

N° 218. Athérome : épidémiologie et physiopathologie.

Le malade poly-athéromateux

- Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impacts 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 poly-athéromateux.

► Statistique ECN

Question posée en 2005

► En quelques mots-clefs

- Maladie diffuse
- Artère
- Intima
- Média
- Évolutif
- Infarctus
- AVC
- Artérite
- Boulimie

Les dix commandements

1. Tu n'oublieras pas que l'athérome est une maladie artérielle diffuse.
2. Tu palpèras tous les pouls, l'aorte abdominale et rechercheras un souffle.
3. Tu chercheras tous les facteurs de risque.
4. Tu feras systématiquement un ECG.
5. Tu traiteras le plus précocement possible.
6. Tu traiteras en prévention primaire et secondaire.
7. Tu abaisseras le LDL-cholestérol volontairement très bas, tout en respectant en respectant les objectifs.
8. Tu privilégieras les statines comme hypolipémiants.
9. Tu éduqueras le patient.
10. Tu suivras le patient pour vérifier le contrôle des FDR, l'observance.



La question



DÉFINITION

- L'athérome ou athérosclérose est l'association de remaniement de l'intima et de la média des artères de gros et moyen calibre avec accumulation de lipides, glucides complexes, produits sanguins, tissus fibreux.
- À différencier de l'artériosclérose qui est la sclérose des fibres musculaires de la média et est secondaire au vieillissement.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Les maladies cardiovasculaires sont la deuxième cause de décès après les cancers. On compte sept millions de décès dans le monde, un décès sur trois dans les pays industrialisés (entre 150 000 et 200 000 décès par an en France).
- Morbidité importante et coût important (10 % des dépenses de santé).
- La maladie athéromateuse touche l'ensemble des territoires vasculaires et est habituellement répartie en 3 grands territoires : coronaires, cérébro-vasculaire et membre inférieur.

PHYSIOPATHOLOGIE

- La prévalence de l'athérome augmente avec l'âge.
- Les éléments intervenants sont la paroi artérielle, des éléments cellulaires (cellules endothéliales, monocytes, macrophages, cellules musculaires lisses, lymphocytes T), des protéines (cytokines), des lipo-protéines.
- L'athérome siège principalement : sur des sites de bifurcations artérielles.

- Schématiquement, les différentes phases :
 - Expression de molécules d'adhésion par les cellules endothéliales facilitant l'entrée des leucocytes et des monocytes dans l'intima.
 - Augmentation de la perméabilité au LDL cholestérol s'accumulant dans l'intima, oxydation par les enzymes pariétales.
 - Les Monocytes se transforment en macrophages, internalisent les particules lipidiques et acquièrent le phénotype cellule spumeuse.
 - Amplification de la réaction inflammatoire avec synthèse de métallo-protéase et de cytokines.
 - Prolifération des cellules musculaires lisses qui migrent vers l'intima, synthétisent le collagène.
 - Regroupement des cellules spumeuses formant un noyau lipidique.
 - Risque de complication. Rupture et ulcération de plaque, hémorragie intra plaque, dissection artérielle, anévrisme et rupture artérielle, vaso spasme, sténose.

**Classification histologique
et évolution de la plaque d'athérosclérose**

| Type de lésions | Âge d'apparition | Manifestations cliniques |
|--|------------------|--------------------------|
| Lésions précoces | | |
| Type I : macrophages spumeux isolés | 0-10 ans | Aucune manifestation |
| Type II : Stries lipidiques (macrophages et cellules musculaires lisses) | 0-10 ans | Aucune manifestation |
| Type III : Stries lipidiques et lipides extracellulaires | Après 20 ans | Aucune manifestation |
| Lésions avancées | | |
| Type IV : Athérome avec formation d'un centre lipidique sans fibrose | Après 40 ans | Manifestations possibles |
| Type V : Fibro-athérome (athérome avec chape fibreuse avec/ sans calcifications) | Après 40 ans | Manifestations possibles |
| Type VI : Athérosclérose compliquée | | Manifestations possibles |

COMPLICATION DE LA PLAQUE

1. Rupture et érosion : survenue brusque au niveau de zones fragilisées (plaque inflammatoire, noyau lipidique riche, chape fibreuse fine).
Entraîne la formation d'un thrombus qui peut provoquer occlusion artérielle, embolie.
2. Hémorragie intra-plaque : survenue d'un hématome au sein de la lésion par rupture des vasa-vasorum pour drainer une rupture, une thrombose sur plaque.
3. Sténose : rétrécissement progressif de la lumière artérielle par augmentation de la taille de la plaque athéromateuse ou le plus souvent complication aiguë d'évolution spontanément favorable (hémorragie intra plaque, ulcération, rupture).
4. Vaso-spasme : vasoconstriction artérielle brutale. Impliquée dans l'angor spastique.
5. Anévrisme artériel : traduit une atteinte importante de la média qui prédomine à l'aorte (abdominale surtout).

LE MALADE POLY-ATHÉROMATEUX

► Définition

Patient ayant une atteinte athéromateuse diffuse avec au moins atteinte de 2 territoires artériels différents, symptomatique ou non.

Il s'agit d'une association fréquente :

- Coronaire : 20 à 40 % présentent une atteinte des membres inférieurs. 10 à 15 % des lésions carotides.
- Carotides : 30 à 50 % présentent une atteinte coronaire, 15 à 20 % une atteinte des membres inférieurs.
- Artériopathie : 60 à 70 % atteinte coronaire, 20 % atteinte carotide.

► Bilan des différentes atteintes

1. Artère coronaire : recherche d'angor, ECG systématique.
2. Artère carotide : antécédent d'AVC, AIT, recherche de souffle cervical. Écho doppler des troncs supra aortiques.
3. Artère des membres inférieurs : recherche de claudication intermittente, souffle vasculaire, abolition d'un pouls distal, masse battante abdominale. Mesure de l'index de pression systolique. Écho doppler des membres inférieurs.
4. Artère rénale : hypertension ou souffle abdominal. Insuffisance rénale. Écho doppler des artères rénales.

► **Prise en charge multidisciplinaire**

- Dépistage et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires (Cf. question 219).
- Bilan d'extension.

► **Traitement préventif**

- Anti agrégant plaquettaire : aspirine à faible posologie 75 à 300 mg/jour (en pratique 75-100 mg/j), ou Clopidogrel 75 mg/jour
- Hypolipédémiant type statine.

Principe de prise en charge de la maladie athéromateuse

| | Prévention primaire | Prévention secondaire | Prévention tertiaire |
|---------------------------|---|------------------------------------|------------------------------------|
| Type de population | Chez les sujets à risque sans maladie athéromateuse | Patient avec maladie athéromateuse | Dans les suites d'un accident aigu |
| Objectifs | Diminution de l'incidence | Diminution de la prévalence | Diminution des séquelles |



Pense-bête thérapeutique

- + Ne pas oublier de prendre en charge le patient dans sa globalité



Lien bibliographique, pour aller plus loin

[http://www.sfcadio.fr/recommandations/europeennes/
cardiovascular-disease-prevention-in-clinical-practice-version-2012](http://www.sfcadio.fr/recommandations/europeennes/cardiovascular-disease-prevention-in-clinical-practice-version-2012)



N° 149. Endocardite infectieuse

- Diagnostiquer une endocardite infectieuse
- Connaître les portes d'entrées et les agents infectieux les plus fréquemment en cause
- Connaître les grands principes du traitement médical et chirurgical
- Connaître la prévention des endocardites infectieuses

► Statistiques ECN

Question posée en 2010, 2012

► En quelques mots-clés

- Souffle
- Végétation
- Échographie
- Hémocultures
- Traitement adapté
- Prophylaxie

Dix commandements

1. Tu connaîtras les germes responsables : staphylocoques et streptocoques en priorité.
2. Tu chercheras l'endocardite en cas de souffle avec fièvre persistante.
3. Tu craindras les complications cérébrales et cardiaques.
4. Tu connaîtras les signes échographiques de l'endocardite.
5. Tu connaîtras les grands principes du traitement antibiotique.
6. Tu multiplieras les prélèvements bactériologiques.
7. Tu connaîtras les indications opératoires.
8. Tu seras surveilleras étroitement les complications biologiques des traitements antibiotiques.
9. Tu préviendras les risques de greffe oslérienne.
10. Tu organiseras une prise en charge multidisciplinaire.



*Hier, mon mec m'a parlé de souffle fébrile,
mais je pensais à autre chose...*



La question

DÉFINITION

- Endocardite infectieuse = infection (bactérienne ++) de l'endocarde.
- Deux formes cliniques distinctes selon l'évolution spontanée
 - Endocardite subaiguë (ou maladie d'Osler) : germes peu virulents, cardiopathie préexistante.
 - Endocardite aiguë : germes très virulents, absence de cardiopathie connue le plus souvent.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Incidence annuelle en France : 31/1 000 000 habitants. Augmente avec âge.
- L'endocardite peut se développer sur
 - Les valves natives (31 %),
 - Une prothèse valvulaire (16 %),
 - Une sonde de pacemaker (7 %),
 - Une cardiopathie congénitale ou autre cardiopathie spécifique (< 5 %)
 - Absence de cardiopathie connue dans près de la moitié des cas (47 %).
 - Pronostic sombre : complications cardiaques et extracardiaques, mortalité proche de 20 %.

PHYSIOPATHOLOGIE

- L'endocarde sain se défend très bien contre la colonisation bactérienne.
- **Endocardite** : lésion préalable de l'endocarde + bactériémie ou germe très virulent (forme aiguë).

- **Thrombus endocardique non bactérien** : altération endothélium par lésion jet/ activation hémostase
- **Localisation** : face auriculaire des valves auriculo-ventriculaires et ventriculaires pour les valves aortiques ou pulmonaires
- **Colonisation bactérienne**

► **Lésions anatomiques ulcéro-végétantes**

- **Ulcération** : ± étendue, due à la nécrose du tissu valvulaire fragilisé.
- **Végétation** = lésions caractéristiques. Sessiles ou pédiculées (risque embolique ++). Amas fibrino-plaquettaire + germes microbiens + cellules inflammatoires.

► **Complications**

- Plusieurs mécanismes possibles :
 - **Infection** : l'endocardite est une infection à la fois locale et systémique.
 - **Hémodynamique** : conséquence des mutilations valvulaires.
 - **Immunologiques** : activation système immunitaire par infection chronique, formation de complexes immuns circulants.
- **Les complications peuvent être cardiaques et extracardiaques**
 - **Cardiaques**
 - ▶ Extension infection locorégionale : contiguïté (abcès anneau valvulaire)/ lésion de jet infecté.
 - ▶ Mutilation valvulaire : perforation, déchirure, rupture de cordage...
 - ▶ Plus rarement atteinte myocardique et/ou péricardique d'origine immunologique.
 - **Extracardiaques**
 - ▶ Embols : ischémie et métastase septique à distance.
 - ▶ Anévrismes mycotiques : artérite septique. Risque hémorragique élevé.
 - ▶ Désordres immunologiques (signes cutanéomuqueux, de glomérulonéphrite...)