

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 : 13% par cardiopathie ischémique, 10% par AVC
- 2^{ème} cause de mortalité en France (après les cancers) : **140 000 décès/an**, en baisse
- Incidence en ↗, plus fréquente chez l'homme (5/1), en augmentation chez la femme
- En ↗ dans les pays en voie de développement et en ↘ dans les pays développés

Mécanismes	Athérogénèse	↗ 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 → chape fibreuse de la plaque, propriétés pro-thrombogènes	
	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 intra-plaque, thrombose intra-plaque, 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 et 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 intra-plaque (↗ brusque du volume de la plaque) : occlusion, dissection de l'artère, rupture - 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 : cardiopathie ischémique - Carotide, artères sous-clavières, artères vertébrales, crosse aortique : AVC - Aorte thoracique ou abdominale : anévrisme	- Sténose des artères rénales : HTA, insuffisance rénale - Sténose des artères digestives : ischémie mésentérique - Sténose des artères des membres inférieurs : AOMI	
FdR	= Influencent le développement de l'athérome, la fréquence de survenue de complications et leur récurrence - 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, fibrinogène)		
Evolution naturelle	- Début très précoce, dès l'enfance - 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 - 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 (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%)
 - **Lésion carotidienne symptomatique** : **coronaropathie** (30 à 50%)
 - **AOMI** : **coronaropathie** (50%), **lésion carotidienne serrée** (15%)
 → Recherche d'autres localisations chez tout patient présentant une lésion athéromateuse : dépistage et suivi

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 - Bilan sur point d'appel clinique : échographie-Doppler, test d'effort... 	
	Localisation	Signe clinique	Examen complémentaire
	Carotide, sous-clavière, vertébrale	Flou visuel, paresthésie, hémiparésie, 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 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 en prévention secondaire - 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 ↗ > 0,5 cm/an - Endartériectomie d'une sténose carotidienne asymptomatique si > 60%, ou plus souvent > 80% - 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) → En cas de nécessité de chirurgie multiple (hors caractère urgent) : carotide > coronaire > aorte abdominale > membre inférieur 	