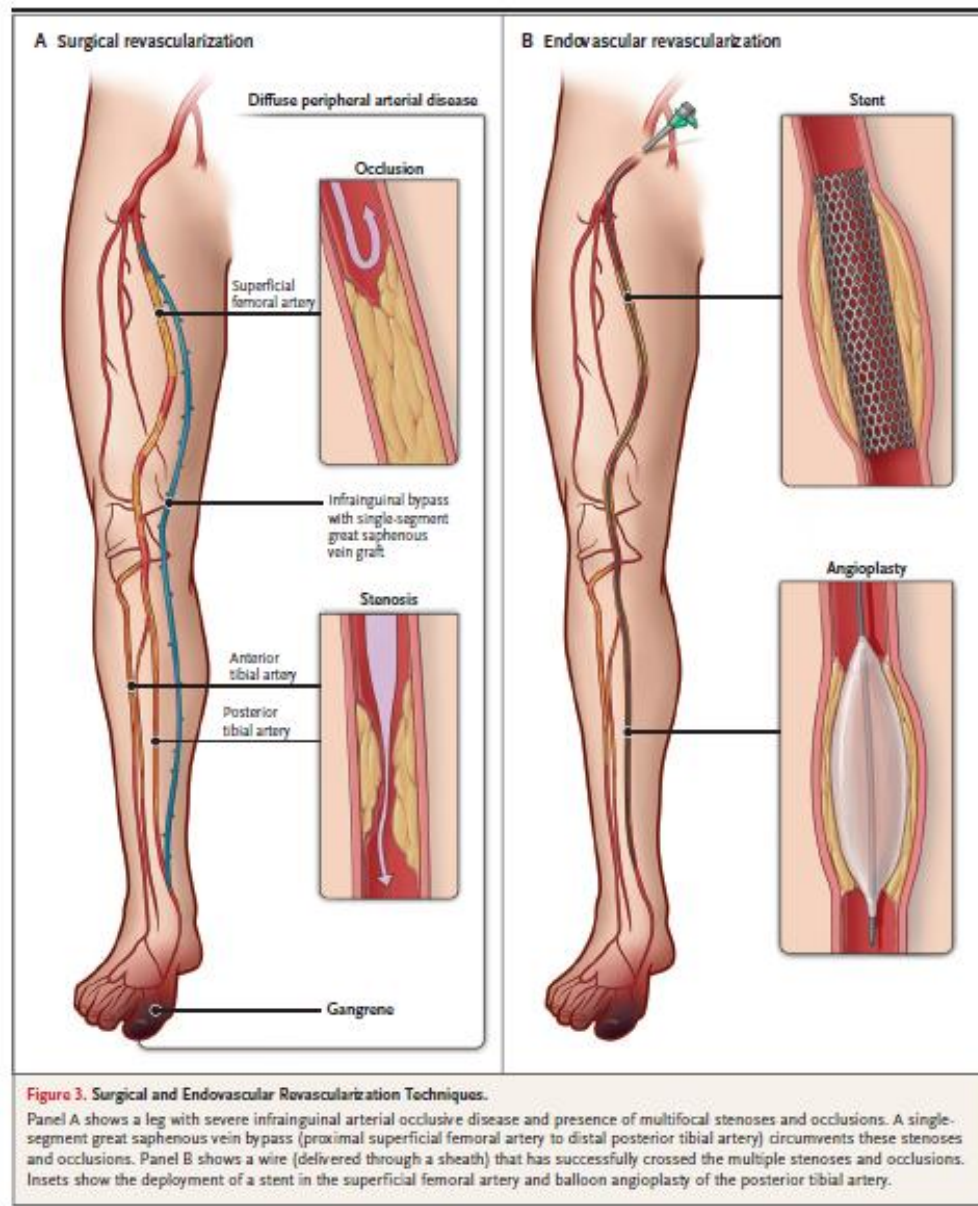


Figure 2. Algorithm for Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia.



Contextes pathologiques particuliers

SIDA

TABEAU 2

Causes de décès chez les personnes infectées par le VIH en France, en 2000, 2005 et 2010

Année	2000	2005	2010
Nombre total de décès étudiés	964	1 042	728
Âge médian au décès	41 ans	46 ans	50 ans
Décès dus à des complications sida	47 %	36 %	25 %
Décès dus à des cancers « non classant sida », non liés aux hépatites	11 %	17 %	22 %
Décès dus à des maladies hépatiques	13 %	15 %	11 %
Décès d'origine cardiovasculaire	7 %	8 %	10 %
Décès d'autres causes	22 %	24 %	32 %

D'après la réf. 4.

Facteurs de risque cardiovasculaire chez les personnes vivant avec le VIH, selon les recommandations d'experts françaises 2013

Âge	– Homme de 50 ans ou plus – Femme de 60 ans ou plus
Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce	– Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent de 1^{er} degré de sexe masculin – Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez le père ou chez un parent de 1^{er} degré de sexe féminin
Tabagisme	– Actuel – Ou arrêté depuis moins de 3 ans
Hypertension artérielle	– Permanente – Traitée ou non
Paramètres métaboliques	– Diabète sucré – HDL-cholestérol < 0,40 g/L (1 mmol/L) quel que soit le sexe – LDL-cholestérol > 1,60 g/L (4,11 mmol/L)
Infection par le VIH	– Production du VIH non contrôlée – Nadir des lymphocytes CD4 < 200/mm³ – Lymphocytes CD8 > 800/mm³ – Exposition cumulée > 10 ans aux inhibiteurs de la protéase
Facteur protecteur	– HDL-cholestérol ≥ 0,60 g/L (1,5 mmol/L)

Adapté à partir des recommandations 2005 de l'Afssaps, réf. 2.

Il est proposé de définir les objectifs de LDL-cholestérol en fonction du nombre de facteurs de risque comme le recommande l'Afssaps, l'infection par le VIH devant ou non être comptée comme l'un d'entre eux en fonction des critères ci-dessus.

HDL : lipoprotéines de haute densité ; LDL : lipoprotéines de basse densité ;

VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

Cancer guéri

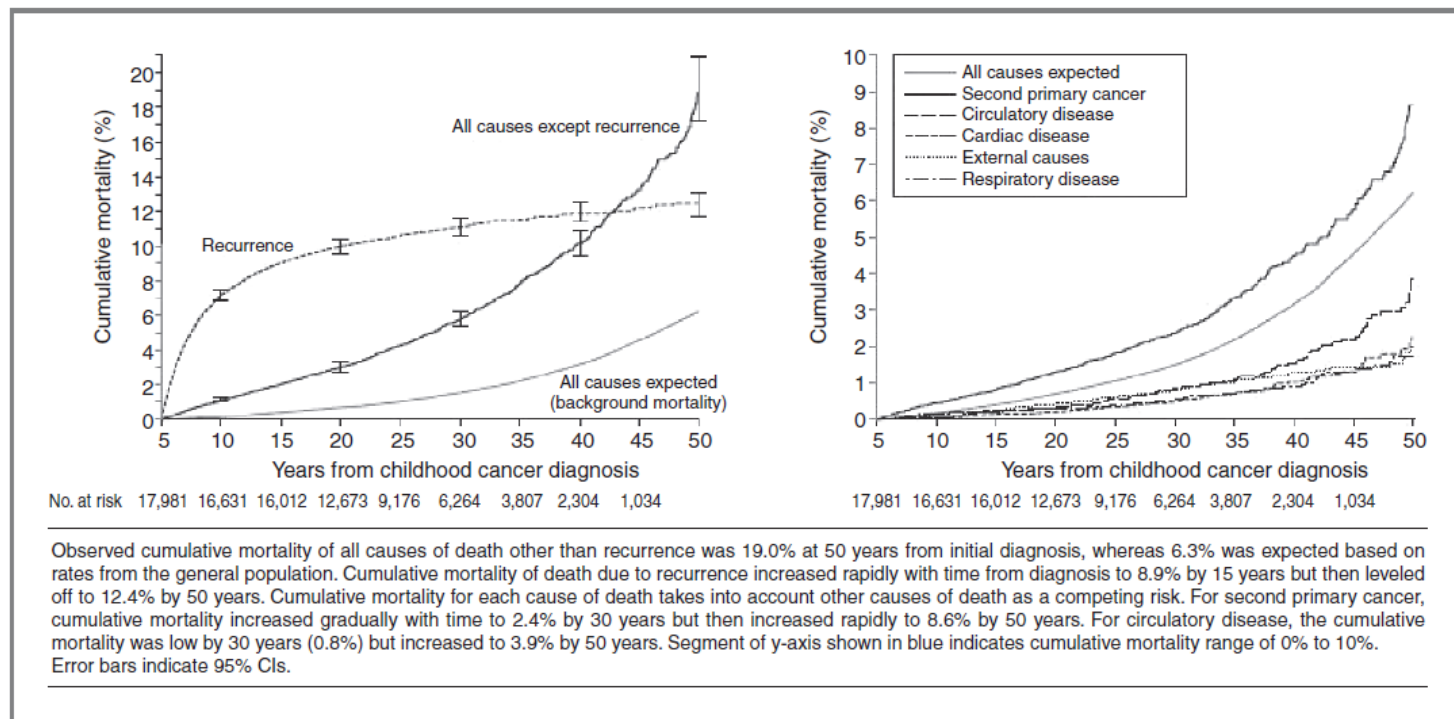


Figure 2. Cumulative mortality of causes of death among survivors of childhood cancer (reprinted from Reulen RC, Winter DL, Frobisher C, et al. Long-term cause-specific mortality among survivors of childhood cancer. JAMA. 2010;304:172–9; used with permission).

VOLUME 36 • NUMBER 1 • JANUARY 1, 2018

JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY

O R I G I N A L R E P O R T

Prediction of Ischemic Heart Disease and Stroke in Survivors of Childhood Cancer

Eric J. Chow, Yan Chen, Melissa M. Hudson, Elizabeth A.M. Feijen, Leontien C. Kremer, William L. Border, Daniel M. Green, Lillian R. Meacham, Daniel A. Mulrooney, Kirsten K. Ness, Kevin C. Oeffinger, Cécile M. Ronckers, Charles A. Sklar, Marilyn Stovall, Helena J. van der Pal, Irma W.E.M. van Dijk, Flora E. van Leeuwen, Rita E. Weathers, Leslie L. Robison, Gregory T. Armstrong, and Yutaka Yasui

Table 3. Integer Risk Scores Associated With Each Cardiovascular Outcome and Corresponding Prediction Model

Characteristic	Ischemic Heart Disease		Stroke	
	Simple Model	Standard Model	Simple Model	Standard Model
Sex				
Male	1	1		
Female	0	0		
Alkylator, any			1	1
Platinum agents, any			2	
Cranial radiation,*† Gy				
None			0	0
< 20			3‡	0
20-29				1
30-49				3
≥ 50				4
Neck radiation, any	1			
Chest radiation,* Gy				
None	0	0		0
< 5	3‡	0		0
5-14		2		0
15-34		2		0
≥ 35		4		1
Cohort				
CCSS§				
AUC	0.68	0.70	0.63	0.63
C-statistic	0.69	0.70	0.64	0.66
SJLIFE				
AUC	0.69	0.67	0.75	0.68
C-statistic	0.70	0.66	0.75	0.71
EKZ/AMC				
AUC	—	—	0.74	0.72
C-statistic	—	—	0.75	0.72

NOTE. Risk scores of 0, 1, 2, 3, and 4 correspond to rate ratios of < 1.3, 1.3 to 1.9, 2.0 to 2.9, 3.0 to 4.9, and ≥ 5.0, respectively. Rate ratios for age at cancer diagnosis, anthracyclines, vinca alkaloids, and abdominal radiation were all < 1.3 and did not contribute to the risk scores.

Abbreviations: AUC, area under the curve; C, concordance; CCSS, Childhood Cancer Survivor Study; EKZ/AMC, Emma Children's Hospital/Academic Medical Center; SJLIFE, St Jude Lifetime Cohort.

*Simple model includes radiotherapy exposures as yes or no only; standard model includes radiotherapy dose categories.

†Cranial radiation only included for stroke outcome models.

‡Represents risk score value for any exposure.

§Training data set, with estimates reflecting cross-validation within the CCSS cohort.

Les groupes à risque faible, modéré et élevé qui en résultaient correspondaient en général à des taux d'incidence cumulés d'environ $<5\%$, 5% à 15% et $> 15\%$ à 50 ans, respectivement.

Pour les modèles simples, seuls un groupe à faible risque et un groupe combiné à risque modéré / élevé ont pu être définis

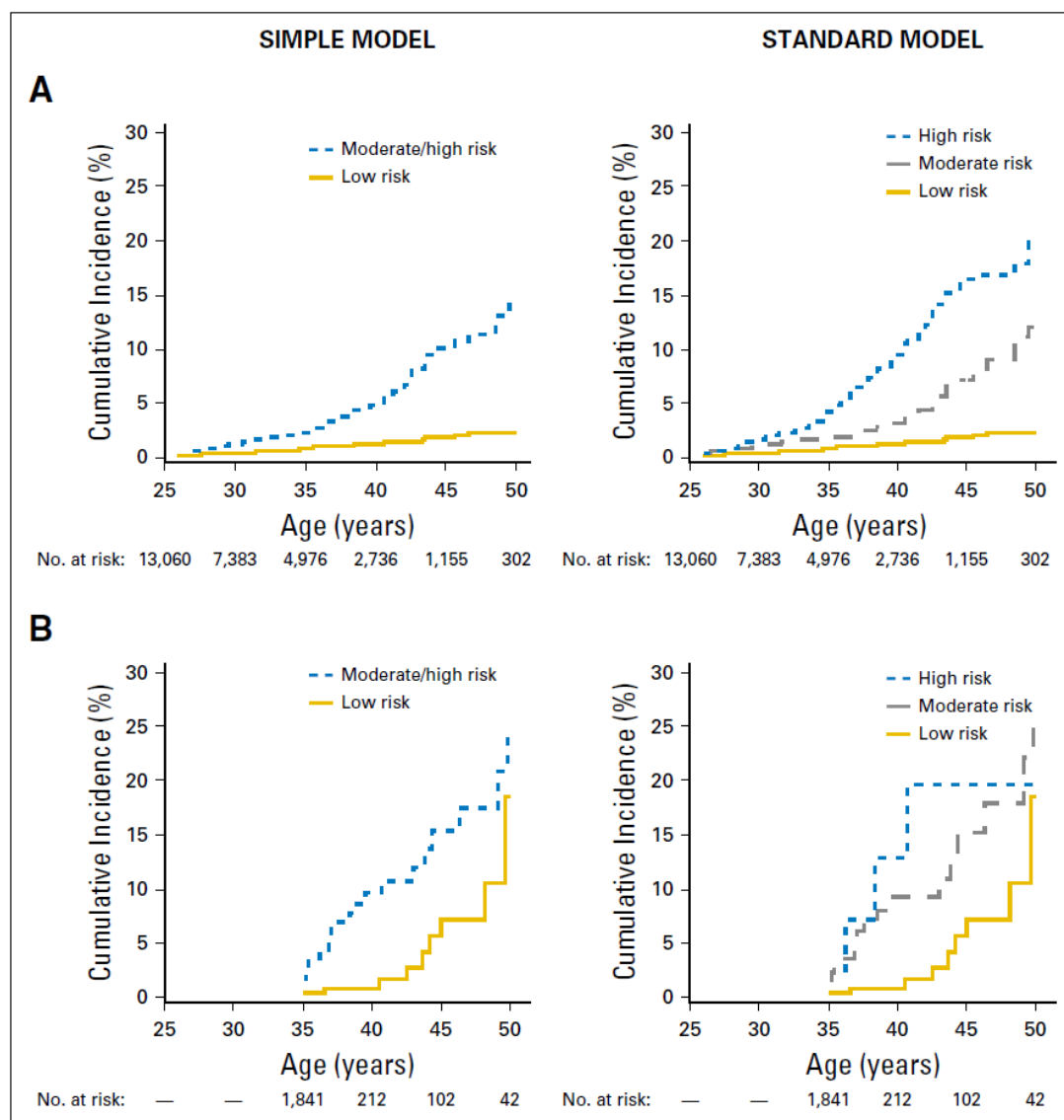


Fig 1. Cumulative incidence of ischemic heart disease by risk group for the (A) Childhood Cancer Survivor Study (n = 13,060 at baseline) and (B) St Jude Lifetime (n = 1,842 at baseline) cohorts. Curves start when all eligible cohort members have entered follow-up (Childhood Cancer Survivor Study at age 26 years; St Jude Lifetime at age 35 years). As such, initial values shown may be > 0%.

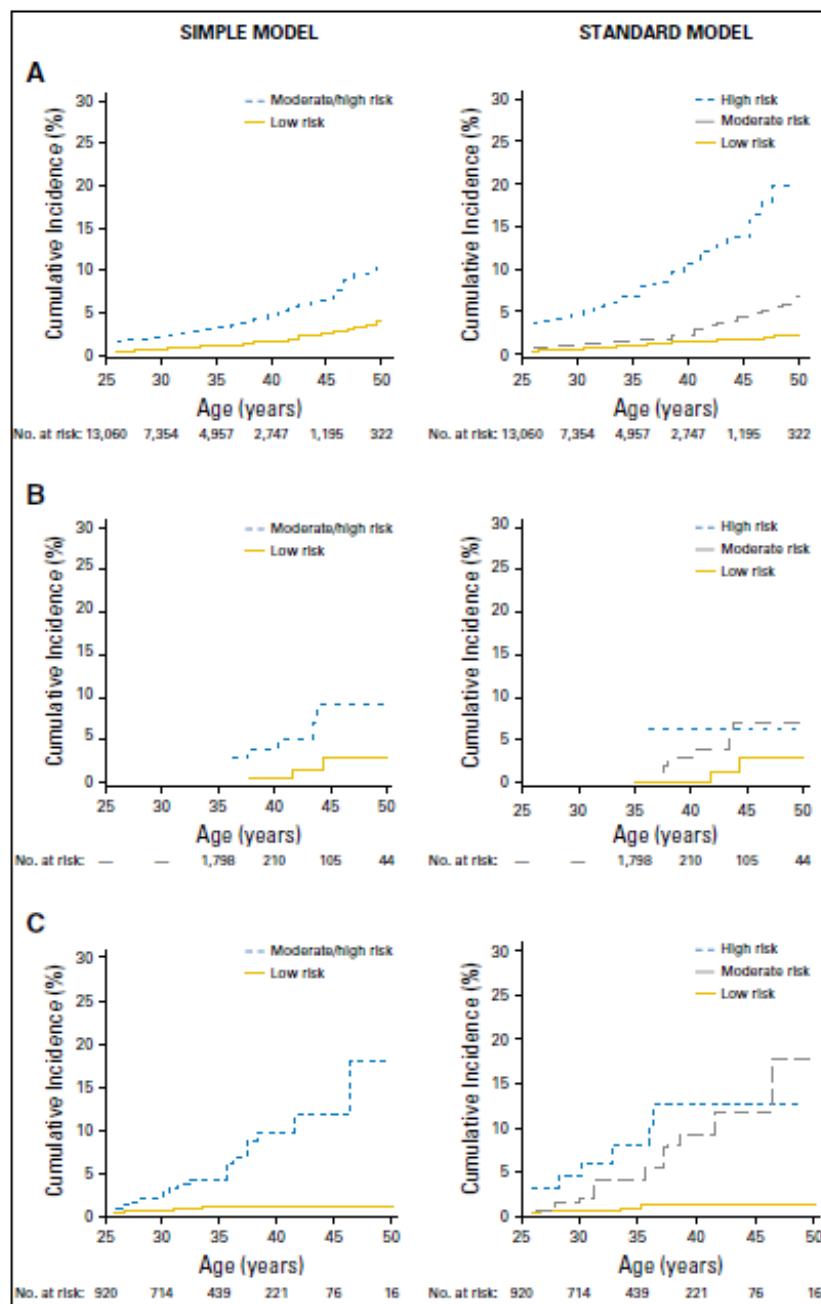


Fig2 Cumulative incidence of stroke by risk group for the (A) Childhood Cancer Survivor Study (n = 13,060 at baseline), (B) St Jude Lifetime (n = 1,842 baseline), and (C) Emma Children's Hospital/Academic Medical Center (n = 1,362 at baseline) cohorts. Curves start when all eligible cohort members have entered follow-up (age 26 years, except for St Jude Lifetime Cohort, which starts at age 35 years). As such, initial values shown may be > 0%.



Specific causes of excess late mortality and association with modifiable risk factors among survivors of childhood cancer: a report from the Childhood Cancer Survivor Study cohort

Stephanie B Dixon, Qi Liu, Eric J Chow, Kevin C Oeffinger, Paul C Nathan, Rebecca M Howell, Wendy M Leisenring, Matthew J Ehrhardt, Kirsten K Ness, Kevin R Krull, Ann C Mertens, Melissa M Hudson, Leslie L Robison, Yutaka Yasui, Gregory T Armstrong

Summary

Background 5-year survival after childhood cancer does not fully describe life-years lost due to childhood cancer because there are a large number of deaths occurring beyond 5-years (late mortality) related to cancer and cancer treatment. Specific causes of health-related (non-recurrence, non-external) late mortality and risk reduction through modifiable lifestyle and cardiovascular risk factors are not well described. Through using a well-characterised cohort of 5-year survivors of the most common childhood cancers, we evaluated specific health-related causes of late mortality and excess deaths compared with the general US population and identified targets to reduce future risk.

Lancet 2023; 401: 1447–57

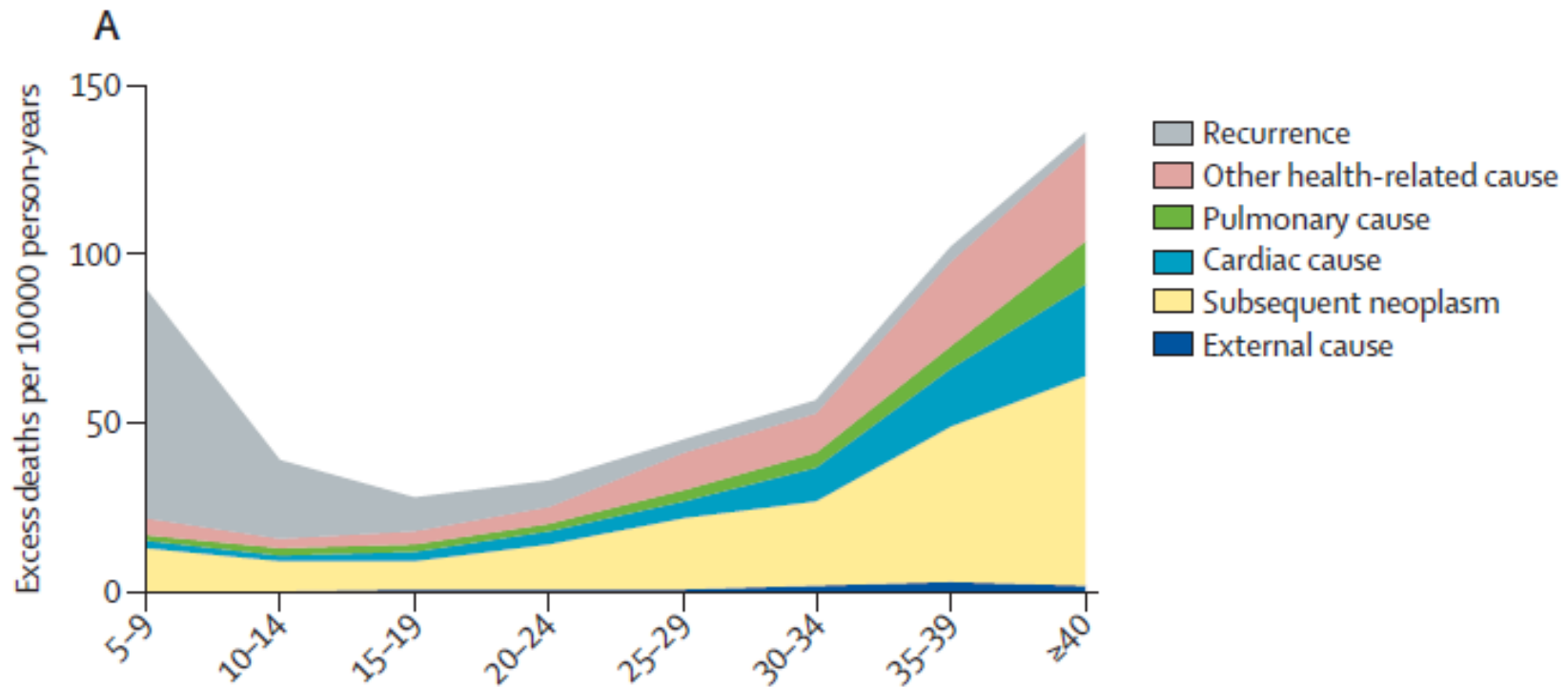
Published Online

April 5, 2023

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)02471-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02471-0)

See [Comment](#) page 1403

34.230 survivants à 5 ans d'un cancer infantile diagnostiqué à un âge inférieur à 21 ans de 1970 à 1999 dans 31 établissements aux États-Unis et au Canada



La mortalité cumulée toutes causes confondues sur 40 ans était de 23,3 % avec 3.061 (51,2 %) des 5.916 décès dus à des causes liées à la santé.

Les survivants 40 ans ou plus après le diagnostic ont connu un excès de 131 décès liés à la santé pour 10.000 années-personnes y compris ceux dus aux trois principales causes de décès liés à la santé dans la population générale : cancer (excès de risque absolu pour 10.000 années-personnes: 54), maladie cardiaque (27), et les maladies cérébrovasculaires (10).

Un mode de vie sain (basé sur tabagisme, alcool, activité physique et IMC) et l'absence d'hypertension et de diabète étaient chacun associés à une réduction de 20 à 30 % de la mortalité liée à la santé indépendamment d'autres facteurs (toutes les valeurs de $p \leq 0,002$).

		Subsequent neoplasm															Cardiac					Pulmonary				Other health-related cause												
		Oropharyngeal	Gastrointestinal	Lung or larynx	Skin	Breast	Female reproductive	Prostate	Kidney	Bladder	CNS	Bone and soft tissue	Lymphoma	Leukaemia	Benign meningioma	Valvular disease	Ischaemic heart disease	Heart failure or cardiomyopathy	Arrhythmia	Hypertensive heart disease	Influenza or pneumonia	Obstructive	Aspiration	Interstitial lung disease	Diabetes	Hypertension	Atherosclerosis	Cerebrovascular disease	Cirrhosis or liver disease	Kidney failure	Pregnancy	Congenital or chromosomal	Sepsis	Viral hepatitis				
Years from diagnosis	5-9	0.0	0.1	0.0	0.1	0.1	0.0	0.0	0.1	0.0	1.9	1.2	0.9	3.1	0.1	0.0	0.4	0.8	0.0	0.0	0.6	0.1	0.0	0.6	0.0	0.0	0.3	0.3	0.0	0.1	0.0	0.2	0.2	0.0				
	10-19	0.1	0.7	0.2	0.2	0.6	0.2	0.0	0.1	0.1	1.7	1.5	0.6	0.8	0.0	0.1	0.9	1.2	0.0	0.0	0.6	0.0	0.0	0.5	0.2	0.1	0.2	0.4	0.0	0.1	0.0	0.2	0.4	0.2				
	20-29	0.5	2.2	0.8	0.3	1.6	0.0	0.1	0.3	0.0	3.0	1.6	0.9	0.9	0.2	0.6	1.6	1.0	0.1	0.0	1.2	0.2	0.3	0.2	0.0	0.1	0.2	1.1	0.3	0.6	0.1	0.7	1.2	0.2				
	30-39	0.2	6.3	3.0	0.3	2.7	1.6	0.3	0.9	0.4	5.6	2.1	2.2	0.7	1.0	2.6	3.2	4.8	0.5	0.1	1.8	0.0	1.0	1.2	0.6	0.2	0.8	2.1	0.5	1.5	0.1	1.0	1.4	1.0				
	≥40	3.8	10.6	6.5	0.0	2.2	4.3	2.1	1.0	1.9	5.6	3.9	6.4	1.7	2.0	8.6	9.8	5.8	1.1	0.2	4.1	0.5	3.9	1.2	0.3	0.0	0.0	10.0	0.0	2.8	0.0	0.5	3.4	2.3				
Overall		0.2	1.8	0.7	0.2	1.0	0.3	0.1	0.3	0.1	2.6	1.6	1.0	1.3	0.2	0.6	1.4	1.5	0.1	0.0	0.9	0.1	0.3	0.5	0.2	0.1	0.3	0.9	0.2	0.4	0.1	0.4	0.7	0.3				
Absolute excess risk per 10 000 person-years																																						

Figure 3: Heat map of excess risk of specific causes of health-related mortality among all eligible 5-year survivors overall and by years from diagnosis as absolute excess risk per 10 000 person-years

A green to red colour gradient was applied with lowest value indicated by the deepest green, the midpoint (by percentile) in yellow, and the highest value the darkest red.

	Health-related cause			Subsequent neoplasm			Cardiac			Pulmonary			Other		
	RR	95% CI	p value	RR	95% CI	p value	RR	95% CI	p value	RR	95% CI	p value	RR	95% CI	p value
Healthy lifestyle score															
Unhealthy (0–2)	1 (ref)	..	..	1 (ref)	..	..	1 (ref)	..	..	1 (ref)	..	..	1 (ref)	..	..
Moderate (2·5–3)	0·9	0·8–1·0	0·031	0·9	0·7–1·1	0·25	0·9	0·7–1·2	0·45	0·8	0·5–1·4	0·47	0·8	0·6–1·0	0·11
Healthy (3·5–4)	0·8	0·7–0·9	0·0020	0·9	0·8–1·2	0·57	0·8	0·5–1·2	0·26	0·6	0·3–1·1	0·093	0·5	0·3–0·7	0·0006
Cardiovascular risk factors															
Hypertension (no vs yes)	0·7	0·6–0·8	<0·0001	0·9	0·7–1·1	0·33	0·7	0·5–1·0	0·053	0·7	0·4–1·1	0·13	0·5	0·3–0·6	<0·0001
Diabetes (no vs yes)	0·7	0·6–0·9	0·0008	0·9	0·7–1·3	0·65	0·5	0·3–0·8	0·0043	0·7	0·3–1·4	0·27	0·6	0·4–0·9	0·0068
Dyslipidaemia (no vs yes)	1·2	1·0–1·4	0·059	0·9	0·8–1·2	0·64	1·2	0·8–1·8	0·29	1·9	0·9–3·8	0·070	1·5	1·0–2·1	0·036
Relative rates (RRs) are adjusted for treatment exposures of cranial irradiation dose, chest irradiation dose, anthracycline dose, and alkylating agent dose; and sociodemographic factors including age at diagnosis, race and ethnicity, sex, attained age, education, income, and insurance status. Lifestyle factors, including smoking status, alcohol use, physical activity, and unhealthy weight, were assigned a score of 0 (unhealthy) to 1 (healthy) and combined to create a lifestyle score ranging from 0–4, which was further categorised as unhealthy (0–2), moderately healthy (2·5–3), and healthy (3·5–4). Covariates presented in the table (lifestyle category and chronic conditions) and socioeconomic factors (education, income, and insurance) were included in the model as time-dependent variables.															
Table 2: Rate ratios of health-related late mortality and association with modifiable lifestyle and cardiovascular risk factors among Childhood Cancer Survivor Study participants who completed at least one survey at age 18 years or older															