

ITEM 218 : ATHEROME – PATIENT POLYATHEROMATEUX

ATHEROME

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

Maladies cardiovasculaires :

- 1^{ère} cause de mortalité mondiale
- 2^{ème} cause de mortalité en France (après les cancers) : **140 000 décès/an**, en baisse
- Incidence en ↗, plus fréquente chez l'homme (3-5/1), en augmentation chez la femme
- En ↗ dans les pays en voie de développement et en ↘ dans les pays développés

Mécanismes	Athérogenèse	↗ Perméabilité endothéliale → pénétration de LDLc sanguin (noyau lipidique) → oxydation du LDLc, qui devient cytotoxique → recrutement de monocytes → captation du LDLc et transformation en macrophages et cellules spumeuses → réaction inflammatoire et recrutement/multiplication de CML de la média → sécrétion de collagène et de MEC → centre lipidique (cellules spumeuses + tissu inflammatoire) → tardivement chape fibreuse de la plaque	
	Histologie	<ul style="list-style-type: none"> - 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	<ul style="list-style-type: none"> - 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 et destruction de la MEC 	
	Evolution naturelle aiguë	<ul style="list-style-type: none"> - 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) - Facteurs prédisposant : inflammation, chape fibreuse fine (lésion récente), très lipidique → concerne le plus souvent des plaques d'athérome peu sténosantes 	
Localisation	= Touche : - Les artères de gros et moyen calibre : aorte et ses branches - Surtout à proximité de flux artériels turbulents : ostium, bifurcation, zone de contrainte mécanique		
	Coronaire	Carotide, artères sous-clavières, artères vertébrales, crosse aortique	Aorte thoracique ou abdominale
Localisation	cardiopathie ischémique		- Sténose des artères rénales : HTA, insuffisance rénale
	AVC		- Sténose des artères digestives : ischémie mésentérique - Sténose des artères des membres inférieurs : artériopathie oblitérante
Localisation	- Coronaire : cardiopathie ischémique		
	- Carotide, artères sous-clavières, artères vertébrales, crosse aortique : AVC		
Localisation	- Aorte thoracique ou abdominale : anévrisme		- Sténose des artères rénales : HTA, insuffisance rénale
	- Aorte thoracique ou abdominale : anévrisme		- Sténose des artères digestives : ischémie mésentérique - Sténose des artères des membres inférieurs : artériopathie oblitérante
Fdr	= Influencent le développement de l'athérome, la fréquence de survenue de complications et leur récurrence		
	<ul style="list-style-type: none"> - FdRCV principaux : tabagisme, HTA, dyslipidémie, diabète - FdRCV non modifiables : âge, sexe masculin, atcds familiaux - Facteurs prédisposant : obésité, sédentarité, stress, condition psychosociale - Marqueur de risque (associé à une ↗ du risque, sans lien de causalité) : marqueur inflammatoire (CRP) 		
Evolution naturelle	- Début très précoce, dès l'enfance		
	<ul style="list-style-type: none"> - Vitesse de progression variable selon les FdRCV et les processus de vieillissement - Aggravation par étapes silencieuses, dépendant du développement intermittent des plaques - Réductions successives des lumières artérielles → ischémie chronique stable : angor d'effort, claudication intermittente, claudication digestive... - Rupture → complication aiguë clinique : SCA, AVC ischémique, ischémie aiguë de MI, ischémie mésentérique... → La gravité des accidents n'est pas proportionnelle à l'ancienneté ou à l'étendue de l'athérome, mais la probabilité de survenue ou de récurrence est très dépendante du nombre de FdRCV présents 		
Cibles de TTT	- Diminuer la lésion endothéliale : suppression/traitement des FdRCV modifiables		
	<ul style="list-style-type: none"> - 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 		

PATIENT POLYVASCULAIRE

= **Lésion athéromateuse multifocale** : atteinte athéromateuse de ≥ 2 territoires différents (symptomatique ou non)

Associations fréquentes :

- **Coronaropathie** : AOMI (20%), **sténose carotidienne** (20%), **sténose des a. rénales** (20%)
- **Artériopathie des membres inférieurs** ou **sténose carotidienne** ou **anévrisme aorte abdominale** : atteinte coronarienne dans 40 à 50% des cas

→ Recherche d'autres localisations chez tout patient présentant une lésion athéromateuse : dépistage et suivi

Bilan	Evaluation des FdRCV	Recherche des FdRCV Calcul du risque cardio-vasculaire global	
	Bilan d'extension des lésions	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 (chez les hommes > 65 ans)	
	Localisation	Signe clinique	Examen complémentaire
	Carotide, sous-clavière, vertébrale	Flou visuel, paresthésie, hémiplégie, aphasie Souffle carotidien	TDM/IRM cérébrale Echo-Doppler TSA
	Coronaires	Angor d'effort, IDM, dyspnée	ECG systématique Test d'ischémie, coroscaner, 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 abdominal
	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, activité physique régulière et fréquente - Traitement médicamenteux : HTA, diabète, dyslipidémie 	
	Traitement médicamenteux	<ul style="list-style-type: none"> - Aspirine à dose antiagrégant (entre 75 et 325 mg/j) : systématique, très rarement contre-indiqué - Clopidogrel (Plavix®) : en cas d'intolérance à l'aspirine ou d'atteinte polyvasculaire compliquée - Statine : systématique - IEC/ARA2 : \ le risque d'IDM et d'AVC, freine l'atteinte rénale - β-bloquant : efficacité prouvée uniquement après un IDM 	
	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) → 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 	

ITEM 219 : FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET PREVENTION

FdRCV = état clinique ou biologique augmentant le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire donné, auquel il est relié par un lien de causalité

- Caractéristiques : modifiable ou non, puissance (risque relatif), quantitatif ou graduel, réversible ou non, indépendance

Classification	FdR non modifiable	<ul style="list-style-type: none"> - Age : survenue des accidents vasculaires 10 ans plus tôt en moyenne chez l'homme (50 ans ou plus chez l'homme, 60 ans ou plus chez la femme) - Sexe masculin : protection oestrogénique chez la femme (diminue avec l'âge : risque identique à 65-70 ans), concerne principalement le risque cardiaque (risque identique d'AVC) - Hérédité : transmission génétique de FdR modifiables (hypercholestérolémie familiale, HTA, diabète...) et facteurs environnementaux défavorable (tabagisme, alimentation, sédentarité...)
	FdR modifiable	<ul style="list-style-type: none"> → 9 facteurs expliquent 90% des cas d'infarctus du myocarde : - 6 facteurs de risque : tabagisme, HTA, hypercholestérolémie, diabète, obésité, facteurs psychosociaux (niveau socio-économique bas, stress, absence de soutien social, dépression, anxiété) - 3 facteurs protecteurs : <ul style="list-style-type: none"> - Consommation de fruits et légumes - Activité physique - Consommation modérée d'alcool
Principaux FdRCV	Tabagisme	<ul style="list-style-type: none"> = 1^{ère} cause de mortalité évitable : 73 000 décès/an en France, dont 25% de cause cardiovasculaire - Mécanisme : <ul style="list-style-type: none"> . Proathéromateux : ↓ HDL-cholestérol, ↑ oxydation des LDL, ↑ CO circulant . Thrombogène : ↑ agrégation plaquettaire ↑ taux de fibrinogène et viscosité sanguine . Spasme coronaire : altération de la vasomotricité artérielle endothélium . ↓ HDL-cholestérol → athérome - Risque proportionnel à la consommation, sans seuil minimal, identique pour tous type de tabagisme - Lié principalement : <ul style="list-style-type: none"> . À l'AOMI = 1^{er} FdR (90% des patients avec une AOMI) . À la cardiopathie ischémique : 2^e FdR . À moindre degré à l'anévrisme de l'aorte abdominal et à l'AVC - Facteur essentiel et souvent isolé des accidents cardio-vasculaires du sujet jeune - Association tabac et contraception oestroprogestative est contrindiquée (MTEV++, IDM, AVC) - Bénéfice rapide après sevrage : Risque identique d'IDM à celui d'un non-fumeur après 3 ans d'arrêt - Tabagisme passif : <ul style="list-style-type: none"> - ↑ du risque de 25% en cas d'exposition de 1 à 7h/semaine - ↑ du risque de 60% si > 22h/semaine
	HTA	<ul style="list-style-type: none"> - Risque proportionnel à la PAS et à la PAD < 55 ans, surtout à la PAS > 60 ans - Lié principalement aux AVC (85% des patients avec un AVC sont hypertendus) - Définition : TA ≥ 140/90 en consultation, ou ≥ 135/85 en automesure, persistant dans le temps
	Hyper Cholestérolémie	<ul style="list-style-type: none"> - Chez un patient sans FdRCV associé : LDLc < 1,6 g/L, TG < 1,50 g/L et HDLc > 0,4 g/L - Lié principalement à la maladie coronarienne (1^{er} FdR), corrélée à l'élévation du LDLc - Statine : efficacité prouvée sur la mortalité CV et la récurrence (même pour un taux de LDLc normal) - Formule de Friedwald : LDL = CT - HDL - TG/5 - Parfois liées à mutation sur un gène : hypercholestérolémie familiale hétérozygote (f=1/500, LDL 2-4 g/L, complications dès 40 ans) et homozygote (f=1/1M, LDL > 5, complications avant 20 ans)
	Diabète	<ul style="list-style-type: none"> = 3 millions de patients en France, prévalence = 5% : type 2 (principalement) ou type 1 - Lié principalement à l'AOMI, la maladie coronaire, et l'AVC - Définition : GAJ > 1,26 g/L (7 mmol/L) à deux reprises, ou glycémie > 2 g/L (11,1 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée

	Syndrome métabolique	<ul style="list-style-type: none"> = Lié à la sédentarité, au surpoids et à l'obésité : déséquilibre énergétique entre les apports et les dépenses caloriques - Obésité abdominale : périmètre abdominal ≥ 94 cm chez l'homme ou > 80 cm chez la femme + ≥ 2 critères : <ul style="list-style-type: none"> - Hypertriglycéridémie $> 1,5$ g/L - Taux bas de HDLc : $< 0,40$ g/L chez l'homme ou $< 0,50$ g/L chez la femme - Pression artérielle $\geq 130/85$ mmHg - Glycémie à jeun $> 1,0$ g/L ou diabète type 2 		
	Risque cardio-vasculaire global : Outils SCORE	<ul style="list-style-type: none"> = Risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans - Basé sur une population européenne - Echelle adapté au pays : à haut risque (Nord) ou à bas risque (Sud, dont la France) - Selon : l'âge (de 40 à 65 ans), le sexe, le cholestérol total, le tabagisme, la PA - Non adapté aux hypertendus sévères, diabétiques, insuffisants rénaux chroniques ou sujets atteints d'hypercholestérolémie familiale - En cas de maladie cardiovasculaire documentée, en prévention secondaire, le risque CV est d'emblée considéré très élevé 		
		Très élevé	Maladie CV documentée, clinique ou non équivoque à l'imagerie Diabète avec un FdR majeur (tabac, hypercholestérolémie élevée, HTA sévère) ou une atteinte d'organe cible IRC sévère (DFG < 30) SCORE ≥ 10 %	
		Elevé	Élévation marquée d'un seul FdR La plupart des autres patients diabétiques IRC modérée (DFG < 60) 5% $<$ SCORE $<$ 10%	
		Modéré	1% $<$ SCORE $<$ 5%	
Faible		SCORE $<$ 1%		
	Autres	<ul style="list-style-type: none"> - Antécédent familial d'accidents cardiovasculaires prématurés (< 55 ans chez père ou frère, 65 ans chez mère ou sœur) et facteurs de risque psychosociaux - Anomalie morphologique des organes cibles : épaisseur intima-média artérielle (Doppler), score calcique (coroscanner), hypertrophie ventriculaire gauche (échographie) - Marqueurs biologiques : microalbuminurie, facteurs de thrombose, CRP ultrasensible 		
PRÉVENTION	Secondaire	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être systématique, multirisque, intensive et médicalisée - BASIC : bêtabloquant (en post-IDM), anti-agrégant, statine, IEC, contrôle des FdR 		
		Hypocholestérolémiant	Réduit mortalité totale et morbimortalité coronarienne Statine systématique en prévention secondaire, cible LDL $< 0,7$ g/L	
		Sevrage tabagique	Les substituts nicotiques ne provoquent pas d'aggravation de la maladie coronarienne ou de troubles du rythme	
		Contrôle de la TA	Objectif TA $< 140/90$ Privilégier RHD, traitement médicamenteux si $> 160/100$ d'emblée, ou $> 140/90$ après 3 mois de RHD	
		Contrôle glycémique		
		Lutte contre la sédentarité	Antiagrégant, anti-inflammatoire, augmentation de la VO ₂ max et de la capacité fonctionnelle à l'effort, recueil du seuil ischémique, effet anti arythmique	
	Primaire	TA	Selon niveau de TA et nombres de FdR associés	
		Cholestérolémie	RHD en 1ère intention, avec un traitement hypolipémiant en cas de non atteinte de l'objectif au bout de 3 mois	
		Tabagisme	Arrêt total et définitif	
		Alimentation et activité physique	Programme national nutrition santé : <ul style="list-style-type: none"> - 5 fruits et légumes par jour, - Poisson 2x/semaine, - Limitation des graisses saturées, produits sucrés, du sel, - Au moins 30 minutes d'activité physique 5 jours par semaine 	