**UE8 – Item 218 – Athérome et le malade polyathéromateux**

1. **Définitions**
* *Athérome* : Dépôts lipidiques (LDL) dans la paroi vasculaire (Intima) 🡪 Processus inflammatoire
* *Artériosclérose* : Sclérose diffuse et globale des artères 🡪 Processus dégénératif (normale)
* *Artérosclécore* : Combinaison des deux processus précédents
* *Polyarthéromatose* : Atteinte athéromateuse d’au moins deux territoires artériels différents (symptomatique ou non)
1. **Epidémiologie**
2. ***Athérome :***
* Première cause de mortalité dans le monde
	+ Deuxième place en France
* Cinq fois plus fréquente chez l’homme que chez la femme
	+ En augmentation chez la femme due au tabagisme
* Tendance à la baisse de la mortalité et à la hausse de l’incidence / prévalence



1. ***Polyathéromatose :***
* Chez un coronarien :
	+ AOMI dans 20% des cas
	+ Sténose des carotides dans 20% des cas
	+ Anévrisme de l’aorte abdominale dans 20% des cas
* Si AOMI, sténose des carotides ou anévrisme de l’aorte abdominale :
	+ Atteinte carotidienne dans 50% des cas +++
1. **Physio-pathologie de l’athérosclérose**
2. ***Formation d’une plaque d’athérome***
* Pénétration et accumulation des LDL dans l’intima
* Oxydation de ces LDL
* Recrutement des monocytes et formation des cellules spumeuses 🡪 Stries lipidiques
* Migration des cellules musculaires lisses de la média vers l’intima
* Formation du cœur lipidique et de la Chape fibreuse
* Complications de la plaque
1. ***Evolutions des plaques d’athérome***
* Rupture de la plaque
	+ La rupture est d’autant plus probable que la lésion est jeune, lipidique et inflammatoire
	+ Plaques carotides ou cross de l’aorte 🡪 AVC
	+ Plaques coronariennes 🡪 IDM / Cardiopathies ischémiques
* Progression de la plaque athéromateuse 🡪 Sténoses
	+ Sténose de l’artère rénale 🡪 HTA et insuffisance rénale
	+ Sténose des artères digestives 🡪 Ischémie mésentérique ( ! Colopathies fonctionnelles !)
	+ Sténose des artères des MI 🡪 AOMI
* Hémorragie intra-plaque
	+ Augmentation brusque du volume de la plaque
	+ Peut amener à la rupture de la plaque
* Développement d’anévrismes
	+ Par altération de la structure pariétale du vaisseau et destruction de la matrice extracellulaire
* Régression des plaques
	+ Difficilement démontrable chez l’Homme
1. **Facteurs de risques d’athérome et bilan biologique / radiologique**
2. ***Facteurs de risques***
* *Principaux* : Tabac, HTA, dyslipidémie, diabète
* *Non modifiables* : Age, sexe masculin, atcd familiaux
* *Prédisposant* : Obésité, sédentarité, stress
* *Marqueurs de risque* : CRP, fibrinogène
1. ***Bilan d’extension des lésions***
* ! Toutes découverte d’une lésion athéromateuse impose la recherche d’autres localisations !
* Evaluation des facteurs de risques
	+ Prise en charge des facteurs de risque : Diabète, dyslipidémies, HTA, …
		- 🡪 Education thérapeutique et règles hygiéno-diététiques
	+ Calcul du risque cardiovasculaire global
* Bilan d’extension des lésions
	+ Bilan clinique de tous les territoires (prise de pouls)
	+ ECG systématique pour dépistage cardiaque
	+ IPS voir TPCO2
	+ Echographie des tronc supra-aortiques et abdominal
1. **Traitements**
2. ***Prévenir le développement de l’athérome***
* *Diminuer la lésion endothéliale* : Règles hygiéno-diététiques
* *Diminuer l’accumulation des LDL* : Règles hygiéno-diététiques, Statines
* *Stabiliser les plaques pour diminuer le risque de rupture* : Statines
* *Faire régresser le volume des plaques* : Statines à fortes doses (hors recommandation)
* *Diminuer l’inflammation* : Aspirine (Ou Clopidogel si intolérance), Statine
* *Diminuer les contraintes mécaniques* : Antihypertenseurs (IEC ou ARA II)
1. ***Diminuer les extensions de thromboses lors de ruptures de plaques***
* Antiplaquettaires ou Héparine
1. ***Prendre en charge le retentissement des sténoses***
* Endartériectomie des sténoses
1. ***Prendre en charge les complications cardiovasculaires***
* Si IDM: Béta-Bloquants
* Symptomatiques : AVC, Dissection aortique, AOMI, …
1. ***Traiter les lésions athéromateuses les plus menaçantes***
* Angioplastie ou pontage