



Item218-Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux

Objectifs CNCI		
- Expliquer l'épidémiologie et 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. - Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade poly-athéromateux.		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
-	- Noyau lipidique + chape fibreuse - Plaque = sténose progressive: effort - Rupture = occlusion thrombotique - Cerveau / oeil / coeur / rein / Vx	- Globale et pluri-disciplinaire - Toutes les localisations (5) - Tous les FdR CV (5/6) - Comorbidités des FdR CV - Aspirine / statine / IEC

Généralités

Epidémiologie

- MCV = 150 000 décès/an en France (1/3) / 1ère cause de mortalité (F) / 2nde (H)
- Risque multiplié par 5 chez l'homme
- MCV = 10% de la consommation de soins et 20% des dépenses médicamenteuses
- Depuis 1970: diminution de la mortalité (mais augmentation de la morbidité)

Facteurs de risque cardio-vasculaires (FdR CV) (cf [Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.](#))

- **FdR CV majeurs**
 - HTA
 - Tabac
 - Age et sexe (H > 50ans / F > 60ans)
 - Diabète
 - Dyslipidémie
- **FdR CV prédisposants**
 - Héritéité (H < 55ans / F < 65ans)
 - Obésité (androïde ++)
 - Sédentarité
 - Origine ethnique
 - Ménopause
 - Précarité

Physiopathologie

Mécanismes: étapes de la formation d'une plaque d'athérome

1. **Accumulation des LDL dans l'intima.**
 - Oxydation par les radicaux libres. Attraction des monocytes donnant des macrophages et cellules spumeuses
2. **Dysfonction endothéliale**
 - Rôle du tabac, et des LDL oxydés. Diminution des capacités antithrombotiques et vasodilatatrice
3. **Réaction inflammatoire autoentretenu**
 - Synthèse métalloprotéases et destruction de la matrice extracellulaire
4. **Fibrose**
 - migration des cellules musculaires lisses de la média vers l'intima
 - synthèse de collagène → chape fibreuse de la plaque tardive

Stades histologiques

- **Lésion initiale = strie lipidique**
 - Strie lipidique = petite macule jaunâtre soulevant l'intima
 - Présentes dès l'enfance / au niveau des bifurcations artérielles ++
 - Réversibles mais évoluent naturellement vers la plaque d'athérome

- **Lésion constituée = plaque d'athérome**
 - **Noyau lipidique**
 - contient c. spumeuses et cristaux de cholestérol
 - noyau nécrotique = « bouillie athéromateuse »
 - **Chape fibreuse**
 - si rupture/fissuration: exposition du noyau lipidique
 - → activation de la coagulation: thrombus artériel +/- C°

Evolution naturelle: en 2 temps

- **Sténose artérielle: par augmentation du volume de la plaque**
 - sur **plaque stable**: riche en cellules musculaires lisses / pauvre en lipides
 - symptomatique seulement si réduction de la lumière **sténose > 70%**
 - → inadaptation entre besoins en O2 et apports possibles = **ischémie d'effort**
 - cliniquement: angor d'effort, claudication intermittente, etc.
- **Rupture: par fissuration puis thrombose locale de la plaque**
 - sur **plaque instable**: riche en lipides
 - si rupture de la plaque: mise en contact noyau lipidique avec sang circulant
 - → activation de l'agrégation plaquettaire / coagulation = **thrombus occlusif**
 - cliniquement: évènement **aigu au repos**: AVC / IDM / IAM

Patient poly-athéromateux

Lésions athéromateuses multifocales

- **Pathologie selon la localisation (5)**
 - a. carotidiennes / sous-clavière → AVC (cf [Accidents vasculaires cérébraux \(AVC\)](#).)
 - a. coronaires → cardiopathie ischémique (SCA) (cf [Syndromes coronariens aigus](#))
 - aorte (abdominale) → anévrisme (AAA) (cf [Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes](#).)
 - a. rénales → HTA réno-vasculaire / NAS (cf [Néphropathie vasculaire](#).)
 - a. des membres inférieurs → AOMI (cf [Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes](#).)
- **Association entre les localisations +++**
 - Par pathologie: AOMI > coronaire > carotidien
 - 50% des AOMI sont coronaires et 15% sont carotidiens serrés
 - 30% des carotidiens symptomatiques sont coronaires symptomatiques

Prise en charge = globale et pluri-disciplinaire +++

- **Dépistage de tous les FdR CV (A savoir !)**
 - **Clinique**
 - = systématiquement rechercher les FdR à l'interrogatoire
 - FdR CV majeurs: HTA / diabète / dyslipidémie / tabac / âge-sexe
 - FdR CV mineurs: sédentarité / obésité / alcool, etc.
 - **Paraclinique = bilan minimal OMS**
 - Glycémie / EAL / BU / ECG / créatinine / kaliémie
- **Dépistage de toutes les localisations (A savoir !)**
 - **Clinique**
 - Auscultation carotidienne: souffle / ex. neuro
 - Examen ophtalmologique: fond d'oeil / MAV
 - Recherche masse abdominale battante (AAA)
 - Palpation des fosses lombaires
 - Palpation des pouls périphériques (MI)
 - **Paraclinique**
 - ECG de repos / ETT
 - Echo-doppler des TSA
 - Echo-doppler des membres inférieurs
 - +/- selon contexte: ECG d'effort / échoD rénal / IRM cérébrale, etc.
- **Dépistage des comorbidités des FdR CV (A savoir !)**
 - **Tabac**: rechercher BPCO / cancer (vessie / ORL / pulmonaire)
 - **Diabète**: bilan rénal / ophtalmologique / neurologique
 - **HTA**: bilan rénal / bilan ophtalmologique

Traitements

- **Prise en charge de tous les FdR CV**
 - **Tabac**: sevrage tabagique indispensable / aide au sevrage (cf [Addiction au tabac](#).)
 - **Diabète**: équilibre du diabète / régime diététique adapté (cf [Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte](#).)

Complications.)

- HTA: équilibre de la PA / régime diététique: restriction sodée (cf [Hypertension artérielle de l'adulte.](#))
- Dyslipidémie: régime: restriction apports en cholestérol à 300mg/j / statines (cf [item 220](#))
- Médicaments communs à toutes les pathologies athéromateuses (A savoir !)
- Aspirine: en prévention secondaire quelle que soit la localisation: 75-150mg/j PO A VIE ; en prévention primaire si RCV élevé
- Statine: quelle que soit la localisation / objectif = LDLc < 0,7g en prévention secondaire,
- IEC: dès que AVC / AOMI / IDM / HTA-rénovasculaire
- Remarque si chirurgie: ordre de priorité (sauf urgence)
- carotides > coronaires > aorte abdominale > membres inférieurs

Synthèse pour questions fermées

Quel est le facteur de risque le plus important d'AVC ?

- HTA (Polycopié National Neurologie)