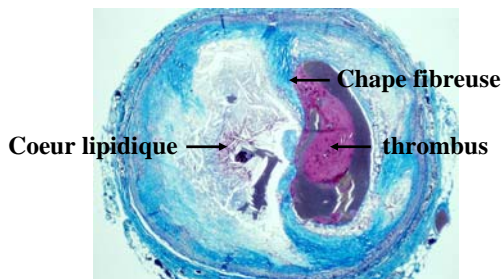


Définition

- Athérosclérose** : (OMS, 1958) "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."

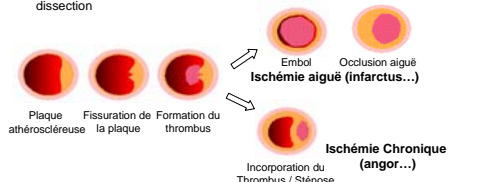


ATHEROGENESE

- Facteurs de risque: HTA, tabac, LDL + contraintes hémodynamiques
- Infiltration et accumulation des particules LDL
- Oxydation des LDL
- dysfonction endothéliale : expression de molécules d'adhésion, libération de facteurs chimiotactiques
- Adhésion et pénétration des monocytes qui se transforment en macrophages résidents
- Captation des LDL oxydées par les macrophages via les récepteurs scavengers: formation de cellules spumeuses qui s'accumulent dans l'intima (strie puis coeur lipidique)
- réaction inflammatoire: libération de cytokines pro-inflammatoires et activation de métalloprotéases
- Prolifération et migration sous-endothéliale des CML qui prennent un phénotype sécrétoire (collagène...).
- La chape fibreuse recouvre la coeur lipidique. Elle est constituée par de la matrice extracellulaire et les CML

EVOLUTION

- Progressive**
 - par augmentation de la composante lipidique et de la matrice extracellulaire.
 - Par incorporation de matériel thrombotique formé lors d'un épisode aigu sans manifestation clinique.
 - Conséquences: sténose hémodynamique, hypoperfusion d'organe
- Remodelage**
- Aiguë**
 - Hémorragie intraplaque responsable de rupture de plaque
 - Rupture de plaque instable : formation d'un thrombus plaquettaire puis fibrinocruorique.
 - rôle de l'inflammation, de l'accumulation lipidique et macrophagique, des contraintes mécaniques, activation des métalloprotéases
 - Conséquences : thrombose, embolie fibrinocruorique ou de cristaux de cholestérol, dissection



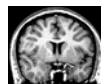
ATHEROME: Pathologie multifocale

Les localisations les plus fréquentes:

Carotides (AVC)

Coronaires (SC)

AOMI



–Les localisations moins fréquentes: Artères rénales, artères digestives, Aorte abdominale (anévrisme)

Pronostic: décès cardio / cérébrovasculaire



Bilan d'extension systématique
Traitement électif des lésions si nécessaire
Prise en charge du risque cardiovasculaire global

Epidémiologie



- AVC:**
 - Incidence (AVC): 136 / 100 000 /an
 - 3^{ème} cause de mortalité
 - 1^{ère} cause de handicap



- IDM:**
 - Incidence (Infarctus Myocarde): 233 / 100 000 /an chez l'homme – 37 / 100 000 / an chez la femme
 - 1^{ère} cause de mortalité cardiovasculaire



- AOMI:**
 - Incidence de la claudication intermittente : 500 / 100 000 / an entre 50-60 ans chez l'homme
 - Age de survenue retardé de 10 ans chez les femmes

Principaux facteurs de risque CV

1. Facteurs non modifiables

- Age croissant
- Sexe masculin
- Antécédent familiaux d'accidents CV prématurés (< 55 ans chez l'homme)
- Antécédent personnel d'événement cardio ou cérébro-vasculaire

2. Facteurs modifiables

- Hypertension artérielle**
- Tabagisme actuel**
- Élévation du cholestérol et du LDL**
- Baisse du HDLc
- Diabète**, intolérance au glucose, syndrome métabolique
- Obésité abdominale
- Absence d'activité physique régulière
- Hypertrophie ventriculaire gauche
- Insuffisance rénale
- Protéinurie / microalbuminurie

Révisions Rapides : Collège des
Enseignants de Médecine Vasculaire et
Collège des Enseignants de Chirurgie
Vasculaire

ATHEROME: Point d'impact thérapeutique

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
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...
Thrombose	««Antiagrégants ««Anticoagulants	««Aspirine, ««Héparine en urgence

**statines, inhibiteurs de l'enzyme de conversion ,
aspirine.**