



Dysplasie fibromusculaire: gros plan sur l'atteinte viscérale

Patricia Van der Niepen¹, Tom Robberechts¹, Alexandre Persu²

¹. Département de néphrologie et d'hypertension, UZ Brussel, VUB

². Service de cardiologie, Clin. Univ. Saint-Luc, UCLouvain, Bruxelles; Pôle de Recherche Cardiovasculaire, Institut de Recherche Expérimentale et Clinique, UCLouvain, Bruxelles

Chez les patients atteints de dysplasie fibromusculaire (DFM) confirmée, la prévalence de l'atteinte viscérale varie entre 10 et 20%. Le tableau clinique peut être très variable, allant d'un état asymptomatique à une situation potentiellement mortelle. Le dépistage de l'atteinte viscérale peut se faire par angiographie par TDM ou RM, mais la technique de référence demeure l'artériographie conventionnelle. Il est recommandé de compléter le bilan par une TDM de la tête jusqu'au petit bassin à la recherche d'autres lésions sténotiques, anévrismes ou dissections artérielles. Le traitement de la DFM viscérale consiste en une approche conservatrice ou une revascularisation endovasculaire ou chirurgicale, et dépend du tableau clinique ainsi que du type de lésion et de sa localisation.

Introduction

La dysplasie fibromusculaire (DFM) est une maladie idiopathique, segmentaire, non athéroscléreuse et non inflammatoire de la paroi musculaire artérielle, susceptible d'entraîner un rétrécissement des artères de moyen calibre. L'atteinte peut être symptomatique ou non et les lésions peuvent être hémodynamiquement significatives ou non (1, 2). Si la dysplasie fibromusculaire affecte généralement la carotide extra-crânienne ainsi que les artères rénales et vertébrales, elle peut survenir dans n'importe quel lit vasculaire et touche fréquemment plusieurs artères (3, 4). C'est la raison pour laquelle il est recommandé de procéder au moins une fois à une évaluation artérielle de la tête au bassin par TDM ou en cas de contre-indication IRM avec injection de contraste chez tou(te)s les patient(e)s souffrant de

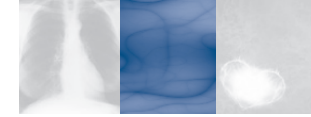
DFM dans une artère particulière (1). La dysplasie fibromusculaire cause principalement des sténoses, focales ou plus souvent multifocales (le classique «collier de perles» avec une succession de rétrécissements et de dilatations), mais des dissections, des anévrismes et une tortuosité des artères sont également fréquemment observés (Figure 1) (3, 5), alors que les lésions de DFM multifocale sont quasi pathognomoniques, avant de retenir le diagnostic de DFM focale, il convient d'exclure une athéromatose, ainsi que des maladies artérielles monogéniques et inflammatoires (1).

Une atteinte des artères viscérales (AV) (tronc cœliaque, artères hépatique et splénique, et artères mésentériques supérieure [AMS] et inférieure [AMI]) est plutôt rare. Toutefois, compte tenu de l'absence et/

ou de la non-spécificité des symptômes, beaucoup de cas restent vraisemblablement non diagnostiqués. Néanmoins, dans certains cas, une atteinte des AV peut avoir de graves conséquences potentiellement mortelles (4).

Pathogenèse et facteurs de risque de la DFM

La pathogenèse de la DFM reste largement inconnue, mais une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux joue probablement un rôle (1, 6). La DFM est généralement sporadique, mais des formes familiales ont également été décrites. En 2016, une association entre la DFM et un variant du gène PHACTR1 (phosphatase and actin regulator 1) a été décrite pour la première fois. La présence de ce variant augmente de 40% le risque de DFM (7).



VAISSEAUX

Figure 1:

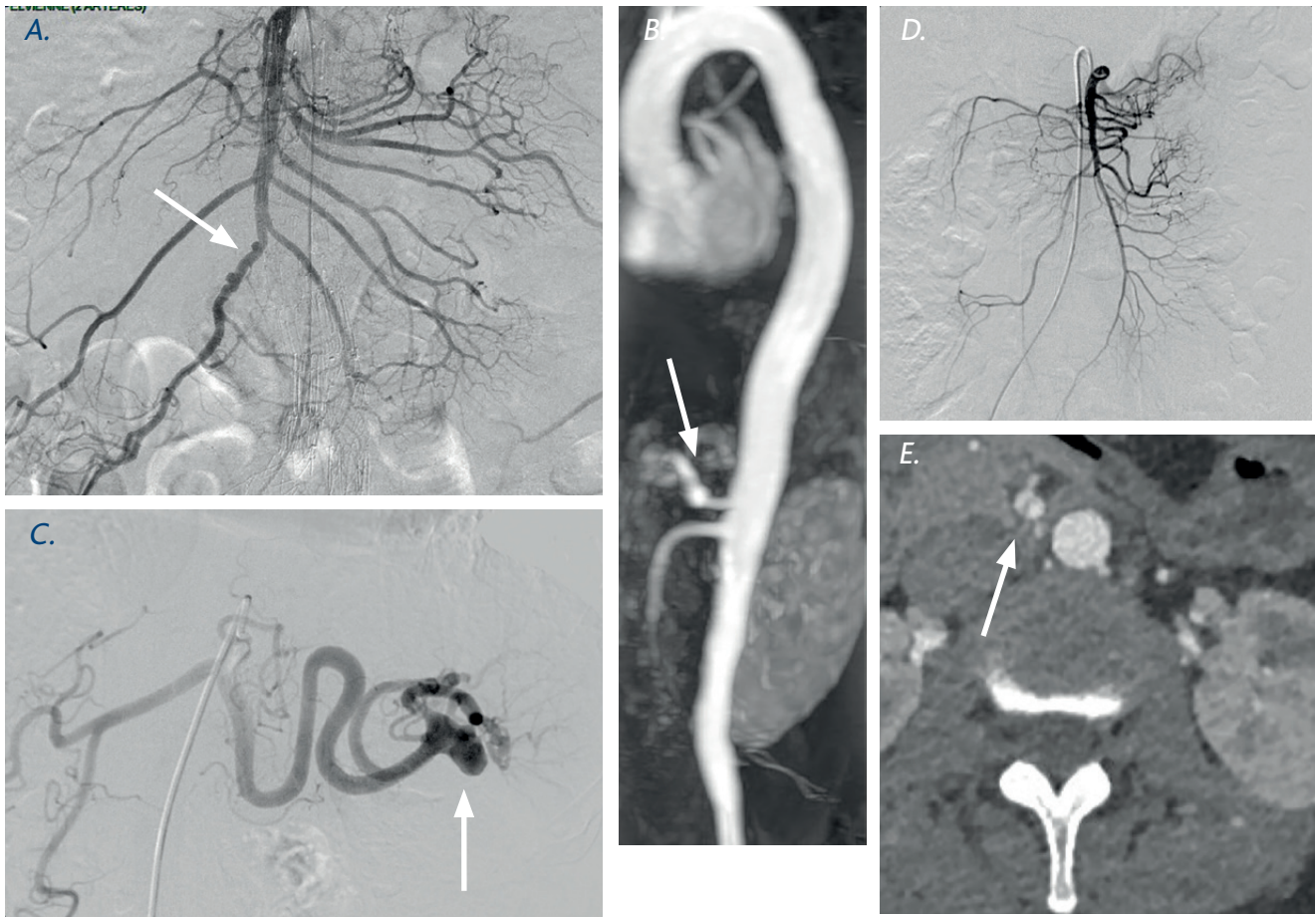
A: homme de 82 ans avec DFM multifocale de l'AMS;

B: DFM focale du tronc coeliaque chez un homme de 62 ans présentant une DFM multifocale bilatérale des artères carotides;

C: tortuosité et anévrisme de l'artère splénique chez une femme de 62 ans atteinte de DFM multifocale de l'artère rénale droite;

D: sténose de l'AMS et de l'AMI chez une femme de 52 ans présentant des douleurs abdominales postprandiales, une DFM multifocale connue de l'artère rénale droite et une artère splénique très tortueuse;

E: dissection de l'AMS chez une femme de 40 ans atteinte d'une DFM multifocale de l'artère rénale droite.



a., artère; DFM, dysplasie fibromusculaire; AMI, artère mésentérique inférieure; AMS, artère mésentérique supérieure

Le tabagisme fait partie des facteurs environnementaux pathogènes potentiellement associés à une évolution plus précoce, plus rapide et plus sévère de l'atteinte causée par la DFM (8, 9). Un rôle des hormones féminines endogènes/exogènes (contraceptifs oraux ou hormonothérapie substitutive) a été évoqué en raison de la prévalence bien plus élevée de la DFM chez les femmes que chez les hommes, mais

des données concluantes font défaut (6). Un stress mécanique répété pourrait jouer un rôle dans le développement de la DFM dans certaines artères (en particulier, survenue plus fréquente dans l'artère rénale droite que dans la gauche) (6). Une sécrétion accrue de TGF- β 1 et 2 ainsi que l'accumulation de lysophosphatidylcholine jouent probablement aussi un rôle dans la physiopathologie de la DFM (4, 10, 11).

Épidémiologie et types de DFM viscérale

La prévalence de la DFM des AV varie entre 9 et 49% selon l'étude publiée (4). Ces chiffres divergents peuvent s'expliquer, d'une part, par un sous-rapportage, étant donné que tous les lits vasculaires n'ont pas été systématiquement évalués, et, d'autre part, par un sur-rapportage dû à un biais d'indication. Lorsqu'une éva-

luation artérielle est systématiquement effectuée chez des patients présentant une DFM avérée, la prévalence est comprise entre 10 et 20%. Ainsi, dans le registre franco-belge ARCADIA, le registre américain et le registre polonais ARCADIA-POL, une atteinte viscérale est observée respectivement chez 82/469 (17,5%), 95/492 (19,3%) et 32/232 (13,8%) des patients souffrant de DFM (3, 12, 13). Dans le registre européen/international de la DFM, la prévalence de la DFM mésentérique s'élève à 20,9% (92/441) (1). Les artères les plus fréquemment touchées sont le tronc coeliaque, l'AMS et l'artère splénique (4, 13). La dissection spontanée des artères coronaires (SCAD) est également associée à la DFM (1, 14, 15). Dans la cohorte SCAD de la Mayo Clinic, une atteinte viscérale a été objectivée chez 12 des 95 (12,6%) patients qui ont été systématiquement dépistés (16). Les patients souffrant de DFM viscérale peuvent présenter une atteinte multifocale ou focale, mais les dissections et/ou les anévrismes sont plus fréquents qu'en cas d'atteinte non viscérale (**Figure 1**) (12). Dans le registre américain, des anévrismes et des dissections de l'artère mésentérique et du tronc coeliaque ont été constatés chez respectivement 13% et 5,9% des patients; dans le registre ARCADIA-POL, un anévrisme viscéral, dans la plupart des cas au niveau de l'artère splénique (64%), a été décelé chez 9,5% des patients (5, 13). On peut également observer une tortuosité et une sténose artérielles (**Figure 1**). Des données récentes du registre ARCADIA-POL ont montré que les patients présentant une DFM ont des artères viscérales de diamètre inférieur à celles des patients sans DFM (13). Les auteurs avancent qu'il s'agit peut-être d'un nouveau phénotype de DFM, mais ces résultats doivent bien entendu être confirmés.

Présentation clinique

La plupart des patients atteints de DFM des AV sont asymptomatiques en raison, d'une part, de la double irrigation du foie (artère hépatique et veine porte) et, d'autre part, du développement d'une circulation collatérale entre les artères mésentériques inférieure et supérieure (arcades de Riolo et Villemain) et entre les branches du tronc coeliaque (artères pancréatico-duodénales) et l'artère mésentérique supérieure (AMS). De ce fait, des symptômes d'origine ischémique ne vont se manifester que si au moins deux artères de gros calibre sont obstruées. Dans le registre américain, seulement 1,3% des patients présentaient initialement une ischémie mésentérique (17).

Tableau 1:
Symptômes et signes de DFM viscérale/ischémie mésentérique symptomatiques.

Douleurs abdominales postprandiales
Douleurs abdominales
Diminution de l'appétit
Perte de poids
Bruit abdominal
Vérifier la présence éventuelle d'une DFM au niveau des AV en cas de dissection et/ou d'anévrisme chez un patient présentant une DFM multifocale dans un autre lit vasculaire

Une DFM des AV peut se manifester sous la forme de douleurs abdominales postprandiales (angor abdominal) avec des nausées et une perte de poids dues à des lésions sténosantes progressives au niveau du lit artériel mésentérique. Récemment, Warchol-Celiska et al. ont rapporté que les patients souffrant de DFM des AV ont un IMC inférieur, ce qui pourrait s'expliquer par une ischémie intestinale chronique «silencieuse» (13). Une ischémie aiguë et/ou un infarctus sont généralement provoqués par

l'embolisation à la suite d'un anévrisme ou d'une dissection. Une dissection d'une AV peut être asymptomatique ou symptomatique avec des complications thromboemboliques (p. ex., infarctus splénique). Toutefois, même si l'ischémie intestinale est un phénomène rare, des cas d'insuffisance multiorganique et de décès ont été décrits. Une DFM viscérale peut donc être découverte accidentellement à l'occasion d'un examen d'imagerie médicale pratiqué pour une autre raison ou bien constituer une urgence médicale avec un abdomen aigu et un choc dus à une dissection spontanée et/ou à une rupture d'anévrisme. À l'examen clinique, on peut parfois constater un bruit abdominal (1, 4, 5, 12) (**Tableau 1**).

Diagnostic

Le diagnostic de la DFM des AV repose essentiellement sur l'artériographie par TDM (ATDM) ou l'angiographie par résonance magnétique (ARM), et l'artériographie conventionnelle. L'écho-Doppler peut être utile en cas d'ischémie chronique, à condition qu'elle soit réalisée par un praticien chevronné (18). Malgré son caractère invasif, l'artériographie par soustraction numérique demeure l'examen standard, car elle permet de visualiser des anomalies vasculaires même minimes, et constitue la technique de prédilection en cas de suspicion d'ischémie aiguë (1, 2).

Même en l'absence de symptômes ou de signes cliniques, le dépistage d'une éventuelle DFM des AV est recommandé si une DFM a été diagnostiquée dans un autre lit vasculaire. Quelle que soit la présentation initiale, le consensus européen/international préconise d'inspecter une fois l'ensemble des lits vasculaires, en particulier si des complications (rupture d'anévrisme/dissection) sont survenues dans un autre lit vasculaire (1, 2, 5, 19). Si une DFM des AV



V A I S S E A U X

est initialement diagnostiquée, il faut en particulier évaluer les artères rénales puis les artères cervico-céphaliques, car dans ce cas-là, on observe souvent une atteinte de plusieurs lits vasculaires (1, 4, 12). Dans le registre américain, respectivement 85,9 et 68,8% des patients atteints de DFM des

des artères de gros calibre, p. ex. artérite de Takayasu, artérite à cellules géantes), la médiolyse artérielle segmentaire, des maladies artérielles d'origine monogénique (p. ex. syndrome d'Ehlers-Danlos de type vasculaire, neurofibromatose de type 1, etc.) (1, 4).

des comorbidités et de l'âge du patient, et de l'expertise du centre concerné (1).

Traitement médicamenteux

En règle générale, il est recommandé de prescrire aux patients atteints de DFM un traitement empirique par antiagrégants en

Tableau 2:

Traitement d'une sténose d'une AV due à une DFM.

	Asymptomatique	Symptomatique (aiguë/chronique)
Revascularisation	Non	ATP ou chirurgie
Traitement médicamenteux	AAS à faible dose	AAS à faible dose (double antiagrégation?)
Suivi		
Clinique	Oui	Oui
Imagerie médicale	Évaluation de la progression	Évaluation du traitement et de la progression
Fréquence et type?	En fonction des éléments suivants: • artère touchée • type d'atteinte • sévérité de l'atteinte (apparition de symptômes)	ATDM: • moment à définir en fonction de la symptomatologie (après 6 mois) • fréquence selon les symptômes (?)

AAS, acide acétylsalicylique; ATDM, artériographie par tomodensitométrie; ATP, angioplastie transluminale percutanée; AV, artère viscérale

AV présentent également des lésions des artères rénales ou carotides (12). Toutefois, pour pouvoir attribuer une sténose, une dissection ou un anévrisme à une DFM, il faut confirmer la présence d'une atteinte DFM typique dans un autre lit vasculaire. Étant donné que le traitement est généralement endovasculaire, un diagnostic histopathologique n'est en effet plus possible. Dans le cadre du diagnostic différentiel, il convient d'exclure de nombreuses autres affections, telles qu'un spasme artériel, le syndrome du ligament arqué médian ou syndrome de compression du tronc cœliaque (triade de douleurs abdominales postprandiales, de perte de poids et de bruit abdominal dus à la compression du tronc cœliaque et parfois de l'AMS par ce ligament), un traumatisme, une athérosclérose (mais les patients peuvent présenter les deux pathologies), des maladies artérielles inflammatoires (vascularite

Traitement

Compte tenu des faibles chiffres d'incidence et de prévalence, aucun essai randomisé n'a comparé les différentes options thérapeutiques (traitement endovasculaire conservateur/invasif ou chirurgical). Le consensus européen/international repose dès lors sur les informations des différents registres, des données publiées (principalement observationnelles) et des éléments probants tirés de la littérature relative à l'athérosclérose, mais recommande de ne traiter que les lésions symptomatiques (en cas de signes directs ou indirects d'ischémie). Le choix du traitement doit idéalement faire l'objet d'une concertation multidisciplinaire et tenir compte du type, de la localisation et de l'étendue de la lésion, de la présence ou de l'absence d'anévrismes, des complications vasculaires antérieures liées à une DFM,

raison de la circulation sanguine perturbée et du risque théorique de thrombose (1). Compte tenu de l'absence d'études comparatives, il convient de bien peser les avantages et les inconvénients de l'utilisation d'antiagrégants. Dans le registre américain de la DFM, 72,9% de l'ensemble des patients atteints sont traités par antiagrégants, principalement de l'acide acétylsalicylique (AAS) (20). Une dissection d'une AV est généralement traitée par anticoagulation pendant 3 à 6 mois, après quoi un traitement à long terme par antiagrégants est proposé. Certains centres préfèrent administrer des antiagrégants dès le départ, soit en monothérapie, soit dans le cadre d'une thérapie combinée (AAS et une thiéno-pyridine). Une étude rétrospective a par ailleurs montré que le traitement d'une dissection isolée de l'AMS par anticoagulants ou antiagrégants n'a pas d'effet bénéfique

sur le résultat (21). Après une intervention endovasculaire, il convient, comme dans le cas de lésions athéroscléreuses, de prescrire des antiagrégants (22).

L'usage de statines n'est pas systématiquement recommandé chez les patients atteints de DFM, sauf en cas de lésions athéroscléreuses associées, mais il est indiqué pour traiter l'hyperlipidémie conformément aux directives actuelles (23). Le sevrage tabagique est vivement recommandé en cas de DFM, car les fumeurs sont plus susceptibles de développer des complications (8, 9). Dans la mesure où la DFM touche principalement les femmes, le traitement par œstrogènes exogènes suscite des inquiétudes. Cependant, il n'existe à ce jour aucune donnée étayant l'influence de ces hormones sur l'évolution des lésions (1, 6).

Traitement endovasculaire et/ou chirurgical

Le traitement de première intention d'une sténose symptomatique d'une AV consiste en une angioplastie transluminale percutanée (ATP). Une revascularisation chirurgicale n'est pratiquée que si une intervention endovasculaire n'est pas possible. La pose d'un stent est généralement déconseillée en raison du risque de resténose, et est réservée au traitement des complications (1, 2, 4, 18, 24) (**Tableau 2**).

Les anévrismes des AV peuvent être traités soit par chirurgie conventionnelle à ciel ouvert ou laparoscopique (résection ou pontage), soit par intervention endovasculaire. Le choix du traitement dépend de la présentation clinique, de la localisation, de la taille et du type (fusiforme ou sacculaire) de l'anévrisme, ainsi que de l'état général du patient (25). Les anévrismes asymptomatiques des AV associés à une DFM qui sont détectés accidentellement

sont dans un premier temps traités selon une approche conservatrice. Un suivi est néanmoins recommandé en raison du risque de rupture et d'hémorragie potentiellement mortelle. La fréquence optimale de suivi n'est pas claire à l'heure actuelle en raison du manque de données à ce sujet. Les anévrismes dont le diamètre est compris entre 1 et 2 cm font l'objet d'un suivi radiologique, initialement tous les six mois pendant la première année. Certains recommandent un suivi moins fréquent pour les petits anévrismes (26). En l'absence d'évolution, on peut réduire la fréquence de suivi. Les femmes enceintes ou en âge de procréer font exception à cette règle. Dans leur cas, tout anévrisme, quel que soit son diamètre, est considéré comme une indication absolue pour une réparation élective en raison du risque accru de rupture et de mortalité fœtale (95%) et maternelle (75%) associée (18, 25). Une intervention élective est recommandée pour tous les anévrismes symptomatiques, pour les anévrismes artériels hépatiques (AAH) présentant un risque accru de rupture (anévrismes multiples et étiologie non athéroscléreuse), pour les anévrismes de l'AMS chez les patients à faible risque chirurgical en raison des complications fréquentes, et pour la majorité des anévrismes de ≥ 2 cm ($\geq 2,5$ cm) de diamètre (25).

Le traitement d'une dissection d'une AV vise principalement à éviter une extension de la fausse lumière et une dilatation anévrismale avec rupture. Toutefois, il n'existe pas de réel consensus quant à l'approche optimale, que ce soit en termes de type de traitement ou de durée (27). En cas de dissection asymptomatique non compliquée d'une AV (pas de rupture ni d'ischémie intestinale), un traitement conservateur par antiagrégation ou anticoagulation et

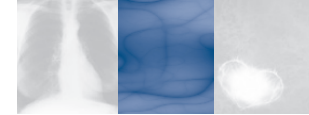
antihypertenseurs avec suivi radiologique (ATDM ou ARM) est généralement suffisant (26). La plupart des patients victimes d'une dissection de l'AMS restent asymptomatiques; en outre, on observe souvent une absence d'évolution, voire même une amélioration, sur les TDM de suivi (28). Seule une minorité des patients nécessitent une intervention invasive en raison de douleurs persistantes, d'une ischémie intestinale ou d'une rupture (29). Le traitement endovasculaire (embolisation par coils et/ou pose d'un stent) est aujourd'hui privilégié, car il permet un rétablissement plus rapide du patient et engendre moins de complications que la chirurgie. Cependant, une chirurgie à ciel ouvert ou laparoscopique (pontage vasculaire, résection et anastomose ou ligature) est parfois inévitable.

Suivi des patients présentant une DFM viscérale

Même s'il n'existe actuellement aucun schéma de suivi optimal, il est recommandé d'assurer un suivi des patients souffrant de DFM des AV en fonction de la sévérité, de la localisation, du type de lésion (sténose, anévrisme, dissection) et du traitement, comme en cas de DFM à d'autres localisations (1).

En cas de traitement conservateur, le consensus préconise un suivi clinique annuel, ainsi qu'un examen d'imagerie médicale pour évaluer la progression éventuelle des lésions. La fréquence et la nature de cet examen d'imagerie, dont l'utilité est parfois remise en cause, dépendent du type d'atteinte, de sa localisation et de l'éventuelle aggravation des symptômes et/ou des lésions (1, 30).

Après une procédure de revascularisation, une évaluation clinique et une imagerie médicale sont recommandées, mais là encore, ni le moment optimal ni la fréquence ne sont bien documentés (1).



Conclusion

La DFM viscérale est plus fréquente que ce que suggère le nombre de cas rapportés, car les patients sont souvent asymptomatiques. Le tableau clinique peut aller d'une légère douleur abdominale postprandiale à une ischémie intestinale ou une hémorragie potentiellement mortelle. Chez les patients souffrant de DFM des artères rénales ou cervico-céphaliques, le dépistage d'une DFM des AV est indiqué pour prévenir des complications. Le consensus européen/international relatif au diagnostic et au traitement de la DFM repose principalement sur des données issues des différents registres, d'études observationnelles et de la recherche sur l'athérosclérose. Le diagnostic est posé sur la base de l'imagerie médicale, mais il est parfois compliqué en raison de l'existence de lésions similaires causées par d'autres maladies artérielles. Le traitement, qu'il soit médical ou invasif, dépend du tableau clinique ainsi que du type de lésion et de sa localisation. Enfin, en cas de détection d'une DFM dans le lit vasculaire viscéral, il est vivement recommandé de procéder au dépistage d'une DFM dans d'autres lits vasculaires.

Références

- Gornik HL*, Persu A*, Adlam D, et al. First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *J Hypertens* 2019;37:229-52.
- Persu A, Giavarini A, Touze E, et al. European consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *J Hypertens* 2014;32:1367-78.
- Plouin PF, Baguet JP, Thony F, et al. High prevalence of multiple arterial bed lesions in patients with fibromuscular dysplasia: the ARCADIA registry (assessment of renal and cervical artery dysplasia). *Hypertension* 2017;70:652-8.
- Van der Niepen P, van Tussenbroek F, Devos H, et al. Visceral Fibromuscular Dysplasia: From asymptomatic disorder to emergency. *Eur J Clin Invest* 2018; e13023. <https://doi.org/10.1111/eci.13023>
- Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu X, et al. Dissection and aneurysm in patients with fibromuscular dysplasia: findings from the U.S. Registry for FMD. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:176-85.
- Di Monaco S, Georges A, Lengel JP, Vikkula M, Persu A. Genomics of Fibromuscular Dysplasia. *Int J Mol Sci* 2018;19(5) pii: E1526.
- Kiando SR, Tucker NR, Castro-Vega LJ, et al. PHACTR1 is a genetic susceptibility locus for fibromuscular dysplasia supporting its complex genetic pattern of inheritance. *PLoS Genet* 2016;12: e1006367.
- Savard S, Azarine A, Jeunemaitre X, Azizi M, Plouin P-F, Steichen O. Association of smoking with phenotype at diagnosis and vascular interventions in patients with renal artery fibromuscular dysplasia - novelty and significance. *Hypertension* 2013; 61:1227-32.
- O'Connor S, Gornik HL, Froehlich JB et al. Smoking and adverse outcomes in fibromuscular dysplasia: U.S. Registry report. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67:1750-1.
- Ganesh SK, Morissette R, Xu Z, et al. Clinical and biochemical profiles suggest fibromuscular dysplasia is a systemic disease with altered TGF- β expression and connective tissue features. *FASEB J*. 2014;28:3313-24.
- Tanaka H, Zaima N, Sasaki T, et al. Characteristic distribution pattern of lysophosphatidylcholine in fibromuscular dysplasia-associated visceral artery aneurysms compared with atherosclerotic visceral artery aneurysms. *J Atheroscler Thromb* 2016;23:673-80.
- Moore EK, Gu X, Olin JW, et al. Registry findings of fibromuscular dysplasia of the mesenteric arteries. *Vascular Med* 2014;19:224-5.
- Warchot-Celińska E, Pieluszczyk K, Pappaccogli M, et al. Dissecting visceral fibromuscular dysplasia reveals a new vascular phenotype of the disease: a report from the ARCADIA-POL study. *J Hypertens*. 2020 Jan 6. doi: 10.1097/HJH.0000000000002327. [Epub ahead of print]
- Hayes SN, Kim ESH, Saw J, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: current state of the science: a Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(19): e523-e557.
- Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J* 2018;39:3353-68.
- Prasad M, Tweet MS, Hayes SN, et al. Prevalence of extracoronary vascular abnormalities and fibromuscular dysplasia in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2015;115:1672-77.
- Olin JW, Froehlich J, Gu X, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia. Results in the first 447 patients. *Circulation* 2012;125:3182-90.
- Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127:1425-43.
- Persu A, Van der Niepen P, Touzé E, et al. Revisiting fibromuscular dysplasia: rationale of the European Fibromuscular Dysplasia Initiative. *Hypertension* 2016;68:832-9.
- Weinberg I, Gu X, Giri J, et al. Antiplatelet and antihypertension medication use in patients with fibromuscular dysplasia: results from the United States Registry for fibromuscular dysplasia. *Vasc Med* 2015;20:447-53.
- Heo SH, Kim YW, Woo SY, Park YJ, Park KB, Kim DK. Treatment strategy based on the natural course for patients with spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection. *J Vasc Surg* 2017;65:1142-51.
- Pillai AK, Kalva SP, Hsu SL, et al. Quality Improvement Guidelines for Mesenteric Angioplasty and Stent Placement for the Treatment of Chronic Mesenteric Ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 2018;29:642-7.
- Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2016; 37:2999-3058.
- van Dijk LJ, van Noord D, de Vries AC, et al. Clinical management of chronic mesenteric ischemia. *United European Gastroenterol J* 2019;7:179-88.
- M. Björck, M. Koelemay, S. Acosta, et al. Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins. Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:460-510.
- Corey MR, Ergul EA, Cambria RP, et al. The natural history of splanchnic artery aneurysms and outcomes after operative intervention. *J Vasc Surg* 2016;63:949-57.
- DeCarlo C, Ganguli S, Borges JC, et al. Presentation, treatment, and outcomes in patients with spontaneous isolated celiac and superior mesenteric artery dissection. *Vasc Med* 2017;22:505-11.
- Park YJ, Park KB, Kim DI, Do YS, Kim DK, Kim YW. Natural history of spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection derived from follow-up after conservative treatment. *J Vasc Surg* 2011;54:1727-33.
- Kimura Y, Kato T, Inoko M. Outcomes of treatment strategies for isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery: a systemic review. *Ann Vasc Surg* 2018;47:284-90.
- Park WJ, Seo JW. Follow-up with computed tomography after spontaneous isolated dissection of the splanchnic artery. *Clin Imaging* 2018;52:1-7.

BrainTop
MEDICAL E-LEARNING

Plateforme
e-learning
indépendante

www.braintop.be

Besoin de formations... ...de points d'accréditation?

- | | |
|--------------------|---|
| Allergie | Endocrinologie et maladies du métabolisme |
| Gastro-entérologie | Hématologie |
| Oncologie | Maladies orphelines |
| | Etc. |

Rejoignez **BrainTop**,
votre **plateforme e-learning** de référence en Belgique,
et découvrez **notre catalogue complet**