

# Maladie coronarienne et athéromatose périphérique :

une seule et même maladie, qu'on se le dise !

Par Richard Essiambre

M. Donald D., âgé de 54 ans, fumeur, évidemment, ayant un léger embonpoint, qui est un peu hypertendu, un peu diabétique et un peu inconscient, vous consulte depuis quelques années ; il demande de passer un examen médical à intervalles réguliers sur les insistances de son épouse, qui le dorlote beaucoup. Vous aviez déjà observé une réduction asymptomatique des pouls infrapoplités droits et un discret souffle cervical gauche. Il ignorait résolument vos recommandations mais, avouons-le, vous n'insistiez pas beaucoup... Ce matin, son épouse vous rejoint à votre cabinet ; elle semble désemparée. Son mari a été hospitalisé la nuit dernière en infarctus aigu du myocarde. Il n'est pas certain qu'il survivra.

**J**USQU'À RÉCEMMENT, lorsque nous abordions la maladie vasculaire athéroscléreuse en soins primaires (prévention) et secondaires, nous étions à l'affût des manifestations coronariennes et aussi vasculaires cérébrales, c'est-à-dire des syndromes coronariens aigus et des accidents vasculaires cérébraux, sous l'angle le plus dramatique, à la fois dans leur mode de présentation et dans leurs conséquences. Nous percevions ces épisodes comme les manifestations initiales habituelles, voire exclusives, de l'athérosclérose. Nous savions déjà depuis longtemps que l'athéromatose était une maladie « généralisée »<sup>1</sup>. Ce n'est que plus récemment que nous avons réalisé l'influence d'une athéromatose, présente dans un territoire vasculaire particulier, sur l'apparition d'autres complications dans un autre territoire<sup>2</sup>. Plus spécifiquement, nous savons maintenant que la maladie vasculaire périphérique (MVP) est

non seulement une preuve d'artériosclérose, mais aussi un marqueur d'éventuels événements cardiovasculaires et vasculaires cérébraux à moyen et à long termes. Voilà tout l'intérêt du cas présenté en introduction. Une histoire loin d'être particulière, et encore moins banale !

Dans cette optique, il est donc impératif de modifier notre approche du patient que nous examinons à intervalles réguliers, afin de déceler d'éventuelles manifestations symptomatiques ou non d'athéromatose périphérique. Dans un monde idéal, toutefois, c'est bien avant l'apparition de ces

## PRÉVENTION

**Il est donc impératif de modifier notre approche du patient que nous examinons à intervalles réguliers, afin de déceler d'éventuelles manifestations symptomatiques ou non d'athéromatose périphérique.**

*D<sup>r</sup> Richard Essiambre, cardiologue, exerce à la Cité de la Santé, à Laval.*

**Nous réalisons maintenant que la maladie vasculaire périphérique (MVP) est non seulement une preuve d'artériosclérose, mais aussi un marqueur d'éventuels événements cardiovasculaires et vasculaires cérébraux à moyen et à long termes.**

## T A B L E A U I

### Manifestations de la maladie cardiovasculaire

Lit vasculaire	Syndrome aigu	Syndrome chronique
Coronarien	Infarctus du myocarde Syndrome coronarien aigu Mort subite	Angine de poitrine Insuffisance cardiaque Arythmie
Cérébral	Ischémie cérébrale transitoire Amaurose fugace Accident vasculaire cérébral	Démence vasculaire Hémiplégie/hémi-parésie Insuffisance vertébrobasilaire
Périphérique	Thrombose et ischémie aiguë d'un membre Rupture d'anévrisme (Anévrisme de l'aorte abdominale, par exemple)	Claudication intermittente Ischémie chronique Ulcère ischémique Gangrène Angine mésentérique Hypertension rénovasculaire

78

manifestations que nous devrions intervenir tous : patients et médecins. Nous devrions donc commencer par définir cette maladie courante qu'est l'artériosclérose, pour établir ensuite la relation entre l'artériosclérose périphérique, coronarienne et cérébrale, revoir les facteurs de risque et, pour finir, survoler les interventions thérapeutiques appropriées chez un patient souffrant de MVP.

### Artériosclérose et thrombose

La maladie coronarienne athéroscléreuse (MCAS), la maladie vasculaire cérébrale et la maladie vasculaire obstructive périphérique ont toutes en commun comme processus pathologiques sous-jacents l'athérosclérose artérielle et, éventuellement, la thrombose.

### Artériosclérose

Tout débute par un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire. Ce dernier peut alors devenir perméable aux éléments circulants du sang, particulièrement aux monocytes et à certaines macromolécules et aux particules de lipoprotéines de basse densité (LDL). Il exprimera à sa surface des protéines d'adhésion ainsi que des récepteurs des LDL oxydées (LOX-1) et produira de l'angiotensine II, de l'endothéline et des radicaux libres d'oxygène au détriment de molécules protectrices, telles que l'oxyde nitrique, la bradykinine et la prostacycline.

Ainsi, les éléments de base nécessaires au développement

et à l'évolution de l'artériosclérose se-  
ront en place, permettant l'oxydation  
des particules de LDL et leur incorpo-  
ration dans les macrophages (mono-  
cytes) qui, à leur tour, se transformeront  
en cellules spumeuses, les premières  
composantes cellulaires de l'athérome.

L'artériosclérose, une maladie in-  
flammatoire de l'intima artérielle, dont  
les manifestations pathologiques ini-  
tiales peuvent être présentes dès l'ado-  
lescence sous forme de stries grais-  
seuses, doit être considérée comme une  
maladie dégénérative de la paroi arté-  
rielle, un processus de vieillissement.  
Par malheur, ce vieillissement s'effec-  
tue en accéléré, avec des manifestations  
précoces chez les sujets présentant des  
facteurs de risque favorisant le déve-  
loppement de l'artériosclérose. Évi-

demment, le vieillissement de la population contribue à une augmentation de l'incidence et de la prévalence de l'artériosclérose, bien que la mortalité qui lui est associée se soit atténuée depuis les dernières décennies.

### Thrombose

La thrombose représente la complication ultime d'une plaque athéroscléreuse, sans égard au lit vasculaire affecté. L'agrégation plaquettaire et la formation du thrombus sont déclenchées par la fissuration d'une plaque. Le plus souvent, celle-ci sera peu obstructive, sa composition étant très riche en esters de cholestérol et en éléments inflammatoires, cellulaires (lymphocytes, macrophages) et humoraux (radicaux libres d'oxygène, cytokines, enzymes protéolytiques) et sa capsule fibreuse, très mince et fragile. La thrombose artérielle, si le caillot est totalement ou presque entièrement obstructif, sera responsable des syndromes coronariens aigus, de la mort subite, des accidents ischémiques cérébraux (territoires carotidiens et vertébrobasilaires) et de l'ischémie aiguë des membres inférieurs, plus rarement des membres supérieurs, et de certains organes (rein, intestin).

L'artériosclérose s'exprimera donc par le biais d'événements obstructifs chroniques ou aigus (*tableau I*).

### Les facteurs de risque de l'artériosclérose

Avec quelques variations, les principaux facteurs de risque « classiques » de la MVP sont les mêmes que ceux

associés à la maladie coronarienne et à la maladie vasculaire cérébrale : le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète et les dyslipidémies.

Ces facteurs exercent leurs effets délétères directement ou indirectement, mais de façon prolongée, sur l'endothélium vasculaire, ce qui mène au dysfonctionnement endothélial à la base du processus athéroscléreux. On sait qu'il existe non seulement des facteurs modifiables et non modifiables, mais aussi d'autres, plus récemment identifiés. Dans le cas de ces

derniers, on ne sait pas encore si une correction serait bénéfique (*tableau II*). Les facteurs de risque classiques n'expliqueraient que pour environ 50 % l'apparition de l'artériosclérose. De nouveaux facteurs, la protéine-C réactive, l'homocystéine et le fibrinogène, font l'objet d'études d'intervention qui cherchent à évaluer les avantages potentiels de leur modification.

La plupart de ces facteurs se sont accumulés depuis que l'*Homo sapiens* a cessé de se déplacer et de chasser pour se nourrir. La sédentarité, l'alimentation riche en glucides et en graisses et pauvre en fibres, l'excès pondéral, le tabagisme, le partage et le cumul de certains gènes prédisposants et, bien sûr, les maladies métaboliques qui en découlent, c'est-à-dire le diabète, les dyslipidémies et l'hypertension artérielle, sont les conséquences du mode de vie adopté par les humains, surtout dans le monde dit « industrialisé ».

L'intérêt de reconnaître les facteurs de risque ne se limite pas au souci d'établir le profil de risque d'apparition de l'artériosclérose ; en les circonscrivant, nous pourrions aussi mieux orienter nos interventions, à la fois préventives et thérapeutiques, afin de réduire, voire d'éliminer, leur influence sur l'évolution de la maladie. Depuis plus de 30 ans, nous

nous efforçons de traiter surtout les manifestations de la MCAS et de la maladie vasculaire cérébrale, et négligeons la MVP, la considérant, sans doute, comme peu intéressante. L'approche moderne, lors des interventions relevant de la prévention primaire et de la prévention secondaire, est de non seulement prendre en charge les facteurs de risque, mais aussi de les placer dans la perspective d'un risque global, en tenant compte, entre autres, de la présence ou non de manifestations athéroscléreuses, et en accordant au diabète une position déterminante dans l'établissement du niveau de risque.

#### La généralisation de l'artériosclérose

Dans la population générale, la prévalence de la MVP, ajustée selon l'âge, se situe entre 12 et 20 %.

La MVP, une fois installée, nous indique non seulement que l'athéromatose est localisée dans un lit artériel particulier, mais aussi ailleurs. **L'athéromatose est une maladie systémique** affectant à des degrés variables plusieurs lits vasculaires à la fois, qu'on peut ou non détecter à l'examen physique, et qui peut ou non se manifester sur le plan clinique. Il est très inhabituel qu'un patient soit atteint

T A B L E A U II

### Facteurs de risque d'artériosclérose

Facteurs classiques		« Nouveaux facteurs »
Modifiables	Non modifiables	
Tabagisme	Âge	Protéine-C réactive
Hypertension artérielle	Sexe	Homocystéine
Diabète	Antécédents familiaux	Fibrinogène
Dyslipidémies		
Sédentarité		
Obésité		

**Les facteurs de risque classiques n'expliqueraient que pour environ 50 % l'apparition de l'artériosclérose. De nouveaux facteurs, la protéine-C réactive, l'homocystéine et le fibrinogène, font l'objet d'études d'intervention qui cherchent à évaluer les avantages potentiels de leur modification.**

**L'athéromatose est une maladie systémique affectant à des degrés variables plusieurs lits vasculaires à la fois, qu'on peut ou non détecter à l'examen physique, et qui peut ou non se manifester sur le plan clinique.**

d'artériosclérose dans un seul territoire. Une méta-analyse, publiée en 1987 par Hertzler, rassemblait les données d'une cinquantaine d'études, menées chez plus de 10 000 patients<sup>3</sup>. Dans cette cohorte de sujets souffrant d'anévrisme de l'aorte abdominale, d'athéromatose carotidienne et d'ischémie des membres inférieurs, les preuves cliniques de MCAS étaient notables chez environ 50 % des sujets (variant de 22 % à 70 %, selon l'étude). Dans une série consécutive de 1 000 patients admis à la Cleveland Clinic en raison d'une MVP, tous soumis à une coronarographie diagnostique, on a dépisté une MCAS significative (sténose > 70 %) chez 38 % des sujets sans preuve clinique de MCAS, et chez 78 % des sujets chez lesquels une maladie coronarienne cliniquement manifeste était suspectée<sup>4</sup>. Lors d'une étude récente, Anand et coll. ont constaté que 54 % des patients admis en raison d'une MVP dans un centre de référence avaient des antécédents cliniques d'épisodes coronariens ou vasculaires cérébraux<sup>5</sup>.

Moins de 50 % des patients atteints de MVP souffrent d'une maladie carotidienne dépistée par angiographie. Chez presque 50 % des patients souffrant de MCAS, on peut trouver une atteinte vasculaire cliniquement patente ou détectable par méthode d'imagerie dans un ou plusieurs autres territoires.

### Le patient « athéromateux » : un sujet à risque

Les maladies du système cardiovasculaire demeurent la principale cause de décès dans les pays « développés ». Elles représentent 37 % de tous les décès signalés au Canada (Statistique Canada, 1994).

La plupart des patients souffrant d'artériosclérose périphérique subiront une complication thrombotique qui peut ou non mener à une issue fatale, affectant surtout les lits coronariens et cérébraux. Les patients atteints de MVP symptomatique ou asymptomatique sont exposés à un risque d'infarctus aigu du myocarde (IAM), d'accident vasculaire cérébral (AVC) et de mort par atteinte cardiovas-

culaire trois fois supérieur au risque auquel sont exposés les sujets sans signes de MVP<sup>7</sup>. Globalement, pendant un suivi de quinze ans, 75 % des patients souffrant de MVP mourront à la suite d'un épisode coronarien ou vasculaire cérébral. Les causes principales de morbidité et de mortalité chez ces patients sont coronariennes ou vasculaires cérébrales. Chez les patients ayant subi un accident ischémique cérébral, le risque d'IAM en 5 ans est de 10 à 25 % et de décès à la suite d'une atteinte autre que vasculaire cérébrale de 10 à 15 %<sup>8</sup>. Ces risques sont de 5 à 10 fois supérieurs à ceux notés au sein de la population générale. Chez les sujets souffrant de MVP, la survie est proportionnelle à la gravité des symptômes. En l'espace de cinq ans, elle est d'environ 50 %, chez les sujets asymptomatiques, et d'environ 25 %, chez les sujets fortement symptomatiques<sup>9</sup>. Chez les patients qui présentent une ischémie sévère au niveau d'un membre, 25 % des décès interviennent en l'espace de un an, dans la plupart des cas à la suite d'un épisode coronarien<sup>10</sup>. Le patient souffrant de MVP qui subit un infarctus aigu du myocarde ou un AVC verra sa survie moyenne réduite à 1,6 année. La MVP est un marqueur de morbidité et de mortalité cardiovasculaire, indépendamment de l'âge et du sexe.

### Comment prendre en charge mon patient atteint de MVP ?

Bien qu'un patient souffrant de claudication intermittente puisse être passablement gêné sur le plan fonctionnel, on peut le « rassurer », car l'évolution de l'atteinte athéroscléreuse à ce niveau est relativement bénigne. Une intervention de revascularisation ne s'imposera que chez moins de un tiers de ces patients, et seulement 5 % subiront une amputation. Par contre, même en l'absence de complication coronarienne ou vasculaire cérébral subie par le passé, le patient souffrant de MVP symptomatique est exposé à un risque relatif de décès par maladie cardiovasculaire semblable à celui du patient ayant de tels antécédents.

**Globalement, pendant un suivi de quinze ans, 75 % des patients souffrant de MVP mourront à la suite d'un épisode coronarien ou cérébrovasculaire.**

**Même en l'absence d'antécédents de complications vasculaires le patient souffrant de MVP symptomatique est exposé à un risque relatif de décès par maladie cardiovasculaire semblable à celui du patient ayant de tels antécédents.**

Le patient souffrant de MVP doit donc être traité vigoureusement, puisqu'il faut considérer qu'il est exposé à un risque élevé d'incidents ischémiques, particulièrement au niveau des lits vasculaires coronariens et cérébraux. L'approche est celle qui relève de la **prévention secondaire**, puisque la maladie tant redoutée, à savoir l'athéromatose, est **déjà** bien présente.

Chez ce patient, il ne faudrait ménager aucun effort pour maîtriser les facteurs de risque, en plus de lui prescrire un traitement antiplaquettaire et tout autre médicament qui puisse réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires et vasculaires cérébrales. Ces interventions devraient être entreprises indépendamment de toute procédure de revascularisation du membre ischémique ou d'une éventuelle amputation.

Deux études récentes portant sur des patients atteints de MVP, hospitalisés en vue d'une intervention de revascularisation, ont mis en lumière la piètre performance des médecins traitants en ce qui concerne la prise en charge des facteurs de risque et la prescription de traitements efficaces en prévention secondaire<sup>5, 11</sup>. Bien que 92 % des patients ayant participé à l'étude d'Anand aient été exposés à au moins un facteur de risque classique d'artériosclérose et que 54 % des patients eussent des antécédents d'atteinte coronarienne ou vasculaire cérébrale, on n'a prescrit d'agent antiplaquettaire ou antithrombotique qu'à 49 % d'entre eux, au moment où ils ont quitté l'hôpital. Lors de l'étude conduite par Mukherjee<sup>6</sup>, la recommandation d'un tel traitement ne visait que 77 % des sujets. Durant ces deux études, on n'a prescrit un hypolipémiant qu'à 16 et 50 % des sujets, respectivement. Mukherjee révèle également que 80 % des sujets qui fumaient au moment de leur intervention continuaient de fumer six mois plus tard. Moins de 50 % faisaient de l'exercice régulièrement, contrôlaient leur poids ou avaient réduit leur consommation de graisses. Pouvons-nous relever le défi ?

### Mesures générales et contrôle des facteurs de risque

Parmi les mesures générales, citons les modifications diététiques visant à réduire l'apport en graisses animales, en

cholestérol et en sucres raffinés, à augmenter l'apport en fibres alimentaires, en fruits et légumes (fibres, antioxydants) et en poissons (acides gras oméga-3). Un programme d'exercices et de conditionnement physique sera toujours approprié, permettant à 30 % des patients souffrant de claudication intermittente d'améliorer la distance de marche. Ces deux mesures agiront de concert dans une perspective d'atteinte d'un poids idéal (indice de masse corporelle entre 20 et 25 kg/m<sup>2</sup>, tour de l'abdomen < 90 cm) et d'amélioration du profil lipidique et de la maîtrise glycémique.

**L'abandon de la consommation du tabac est une mesure incontournable**, le tabagisme étant le facteur de risque prédominant chez les sujets souffrant de MVP. En arrêtant de fumer, en l'espace de un an, le patient réduit de moitié le risque de subir un épisode coronarien aigu. On a également observé que le patient souffrant de claudication qui arrête de fumer peut allonger de deux à trois fois sa distance de marche.

Chez le diabétique, le contrôle de la glycémie ne semble toutefois pas apporter de bienfaits sur le plan des complications macrovasculaires. C'est surtout une maîtrise rigoureuse de la tension artérielle qui contribue à une réduction substantielle des complications cardiovasculaires, particulièrement chez ceux souffrant de MVP.

Chez le sujet hypertendu, une réduction de 10 mmHg de la tension artérielle systolique peut abaisser le risque de complications vasculaires d'environ 25 %.

Toutes les études de préventions primaire et secondaire, dont celles menées sur les statines, chez des sujets présentant ou non un taux élevé de LDL-cholestérol, ont révélé de façon constante une réduction du risque de survenue d'épisodes coronariens ou cérébrovasculaires se situant entre 25 et 30 %. Nous savons que le taux de LDL-cholestérol n'est pas un facteur de risque prépondérant de MVP. Toutefois, l'étude *Heart Protection Study* (HPS) a démontré hors de tout doute que, même chez des patients souffrant de MVP, qui présentaient ou non un taux élevé de LDL-cholestérol, l'administration d'une statine, en l'occurrence la simvastatine, à dose fixe de 40 mg par jour, permettait une réduction des complications coronariennes

**Chez le patient souffrant de MPV, il ne faudrait ménager aucun effort pour maîtriser les facteurs de risque, en plus de lui prescrire un agent antiplaquettaire et tout autre médicament qui puisse réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires et vasculaires cérébrales.**



## T A B L E A U III

## Effets de la réduction des facteurs de risque et des interventions thérapeutiques chez les sujets souffrants de MVP

	Évolution de la MVP	Événements coronariens et cérébrovasculaire
<b>Facteurs de risque classique</b>		
Tabagisme	+	++
Hypertension artérielle	-	++
Diabète	-	+
Dyslipidémie	+	++
Sédentarité	+	+
Régime alimentaire	-	+
Obésité	-	-
<b>« Nouveaux facteurs »</b>		
Protéine-C réactive	?	?
Homocystéine	?	?
Fibrinogène	?	?
<b>Interventions pharmacologiques</b>		
Hypolipémiants (statines)	-	++
Inhibiteurs de l'ECA	-	++
Agents antiplaquettaires	+	++
+ : effet bénéfique léger                      - : effet nul ou négligeable		
++ : effet bénéfique important                      ? : effet inconnu		

ou vasculaires cérébrales de 25 %<sup>12</sup>.

Dans le cas des sujets sans risque de dépendance, une consommation modérée mais régulière d'alcool, à raison de une ou de deux consommations quotidiennes, confère une protection modeste contre la survenue d'un accident thrombotique.

### Agents antiplaquettaires

Publiée en 1994, la méta-analyse de l'étude « Antiplatelet Trialists' Collaboration » confirmait que, globalement, les agents antiplaquettaires et antithrombotiques réduisent les complications coronariennes et cérébrovasculaires de 27 %. Plus spécifiquement, l'aspirine, les réduit de 25 % comparativement au placebo, phénomène observé dans diverses populations de patients athéromateux<sup>11</sup>. Plus récemment, l'étude CAPRIE (*Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events*) montrait que le clopidogrel était

légèrement supérieur à l'aspirine sur le plan de la réduction du risque relatif d'accidents thrombotiques, coronariens ou vasculaires cérébraux, mortels ou non, particulièrement chez les sujets souffrant de MVP<sup>13</sup>. L'aspirine devrait être administrée à des doses quotidiennes se situant entre 80 et 325 mg et le clopidogrel à une dose de 75 mg par jour. La tendance actuelle est de prescrire l'aspirine à tous les sujets athéromateux et de réserver le clopidogrel aux patients intolérants, allergiques ou ayant présenté des effets secondaires à l'aspirine, à ceux ayant subi un accident thrombotique sous aspirine et, à la rigueur, à ceux présentant spécifiquement une MVP, mais n'ayant pas d'antécédents coronariens ou vasculaires cérébraux.

### Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA)

Plusieurs études d'envergure, publiées durant les dernières années, ont mis en lumière un aspect thérapeutique inattendu des IECA : leur capacité à réduire l'apparition de complications coronariennes aiguës post-infarctus. Il s'agit donc

d'un effet ou d'un ensemble d'effets sur la plaque athéroscléreuse et sur la thrombose, sans doute grâce à la capacité de ces agents d'atténuer la production d'angiotensine II, substance essentielle à l'évolution de l'athérome et à la formation du thrombus. L'étude HOPE (*Heart Outcomes Prevention Evaluation*), qui portait sur l'administration du ramipril, un IECA, à raison de 10 mg par jour, chez une vaste population (9297 patients randomisés) à risque de complications coronariennes et cérébrovasculaires, comportant, entre autres, un groupe de sujets souffrant de MVP (4051 patients, soit 44 %), a permis d'observer une réduction de 3,6 % du risque absolu d'événements combinés (décès par atteinte cardiovasculaire, IAM sans issue fatale et AVC) au sein du groupe prenant du ramipril<sup>14</sup>.

L'ensemble de ces interventions, leurs effets bénéfiques s'additionnant, pourrait réduire de 66 % à 75 % la survenue

de complications vasculaires d'issue fatale ou non fatale. Le *tableau III* résume dans les grandes lignes les effets ou l'absence d'effet des diverses interventions recommandées chez les patients atteints de MVP.

**L'**ARTÉRIOSCLÉROSE EST donc une maladie artérielle systémique et généralisée affectant à des degrés variables plusieurs lits vasculaires à la fois. De plus, il nous faut comprendre que le patient présentant une MVP, même asymptomatique, est exposé à un risque accru de complications cardiovasculaires et cérébrovasculaires. Nous devons dépister et cibler rigoureusement ces patients pour les soumettre à des interventions spécifiques visant la maîtrise des facteurs de risque d'artériosclérose et la prévention de ses complications. Cet objectif pourra être atteint à la fois par des modifications des habitudes de vie et par des traitements particuliers.

Les buts ultimes seront de permettre à nos patients athéromateux d'améliorer leur qualité de vie, de ralentir l'évolution de l'athérosclérose à tous les niveaux et de retarder la survenue d'événements vasculaires, mortels ou non. Un rendez-vous à ne pas rater... ☞

**Date de réception :** 18 février 2003.

**Date d'acceptation :** 22 février 2003.

**Mots clés :** maladie coronarienne, maladie vasculaire périphérique, athéromatose périphérique.

## Bibliographie

- Ross R, Atherosclerosis. Dans : McGee J, Isaacson PG, Wright NA, réd. *Oxford Textbook of Pathology*. Oxford : Oxford University Press, 1992.
- Guillot F. Atherothrombosis as a marker for disseminated atherosclerosis and a predictor of further ischaemic events. A review. *Eur Heart J* 1999 ; 1 (Suppl A) : A14-A26.
- Hertzer NR. Basic data concerning associated coronary disease in peripheral vascular patients. *Ann Vasc Surg* 1987 ; 1 : 616-20.
- Hertzer NR, Beven EG, Young JR, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients: a classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984 ; 199 : 223-33.
- Anand SS, Kundi A, Eikelboom J, Yusuf S. Low rates of preventive practices in patients with peripheral vascular disease. *Can J Cardiol* 1999 ; 15 (11) : 1259-63.
- Mukherjee D, Lingham P, Chetcuti S, et al. Missed opportunities to treat atherosclerosis in patients undergoing peripheral vascular interventions: insight from the University of Michigan Peripheral Vascular Disease Quality Improvement Initiative (PVD-Q12) *Circulation* 8 octobre 2002 ; 106 (15) : 1909-12.
- Reunanen A, Takkinen H, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effect on mortality. *Acta Med Scand* 1982 ; 211 : 249-56.
- Bellersen L, Koudstaal PJ, Algra A, Tijssen JGP, Roelandt JRTC. Risk factors for cardiac death in patients with a transient ischaemic attack

## S U M M A R Y

**Let it be known: coronary heart disease and peripheral vascular disease are one.** Only recently have we realized the close relationship which exists between peripheral arterial disease (PAD) and both coronary (CAD) and cerebral vascular disease (CVD). Obviously we are dealing with a single pathological entity, which needs to be approached as a systemic phenomenon: atherosclerosis and thrombosis. Atherosclerotic disease will manifest itself through symptoms of chronic obstructive arterial lesions (chronic stable angina pectoris, intermittent claudication) and symptoms of acute arterial thrombotic occlusions (acute coronary syndromes, stroke, acute leg ischemia). We now recognize the ominous prognostic significance the mere presence of PVD carries, whether symptomatic or not, in predicting future coronary or cerebrovascular events.

The risk factors for PAD are the same as those associated with CAD and CVD. Our approach of the patient with PAD needs to be aggressive and sustained in controlling risk factors through lifestyle modifications and proven therapeutic interventions. The latter will include antiplatelet therapy, lipid lowering medication, particularly statins, and an angiotensin-converting-enzyme inhibitor. Ultimately we may prevent progression of atherosclerotic lesions and thrombotic events.

**Key words:** coronary heart disease, peripheral vascular disease, peripheral atherosclerosis.

or stroke. *Cerebrovasc Dis* 1993 ; 3 : 146-53.

- Criqui MH, Langer RD, Fronck A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, Browner D. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 6 février 1992 ; 326 (6) : 381-6.
- Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1608-21.
- Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy- I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ* 1994 ; 308 : 81-106.
- MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomized, placebo-controlled trial. Heart Protection Study Collaborative Group. *Lancet* 2002 ; 360 : 23-33.
- A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996 ; 348 : 1329-39.
- Yusuf S, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000 ; 342 (3) : 145-53.
- Yusuf S. Two decades of progress in preventing vascular disease. *Lancet* 2002 ; 360 : 2-3.
- Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: A preliminary report from MIRNET. Michigan Research Network. *J Fam Pract* avril 1994 ; 38 (4) : 345-52.