

ITEM 218 : ATHEROME – PATIENT POLYATHEROMATEUX

ATHEROME

Athérome = association variable de **remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre** (accumulation focale de lipides, glucides complexes, sang et produits sanguins, tissus fibreux, dépôts calcaires) avec **remaniements de la média**.
Principale cause des maladies cardio-vasculaires :

- 1^{ère} cause de mortalité mondiale, 2^{ème} en France (< cancers), en ↘ depuis 30 ans, mais reste la 1^{ère} cause chez les femmes
- Incidence plus fréquente chez l'homme (3-5/1), différence ↘ avec l'âge, mais SCA en ↗ chez femmes (jeunes : tabac).
- Prévalence en augmentation : vieillissement des populations, réduction de mortalité (progrès de prévention/traitement)
- En ↗ dans les pays en voie de développement et en ↘ dans les pays développés ; gradient Nord/Sud et Est/Ouest : plutôt lié à la diversité des facteurs environnementaux et habitudes alimentaires qu'à des différences génétiques

Mécanismes	Athérogenèse	↗ Perméabilité endothéliale → pénétration de LDLc sanguin (noyau lipidique) → oxydation par les radicaux libres du LDLc qui devient cytotoxique → expression de molécules d'adhérence endothéliales → recrutement de monocytes → captation du LDLc oxydé (rôle des récepteurs scavengers), transformation des monocytes en macrophages et cellules spumeuses → réaction inflammatoire, recrutement/multiplication de CML de la média via l'activation des plaquettes (PDGF) → sécrétion de facteurs de croissance, collagène et MEC → centre lipidique (cellules spumeuses + tissu inflammatoire) → tardivement chape fibreuse Dysfonction endothéliale favorisée par le tabagisme et les LDL oxydées (diminution des capacités vasodilatatrices et antithrombotiques), et réaction inflammatoire auto-entretenu aggravant la dysfonction endothéliale et sécrétant des métalloprotéases destructrices de la MEC.	
	Histologie	- Strie lipidique (précoce) : petite macule jaunâtre soulevant l'intima, lésion réversible - Plaque d'athérome : noyau lipidique (cellules spumeuses = CML et macrophages contenant du LDLc oxydé) avec un noyau nécrotique centrale + chape fibreuse - Complications : calcification, ulcération, hémorragie intraplaque, thrombose intraplaque, rupture	
	Evolution naturelle chronique	- Progression de la plaque athéromateuse : surtout par poussées, avec réduction progressive de la lumière artérielle → généralement symptomatique dès 70% de sténose. - Remodelage artériel : modification du diamètre du vaisseau (compensateur ou constrictif) - Développement d'anévrismes : altération de la structure pariétale du vaisseau, destruction de la MEC	
	Evolution naturelle aiguë	- Ulcération : thrombose pariétale - Rupture ou fissure (par érosion ou déchirure de la chape fibreuse) : formation immédiate d'un thrombus entraînant des accidents aigus par réduction ou obstruction de la lumière, avec risque d'embolies - Hémorragie intraplaque (↗ brusque du volume de la plaque pouvant rompre la chape fibreuse) - Facteurs prédisposant : inflammation, chape fibreuse fine (lésion récente), très lipidique → concerne le plus souvent des plaques d'athérome peu sténosantes jeunes	
Localisation	= Touche : - Les artères de gros et moyen calibre : aorte et ses branches, extension à plusieurs territoires habituelle - Surtout à proximité de flux artériels turbulents : ostium, bifurcation, zone de contrainte mécanique		
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation	Localisation	Localisation	Localisation
	Localisation	Localisation	Localisation
Localisation			

Cibles de TTT	<ul style="list-style-type: none"> - Diminuer la lésion endothéliale : suppression/traitement des FdRCV modifiables - Diminuer l'accumulation de LDL : régime alimentaire, statine ou autre hypolipémiant - Stabiliser la plaque (↘ le risque de rupture) : statine - Régression du volume des plaques : statine à forte dose ou anti-PCSK9 (hors recommandations) - Diminuer l'inflammation : aspirine, statine - Diminuer les contraintes mécaniques : antihypertenseur - Diminuer les extensions de thromboses lors de rupture de plaque : antiplaquettaire et héparine en urgence - Traitement du retentissement des sténoses : insuffisance coronarienne stable, ischémie, sténose serrée des carotides ou des artères rénales, AOMI... - Traitement des complications CV : SCA, AVC, dissections aortiques, ischémies aiguës des membres inférieurs... - Traitement des lésions athéromateuses les plus menaçantes : angioplastie ou pontage coronarien/des MI, chirurgie ou angioplastie carotidienne, cure chirurgicale ou endoprothèse d'anévrisme...
---------------	--

PATIENT POLYVASCULAIRE

= **Lésion athéromateuse multifocale** : atteinte athéromateuse de ≥ 2 territoires différents, symptomatique ou asymptomatique **mais significative** (sténose carotidienne ≥ 70% par exemple)

Associations fréquentes :

- **Coronaropathie** : AOMI (20%), **sténose carotidienne** (20%), **sténose des a. rénales** (20%)
 - **Artériopathie des MI** ou **sténose carotidienne** ou **anévrisme aorte abdominale** : atteinte coronarienne dans 40-50%
- Recherche d'autres localisations chez tout patient présentant une lésion athéromateuse : dépistage et suivi. Les patients atteints d'AOMI sont ceux ayant le plus souvent une atteinte polyvasculaire associée.

Bilan	Evaluation des FdRCV	<ul style="list-style-type: none"> - Recherche des FdRCV - Calcul du risque cardio-vasculaire global 	
	Bilan d'extension des lésions	<ul style="list-style-type: none"> - Bilan clinique systématique de tous les territoires : au diagnostic puis annuel - ECG systématique - Mesure de l'IPS aux membres inférieurs - Dépistage de l'anévrisme de l'aorte abdominale (notamment chez les hommes > 65 ans) 	
	Localisation	Signe clinique	Examen complémentaire
	Carotide, sous-clavière, vertébrale	Flou visuel, paresthésie, hémiplegie, aphasie Souffle carotidien	TDM/IRM cérébrale Echo-Doppler TSA
	Coronaires	Angor d'effort, IDM, dyspnée	ECG systématique Test d'ischémie, coroscanner, coronarographie
	Aorte abdominale	Masse battante abdominale Souffle abdominal	Echographie abdominale en 1^{ère} intention TDM/IRM abdominal
	Artère mésentérique	Angor mésentérique = douleur et/ou météorisme post-prandial	Angio-TDM/IRM abdominale
	Artère rénale	IR, OAP flash, HTA résistante, souffle abdominal	Echo-Doppler des artères rénales Hypokaliémie, TDM/IRM
	Artères des MI	Abolition pouls périphérique, claudication intermittente, impuissance, trouble trophique	Echo-Doppler des MI en 1^{ère} intention TDM/IRM des MI
TTT	Prise en charge des FdRCV	<ul style="list-style-type: none"> - Sevrage tabagique - RHD : diététique, éducation thérapeutique, compréhension de la maladie (signes d'alarme...), activité physique régulière et fréquente - Traitement médicamenteux : HTA, diabète, dyslipidémie 	
	Traitement médicamenteux	<ul style="list-style-type: none"> - Aspirine anti-agrégante (75 à 325 mg/j) : systématique, très rarement contre-indiqué - Clopidogrel (Plavix®) : si intolérance à l'aspirine ou atteinte polyvasculaire compliquée - Statine : systématique avec des objectifs de prévention secondaire - IEC/ARA2 : ↘ le risque d'IDM et d'AVC, freine l'atteinte rénale - β-bloquant : efficacité prouvée uniquement après un IDM 	

III	Prise en charge spécifique selon la localisation	<ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie d'un anévrisme de l'aorte abdominale si diamètre > 5,5 cm ou \nearrow > 0,5 cm/an - Endartériectomie d'une sténose carotidienne asymptomatique si > 60%, ou plus souvent > 80%, si espérance de vie > 5 ans - Revascularisation myocardique (angioplastie ou pontage) après tout SCA en cas de sténose coronaire significative (> 70%), ou plus rarement en cas d'ischémie silencieuse ou d'angor stable (faible seul d'ischémie à l'effort, territoire d'ischémie étendue, nécessité de chirurgie à haut risque (aorte abdominale...) ou fonction ventriculaire gauche altérée, exploration endocoronarienne prouvant sténose à risque) <ul style="list-style-type: none"> → En cas de situation aiguë ou instable, la revascularisation de la lésion coupable est envisagée rapidement et sans prolonger le dépistage polyvasculaire → En cas de nécessité de revascularisation multiple hors caractère urgent, la hiérarchie des différents territoires se décide au cas par cas en réunion multidisciplinaire
-----	--	--