

Référentiel

A. Expliquer l'épidémiologie

1. Définition

En 1958 l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définissait *l'athérosclérose* comme "une association variable de remaniements de l'intima et de la média des artères de gros et moyen calibre. Elle constitue une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout est accompagné de modifications de la média." On considère que l'athérosclérose est une réponse inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle.

Il faut différencier l'athérosclérose qui implique principalement l'intima et la média de *l'artériosclérose* qui est un processus de sclérose artérielle; cette dernière est caractérisée par une sclérose au niveau des fibres musculaires de la média; elle concerne essentiellement les artérioles et est secondaire au vieillissement.

2. La prévalence de l'athérosclérose symptomatique augmenterait progressivement dans les pays occidentaux, avec l'âge de la population.

3. L'incidence est le nombre de nouveau cas d'une pathologie donnée durant une période de temps définie par rapport à la population à risque. On retrouve un gradient nord/sud et est/ouest. Elle est plus faible en Europe du Sud, en Chine, et au Japon. On note une régression des taux d'incidence lors des vingt dernières années.

Pour la population française l'incidence des accidents vasculaires cérébraux et des cardiopathies ischémiques est pour chaque pathologie de l'ordre de 120 à 130 000 nouveaux cas par an. Le taux global de décès attribuables aux maladies cardiovasculaires est de 229,6 par 100 000 habitants.

4. Impact des facteurs de risque cardio-vasculaire (FDR):

(Cf Item 08-219 : Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention)

Classiquement, on distingue :

Les facteurs de risque cardio-vasculaire constitutionnels ou non modifiables :

- **L'hérédité** : c'est un facteur important quelque soit la localisation de la maladie athéromateuse.
- **L'âge** : l'incidence de l'athérome augmente avec l'âge. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- **Le sexe masculin** : avant 70 ans, l'homme est plus touché que la femme. Cette différence diminue après la ménopause pour disparaître après 75 ans.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire modifiables :

- **Le tabagisme** : Le tabac est athérogène et proagrégant plaquettaire. C'est un FDR majeur pour l'infarctus du myocarde et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Son exposition se chiffre en paquet/année et est d'autant plus délétère que débuté jeune dans la vie. Le tabagisme passif doit être pris en compte. Une recherche de cannabis doit être systématique.

L'hypertension artérielle (HTA) : elle est définie par une pression systolique supérieure à

140mmHg et diastolique supérieure à 90mmHg. Son impact, qu'elle soit permanente ou non, se situe essentiellement au niveau carotidien, même si les autres territoires ne sont pas épargnés.

Les dyslipidémies : la fraction la plus athérogène des lipides est le LDL-cholestérol, contrairement au HDL-cholestérol (effet protecteur). Son impact se situe essentiellement au niveau coronarien.

Le diabète : il est défini par 2 glycémies à jeun >1.26g/L. Qu'il soit de type 1 ou 2, il impacte essentiellement les artères des membres inférieurs, avec des lésions macro et microvasculaire, se caractérisant par leur caractère calcifié (médiacalcosé).

Les autres FDR : leur impact est moindre ; ce sont plus des facteurs aggravants que des FDR à part entière. Il s'agit :

- de la sédentarité,
- de l'obésité (indice de masse corporelle : Poids / Taille² >30)
- et du syndrome métabolique. Ce dernier se définit par la présence de 3 des 5 paramètres suivants :
 - obésité abdominale : tour de taille > 102 cm (homme) ou > 88 cm (femme)
 - HDL-cholestérol : < 0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme et < 0,50 g/L (1,3mmol/L) chez la femme.
 - triglycérides > 1,5 g/L (1,7 mmol/L)
 - pression artérielle > 130/85 mmHg
 - glycémie à jeun > 1,10 g/L (6,1 mmol/L)
- le régime alimentaire
- les facteurs psychosociaux
- des facteurs biochimiques
 - Hyperhomocystéinémie
 - Hypertriglycéridémie
 - Fibrinogène
 - Protéine C-réactive

C'est facteurs de risques sont à distinguer des marqueurs de risques vasculaires qui témoignent du retentissement des facteurs de risque vasculaires, sur les organes cibles (clairance de la créatinine, insuffisance rénale et microalbuminémie ; hypertrophie ventriculaire gauche, accélération du rythme cardiaque ; index de pression en cheville , épaisseur intima-média)(cf 08-219 Facteurs de risque Cardiovasculaire)

B. Expliquer les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse

1. Connaître les différentes étapes de l'athérogénèse.

L'athérosclérose est considérée comme une réponse active de la paroi du vaisseau, en particulier de l'intima, à des agressions mécaniques, chimiques ou infectieuses.

a) Les cibles pariétales artérielles :

- **L'intima :** elle est constituée par une monocouche continue de cellules endothéliales, jointives, reposant sur une membrane basale, avec en dessous le sous endothélium, constitué de macromolécules de la matrice extra cellulaire (MEC). Il ne s'agit pas d'une simple enveloppe mais d'une véritable glande endocrine (rôle de vaso dilatation par le biais du monoxyde d'azote NO et anti agrégant plaquettaire par la prostacycline PGI₂). Il peut dans certains cas exprimer des molécules d'adhésion (spécialement ICAM : Inter Cellular Adhesion Molecule et VCAM-1 : Vascular Cellular Adhesion Molecule) qui conditionnent le passage des leucocytes au sein de l'intima.

- **La média** : sa frontière avec l'intima est la limitante élastique interne. Elle est constituée d'un seul type cellulaire : la cellule musculaire lisse (CML), variant selon qu'il s'agit d'une artère élastique ou musculaire. Cette CML est entourée des macromolécules de la matrice extra cellulaire (MEC).

- **La MEC** : outre son aspect de soutien de la paroi vasculaire, joue un rôle régulateur au niveau des cellules. Elle est composée de 4 familles de protéines : les fibres de collagène, les fibres élastiques, les glycoprotéines de structure et les protéoglycanes.

b) Les différents intervenants de l'athérosclérose :

- **des éléments cellulaires** : macrophages/monocytes, CML, cellules endothéliales, lymphocytes T, plaquettes.

- **des médiateurs** : cytokines, facteurs de croissance.

- **des enzymes** : métallo protéases et inhibiteurs des métallo protéases.

- **des lipoprotéines.**

c) Les principales étapes :

C1. Accumulation de LDL dans l'intima

La première étape de l'athérosclérose est l'accumulation de LDL dans l'intima qui deviennent alors oxydées. Cette oxydation est fondamentale car à l'origine de la présence dans la paroi artérielle de macrophages, cellules clefs dans le processus d'athérosclérose.

Du fait d'un dysfonctionnement de l'endothélium exprimant à sa surface des molécules d'adhésion, les monocytes adhèrent à la paroi, la traversent et se transforment en macrophages. Ces derniers se transforment à leur tour en cellules spumeuses en captant les LDL oxydées par l'intermédiaire de récepteurs scavengers (« éboueurs »). Ils induisent également une réaction inflammatoire chronique, par production de nombreuses cytokines pro inflammatoires, auto entretenant le dysfonctionnement endothélial et induisant la sécrétion de métallo protéases délétères.

C2. Formation de la strie lipidique

Dans un deuxième temps, les cellules spumeuses s'accumulent dans l'intima, s'organisent en amas dans le sous endothélium pour donner les stries lipidiques. Les lipides d'abord intra cellulaires deviennent extra cellulaires, sous les cellules spumeuses. Ils se regroupent pour former un amas nommé centre lipidique. Celui-ci est recouvert par une chape fibreuse constituée par de la matrice extracellulaire et des cellules musculaires lisses, provenant de la média.

C3. Migration des cellules musculaire lisse vers le sous-endothélium

La migration en parallèle des cellules musculaires lisses vers le sous endothélium est facilitée par l'activation des plaquettes (sécrétion de PDGF : Platelet derived growth factor).

C4. Différentiation des cellules musculaires lisses

Les cellules musculaires lisses changent de phénotype; elles passent d'un phénotype "contractile" différencié, à un phénotype "sécrétant", dédifférencié. A l'état dédifférencié, les cellules musculaires lisses synthétisent des facteurs de croissance et de la matrice extracellulaire (collagène, élastine, protéoglycanes).

C5. Evolution de la lésion

L'évolution d'une lésion d'athérosclérose est le plus souvent progressive sur de nombreuses années. Elle peut être compliquée par un accident aigu avec ou sans traduction clinique. La persistance des facteurs initiateurs avec constitution d'un état inflammatoire chronique local concourt au développement des lésions. La correction des facteurs de risque pourrait faciliter le contrôle voire la régression des lésions.

C5.1 Evolution progressive :

a) Progression

La progression est un phénomène lent dû à l'augmentation de la composante lipidique et de la matrice extracellulaire. Les plaques très évoluées peuvent aussi résulter de l'incorporation de matériel thrombotique formé lors d'un épisode aigu sans manifestation clinique. On considère qu'une lésion devient significative sur le plan hémodynamique à partir d'une réduction de 70% de diamètre par rapport au segment sain adjacent.

b) Remodelage

Le développement de l'athérosclérose entraîne une augmentation de l'épaisseur pariétale. Le phénomène du remodelage se traduit par une augmentation compensatrice du diamètre du vaisseau ; il limite dans un premier le retentissement sur le calibre de la lumière artérielle. Plus tardivement la progression de la lésion athéromateuse finit par constituer une sténose avec retentissement hémodynamique.

c) Régression :

Celle-ci a été constatée au niveau de lésions précoces, chez l'animal.

C5.2 Evolution aiguë

- La rupture

La rupture de la chape permet l'activation plaquettaire avec formation d'un thrombus. Celui-ci peut être secondairement intégré à la lésion et participer à la réduction de lumière du vaisseau ou se détacher en embols. Un thrombus peut aussi apparaître au niveau d'une plaque lors d'une érosion endothéliale ; la rupture n'est pas une étape obligatoire. Le thrombus est d'abord plaquettaire puis fibrino-cruorique. Ces ruptures peuvent aussi donner lieu à des embolies de cholestérol.

- Les hémorragies intra-plaques

Les hémorragies intra-plaques peuvent occasionner de brutales augmentations de volume des lésions, voire entraîner un clivage de la paroi, voire une rupture.

- Embolies de cholestérol

La rupture de la chape fibreuse peut être associée à la libération de la bouillie athéromateuse constituant le centre lipidique.

- Ruptures artérielles

Elles sont rares et impliquent essentiellement l'aorte. La rupture s'effectue au niveau d'une zone d'amincissement de la paroi ; cette dernière peut être creusée par un cratère. Le vaisseau se rompt alors vers l'extérieur.

Points d'impacts	mécanismes	thérapeutiques
Lésion endothéliale	Limitation de la lésion mécanique ou chimique	Régime alimentaire, contrôle du tabagisme, d'un diabète d'une dyslipidémie, d'une hypertension, d'une hyperhomocystéinémie...
Accumulation des LDL	Diminution du cholestérol, (<i>stabilisation de la plaque ?</i>)	Régime alimentaire, hypolipémiants...
Inflammation	Diminution	Aspirine, (<i>statines</i>)...
Contraintes mécaniques sur la rupture	Diminution	Antihypertenseurs, Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
Thrombose	Antiagrégants Anticoagulants	Aspirine, dihydropyridines... Héparine en urgence

C. Expliquer les points d'impact des thérapeutiques

Les thérapeutiques développées dans le domaine de l'athérosclérose peuvent intervenir à différents niveaux :

- Prévention de l'athérogénèse et du développement des lésions
- Prise en charge du retentissement de la lésion. Nous aborderons uniquement la prévention du développement de la lésion. Les thérapeutiques du retentissement sont abordées par ailleurs (artériopathie oblitérante de l'aorte et des inférieurs – anévrismes – angine de poitrine et infarctus myocardique – accidents vasculaires cérébraux).
- Exemples de point d'impact des thérapeutiques : les effets des statines, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de l'aspirine semblent diversifiés ; ils ne sont pas limités respectivement à une baisse du cholestérol, à une baisse des chiffres de tension artérielle et à une diminution de l'agrégation plaquettaire. Un même médicament peut exercer un effet sur plusieurs points d'impacts.

D. Préciser les localisations préférentielles et l'évolution de la maladie athéromateuse

L'évolution d'une lésion d'athérosclérose est le plus souvent progressive sur de nombreuses années. Elle peut être compliquée par un accident aigu avec ou sans traduction clinique. La persistance des facteurs initiateurs avec constitution d'un état inflammatoire chronique local concourt au développement des lésions. La correction des facteurs de risque pourrait faciliter le contrôle voire la régression des lésions.

1. Les 3 plus fréquentes localisations

La diffusion de la maladie athéromateuse va au-delà de l'atteinte des 3 grands territoires vasculaires classiquement cités : carotidien, coronarien et des membres inférieurs.

En effet, des localisations athéromateuses concernent d'autres organes moins parlant cliniquement mais tous aussi vitaux, en particulier le rein et le mésentère.

A. Les atteintes coronariennes :

Le symptôme majeur de l'athéromatose coronaire est l'angine de poitrine. Dans cette situation,

l'athérosclérose des autres axes vasculaires est significativement augmentée par rapport à une population indemne de manifestation coronarienne.

A 1. Atteintes coronariennes et carotidiennes :

Il existe des associations avec des atteintes carotidiennes. Ces patients coronariens ont des antécédents cérébro-vasculaires plus importants que dans la population générale. Ce qui explique que la recherche d'une atteinte carotidienne doit être systématique avant toute chirurgie cardiaque en particulier chez les patients porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou ayant des antécédents neurologiques.

A 2. Atteintes coronariennes et aortiques :

L'association à des lésions aortiques : elles sont de deux types : -athéromateuse concernant essentiellement l'aorte ascendante et la crosse -et d'origine anévrysmale essentiellement au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale.

Même si l'étiologie athéromateuse de ce dernier est remise en cause, la recherche d'anévrisme de l'aorte abdominale se justifie en l'absence de toute manifestation clinique chez un patient athéromateux, obèse, surtout en présence d'antécédents familiaux d'anévrisme.

A 3. Atteintes coronariennes et des artères rénales

L'association avec une sténose rénale :

Elle doit être évoquée chez un patient coronarien, hypertendu dont la fonction rénale se dégrade sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou en cas d'œdème aigu du poumon transitoire chez le sujet âgé. L'examen de première intention est l'écho-Doppler des artères rénales.

A 4. Atteintes coronariennes et des artères des membres inférieurs

L'association avec une artériopathie oblitérante des membres inférieurs

La prévalence de cette artériopathie est plus importante chez le coronarien que dans la population générale. L'atteinte coronarienne est un facteur de risque indépendant dans la survenue d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, du même ordre de grandeur que l'existence d'une diabète ou d'une intoxication tabagique. Le moyen simple de dépistage est la prise des index de pression systolique à la cheville qui, dans le cas de l'artériopathie, sont inférieurs à 0,9.

B. Les lésions carotidiennes :

Ces lésions sont pourvoyeuses d'accidents vasculaires cérébraux : hémorragiques (20 %) et ischémiques (ou infarctus cérébraux) 80 %. Ces derniers regroupent les infarctus cérébraux constitués et les accidents ischémiques transitoires (AIT) qui correspondent à une ischémie réversible dont les symptômes régressent en moins de 24 heures. A l'origine des AVC ischémiques, on retrouve 3 causes dominantes : l'athéromatose, les petits infarctus profonds liés à une micro-angiopathie, et les embolies d'origine cardiaque.

B1. Atteintes carotidiennes associées à une insuffisance coronarienne :

Environ 1/3 des sujets qui présentent une sténose carotidienne sont aussi atteints d'une maladie coronarienne. Les mesures préventives à mettre en oeuvre ont donc pour objectif, non seulement la prévention des récurrences d'infarctus cérébral, mais aussi celle de l'infarctus du myocarde

L'atteinte coronarienne est difficilement chiffrable mais doit être recherchée systématiquement chez un patient porteur d'une sténose athéromateuse carotidienne dans le cadre d'un bilan de diffusion de la pathologie athéromateuse.

B2. Atteintes carotidiennes associées à une artériopathie des membres inférieurs

De même, cette lésion carotidienne est particulièrement fréquente comme il a été dit chez les patients porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

B3. Atteintes carotidiennes associées à un anévrisme de l'aorte abdominale

Enfin l'association avec un anévrisme de l'aorte abdominale semble plus fréquente chez les patients porteurs également d'une sténose carotidienne.

C. Les atteintes des artères des membres inférieurs :

L'artériopathie des membres inférieurs est corrélée à une forte élévation du risque vasculaire sur les autres territoires de l'arbre artériel, cérébral et coronarien notamment.

Elle constitue en elle-même un facteur de sévérité de la maladie athéromateuse. La mortalité chez ces patients est multipliée par 2 à 3 par rapport à une population témoin. Il faut répéter que l'artériopathe des membres inférieurs ne meurt pas « de ses jambes » mais de complications cardiovasculaires (75%), voire de cancer.

Un index de pression systolique (IPS) inférieur à 0,90 affirme l'existence d'une artériopathie. La mesure de cet index s'avère donc particulièrement utile dans le dépistage précoce de la maladie chez les sujets asymptomatiques mais présentant un ou plusieurs facteurs de risque. En effet, le risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaires est accru chez les patients ayant un IPS abaissé alors même que le risque propre de l'artériopathie est faible. La mortalité globale des artériopathes à 5 ans est de 30% versus 10% dans le groupe témoin, à 15 ans elle est de 70% versus 30% dans le groupe témoin.

C1. Atteintes des artères des membres inférieurs associées à une atteinte coronarienne :

Elle doit être recherchée de principe devant toute artériopathie des membres inférieurs par au moins un ECG de repos voire d'effort complété éventuellement par une scintigraphie myocardique ou une échographie de stress. Dans ce contexte, il faut souligner contrairement à une idée reçue que les bêtabloquants ne sont pas une contre-indication en cas d'artériopathie des membres inférieurs mais au contraire une médication permettant de porter un bénéfice en terme de morbidité et de mortalité cardiovasculaire.

C2. Atteintes des artères des membres inférieurs associées à une lésion carotidienne :

Celle-ci est particulièrement fréquente et doit être recherchée systématiquement par écho-Doppler tant que l'âge est supérieur à 65 ans ou le patient est porteur d'une hypertension artérielle ou bien évidemment d'un souffle systolique carotidien.

C3. Atteintes des artères des membres inférieurs associées à un anévrisme de l'aorte abdominale

L'association avec un anévrisme de l'aorte abdominale est systématiquement recherchée lors de l'écho-Doppler artériel des membres inférieurs, du fait de sa fréquence.

Si les sténoses de l'artère rénale sont souvent associées à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, le dépistage systématique est l'objet d'un débat même si sa fréquence varie entre 20 et 40 %.

2. Evolution naturelle de la plaque athéromateuse

2.1 La sténose

Même si l'athérome débute très tôt dans l'enfance, sous forme d'accumulations de lipoprotéines dans l'intima et présence de lipides dans les macrophages, l'évolution de la plaque se déroule sur de nombreuses années pouvant devenir symptomatique ou rester asymptomatique. Les manifestations les plus fréquentes sont des manifestations ischémiques se produisant lorsqu'une sténose réduit la lumière artérielle de plus de 70 % en diamètre. La sténose n'est pas le seul mode d'expression clinique de la plaque, sa morphologie et sa composition sont des paramètres en cours d'évaluation.

2.2 Le remodelage artériel

Le remodelage artériel est un système d'adaptation au développement de la plaque athéromateuse. Dans un premier temps, le développement de cette plaque au niveau pariétal est compensé par une augmentation du diamètre du vaisseau ; puis ce remodelage, dans un premier temps bénéfique, devient néfaste : il s'agit du remodelage dit « constrictif ».

2.3 Anomalies de la vasomotricité

Parallèlement à ces modifications morphologiques pariétales et endoluminales apparaissent des anomalies de la vasomotricité empêchant l'endothélium de répondre à diverses stimulations par l'intermédiaire de l'acide nitrique (NO), puissant relaxant des cellules musculaires lisses. Ce dysfonctionnement entraîne une tendance à la vasoconstriction voire à des spasmes vasculaires.

2.4 Plaques stables

Les sténoses stables sont le fruit d'une longue évolution de la plaque permettant la mise en route du processus adaptatif aussi bien au niveau du réseau artériel que du tissu cible. Elles sont généralement riches en cellules musculaires lisses et en fibres collagène. Les symptômes n'apparaissent que lorsque la demande en oxygène tissulaire augmente et ne peut être satisfaite du fait de la sténose. Le terme évolutif peut être l'occlusion complète qui ne s'accompagne pas toujours de manifestations cliniques aiguës si la circulation collatérale de suppléance est de bonne qualité, particulièrement au niveau des membres inférieurs.

2.5 Les plaques instables

Les plaques instables, sans être nécessairement volumineuses, sont susceptibles de provoquer un accident ischémique aigu dû soit à la rupture soit à l'érosion d'une plaque avec comme conséquence une activation locale de la coagulation responsable d'un thrombus plaquettaire blanc dans un premier temps, puis rouge. Elles sont généralement riches en lipides et en cellules mononuclées. Le thrombus peut être spontanément résolutif, être à l'origine d'un rétrécissement de la lumière ou au contraire d'une occlusion voire d'embolies distales. Sans la thrombose, l'athérome serait un désordre artériel beaucoup moins redoutable. L'athérosclérose est indissociable de la thrombose et l'incorporation des thrombi est un moteur puissant de la progression des plaques. La rupture de la plaque peut évoluer vers la cicatrisation, le thrombus mural ou l'occlusion.

E. Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade polyathéromateux

1. Malade polyathéromateux

Le patient polyathéromateux peut être défini comme un sujet ayant une atteinte athéromateuse d'au moins deux territoires artériels différents, cliniquement symptomatiques ou asymptomatiques.

Si la maladie athéromateuse est une maladie diffuse, les territoires artériels réagissent différemment aux facteurs de risque (FDR) cardiovasculaires. L'hypercholestérolémie est un FDR coronaire, l'HTA un FDR carotidien et le tabac un FDR d'AOMI. D'autres facteurs de risque sont en cours d'émergence. (cf module 129). Enfin, il ne faut pas oublier que certains facteurs de risque cardiovasculaires sont aussi des facteurs de risque cancérigène (tabac), aggravant la mortalité déjà élevée chez ce type de patient.

2. Les principes de la prise en charge d'un patient polyathéromateux

Ils comportent

A)-Prise en charge des facteurs de risque : (cf item ...)

B)-Bilan d'extension de la maladie athéromateuse :

Ce bilan peut être différent selon la localisation athéromateuse symptomatique initiale. En pratique les questions qui se posent sont : le bilan d'extension doit-il être le même chez un coronarien ou chez un artériopathe ? Jusqu'où faut-il « pousser » les investigations paracliniques, en tenant compte des réalités médico-économiques ?

Quel que soit la localisation athéromateuse, il est primordial de débiter ce bilan par un examen clinique appréciant les différents territoires artériels et recherchant un anévrisme de l'aorte abdominale.

3. Prise en charge spécifique de certaines localisations asymptomatiques :

La découverte d'une lésion athéromateuse asymptomatique pose le problème de sa prise en charge : faut-il surveiller ou intervenir ?

- **Pour les anévrismes de l'aorte abdominale** : la décision thérapeutique (chirurgie ou endoprothèse) se discute en fonction du diamètre (intervention si > à 5,5 cm de diamètre ou si celui-ci augmente de 0.5 cm dans l'année).
- **En cas de sténose carotidienne asymptomatique** : le bénéfice d'une intervention chirurgicale (endarterectomie) est démontré pour des sténoses > 80%.
- **En cas d'insuffisance coronarienne** : l'indication d'une revascularisation coronaire (stent ou pontage) est posé en fonction des différents examens (ECG d'effort, scintigraphie myocardique, échographie cardiaque de stress sous dopamine.)
- **La découverte d'une sténose de l'artère rénale** : doit amener à un geste (dilatation/ stent) en cas d'HTA réno-vasculaire démontrée ou d'insuffisance rénale, en particulier sous IEC.

4. Prise en charge des complications

4.1 Prise en charge initiale d'une urgence hypertensive

L'hospitalisation est nécessaire pour surveillance rapprochée de la PA. Le traitement anti-hypertenseur sera mise en route du sans attendre les résultats des examens complémentaires.

4.2 Traitement des AVC (ischémiques)

Au cours des premières heures, il existe autour de la zone en train de se nécroser une zone beaucoup plus vaste d'ischémie ou zone de pénombre qui peut être sauvegardée si la reperfusion survient. Ainsi il paraît logique de proposer deux types de traitement :

- un traitement urgent au cours des premières heures (3-6 h, voire plus) visant à rétablir le débit sanguin local (thrombolytiques) et à prévenir les conséquences métaboliques ;
- quel que soit le délai, des mesures générales (contrôle de la tension artérielle, équilibre hydro-électrolytique, etc...) et des traitements plus classiques tels antithrombotiques. Toute suspicion d'AVC doit donc être admise en urgence pour l'établissement d'un diagnostic radio-clinique et étiologique précis, permettant une stratégie thérapeutique spécifique vis-à-vis de l'ischémie ; les moyens mis en œuvre dépendront du délai dans lequel le patient est pris en charge.

4.3 Rupture d'anévrisme/ dissection aortique :

La morbi-mortalité péri-opératoire en chirurgie réglée des anévrismes non rompus est inférieure à 5 %. La survie dépasse 90 % à 1 an et 70 % à 5 ans. Le pronostic de la chirurgie d'urgence reste encore sombre : 60 % des patients qui rompent un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale décèdent avant d'arriver à l'hôpital. La mortalité globale des patients présentant une rupture de l'aorte abdominale s'avère en pratique supérieure à 90 %. Compte tenu de ces éléments, il existe aujourd'hui un consensus permettant de proposer un geste prophylactique de traitement d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale dès que celui-ci atteint et dépasse 55 mm de diamètre.

4.4 Ischémie aiguë d'un membre

Dès le diagnostic d'ischémie aiguë établi sur l'examen clinique, le patient doit être impérativement adressé en urgence dans une structure de chirurgie vasculaire. Tout retard à la mise en route d'un traitement adapté, expose le patient au risque de constitution d'une ischémie dépassée et d'amputation de première intention. Il met en outre en jeu le pronostic vital notamment chez le patient âgé.

4.5 Infarctus du myocarde

L'hospitalisation en urgence en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) est impérative. La reperfusion efficace précoce est l'objectif principal. Il s'agit de rétablir complètement et le plus précocement possible le flux dans l'artère responsable de l'IDM, soit par thrombolyse intraveineuse soit par angioplastie coronaire primaire. Plusieurs paramètres peuvent influencer le choix d'une technique de reperfusion: l'âge, les conditions hémodynamiques, les pathologies associées et la logistique de transfert du patient.(cf module 132)

4.6 Embolies de cholestérol

Le diagnostic est évoqué sur la triade clinique : orteil pourpre avec livedo, HTA et insuffisance rénale sur un terrain athéromateux et sur le contexte (suites d'un geste invasif).

5. Surveillance de l'efficacité et de la tolérance des différentes thérapeutiques, médicamenteuses ou non, et de l'observance.

Il s'agit de la surveillance des différents traitements à visée cardiaque, antihypertensive, antiagrégante, antidiabétique, hypolipémiante voire antitabagique. (cf modules respectifs). Il faut s'assurer aussi de la pratique d'une activité physique régulière quelque soit la localisation athéromateuse et que le sevrage tabagique soit bien réel.