Item 128 : Athérome, épidémiologie et physiopathologie, le malade polyathéromateux

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Table des matières

ENC : 3

SPECIFIQUE : 3

I Épidémiologie 4

I.1 Mortalité des maladies cardiovasculaires 4

I.2 Incidence des maladies cardiovasculaires 4

I.3 Prévalence des maladies cardiovasculaires 4

I.4 Pour l'avenir 4

II Mécanismes de l'athérosclérose 5

II.1 Définition 5

II.2 Formation d'une plaque d'athérome (fig. 1.1) 5

II.3 Évolution des plaques d'athérome 6

II.4 Évolution des sténoses artérielles (remodelage) 7

II.5 Développement des anévrysmes 7

III Points d'impact des thérapeutiques 7

IV Localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose 8

V Évolution naturelle de la maladie athéromateuse 9

V.1 Évolution et complications 9

V.2 Facteurs de risque d'athérome (FDR) 9

VI Le malade polyathéromateux 10

VI.1 Définition 10

VI.2 Prévalence de l'atteinte polyartérielle 10

VI.3 Prise en charge de tout malade polyathéromateux 10

VI.3.1 Évaluation des facteurs de risque 10

VI.3.2 Bilan d'extension des lésions 10

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

VI.4 Thérapeutiques admises pour l'ensemble des patients polyvasculaires..... 11

VI.4.1 Prise en charge intensive de tous les facteurs de risque modifiables.....11

VI.4.2 Médicaments ayant prouvé leur efficacité pour diminuer la morbi-mortalité.....11

VI.5 Prise en charge spécifique de certaines localisations asymptomatiques.....11

VI.6 Éducation thérapeutique – compréhension de la maladie..... 12

VI.7 Bilan clinique annuel d'évaluation des lésions athéromateuses..... 12

VII Annexes..... 13

OBJECTIFS

ENC :

- Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impact 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 polyathéromateux.

SPECIFIQUE :

- Épidémiologie : première cause mondiale de mortalité, variation géographique de la mortalité et de l'incidence des maladies cardiovasculaires.
- Connaître les mécanismes de l'athérosclérose : formation de la plaque d'athérome ; évolution des plaques ; rupture, progression, régression. Évolution des sténoses artérielles ; remodelage, anévrysme.
- Connaître les localisations préférentielles, les caractéristiques locales, rhéologiques, du développement de l'athérome, l'atteinte des grosses et moyennes artères, souvent diffuse. Savoir citer les correspondances entre le siège des lésions et les complications cardiovasculaires.
- Connaître l'évolution naturelle de l'athérome, dès l'enfance, par étapes progressives avec des complications intermittentes et une évolution dépendant des facteurs de risque et du vieillissement.
- Points d'impact des thérapeutiques de l'athérosclérose à connaître : prévenir l'athérome, prévenir ou limiter les thromboses lors de rupture de plaques. Prendre

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

en charge le retentissement des sténoses et spécifiquement les complications cardiovasculaires.

- Le malade polyathéromateux : connaître la définition, savoir évaluer le risque global et faire le bilan d'extension des lésions athéromateuses. Connaître les traitements communs à tous les patients polyathéromateux (prise en charge des facteurs de risque, traitements médicaux de l'athérome et éducation thérapeutique). Connaître les prises en charge spécifiques de certaines localisations athéromateuses.

I ÉPIDÉMIOLOGIE

Les études épidémiologiques recensent surtout les complications provoquées.

I.1 MORTALITÉ DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

- Première cause de mortalité dans le monde.
- La mortalité cardiovasculaire (CardioVasculaire
- Variation géographique : taux de mortalité cardiovasculaire plus élevé dans les pays du nord et de l'est de l'Europe, intermédiaire en Amérique du Nord, plus faible en Europe du Sud, en Chine et au Japon.
- Ces variations sont liées à la diversité des facteurs environnementaux et des habitudes alimentaires plus qu'à des différences génétiques.

I.2 INCIDENCE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

L'incidence est 5 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Cette différence d'incidence, entre les sexes, diminue avec l'âge.

I.3 PRÉVALENCE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Elle augmente avec l'âge de la population.

I.4 POUR L'AVENIR

- Tendance à la baisse de la mortalité CV (progrès dans la prise en charge et la prévention).
- Augmentation cependant de la prévalence des maladies CV, liée au vieillissement des populations.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

- Suspicion d'un fort accroissement de l'incidence des maladies CV par augmentation de certains facteurs de risque : habitudes alimentaires, sédentarité, obésité et diabète.

II MÉCANISMES DE L'ATHÉROSCLÉROSE

II.1 DÉFINITION

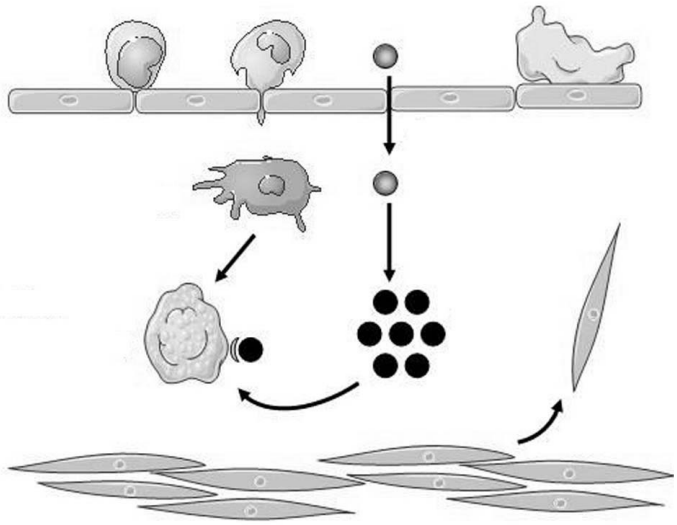
Association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média.

II.2 FORMATION D'UNE PLAQUE D'ATHÉROME (FIG. 1.1)

- Accumulation des Low Density Lipoprotein (lipoprotéine de basse densité)
- Expression des molécules d'adhésion. Attraction et transfert des monocytes transformés en macrophages et cellules spumeuses.
- Rôle des récepteurs « *scavengers*
- Dysfonction de l'endothélium, favorisé par le tabagisme et les LDL oxydées : diminution des capacités vasodilatatrices et antithrombotiques.
- Réaction inflammatoire auto-entretenue aggravant la dysfonction endothéliale et sécrétant des métalloprotéases destructrices de la matrice extracellulaire.
- Migration des cellules musculaires lisses, de la média vers l'endothélium.
- Sécrétion des facteurs de croissance, de collagène et de la matrice extracellulaire.
- Centre lipidique : organisation dans l'intima des cellules spumeuses (stries lipidiques) au sein d'un tissu inflammatoire.
- Tardivement, chape fibreuse qui agit comme couverture du centre lipidique.
- Séquence chronologique comportant les stries lipidiques que l'on peut trouver dès le jeune âge (lors d'autopsies), puis constitution d'une véritable plaque d'athérome avec son centre lipidique et sa chape fibreuse.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Fig. 1.1. Physiopathologie succincte de l'athéromatose



A : transcytose et fixation sous-intimale ; B : oxydation des LDL ; C : adhésion des monocytes et diapédèse ; D : transformation des monocytes en macrophages ; E : accumulation des LDL oxydées dans le macrophage qui se transforme en cellules spumeuses ; F : recrutement des cellules musculaires lisses, migration et dédifférenciation ; G : dysfonction endothéliale et adhésion plaquettaire.

II.3 ÉVOLUTION DES PLAQUES D'ATHÉROME

- Rupture de plaque :
  - complication brutale, à l'origine des accidents cliniques aigus ;
  - par érosion ou déchirure de la chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérome ;
  - formation immédiate d'un thrombus entraînant des accidents aigus par réduction ou obstruction de la lumière de l'artère ;
  - le thrombus peut se fragmenter et créer des embolies ;
  - la rupture est d'autant plus probable que la plaque est « jeune », très lipidique et très inflammatoire ; elle concerne donc souvent des plaques d'athérome peu *sténosantes*
  - de nombreuses ruptures de plaques restent asymptomatiques.
- Progression de la plaque athéromateuse :
  - réduction de la lumière du vaisseau due à l'augmentation de volume de la plaque ;
  - augmentation du volume de la plaque (composante lipidique et matrice) ;

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

- augmentation progressive possible, mais surtout par poussées, lors d'accidents aigus de rupture de plaque, en incorporant du matériel thrombotique ;
- évolution lente vers un tissu fibreux et calcifié.

- Hémorragie intraplaque : entraîne une augmentation brusque du volume de la plaque et peut rompre la chape fibreuse.
- Régression des plaques observée expérimentalement chez des animaux, mais difficilement démontrable chez l'homme.

II.4 ÉVOLUTION DES STÉNOSES ARTÉRIELLES (REMODELAGE)

L'augmentation de l'épaisseur de la paroi, par augmentation du volume des plaques, s'associe à une modification du diamètre du vaisseau :

- le remodelage compensateur élargit le diamètre pour préserver la lumière artérielle ;
- le remodelage constrictif réduit le diamètre du vaisseau et majore la sténose vasculaire en regard de la lésion athéromateuse.

II.5 DÉVELOPPEMENT DES ANÉVRYSMES

L'athérome peut aussi altérer la structure pariétale du vaisseau et détruire la matrice extracellulaire. Cela provoque les dilatations anévrysmales.

III POINTS D'IMPACT DES THÉRAPEUTIQUES

- *Prévenir le développement de l'athérome*
  - diminuer la lésion endothéliale : suppression ou traitement de tous les facteurs de risque modifiables ;
  - diminuer l'accumulation des LDL : régime alimentaire, statines et autres hypolipémiants ;
  - stabiliser les plaques (diminuer le risque de rupture), il s'agit de l'une des propriétés des statines ;
  - faire régresser le volume des plaques : statines à fortes doses (hors recommandations) ;
  - diminuer l'inflammation : aspirine, statines ;
  - diminuer les contraintes mécaniques : antihypertenseurs, Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

- *Diminuer les extensions de thromboses lors de rupture de plaques* : aspirine, clopidogrel, héparine en urgence.
- *Prendre en charge le retentissement des sténoses* : traitement de l'insuffisance coronaire stable, de l'ischémie, des sténoses des artères rénales (HTA, insuffisance rénale), de l'artériopathie des membres inférieurs…
- *Prendre en charge les complications cardiovasculaires* : traitement des syndromes coronaires aigus, des AVC, des dissections de l'aorte, des ischémies aiguës des membres inférieurs…
- *Traiter les lésions athéromateuses les plus menaçantes* : angioplastie ou pontages coronaires, chirurgie carotidienne, cure chirurgicale des anévrysmes, angioplastie ou pontage des artères des membres inférieurs.

IV LOCALISATIONS PRÉFÉRENTIELLES DES LÉSIONS D'ATHÉROSCLÉROSE

L'athérome se développe surtout à proximité de flux artériels turbulents : ostium, bifurcation, zone de contrainte mécanique.
L'athérome atteint les artères de gros et moyen calibre : l'aorte et ses branches.
Son extension à plusieurs territoires artériels est habituelle.
Localisations principales par leur fréquence et conséquences pathologiques :

- plaques carotides à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ;
- plaques coronaires responsables des cardiopathies ischémiques ;
- plaques de l'aorte pouvant entraîner des AVC et anévrysmes, surtout de l'aorte abdominale ;
- sténoses des artères rénales responsables d'HTA et d'insuffisance rénale ;
- sténoses des artères digestives à l'origine d'artériopathie mésentérique ;
- sténoses des artères des membres inférieurs provoquant l'artériopathie oblitérante ;
- lésions de plusieurs territoires artériels : habituelles, définissant une atteinte polyvasculaire ou un patient polyathéromateux (cf. *infra* (malade polyathéromateux :)

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

V ÉVOLUTION NATURELLE DE LA MALADIE ATHÉROMATEUSE

V.1 ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

Début de l'athérome très précoce, dès l'enfance, puis la vitesse de progression est fonction des *facteurs de risque* (+++) et des *processus de vieillissement* (+++).
La tendance évolutive naturelle de l'athérome est l'aggravation par étapes silencieuses, dépendant du développement intermittent des plaques.
Les réductions successives des lumières artérielles provoquent des tableaux d'ischémie chronique stable : angor d'effort, claudication intermittente…
Les ruptures de plaques provoquent des complications aiguës cliniques dépendant du territoire artériel en cause (syndrome coronaire aigu, AVC ischémique, ischémie aiguë d'un membre inférieur…).
La gravité de ces accidents aigus n'est pas toujours corrélée à l'ancienneté ou à l'étendue de l'athérome : la rupture d'une plaque athéromateuse coronaire, jeune, peut être responsable d'un infarctus ou d'une mort subite.
Cependant la probabilité de survenue d'une complication de la maladie athéromateuse ou d'une récidive est très dépendante du nombre des facteurs de risque présents.

V.2 FACTEURS DE RISQUE D'ATHÉROME (FDR)

Cf. (chapitre 2 - item 129 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_129/site/html) et (chapitre 3 - item 129b : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_129bis/site/html) .

- Facteur De Risque d'athérome
- FDR non modifiables : âge, sexe masculin, antécédents familiaux.
- Facteurs prédisposants : obésité, sédentarité, stress et conditions psychosociales.
- Marqueurs de risque : hyperhomocystéinémie, fibrinogène ou C-Reactive Protein (protéine C réactive)

Ces facteurs de risque influencent le développement de l'athérome, la fréquence de survenue des complications cardiovasculaires et de leurs récidives.
Ils nécessitent donc leur prise en charge en prévention primaire et en prévention secondaire.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

VI LE MALADE POLYATHÉROMATEUX

VI.1 DÉFINITION

Atteinte athéromateuse d'au moins deux territoires artériels différents. L'atteinte peut être symptomatique ou non.

Ces fréquentes associations imposent de dépister les lésions des autres territoires artériels, chaque fois qu'une lésion athéromateuse est découverte, mais également tout au long de la prise en charge et du suivi du patient.

VI.2 PRÉVALENCE DE L'ATTEINTE POLYARTÉRIELLE

Cette prévalence varie selon le siège de la première lésion qui est devenue symptomatique :

- chez un coronarien, l'examen systématique découvre une artériopathie des membres inférieurs dans 20 % des cas, une sténose carotide dans 20 % des cas et une sténose des artères rénales dans 20 % des cas ;
- chez un patient ayant une artériopathie des membres inférieurs, ainsi que chez un patient avec une sténose carotide ou un patient ayant un anévrysme de l'aorte abdominale, *l'atteinte coronaire est présente dans 50 % des cas (+++).*

VI.3 PRISE EN CHARGE DE TOUT MALADE POLYATHÉROMATEUX

VI.3.1 Évaluation des facteurs de risque

- Prise en charge des facteurs de risque.
- Commune à tous les territoires artériels atteints.
- Calcul du risque CV global.

VI.3.2 Bilan d'extension des lésions

- Bilan clinique systématique de tous les territoires.
- ÉlectroCardioGramme
- Mesure de l'Indice de Pression Systolique
- Sélection des explorations complémentaires spécifiques d'après :
    - ce bilan clinique ;
    - le niveau du risque cardiovasculaire global (+++) ;

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

- la prévalence d'atteinte d'un autre territoire ;
- la nécessité ou non d'un geste invasif.

VI.4 THÉRAPEUTIQUES ADMISES POUR L'ENSEMBLE DES PATIENTS POLYVASCULAIRES

VI.4.1 Prise en charge intensive de tous les facteurs de risque modifiables

- Tabac +++.
- Diététique et éducation thérapeutique (cf. *(infra :)*
- Prescription d'activité physique régulière et fréquente.

VI.4.2 Médicaments ayant prouvé leur efficacité pour diminuer la morbi-mortalité

- Aspirine (entre 75 et 325 mg/j) systématique, les contre-indications sont rares (intolérance gastrique, allergie…).
- Clopidogrel (Plavix®) lors d'intolérance à l'aspirine ou pour les atteintes polyvasculaires compliquées.
- Statines systématiques en prévention secondaire. À discuter, selon le risque cardiovasculaire global, en prévention primaire (patients polyvasculaires asymptomatiques).
- IEC (ou antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II) recommandés chez les polyvasculaires pour diminuer le risque d'infarctus, d'AVC et freiner l'altération de la fonction rénale.
- β-bloqueurs pour les coronariens et les autres polyvasculaires dont la prévalence d'atteinte coronaire est importante (contre-indication en cas d'artériopathie des membres inférieurs sévère ou ischémie critique).

VI.5 PRISE EN CHARGE SPÉCIFIQUE DE CERTAINES LOCALISATIONS ASYMPTOMATIQUES

Il a été établi des seuils, plus ou moins précis, pour recommander un geste thérapeutique invasif, lorsque le risque d'une complication grave devient élevé :

- chirurgie d'un anévrysme de l'aorte abdominale si le diamètre atteint 5,5 cm ou s'il augmente de 0,5 cm en un an ;
- endartériectomie d'une sténose carotide asymptomatique si sténose > 80 % ;

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

- revascularisation myocardique (par angioplastie ou chirurgie) indiquée après tout syndrome coronaire aigu si des sténoses coronaires sont significatives (> 70 %). Elle est rarement indiquée lors d'ischémie silencieuse ou d'angor stable, à moins d'un(e) :
    - faible seuil d'ischémie d'après un test d'effort,
    - territoire d'ischémie étendue d'après une scintigraphie ou une échocardiographie de stress,
    - nécessité de chirurgie à haut risque (de l'aorte abdominale par exemple) ;
- les indications chirurgicales des lésions athéromateuses de plusieurs territoires demandent une évaluation du risque et une recherche de pathologie coronaire instable. En dehors d'un caractère d'urgence, l'ordre de réparation chirurgicale des lésions est : carotides, coronaires, aorte abdominale puis membres inférieurs.

VI.6 ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE ➔COMPRÉHENSION DE LA MALADIE

- Connaissance des signes d'appel.
- Apprentissage de l'observance, de l'efficacité et de la tolérance des divers traitements et des mesures hygiéno-diététiques indispensables.
- Apprentissage de l'intensité et de la régularité de l'activité physique.
- Évaluation régulière du respect des objectifs définis de prévention secondaire.

VI.7 BILAN CLINIQUE ANNUEL D'ÉVALUATION DES LÉSIONS ATHÉROMATEUSES

Examen clinique de tous les territoires artériels et choix des explorations complémentaires nécessaires.

Pour en savoir plus

(En savoir plus : Collège des enseignants de médecine vasculaire) (Collège des enseignants de médecine vasculaire : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/)

Société Française de Cardiologie. Société Française de Cardiologie. *Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris : Masson ; 2007.

The ESC textbook of cardiovascular medicine. Londres : Ed. Blackwell Publishing ; 2006.

VII ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Ed. Blackwell Publishing : The ESC textbook of cardiovascular medicine ; 2006
- Société française de cardiologie : Cardiologie et maladies vasculaires. Masson ; 2007.

EN SAVOIR PLUS

- Collège des enseignants de médecine vasculaire : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -