



**LA PREVALENCE DE L'ATTEINTE CAROTIDIENNE  
ASYMPTOMATIQUE CHEZ LES PATIENTS AYANT  
PRESENTE UN SYNDROME CORONAIRE AIGU.  
(JANVIER 2009 - JUIN 2021)**

**Mémoire présenté par :  
Docteur EL-ALLALI Oussama**

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE**

**OPTION : Cardiologie**

**Sous la direction de Professeur : HAFID AKOUDAD**

**Pr Hafid AKOUDAD**  
Professeur de Cardiologie  
Cardiologue Interventionnel  
Chef de Service  
CHU Hassan II - Fès

**Session Octobre 2024**

## PLAN

LA PREVALENCE DE L'ATTEINTE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE CHEZ  
LES PATIENTS AYANT PRESENTE UN SYNDROME CORONAIRE AIGU

---

<b>PLAN</b> .....	<b>2</b>
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>5</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>7</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	<b>9</b>
I. Présentation de l'étude : .....	10
II. Mode de recueil des données : .....	10
III. Critères d'inclusion : .....	10
IV. Critères d'exclusion : .....	10
V. Les données analysées : .....	11
A. Données épidémiologiques : .....	11
B. Facteurs de risque cardiovasculaire : .....	11
C. Les antécédents : .....	11
D. L'électrocardiogramme : .....	12
E. Le bilan biologique des facteurs de risque cardio-vasculaire : .....	12
F. L'écho-Doppler cardiaque : .....	12
G. L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques .....	12
H. La coronarographie .....	13
I. L'évolution hospitalière .....	13
VI. Les groupes d'études : .....	14
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>15</b>
I. La prévalence de l'athérome carotidien : .....	16
II. Les données épidémiologiques des patients ayant un ETSA pathologique : .....	17
1. La répartition selon l'âge : .....	17
2. La répartition selon le sexe : .....	18
3. La prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire : .....	19
4. Les antécédents : .....	21
5. Les données des examens para-cliniques : .....	22
5.1. Le rythme cardiaque à l'électrocardiogramme : .....	22

LA PREVALENCE DE L'ATTEINTE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE CHEZ  
LES PATIENTS AYANT PRESENTE UN SYNDROME CORONAIRE AIGU

---

5.2. La répartition des syndromes coronaire aigue : .....	22
5.3. La fraction d'éjection à l'échocardiographie : .....	23
5.4. Les données biologiques : .....	24
5.5. Les aspects angiographiques : .....	24
6. Évolution hospitalière : .....	26
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>27</b>
I. Les mécanismes physiopathologiques de l'athérosclérose : de la dysfonction endothéliale à la rupture de plaque .....	28
II. L'athérosclérose : un acteur central dans la morbi-mortalité cardiovasculaire : .....	30
III. Les facteurs de risque cardiovasculaire dans l'athérosclérose carotidienne et coronarienne : .....	32
IV. L'athérosclérose carotidienne chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu : .....	34
V. L'impact de l'athérome carotidien sur l'atteinte coronaire : .....	36
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>38</b>
<b>RÉSUMÉ</b> .....	<b>40</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>43</b>

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

AI	: angor instable
ACC	: artère carotide commune
AOMI	: artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARIC	: Atherosclerosis Risk in Communities Study
ATL	: angioplastie transluminale
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVCi	: accident vasculaire cérébral ischémique
CHU	: centre hospitalier universitaire
EIM	: épaisseur intima-média
ETSA	: Echo-Doppler des troncs supra-aortiques
FE VG	: fraction d'éjection du ventricule gauche
FEZ-AMI	: Fès acute myocardial infarction
HC	: hérédité coronaire
HDLc	: lipoprotéine de haute densité
HTA	: hypertension artérielle
IDM	: infarctus du myocarde
IDM ST+	: infarctus du myocarde avec sus décalage de ST
IC	: insuffisance cardiaque
IMC	: indice de masse corporelle
IPS	: Index de pression systolique
LDLc	: lipoprotéine de basse densité
MCV	: maladies cardio-vasculaires

LA PREVALENCE DE L'ATTEINTE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE CHEZ  
LES PATIENTS AYANT PRESENTE UN SYNDROME CORONAIRE AIGU

---

- PAC** : pontage aorto-coronaire  
**PAS** : pression artérielle systolique  
**RR** : risque relatif  
**SCA** : syndrome coronaire aigu  
**TG** : triglycérides  
**VG** : ventricule gauche

# INTRODUCTION

## LA PREVALENCE DE L'ATTEINTE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE CHEZ LES PATIENTS AYANT PRESENTE UN SYNDROME CORONAIRE AIGU

---

L'athérosclérose est une maladie évolutive caractérisée par des dépôts de lipides et d'éléments fibreux dans la paroi des artères. Elle peut toucher plusieurs territoires vasculaires aggravant ainsi son pronostic (1,2). Ce qui justifie un bilan d'extension à la recherche d'un athérome carotidien par une ETSA chez tous les patients admis pour un syndrome coronaires aigues

L'exploration répandue des troncs supra-aortiques résulte largement de l'utilisation de l'écho-Doppler vasculaire, qui offre des performances techniques permettant une analyse complète des artères carotides. En pratique, l'analyse de l'épaisseur intima-média et la détection de plaques d'athérome constituent les principaux paramètres utilisés pour cette évaluation (3).

Notre travail est une étude prospective extraite des registres des syndromes coronaires aigus sur 2944 cas hospitalisés au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès entre Janvier 2009 et Juin 2021 ayant bénéficié d'un ETSA et d'une coronarographie.

L'objectif de ce travail est de répondre aux questions suivantes :

- ▲ Quelle est la prévalence de l'athérome carotidien chez les patients présentant un SCA ?
- ▲ Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques des patients admis pour un SCA et ayant un ETSA pathologique ?
- ▲ Quels sont les aspects cliniques et paracliniques de ce groupe de patients ?
- ▲ Existe-il une corrélation entre la sévérité de l'atteinte coronaire et carotide ?

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

## **I. Présentation de l'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique, basée sur les données des registres des syndromes coronaires aigus du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 12 ans, du mois de Janvier 2009 au mois de Juin 2021.

Durant la période d'étude, les patients ayant bénéficié d'un ETSA et chez qui une coronarographie a été réalisée ont été analysés.

Au total 2944 patients y ont été inclus.

## **II. Mode de recueil des données :**

Tous les dossiers des patients hospitalisés au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès pour un syndrome coronaire aigu, soit un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST, un infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST ou un angor instable et chez qui un ETSA et une coronarographie ont été réalisés.

## **III. Critères d'inclusion :**

Tous les patients hospitalisés au sein du service de cardiologie du CHU Hassan II pour un syndrome coronaire aigu âgés de plus de 18 ans, ayant bénéficié d'un ETSA et d'une coronarographie au cours de leurs hospitalisation, ont été inclus dans l'étude.

## **IV. Critères d'exclusion :**

Les patients qui n'ont pas bénéficié d'une coronarographie ou d'un ETSA.  
Les patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral ischémique.

Les patients ayant un athérome isolé sur le tronc artériel brachio-céphalique, l'artère sous clavière.

## V. Les données analysées :

### A. Données épidémiologiques :

Elles concernent l'âge et le sexe.

### B. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Nous avons analysé les facteurs de risque cardiovasculaire suivants :

- ▲ L'âge qui est considéré comme facteur de risque cardio-vasculaire à partir de 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.
- ▲ Le tabagisme.
- ▲ L'hypertension artérielle (HTA).
- ▲ L'hérédité coronaire.
- ▲ L'hypercholestérolémie.
- ▲ L'hypertriglycémie.
- ▲ La ménopause.
- ▲ L'obésité évaluée par la mesure de l'indice de masse corporelle et du périmètre ombilical.

### C. Les antécédents :

On a analysé :

- ▲ Les antécédents de maladie coronaire notamment un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST, un antécédent d'angioplastie coronaire ou un pontage aorto-c coronaire.
- ▲ La prise antérieure d'aspirine à dose anti-agrégante plaquettaire ou d'antivitamines K.

**D. L'électrocardiogramme :**

Le rythme cardiaque ainsi que les troubles de la repolarisation ont été recueillis de l'électrocardiogramme réalisé à l'admission du patient.

**E. Le bilan biologique des facteurs de risque cardio-vasculaire :**

Le bilan a comporté les paramètres suivants réalisés à jeun :

- ▲ La glycémie à jeun.
- ▲ Le LDLc.
- ▲ Le HDLc.
- ▲ Les triglycérides.

**F. L'écho-Doppler cardiaque :**

L'échographie cardiaque a été réalisée dans le but d'évaluer essentiellement la fraction d'éjection du ventricule gauche (FE VG) chez les patients admis pour un IDM ST+.

**G. L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques**

Tous les troncs supra-aortiques ont été analysés à l'aide d'un échographe iE33® (Philips). La fréquence de la sonde utilisée est de 7,5 MHz permettant une analyse des axes carotidiens et vertébraux.

L'examen de l'axe carotidien a intéressé la carotide primitive, la bifurcation carotidienne, les carotides internes et externes, L'artère vertébrale a été analysée depuis son origine et dans sa portion intervertébrale, Le tronc artériel brachio-céphalique et les 2 artères sous clavières ont été également étudiés.

On a analysé :

- ▲ L'épaisseur intima-média de la carotide primitive en bilatéral.
- ▲ La répartition des plaques d'athéromes sur les différents axes vasculaires.

L'athérome carotidien est défini comme :

- ▲ Une EIM  $\geq$  1 mm
- ▲ Et/ou la présence d'une plaque, d'une sténose ou d'une occlusion carotidienne.

#### **H. La coronarographie**

On a analysé les données de la coronarographie en se basant sur la présence de sténoses coronaires définies par la réduction du calibre coronaire de plus de 50% de la circonférence de l'artère épicaudique tout en déterminant le nombre d'atteinte coronaire (monotronculaire, bitronculaire ou tritronculaire).

L'atteinte pluritronculaire a été définie par la présence d'une atteinte bitronculaire, tritronculaire ou la présence d'une sténose de tronc commun.

#### **I. L'évolution hospitalière**

Les événements cardio-vasculaires recherchés lors de la phase hospitalière sont :

- ▲ La mortalité
- ▲ La fibrillation auriculaire
- ▲ La tachycardie ventriculaire
- ▲ La fibrillation ventriculaire

## VI. Les groupes d'études :

Notre étude a comparé 2 groupes en fonction de la présence d'un athérome carotidien ou pas. L'atteinte carotidienne a été définie par une épaisseur intima-média (EIM)  $\geq 1$  mm, la présence d'une plaque, d'une sténose ou d'une occlusion carotidienne.

A partir des données du registre répertoriées sur le logiciel Excel, nous avons procédé à une analyse univariée par un test chi-2 pour les variables qualitatives et un test ANOVA pour les variables quantitatives.

Les différences étaient considérées comme significatives, quand le p était inférieur à 0.05.

## RÉSULTATS

## I. La prévalence de l'athérome carotidien :

Pendant la période d'étude, 6159 patients ont été hospitalisés pour un syndrome coronarien aigu (SCA). Après avoir éliminé les 106 patients avec un antécédant d'AVCI, ainsi que de 3043 patients qui n'ont pas subi de coronarographie ou d'ETSA et des 66 patients présentant uniquement un athérome au niveau du TABC et de l'artère sous-clavière, soit un total de 2944 patients ayant présenté un syndrome coronaire aigu ont rempli les critères d'inclusion. 2222 patients avaient un athérome carotidien (75.5%). Parmi les 2222 patients, 101 (4.5%) avaient une sténose et/ou une occlusion carotidienne (figure 1).

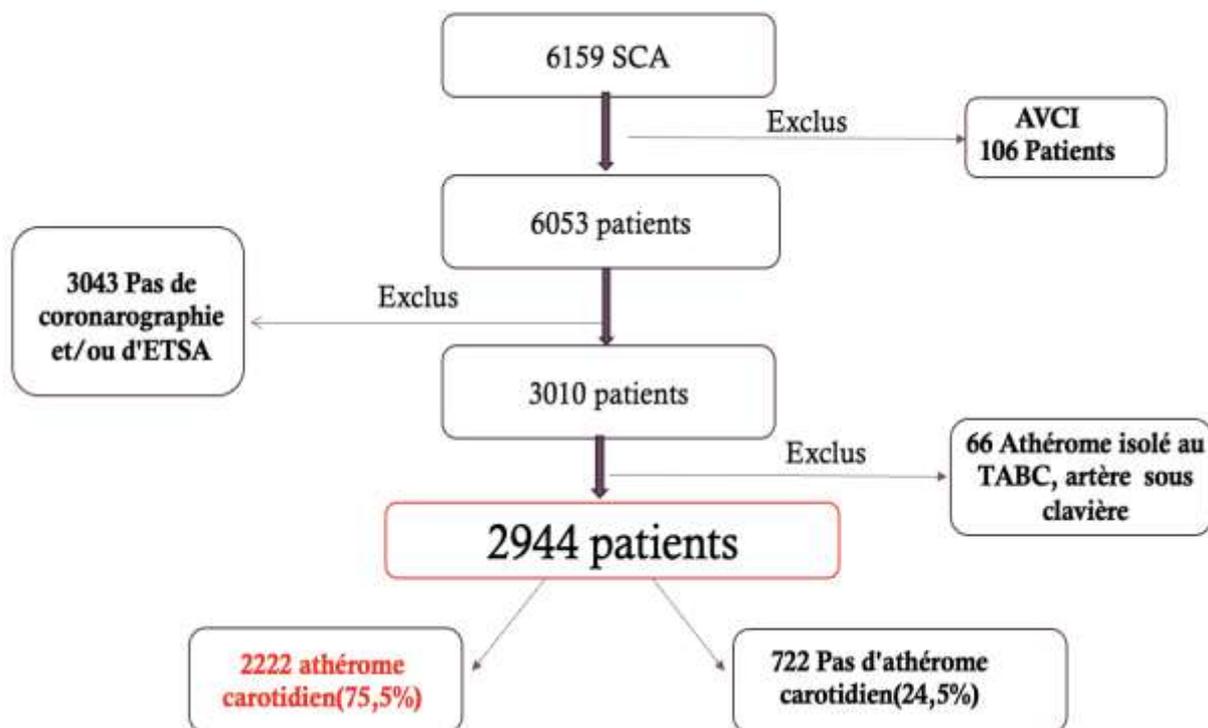


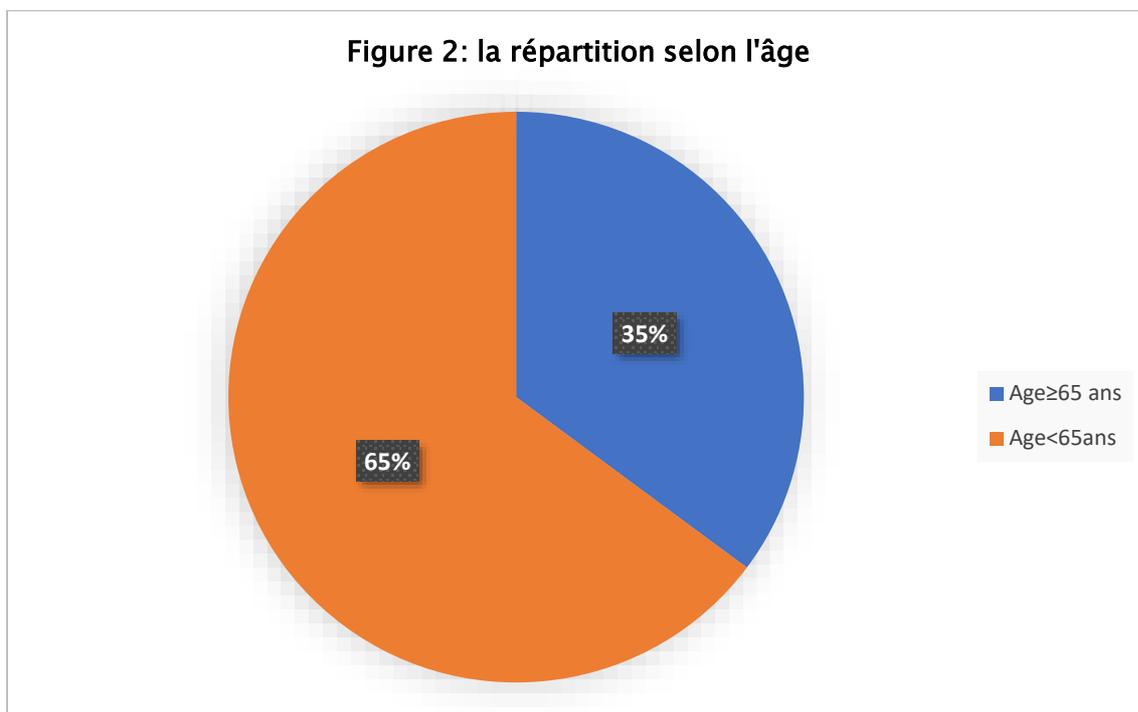
Figure 1: la prévalence de l'athérome carotidien

## II. Les données épidémiologiques des patients ayant un ETSA pathologique :

### 1. La répartition selon l'âge :

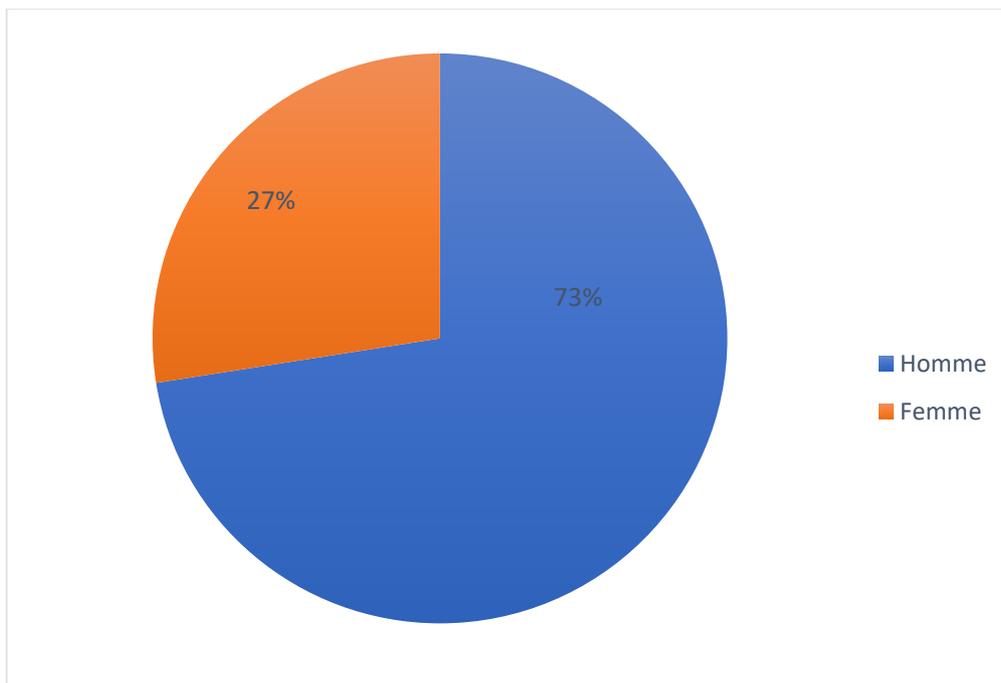
L'âge moyen de nos patients est de 61.3 ans par rapport à 53.5 ans au groupe de patient sans athérome carotidien

La proportion des patients âgés de plus de 65 ans est de 35.2% (figure 2).



2. La répartition selon le sexe :

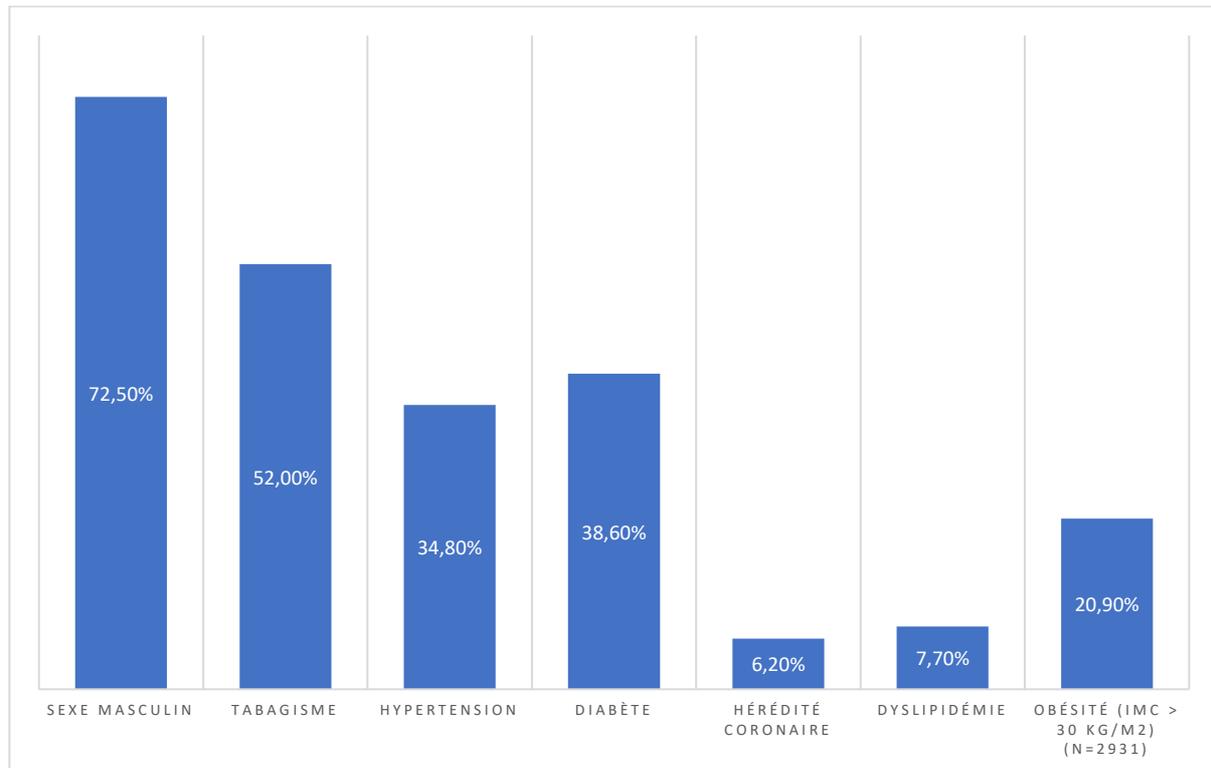
Dans notre série, on note une prédominance masculine, avec un sexe ratio de 2.6. (Figure 3)



*Figure 3 : Répartition selon le sexe.*

### 3. La prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire :

L'hypertension artérielle, le diabète et le tabagisme sont les facteurs de risque prédominants dans notre série (figure 4).



**Figure 4 : Les facteurs de risque cardio-vasculaire**

L'âge moyen des patients avec un athérome carotidien était significativement plus élevé comparé aux patients n'ayant pas d'athérome carotidien (61.3 ans  $\pm$  9.4 versus 53.5 ans  $\pm$  10.6 ;  $p < 0.001$ ). L'HTA est plus fréquemment retrouvé dans notre série par rapport au groupe de comparaison (34,4% vs 24,2% des malades ;  $p < 0,001$ ). Le diabète est également un facteur de risque de survenue d'athérome carotidien (38,6% vs 29,4% des malades ;  $p < 0.001$ ) (Tableau 1). Le tabagisme s'est avéré aussi incriminé dans la survenue de l'athérosclérose carotidienne (52% vs 47,2% des malades ;  $p = 0.027$ ). Cependant, l'obésité a été significativement plus présente chez les patients sans atteinte carotidienne (20,9% vs 26% des malades ;  $p = 0.005$ ). Il

LA PREVALENCE DE L'ATTEINTE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE CHEZ  
LES PATIENTS AYANT PRESENTE UN SYNDROME CORONAIRE AIGU

---

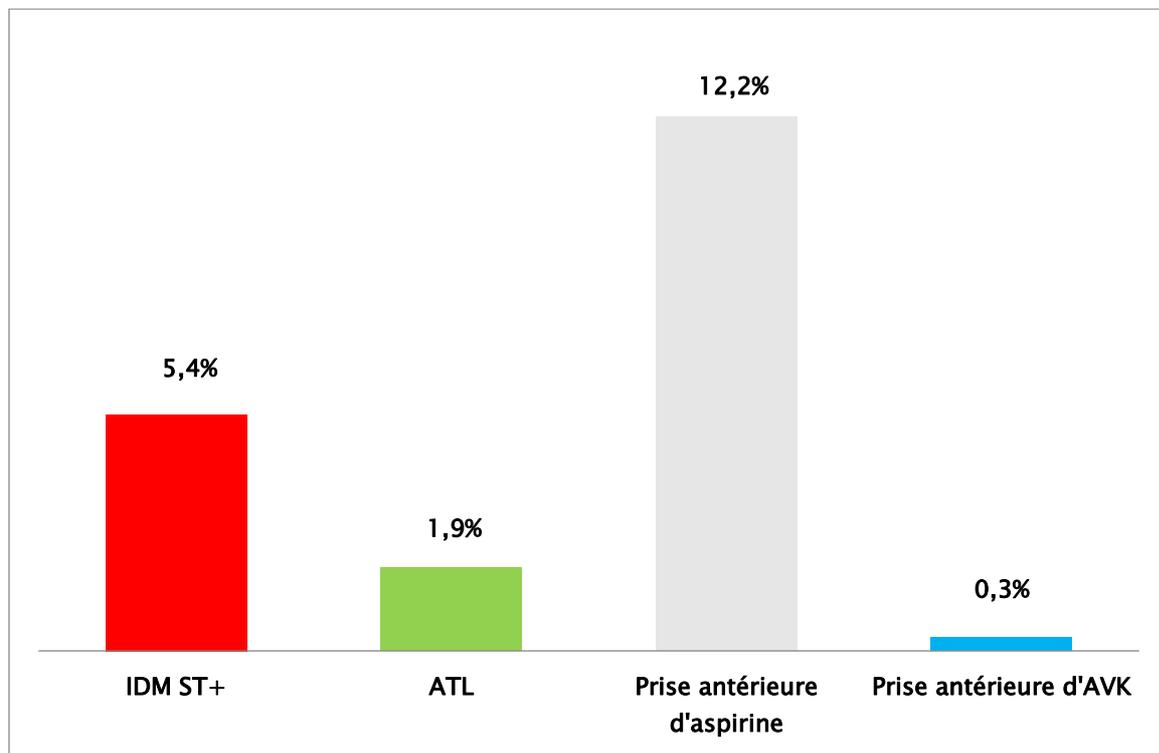
n'y a pas d'effet significatif de l'hérédité coronaire et de la dyslipidémie sur les deux groupes.

**Tableau 1 : Facteurs de risque de survenue d'athérome carotidien**

Variable	Athérome carotidien N = 2222	Absence d'athérome carotidien N= 722	p
Age moyen	61.3 ± 9.4	53.5 ± 10.6	<0.001
Age ≥ 65 ans	782 (35.2%)	105 (14.5%)	<0.001
Sexe masculin	1611 (72.5%)	480 (66.5%)	0.002
Tabagisme	1155 (52.0%)	341 (47.2%)	0.027
Hypertension	773 (34.8%)	175 (24.2%)	<0.001
Diabète	857 (38.6%)	212 (29.4%)	<0.001
Hérédité coronaire	137 (6.2%)	50 (6.9%)	0.467
Dyslipidémie	170 (7.7%)	54 (7.5%)	0.880
Obésité (IMC > 30 kg/m <sup>2</sup> ) (N=2931)	463 (20.9%)	187 (26.0%)	0.005

**4. Les antécédents :**

Dans notre population, 5,4 % des cas avaient un antécédent d'IDM ST+ et 1,9% avaient un antécédent d'angioplastie. La prise antérieure d'aspirine était retrouvée dans 12,2% des cas et d'AVK dans 0,3 % (Figure 5).



*Figure 5 : Les antécédents des patients ayant un athérome carotidien*

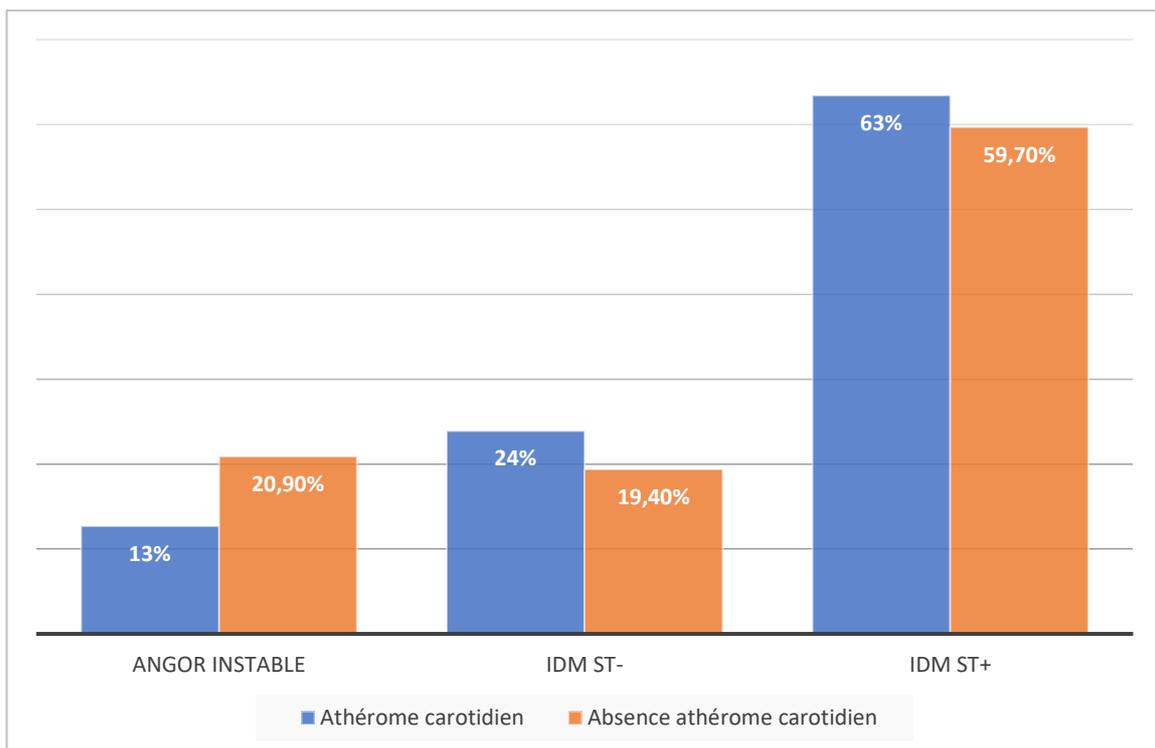
5. Les données des examens para-cliniques :

5.1. Le rythme cardiaque à l'électrocardiogramme :

Le rythme régulier sinusal a été retrouvé dans 95% des cas.

5.2. La répartition des syndromes coronaire aigue :

L'athérome carotidien a été retrouvé chez les patients ayant présentés un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST dans 63,4%, suivi par l'infarctus du myocarde sans décalage du segment ST dans 23,9% Puis l'angor instable dans 12,7%, qui était plus retrouvé dans le groupe sans athérome carotidien dans 20,9% (figure 6).



*Figure 6 : La répartition des syndromes coronaire aigus*

L'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST était le syndrome coronaire le plus retrouvé chez les 2 groupes patients mais sans différence significative (63,4% vs 59,7% ;  $p= 0,073$ ). L'infarctus du myocarde sans sus décalage de ST était significativement plus retrouvé chez les patients

**LA PREVALENCE DE L'ATTEINTE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE CHEZ  
LES PATIENTS AYANT PRESENTE UN SYNDROME CORONAIRE AIGU**

---

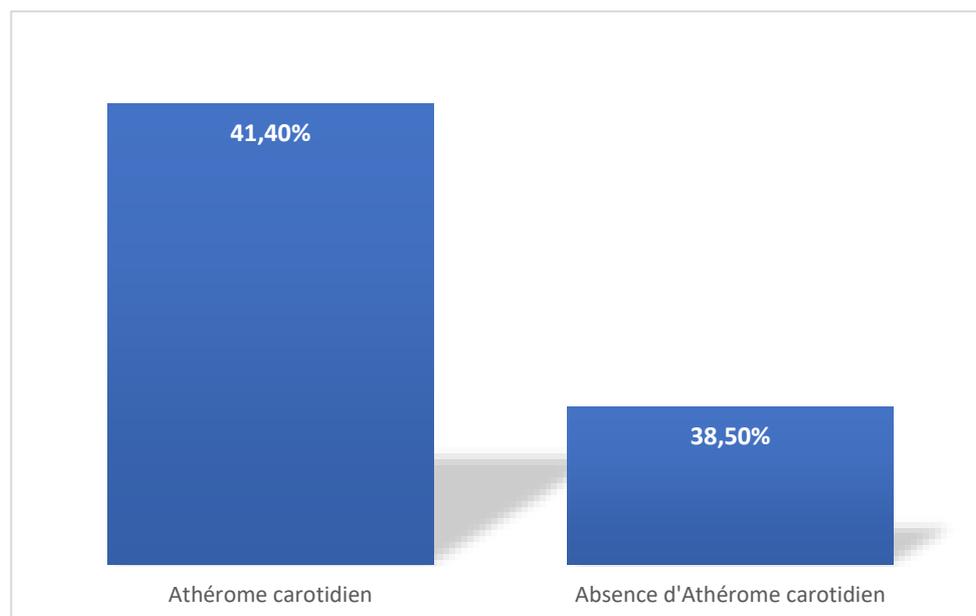
présentant une atteinte carotidienne que chez les patients sans athérome carotidien (23,9% vs 19,4%;  $p=0.013$ ). Le groupe de patients avec atteinte carotidienne a présenté moins d'angor instable (12,7% vs 20,9 % ;  $p<0,001$ ) (Tableau 2).

**Tableau 2 : Répartition des syndromes coronaires aigus**

Variable	Athérome carotidien N = 2222	Absence d'athérome carotidien N= 722	p
<b>Syndrome coronaire</b>			
Angor instable	283 (12.7%)	151 (20.9%)	<b>&lt;0.001</b>
IDM ST-	530 (23.9%)	140 (19.4%)	<b>0.013</b>
IDM ST+	1409 (63.4%)	461 (59.7%)	0.073

**5.3. La fraction d'éjection à l'échocardiographie :**

L'échocardiographie a révélé une FEVG < 50% dans 41,4% dans le groupe d'athérome carotidien par rapport à 38,5% dans le groupe de comparaison (figure 7).



**Figure 7 : La FEVG < 50%**

**5.4. Les données biologiques :**

Une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l et un taux de TG > 1,5g/l sont corrélés statistiquement à la survenue d'un athérome carotidien. Cependant il n'y avait pas de différence statistiquement significative du taux de LDLc et HDLc entre les 2 groupes d'étude (tableau 3).

**Tableau 3 : Les données biologiques**

Variable	Athérome carotidien N = 2222	Absence d'athérome carotidien N= 788	p
Glycémie à jeun $\geq 1.26$ g/l (N=2111)	640 (40.0%)	152 (29.7%)	<0.001
LDLc $\geq 1$ g/l (N=2378)	995 (56.5%)	326 (52.8%)	0.103
HDLc < 0.45 g/l (N=2370)	1059 (60.3%)	346 (56.4)	0.086
TG > 1.5 g/l (N=2500)	703 (37.7%)	205 (32.2%)	0.012

**5.5. Les aspects angiographiques :**

L'analyse statistique révèle une corrélation entre le nombre de vaisseaux affectés et la présence d'athérome carotidien. L'atteinte multitrunculaire était significativement plus fréquente chez les patients ayant un athérome carotidien (71.1% versus 38.4% ;  $p < 0.001$ ). D'autre part, l'atteinte monotrunculaire était plus fréquente chez les patients n'ayant pas d'athérome carotidien (20.8% versus 33.4% ;  $p < 0.001$ ). L'atteinte du tronc commun a été

**LA PREVALENCE DE L'ATTEINTE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE CHEZ  
LES PATIENTS AYANT PRESENTE UN SYNDROME CORONAIRE AIGU**

---

constatée chez le groupe de patient avec atteinte carotidienne (10,1% vs 3,5%;  
p<0.001) (tableau 4).

**Tableau 4 : Les aspects angiographiques**

<b>Variable</b>	<b>Athérome carotidien N = 2222</b>	<b>Absence d'athérome carotidien N= 788</b>	<b>p</b>
<b>Nombre de vaisseaux touchés</b>	181 (8.1%)	220 (27.9%)	<0.001
<b>Absence de lésion significative</b>	462 (20.8%)	263 (33.4%)	<0.001
<b>Mono-tronculaire</b>	1579 (71.1%)	305 (38.7%)	<0.001
<b>Multi-tronculaire</b>			
<b>Atteinte coronaire sévère</b>			
<b>Tri-tronculaire</b>	1020(45,9%)	132(18,3%)	<0.001
<b>Atteinte du TC(Plaque≥40%)</b>	224(10,1%)	25(3,5%)	<0.001

LA PREVALENCE DE L'ATTEINTE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE CHEZ  
LES PATIENTS AYANT PRESENTE UN SYNDROME CORONAIRE AIGU

---

**6. Évolution hospitalière :**

Concernant l'évolution hospitalière, il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes en terme de survenue de la mortalité hospitalière, la fibrillation auriculaire et les troubles de rythme ventriculaire (tableau 5).

**Tableau 5 : Évolution hospitalière**

<b>Variable</b>	<b>Athérome carotidien N = 2222</b>	<b>Absence d'athérome carotidien N= 788</b>	<b>p</b>
<b>Mortalité</b>	8 (0.4%)	1 (0.3%)	0.461
<b>Fibrillation auriculaire</b>	123 (5.5%)	38 (4.8%)	0.445
<b>Tachycardie ventriculaire</b>	43 (1.9%)	20 (2.5%)	0.310
<b>Fibrillation ventriculaire</b>	21 (0.9%)	8 (1.0%)	0.863

## DISCUSSION

## I. Les mécanismes physiopathologiques de l'athérosclérose : de la dysfonction endothéliale à la rupture de plaque

L'athérosclérose est un processus physiopathologique complexe impliquant plusieurs mécanismes biologiques et inflammatoires. Le processus débute par une dysfonction endothéliale, souvent due à des facteurs de risque tels que l'hypertension, l'hypercholestérolémie, le tabagisme et le diabète. Cette dysfonction permet aux lipoprotéines de faible densité (LDL) de pénétrer dans la paroi artérielle, où elles subissent une oxydation. Les LDL oxydées sont phagocytées par les macrophages, créant des cellules spumeuses qui forment les stries lipidiques, une étape précoce dans la formation des plaques athéroscléreuses (4,5).

L'inflammation joue un rôle clé dans l'évolution de la plaque. Les cytokines pro-inflammatoires, telles que l'interleukine-6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ), attirent davantage de cellules inflammatoires dans la paroi vasculaire. Les cellules musculaires lisses migrent également vers l'intima, contribuant à la formation d'une capsule fibreuse qui entoure la plaque. Au fil du temps, la plaque peut devenir instable en raison de l'activité des métalloprotéases matricielles (MMPs), qui dégradent la matrice extracellulaire, augmentant ainsi le risque de rupture de la plaque (4, 6).

Les plaques vulnérables peuvent se rompre sous l'effet de forces biomécaniques et hémodynamiques. La pression artérielle exerce une tension circonférentielle sur la paroi de l'artère, créant un stress qui est d'autant plus

important lorsque la chape fibreuse qui recouvre la plaque est mince. Plus cette chape est fine, plus la plaque est susceptible de se fissurer sous la pression, ce qui peut entraîner la formation d'un thrombus et le déclenchement d'un événement cardiaque aigu, tel qu'un infarctus du myocarde (7).

Lorsque la plaque se rompt, le noyau lipidique est exposé à la circulation sanguine, ce qui peut déclencher la formation d'un thrombus, obstruant partiellement ou complètement la lumière de l'artère, entraînant des complications telles que l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral (8, 9). En effet, les séries angiographiques montrent que seulement 15 % des infarctus se produisent sur des sténoses dépassant 60 %. Cela indique que la gravité de la sténose n'est pas le facteur prédominant dans la survenue des syndromes coronaires aigus, suggérant que d'autres mécanismes, tels que la vulnérabilité de la plaque, jouent un rôle plus déterminant. (7,10) (figure 8)

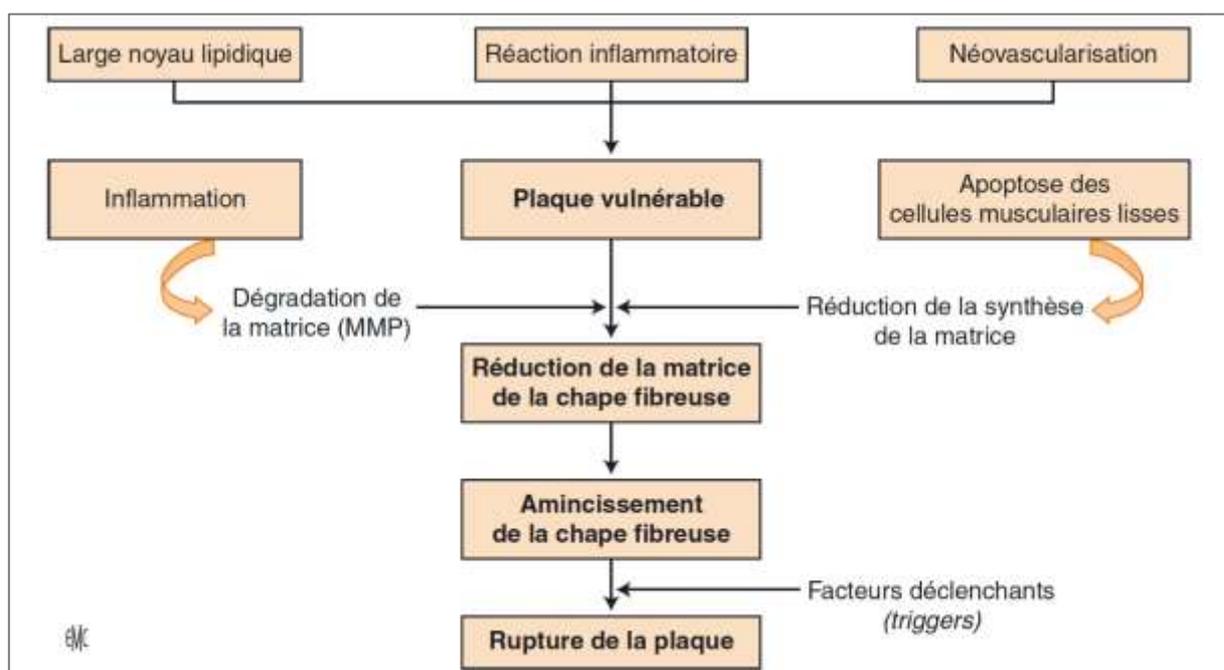


Figure 8 : De la plaque vulnérable à la rupture (7)

## II. L'athérosclérose : un acteur central dans la morbi-mortalité cardiovasculaire :

L'athérosclérose est une maladie systémique qui peut affecter l'ensemble des réseaux vasculaires. Cependant, le pronostic est particulièrement préoccupant lorsque ses manifestations thrombo-emboliques impactent des territoires artériels majeurs, tels que les artères coronaires ou cérébrales, Les maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose représentent la principale cause de mortalité chez les hommes et les femmes. Cette dernière continue à croître, principalement en raison de l'augmentation de l'incidence de l'obésité et des maladies métaboliques, telles que le diabète et l'hypertension artérielle (11). La cardiopathie ischémique représente la première cause de mortalité d'origine cardio-vasculaire (49.9%) suivi des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (16.1%) (12).

L'étude REACH a recruté 67 888 patients atteints d'athérombose (maladie coronarienne avérée, maladie cérébrovasculaire ou artériopathie périphérique), ou présentant au moins trois facteurs de risque d'athérombose, provenant de 44 pays, La présence de la maladie athéroscléreuse dans plusieurs systèmes artériels est associée à un risque accru de récurrence et de complications. Après un suivi de trois ans, les taux d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral, de décès d'origine vasculaire ou de réhospitalisation sont de 25,5 % chez les patients atteints d'une maladie symptomatique dans un seul territoire vasculaire, et de 40,5 % chez ceux atteints dans plusieurs systèmes vasculaires( $p < 0,001$ ) (13).

Ces résultats ont été confirmés après 4 ans de suivi chez 31 195 patients, montrant que les évènements cardiovasculaires étaient plus fréquents chez les patients polyartériels, en comparaison avec ceux ayant une atteinte limitée à un seul territoire artériel, et de façon moins fréquente chez les patients ayant des facteurs de risque cardiovasculaires sans atteinte athéromateuse documentée(14)

Chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu, l'association entre l'athérosclérose coronaire et carotidienne augmente de manière significative le risque de mortalité. Cette corrélation est bien établie dans plusieurs études cliniques, où la détection d'une athérosclérose carotidienne asymptomatique est fréquemment observée chez les patients coronariens (2,15).

Comme cela a été longtemps démontré, il existe une grande similitude histologique entre l'atteinte carotidienne et coronaire par l'athérosclérose (16). Ces deux conditions partagent les mêmes facteurs de risque cardiovasculaire qui contribuent à la progression de l'athérosclérose, notamment l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie et le tabagisme (17, 18, 19).

Ce qui renforce l'importance de leur détection et prise en charge précoce, et l'utilisation de l'échodoppler des troncs supra-aortiques, qui permet d'identifier les plaques athéromateuses asymptomatiques au niveau des carotides.

### III. Les facteurs de risque cardiovasculaire dans l'athérosclérose carotidienne et coronarienne :

Les facteurs de risque cardiovasculaires n'ont pas le même impact sur les différents territoires artériels touchés par l'athérosclérose. Par exemple, la dyslipidémie est fortement impliquée dans le développement des coronaropathies, tandis que le diabète et le tabagisme sont plus étroitement associés aux artériopathies oblitérants des membres inférieurs. L'hypertension artérielle est principalement associée aux accidents vasculaires cérébraux ischémiques (20)

Les facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels, tels que l'âge, le sexe masculin, l'hypertension artérielle, le tabagisme, la dyslipidémie et le diabète, sont des déterminants majeurs de la présence d'athérosclérose carotidienne (21, 22). En particulier, l'âge avancé qui est souvent associé à une augmentation de l'EIM, un indicateur clé de l'athérosclérose sous-clinique.

Dans notre série, l'ETSA pathologique était plus fréquemment retrouvé chez les patients âgés que chez les plus jeunes, renforçant l'hypothèse selon laquelle l'athérosclérose est un processus pathologique chronique qui peut commencer à un jeune âge, mais qui se manifeste plus fréquemment avec l'avancée en âge (23).

Dans une étude ayant colligé 323 patients présentant un syndrome coronaire aigu, l'hypertension artérielle non contrôlée et le diabète de type 2 étaient plus retrouvés chez les patients présentant un athérome carotidien (24). Dans une étude française ayant analysé l'atteinte carotidienne asymptomatique chez des patients admis pour la prise en charge d'un

syndrome coronaire aigu, l'âge avancé, l'hypertension artérielle et le diabète étaient les facteurs de risque les plus retrouvés chez le groupe de patients présentant une athérosclérose carotidienne (25). Cependant, l'athérome carotidien est inversement associé à l'index de masse corporelle. En effet, dans le registre Alliance, l'obésité a été moins retrouvée chez le groupe de patients présentant un athérome carotidien (14.0% vs 20.1%,  $p < 0.0001$ ) (2). Dans notre série, l'âge avancé, le sexe masculin, le diabète, l'hypertension artérielle et le tabagisme étaient des facteurs associés à l'athérosclérose carotidienne.

Jiayi et al ont étudié l'importance de la gestion des facteurs de risque pour réduire la survenue des événements cardiovasculaires graves, tels que les infarctus et les AVC, Parmi 11 026 participants suivis sur une période médiane de 9,9 ans, 23,2 % ont eu un événement cardiovasculaire. Les personnes dont le risque cardiovasculaire est passé de bas à élevé ont vu leur risque d'événements cardiovasculaires augmenter, tandis que celles dont le risque est passé d'élevé à bas ou qui ont maintenu un risque bas avaient un risque réduit d'évènements cardiovasculaires. Ce qui insiste sur l'efficacité des stratégies de prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires telles que la modification des habitudes alimentaires et l'amélioration de la qualité de vie(26).

#### **IV. L'athérosclérose carotidienne chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu :**

L'athérosclérose carotidienne peut être découverte fortuitement chez les patients se présentant pour un syndrome coronaire aigu. Dans notre série, la prévalence de l'athérosclérose carotidienne asymptomatique, évaluée par une EIM élevée ( $\geq 1$  mm) ou par la présence de plaques, de sténoses ou d'occlusions carotidiennes, est de 75,5%. Ce taux élevé a été également retrouvé dans l'étude de Krzysztof et al., qui a observé une prévalence de 70,2% chez 101 patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde (27).

Une autre étude incluant 225 patients, candidats à une coronarographie pour douleur thoracique, a montré une prévalence de 73% de l'athérosclérose carotidienne asymptomatique (28).

Dans une étude japonaise, un groupe de 102 patients ayant subi un infarctus du myocarde a été comparé à un groupe témoin de 55 sujets en bonne santé. L'athérosclérose carotidienne, détectée par écho-Doppler, a été retrouvée chez 63 % des patients du groupe infarctus du myocarde, contre seulement 2 % dans le groupe témoin.

De plus, l'épaisseur intima-média était significativement plus élevée dans le groupe infarctus, avec une corrélation positive entre cette augmentation et le nombre d'artères coronaires touchées, indiquant une relation directe entre la sévérité de l'atteinte coronarienne et l'athérosclérose carotidienne (29).

Lombardo et al. ont étudié l'association entre l'instabilité des plaques coronariennes et carotidiennes. L'étude a montré que les patients présentant syndrome coronaire aigu type angor instable ont une prévalence plus élevée de plaques carotidiennes complexes, par rapport à ceux avec une cardiopathie ischémique stable. (30).

Dans une étude prospective ayant inclus 2 673 participants asymptomatiques sur le plan cardio-vasculaire, âgés en moyenne de 58 ans, tous ayant un score de calcique initial à 0. L'évaluation échographique a révélé que 36 % des participants présentaient des plaques carotidiennes au départ. Après un suivi médian de 16,1 ans, il a été observé que la présence et l'étendue des plaques carotidiennes étaient associées de manière indépendante à un risque accru de développer la maladie coronaire (HR = 1,66 ; IC 95 % : 1,04-2,66). De plus, 36,4 % des participants ont développé des calcifications coronariennes au cours de l'étude, et la présence de plaques carotidiennes était également associée à l'augmentation du score calcique (HR = 1,34 ; IC 95 % : 1,18-1,54) (31). Ces résultats suggèrent que l'identification des plaques carotidiennes peut être un outil précieux pour la stratification du risque coronaire chez les individus asymptomatiques et présentant des facteurs de risque cardio-vasculaire.

## V. L'impact de l'athérome carotidien sur l'atteinte coronaire :

L'association entre l'athérome carotidien et l'atteinte coronaire a fait l'objet de plusieurs travaux. Kwon et al ont analysé la présence d'athérosclérose carotidienne chez 1705 patients candidats à une coronarographie. Un athérome carotidien a été significativement plus retrouvé chez les patients présentant une atteinte coronaire significative (75.4% Vs 58.3%,  $p < 0.001$ ). (32).

Concernant la sévérité de l'atteinte coronaire, une méta-analyse ayant inclu 22 863 patients, a montré une relation linéaire entre l'épaisseur intima-média et l'étendue de l'atteinte coronaire (33). Une autre étude a évalué la relation entre l'épaisseur intima-média et la sévérité de la maladie coronaire en se basant sur le score SYNTAX. Les auteurs de cette étude ont conclu qu'il existe une association significative entre l'augmentation de l'épaisseur intima-média et la sévérité de l'atteinte coronaire ( $p < 0.001$ ) (34).

Dans une étude indienne ayant analysé la relation entre l'atteinte du tronc commun et l'épaisseur intima média. Cette dernière était plus augmentée chez les patients présentant des lésions au niveau du tronc commun que chez les patients sans atteinte du tronc commun (35).

Dans notre étude, l'atteinte tritronculaire et l'atteinte du tronc commun étaient significativement plus observés chez le groupe de patients présentant un athérome carotidien.

Kato et ses collègues ont analysé la relation entre les propriétés échographiques de l'artère carotide et les caractéristiques angiographiques des plaques coronaires chez des patients présentant un syndrome coronaire

aigu. La présence de plaques coronaires multiples et complexes ainsi que l'atteinte multitrunculaire étaient des facteurs associés à un remodelage positif de l'artère carotide, défini par une épaisseur intima-média  $>1.1$  mm et un diamètre inter-adventiciel  $> 8.0$  mm (36).

La relation entre l'existence d'une athérosclérose carotidienne et le risque de survenue d'infarctus du myocarde a été évaluée par plusieurs études. L'étude Rotterdam, a démontré que l'augmentation de l'épaisseur intima-média est prédictive de survenue d'infarctus du myocarde (37). Dans le même ordre d'idée, une méta-analyse a comparé la présence de plaque d'athérome carotidienne à l'épaisseur intima-média sur le risque de survenue d'infarctus du myocarde. Les auteurs de cette étude ont conclu que la présence de plaque était supérieure à l'épaisseur intima-média pour la prédiction des futurs infarctus du myocarde ( $P = 0.04$ ) (38).

Ces différentes études apportent des preuves supplémentaires à la relation entre l'atteinte carotidienne et les maladies coronariennes, montrant que l'évaluation des plaques carotidiennes, leur instabilité et leur composition sont des indicateurs cruciaux du risque d'événements coronariens graves et la sévérité de l'atteinte coronaire.

## CONCLUSION

À la lumière de notre étude, il apparaît que plus des 3/4 des patients ayant subi un syndrome coronaire aigu peuvent présenter une atteinte carotidienne, tout en étant asymptomatiques sur le plan neurologique.

L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques, systématiquement réalisé chez les patients coronariens du service de Cardiologie du CHU Hassan II permet la recherche de la propagation du processus athéromateux, afin de réaliser un bilan complet de l'atteinte des artères cérébrales extracrâniennes, un facteur pronostique clé à prendre en compte pour la prise en charge et le suivi de ces patients.

La présence d'une athérosclérose carotidienne est étroitement liée à la sévérité de l'atteinte coronaire d'où l'intérêt de la réalisation d'un écho-Doppler des troncs supra aortiques chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu.

## RÉSUMÉ

## Résumé

### **Introduction :**

Les syndromes coronaires aigus sont une complication grave de l'athérosclérose qui constitue une maladie systémique touchant aussi bien les artères coronaires que les artères à destinée cérébrales.

### **Objectifs de l'étude :**

L'analyse de la prévalence de l'athérosclérose carotidienne asymptomatique chez des patients présentant un syndrome coronaire aigu et corrélér l'atteinte carotidienne à la sévérité de la maladie coronaire.

### **Patients et méthodes :**

A partir du registre prospectif des syndromes coronaires aigus avec et sans sus décalage du segment ST admis au service de cardiologie, nous avons extrait tous les patients ayant bénéficié d'un écho-Doppler des troncs supra-aortiques et d'une coronarographie. Les patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral ischémique ont été exclus de l'analyse.

### **Résultats :**

Entre janvier 2009 et juin 2021, 2944 syndromes coronaires aigus ont été inclus dans cette étude. 2222 patients avaient une atteinte carotidienne à l'écho-Doppler des troncs supra-aortiques (75.5%). Parmi ces patients, 4.5% avaient des sténoses et/ou occlusion au niveau des carotides. Les patients qui avaient un athérome carotidien étaient significativement plus âgés ( $p < 0.001$ ), de sexe masculin ( $p = 0.002$ ), tabagiques ( $p = 0.027$ ), diabétiques ( $p < 0.001$ ) et hypertendus ( $p < 0.001$ ). Cependant, ils étaient moins obèses ( $p = 0.005$ ).

## LA PREVALENCE DE L'ATTEINTE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE CHEZ LES PATIENTS AYANT PRESENTE UN SYNDROME CORONAIRE AIGU

---

L'athérome carotidien était plus présent chez les patients ayant présenté un infarctus sans sus décalage de ST ( $p=0.013$ ), alors que les patients présentant un angor instable avaient moins d'athérome carotidien ( $p < 0.001$ ).

La sévérité de l'atteinte coronaire, évaluée par les lésions tri-tronculaires et l'atteinte du tronc commun, était significativement associée à la présence d'athérome carotidien.

### **Conclusion :**

L'atteinte athéromateuse carotidienne asymptotique est fréquente chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu et est associée significativement à la sévérité de l'atteinte coronaire à la coronarographie.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Al Thani H, El-Menyar A, AlHabib KF, et al. Polyvascular Disease in Patients Presenting with Acute Coronary Syndrome: Its Predictors and Outcomes. *Scientific World Journal*. 2012; 2012: 284851.
2. Meizels A, Zeitoun DM, Bataille V, et al. Impact of polyvascular-disease on base line characteristics, management and mortality in acute myocardial infarction. The Alliance project. *Arch Cardiovasc Dis* 2010; 103(4): 207-14
3. Jeevarethinam A, Venuraju S, Weymouth M, et al. Carotid Intimal Thickness and Plaque Predict Prevalence and Severity of Coronary Atherosclerosis: A Pilot Study. *Angiology*. 2015 Jan; 66(1):65-9.
4. Libby, P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, 2002 Dec;420(6917):868-74.
5. Hansson, G. K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 2005 Apr 21;352(16):1685-95.
6. Lusis, A. J. Atherosclerosis. *Nature*, 2000 Sep 14 ; 407 (6801) : 233-4.
7. H. Benamer, S. Boudjelal, K. Chachoua, H. Akoudad, *Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde*, 2011 Elsevier Masson, 11-030-P-05.
8. Ross, R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *New England Journal of Medicine*, 1999 Jan 14;340(2):115-26.
9. Virmani, R., Burke, A. P., Farb, et al. Pathology of the vulnerable plaque. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(8 Suppl), C13-18.

10. Shah PK. Mechanisms of plaque vulnerability and rupture. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:15S–22S.
11. Jeanine E, Roeters VL, Late S, et al, Women, lipids, and atherosclerotic cardiovascular disease: a call to action from the European Atherosclerosis Society, *European Heart Journal* (2023) 44, 4157–4173
12. Roger VL, Go AS, Lloyd–Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123 (4): e18–e209.
13. Mark J, Deepak L, Jean–Louis M, et al, Three–year follow–up and event rates in the international REduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry, *European Heart Journal* (2009) 30, 2318–2326.
14. Deepak L, Eagle KA, Ohman EM, et al. Comparative Determinants of 4–Year Cardiovascular Event Rates in Stable Outpatients at Risk of or With Atherothrombosis. *JAMA*. 2010 Sep 22;304(12):1350–7.
15. Nick S, James K, Rebecca A, et al. Atherosclerosis quantification and cardiovascular risk: the ISCHEMIA trial, *European Heart Journal* (2024) 45, 3735–3747.
16. Mitchell JR, Schwartz CJ. Relationship between arterial disease in different sites. A study of the aorta and coronary, carotid, and iliac arteries. *Br Med J*. 1962 May 12;1(5288):1293–301.
17. Salonen R, Salonen JT. Determinants of carotid intima–media thickness: a population–based ultrasonography study in Eastern Finnish men. *J Intern Med*. 1991 Mar;229(3):225–31.

18. Allan PL, Mowbray PI, Lee AJ, et al. Relationship between carotid intima-media thickness and symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease. The Edinburgh Artery Study. *Stroke*. 1997 Feb;28(2):348-53.
19. Howard G, Sharrett AR, Heiss G, et al. Carotid Artery Intimal-Medial Thickness Distribution in General Populations As Evaluated by B-Mode Ultrasound. ARIC Investigators. *Stroke*. 1993 Sep;24(9):1297-304
20. Song P, Fang Z, Wang H, et al. Global and regional prevalence, burden, and risk factors for carotid atherosclerosis: a systematic review, meta-analysis, and modelling study. *Lancet Glob Health* 2020; 8(5): e721-9.
21. Spence JD, Barnett PA, Bulman DE, et al. An approach to ascertain probands with a non-traditional risk factor for carotid atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 1999 Jun;144(2):429-34.
22. Mannami T, Konishi M, Baba S, et al. Prevalence of Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Lesions Detected by High-Resolution Ultrasonography and Its Relation to Cardiovascular Risk Factors in the General Population of a Japanese City: The Suita study. *Stroke*. 1997 Mar;28(3):518-25.
23. Y. M. Hong. Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. *Korean Circ J*. 2010 Jan;40(1):1-9.
24. Komorovsky R, Desideri A, Coscarelli S, et al. Impact of carotid arterial narrowing on outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2004; 93(12): 1552-5.
25. Fichet J, de Labriolle A, Giraudeau B, et al. Reducing risk of stroke in patients with acute coronary syndrome: is screening for asymptomatic carotid disease useful? *Heart Vessels* 2008; 23(6): 397-402.

26. Jiayi Yi, Lili W, Xinli G, et al, Association between 5-year change in cardiovascular risk and the incidence of atherosclerotic cardiovascular diseases: a multi-cohort study, Yi et al. Journal of Translational Medicine (2023) 21:589
27. Krzysztof LB, Tomasz T, Tomasz B, et al. Intima-media thickness and ankle-brachial index are correlated with the extent of coronary artery disease measured by the SYNTAX score. Postepy Kardiol Interwencyjnej. 2018; 14(1): 52-58.
28. Kallikazaros I, Tsioufis C, Sideris S, et al, Carotid artery disease as a marker for the presence of severe coronaryartery disease in patients evaluated for chest pain. Stroke 1999; 30: 1002-7.
29. Y Yamamoto, S Yamano , S Minami , et al. Carotid artery atherosclerosis in patient with myocardial infarction. J cardiol 1998: 32: 307-313.
30. Lombardo A, Biasucci LM, Lanza GA, et al. Inflammation as a Possible Link Between Coronary and Carotid Plaque Instability. Circulation. 2004 Jun 29;109(25):3158-63.
31. Mehta A, Rigdon J, Tattersall M, et al. Association of Carotid Artery Plaque with Cardiovascular Events and Incident Coronary Artery Calcium in Individuals with Absent Coronary Calcification, Circ Cardiovasc Imaging. 2021 Apr 8.
32. Kwon TG, Kim KW, Park HW, et al. Prevalence and Significance of Carotid Plaques in Patients With Coronary Atherosclerosis. Korean Circ J. 2009; 39 (8): 317-21.

33. Bytyçi I, Shenouda R, Wester P, et al. Carotid Atherosclerosis in Predicting Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2021; 41(4): e224-37.
34. Bryniarski KL, Tokarek T, Bryk T, et al. Intima-media thickness and ankle-brachial index are correlated with the extent of coronary artery disease measured by the SYNTAX score. *Postepy Kardiol Interwencyjnej* 2018; 14(1): 52-8.
35. Kasliwal RR, Bansal M, Gupta H, et al. Association of carotid intima-media thickness with left main coronary artery disease. *Indian Heart J* 2007; 59(1): 50-5.
36. Kato M, Dote K, Habara S, et al. Clinical implications of carotid artery remodeling in acute coronary syndrome: ultrasonographic assessment of positive remodeling. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(6): 1026-32.
37. Al del Sol, Bots ML, Grobbee DE, et al. Carotid intima-media thickness at different sites: relation to incident myocardial infarction; The Rotterdam Study. *Eur Heart J* 2002; 23(12): 934-40.
38. Inaba Y, Chen JA, Bergmann SR. Carotid plaque, compared with carotid intima-media thickness, more accurately predicts coronary artery disease events: a meta-analysis. *Atherosclerosis* 2012; 220 (1): 128-33.