

Item 221 - Athérome

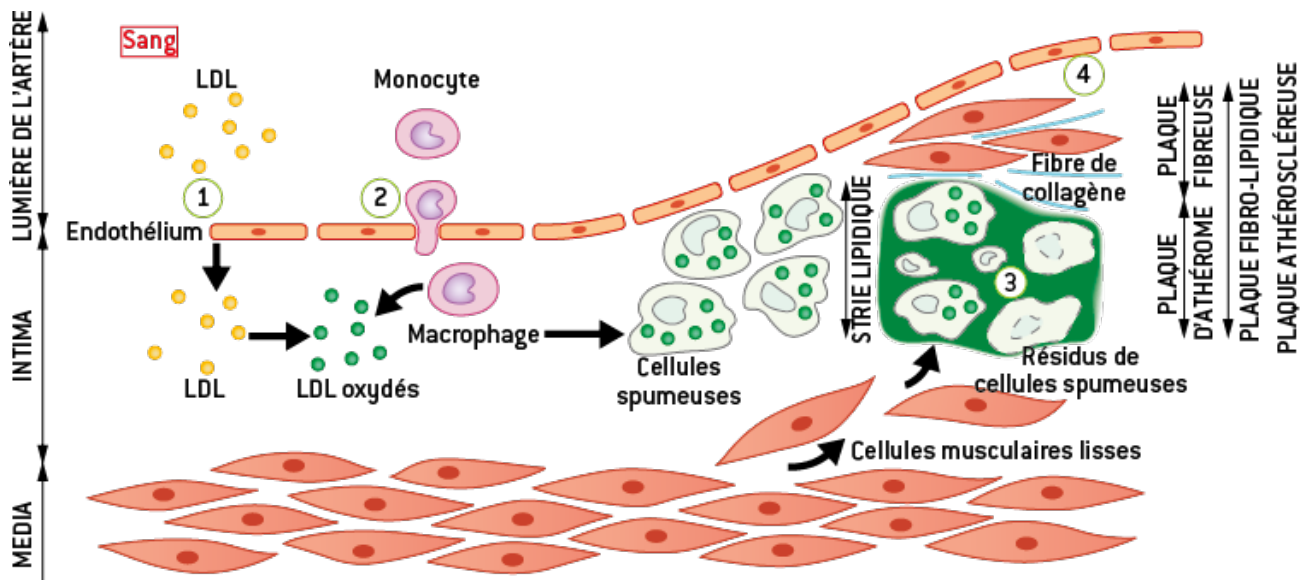
Expliquer l'épidémiologie, les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impacts des thérapeutiques. Préciser les localisations préférentielles et l'évolution naturelle de la maladie athéromateuse.

A. Introduction

I. GENERALITES

Définition A	<ul style="list-style-type: none"> – L'athérome ou « athérosclérose » est une association de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre – Il en résulte une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang, de tissu fibreux et de dépôts calcaires – Le tout s'accompagne également de remaniement de la média
Épidémiologie B	<ul style="list-style-type: none"> – L'athérome est l'étiologie principale des pathologies cardio-vasculaires (qui sont la 1^{ère} cause de mortalité dans le monde) – Il débute dans l'enfance (processus de vieillissement) et est accéléré par les facteurs de risque cardio-vasculaires – <u>En France</u> : Problème de santé publique MAJEUR à l'origine de 10% des coûts médicaux totaux – Depuis une trentaine d'années : ↓ de la mortalité cardiovasculaire (1^{ère} cause chez les femmes) mais ↑ de sa morbidité – Sex ratio 5/1 : Incidence 3–5 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme – La fréquence des SCA est en augmentation chez les femmes depuis l'augmentation du tabagisme – <u>Variation géographique</u> : Taux de mortalité CV plus élevé dans les pays du nord et de l'est de l'Europe – <u>Dans les pays en voie de développement</u> : ↑ prévalence et incidence des maladies athéromateuses – La France est l'un des pays avec la mortalité cardiovasculaire la plus faible en Europe – La prévalence des maladies cardiovasculaires augmente avec l'âge de la population
Facteurs de risques A	<ul style="list-style-type: none"> – Facteurs de risques principaux et modifiables : Tabagisme, HTA, dyslipidémies et diabète – Facteurs de risque non modifiables : âge, sexe masculin et antécédents familiaux – Facteurs de risque prédisposants : obésité, sédentarité, stress et conditions psychosociales – Marqueurs de risque (↑ risque CV sans lien de causalité établie) : marqueurs inflammatoires (CRP), plaques à l'écho

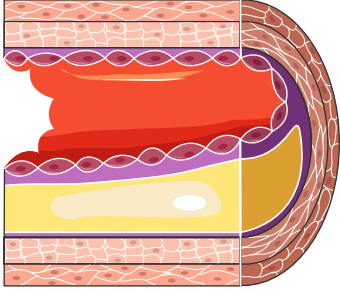
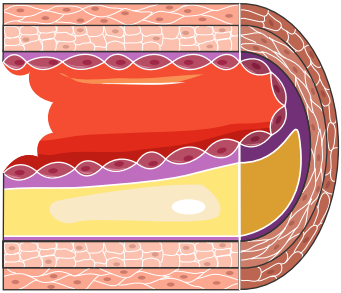
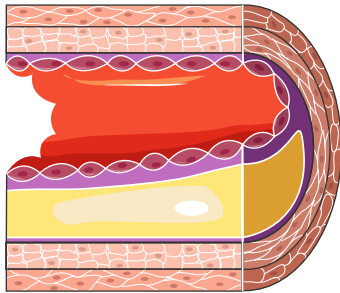
II. PHYSIOPATHOLOGIE

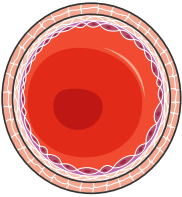
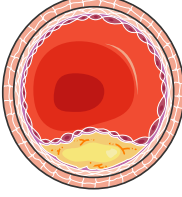
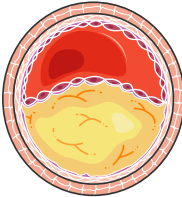
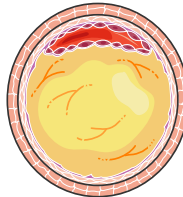


Athérogenèse = 2 mécanismes A	<ol style="list-style-type: none"> 1 Lésion de l'endothélium → Pénétration et accumulation de LDLc dans la paroi artérielle (l'intima) 2 Recrutement de monocytes dans l'intima → Capture des LDLc oxydés → Macrophages spumeux 3 Les macrophages spumeux entretiennent la réaction inflammatoire et sécrètent des métalloprotéases 4 Migration de cellules musculaires lisses de la média vers l'intima → Sécrétion de collagène + MEC → CHAPE FIBREUSE 5 Lipides intracellulaires s'accumulent dans le milieu extra-cellulaire → Formation du noyau lipidique 6 Sécrétion de substances pro-thrombogènes → Thromboxane-A2, facteur IV et β-thromboglobuline 7 Prolifération intimale de cellules musculaires lisses par augmentation de sécrétion de PDGF (= facteur de croissance)
Évolution naturelle B	<p>– Lésion initiale = STRIE LIPIDIQUE : Évolue souvent vers une plaque d'athérome</p> <ul style="list-style-type: none"> × Petite macule jaunâtre soulevant l'intima, apparaissant dès l'enfance et pouvant régresser × Elle se compose de : Cellules spumeuses (Macrophages ou CML chargés en LDLc oxydés) <p>– Lésion constituée = NODULE FIBRINO-LIPIDIQUE situé dans l'intima, comportant 2 parties :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Noyau lipidique : <ul style="list-style-type: none"> × Cellules spumeuses + lipides extracellulaires (cristaux de cholestérol) × Recouvrant un noyau central nécrotique (débris C, facteur tissulaire, cristaux de cholestérol, Ca²⁺) × Destruction de la limitante élastique interne 2. Chape fibreuse : <ul style="list-style-type: none"> × Riche en collagène, CML et matrice extracellulaire × Elle sépare le noyau lipidique du reste de l'intima <p>– La plaque peut se compliquer de rupture, d'ulcérations, d'hémorragies/thromboses intraplaques...</p>

Stade compliqué B = Passage d'une *plaque simple* à une *plaque compliquée*

⇒ Via des phénomènes inflammatoires locaux

<u>Ulcération</u>	<u>Rupture, fissure</u> (PRINCIPALE CAUSE DE THROMBOSE AIGUË)	<u>Hémorragie intraplaque</u>
= érosion du tissu endothélial ⇒ adhésion plaquettaire ⇒ Thrombose pariétale complète ou non	= Mise en contact du centre lipidique avec le sang ⇒ Activation de la coagulation ⇒ Constitution d'un thrombus	Augmentation brutale du volume de la plaque ⇒ Aggravation de la sténose voire dissection de l'artère ⇒ Thromboses, embolies
		
<p>La rupture est plus probable que la plaque est « jeune », très lipidique et très inflammatoire ⇒ Elle concerne souvent des plaques d'athérome peu sténosantes (+++) De nombreuses ruptures de plaques restent asymptomatiques Évolution lente vers un tissu fibreux et calcifié</p>		

Évolution de la sténose A				
	0% Asymptomatique	30% Asymptomatique	70% SYMPTOMATIQUE	90% SYMPTOMATIQUE

Localisations C	Localisations préférentielles = Zones de contraintes mécaniques et de bifurcation des artères de gros et de moyen calibre		
	Localisations préférentielles	Plaque non rompue = Artère non occluse	Plaque rompue = Artère occluse
	Artères carotides Artères sous-clavières et Artères vertébrales (TSA)	AIT, drop-attack (vertébrales)	AVC
	Artères coronaires	Angor stable (d'effort)	SCA, angor instable (de repos)
	Aorte thoracique descendante	Anévrismes	Ischémie aiguë
	AORTE ABDOMINALE (localisation la plus fréquente)	Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)	Ischémie aiguë en aval de la plaque rompue
	Artères rénales	Néphro-angiosclérose → HTA rénovasculaire	Thrombose des artères rénales
	Artères mésentériques	Angor mésentérique Claudication digestive (douleurs post-prandiales)	Ischémie mésentérique
	Artères des membres inférieurs	AOMI (claudication intermittente) Maladie des embolies de cholestérol	Ischémie aiguë
Artères pudendales	Impuissance	Ischémie aiguë	

B. Prise en charge du patient polyathéromateux (ou polyvasculaire)**I. GENERALITES**

Définition A	<ul style="list-style-type: none"> – Un malade est dit POLY-ATHÉROMATEUX en cas d'atteinte athéromateuse d'≥ 2 territoires artériels différents – L'atteinte peut être <u>asymptomatique</u> ou <i>symptomatique</i> mais significative (sténose = environ 70 %) – Une simple plaque non sténosante et non compliquée ne constitue pas une « atteinte athéromateuse » ++
Associations fréquentes B	<ul style="list-style-type: none"> – <u>Coronaropathie associée à</u> : AOMI (20%), sténose carotidienne (20%), sténose des artères rénales (20%) – <u>Lésion carotidienne symptomatique associée à</u> : coronaropathie avec lésions significatives (30 à 50%) – <u>AOMI associée à</u> : coronaropathie (50%), lésion carotidienne serrée (15%) – Ne pas oublier la recherche de DYSFONCTION ERECTILE qui peut être un signe de maladie artérielle ⚠

II. PRISE EN CHARGE GLOBALE ET PLURI-DISCIPLINAIRE

Clinique A	<ul style="list-style-type: none"> – Interrogatoire : recherche de tous facteurs de risque cardiovasculaire (FDR CV) – Constantes : Tension artérielle aux deux bras – Clinique : Auscultation cardiaque, palpation des pouls périphériques, examen systématique de tous les territoires – Index de pression systolique (IPS) à la recherche d'une AOMI – Palpation abdominale à la recherche d'un anévrisme abdominale (notamment chez les hommes > 65 ans) – ECG SYSTEMATIQUE +++ 		
Paraclinique A	LOCALISATION	SIGNE CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
	TSA	<ul style="list-style-type: none"> – Flou visuel, paresthésie, hémiplégie, aphasie – Souffle carotidien 	<ul style="list-style-type: none"> – Échodoppler des TSA – TDM/IRM cérébrale (si doute sur AVC)
	Coronaires	<ul style="list-style-type: none"> – Angor d'effort – ATCD d'infarctus du myocarde – Blockpnée 	<ul style="list-style-type: none"> – ECG systématique – Test d'ischémie (ECG d'effort, scintigraphie myocardique, écho-dobutamine, IRM stress) – Coroscaner et score calcique (chez le jeune) – Coronarographie
	Aorte abdominale (+++)	<ul style="list-style-type: none"> – Masse battante abdominale (Signe de Bakey) – Souffle abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> – Echographie abdominale en 1^{ère} intention – TDM/IRM si besoin
	Artère mésentérique	<ul style="list-style-type: none"> – Angor mésentérique = Douleur post-prandiale 	<ul style="list-style-type: none"> – AngioTDM/IRM abdominale
	Artère rénale	<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance rénale – OAP flash – HTA résistante – Souffle abdominal – Hypokaliémie 	<ul style="list-style-type: none"> – Échodoppler des artères rénales – Dosage de la kaliémie – TDM/IRM si besoin
	Artère des MI	<ul style="list-style-type: none"> – Abolition des pouls périphériques – Claudication intermittente – Impuissance – Troubles trophiques, ulcères, gangrènes 	<ul style="list-style-type: none"> – MESURE DE L'IPS – Échodoppler des MI en 1^{ère} intention – TDM/IRM si besoin
PEC des FDR CV A	<ul style="list-style-type: none"> – Sevrage tabagique – Règles hygiéno-diététiques : régime, éducation thérapeutique, activité physique régulière – Traitement médicamenteux : HTA, diabète, dyslipidémie 		
Traitement médicamenteux A	<ul style="list-style-type: none"> – ASPIRINE à dose antiagrégante (entre 75 et 325 mg/j) : systématique, très rarement CI, √ la localisation en prévention 2^{aire} – CLOPIDOGREL (Plavix® 75 mg) : en cas d'intolérance à l'aspirine ou en prévention secondaire – STATINES : systématique √ la localisation en prévention secondaire (objectif LDLc cible < 0,55 g/L) – IEC/ARA2 : √ le risque d'IDM et d'AVC, freine l'atteinte rénale, à <i>discuter</i> en prévention secondaire – β-bloquant : efficacité prouvée uniquement après un IDM. Efficacité non démontrée chez le polyvasculaire. 		
Prise en charge spécifique A	<ul style="list-style-type: none"> – Chirurgie d'un anévrisme de l'aorte abdominale si diamètre > 55 mm ou ↗ > 5 mm/an – Endartériectomie d'une sténose carotidienne asymptomatique si > 80% (voire si > 60%, plus rarement) et si ESV > 5 ans – Revascularisation myocardique (angioplastie ou pontage) après tout SCA : <ul style="list-style-type: none"> × En cas de sténose coronaire significative (> 70%) et symptomatique × Ou plus rarement en cas d'ischémie silencieuse ou d'angor stable si : <ul style="list-style-type: none"> → Faible seuil d'ischémie au test d'effort → Patient restant symptomatique malgré un traitement médical → Territoire d'ischémie étendue (documentée par scintigraphie, échocardiographie ou IRM de stress) → Nécessité de chirurgie à haut risque (aorte abdominale...) → FEVG altérée → Exploration endocoronarienne prouvant une sténose à risque car significative (FFR = Fractional Flow Reserve) – Ordre de priorité si chirurgies multiples nécessaire (hors urgence) : carotide > coronaire > aorte abdominale > MI – Ordre de priorité si chirurgies multiples nécessaire (EN URGENCE) : aorte abdominale > carotide > coronaire > MI 		
Éducation thérapeutique B	<ul style="list-style-type: none"> – Connaissance des signes d'appel de complications : douleur thoracique, déficit neurologique, etc. – Apprentissage de l'observance, de l'efficacité et de la tolérance des divers traitements – Connaître les mesures hygiénodietétiques indispensables – Apprentissage de l'intensité et de la régularité de l'activité physique – Évaluation régulière du respect des objectifs définis de prévention secondaire 		