

Item 218 – Athérome et le malade polyathéromateux

Epidémiologie

- **1^{ère}** cause de mortalité et de morbidité dans pays industrialisés
- **En augmentation** car vieillissement, augmentation obésité/diabète/tabagisme féminin
- En France : 38% DC liés à maladies CV (AVC et IDM) 120 000 infarctus/an

Physiopathologie

Type de plaque	Élément principal	Caractéristiques
Type I	Macrophages spumeux	Premières semaines de vie
Type II	Stries lipidiques	Macrophages avec lipides phagocytés
Type III	Lésion intermédiaire	Dépôts lipidiques extra cellulaires
Type IV	Cœur lipidique	Regroupement pour former le cœur lipidique
Type V	Plaque athéromateuse	Fibrose qui isole le cœur (cap fibreuse)
Type VI	Plaque compliquée	Rupture/érosion aboutit des phénomènes thrombotiques

Athérogénèse

- 1) Pénétration des LDL et transformation en LDL ox
- 2) Recrutement des monocytes circulants et transformation en macrophages
- 3) Transformation en **cellules spumeuses** après avoir capté LDL ox. Production cytokines inflammatoires => réaction inflammatoire chronique
- 4) Formations **striés lipidiques**
- 5) Inflammation et dysfonction endothéliale => accumulation de LyT et macrophages => **cœur lipidique**
- 6) **Chape fibreuse**
- 7) **Remodelage positif** (théorie de Glagov)
- 8) Progression volume de la plaque
- 9) +/- Evolution anévrysmale
- 10) Phénomènes de spasmes et anomalies de la vasomotricité

Rupture de la plaque et thrombose

- Vulnérabilité dépend de :
- **Composition** de la plaque en lipides et tissu fibreux
 - **Solidité** de la **chape fibreuse**
 - **Inflammation**
 - **Apoptose, hémorragie intra-plaque, infection**

Histoire naturelle d'une plaque instable

- Rupture => activation cascade coagulation => formation thrombus au niveau de la zone de rupture
- **3 évolutions possibles** pour les thrombus :
 - Cicatrisation de la plaque
 - Embolisation en distalité
 - Occlusion artérielle

Localisations préférentielles de l'athérome

- Au niveau des **zones de contraintes mécaniques** : branches de division, bifurcations, courbures artérielles
- **Aorte abdominale > a. coronaires > a. des MI > aorte thoracique descendante > a. cervicales à destinée encéphalique**
- Aorte : **AAA** sous ou sus-rénal
Coronaire : **SCA** (fréquent et grave)
Plaques stables non sténosantes
Plaques stables sténosantes => ischémie à l'effort
Plaques instables => angor instable, infarctus non transmural ou transmural
- Cérébral : **AVC**
- Aux MI : **AOMI**
- Rénal : **sténoses des artères rénales** => augmentation HTA ou IRénale

Thérapeutiques

Prévention primaire	<ul style="list-style-type: none">▪ Mesures hygiéno-diététiques▪ Maitrise de FDR CV
Prévention secondaire	<ul style="list-style-type: none">▪ Après accident thrombotique ou occlusion artérielle▪ Idem que prévention primaire mais : exigence plus élevée + Tt Anti-thrombotique
Médicaments	<ul style="list-style-type: none">▪ Aspirine (Aspegic®, Kardegic®) 75-100mg/j, ou Clopidogrel (Plavix®) 75 mg/j▪ Statine (atorvastatine TAHOR®, rosavastatine CRESTOR®, simvastatine ZOCOR®, pravastatine ELISOR®, Ezetimibe INEGYL®)

Patient polyathéromateux

- Association coronaropathie et AMOI 20%
- Association coronaropathie et sténose carotidienne 10%
- 50% AOMI sont coronaires
- 30-50% des patients avec lésions carotidiennes asymptomatiques ont coronaropathie avec lésions significatives
- 15% AOMI ont lésions carotidiennes serrées