Athérosclérose et risque cardiovasculaire

Dr Adel Rhouati

①Epidémiologie :

- Athérosclérose :Principale étiologie des maladies cardio-vasculaires (MCV)
  - ~ 90% des SCA
  - ~ 50% des AVC
- Maladies cardiovasculaires :

  1ere Cause de mortalité dans le monde (17.5 millions/an)

  -7.4 millions par maladie coronaire

  -6.7 millions par AVC

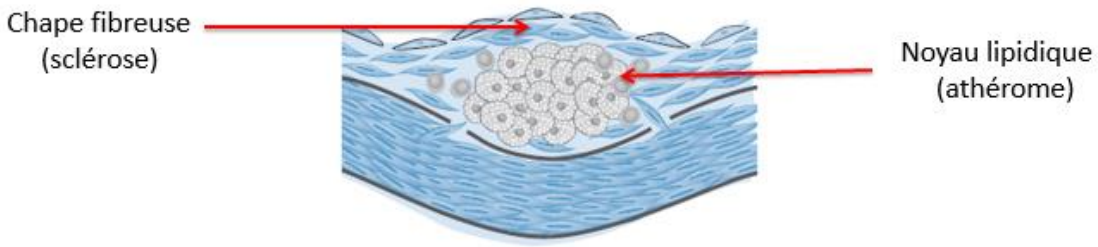
  La mortalité est en diminution dans les pays développés:

  ~50% grâce au traitement

  ~50% grâce à la prévention

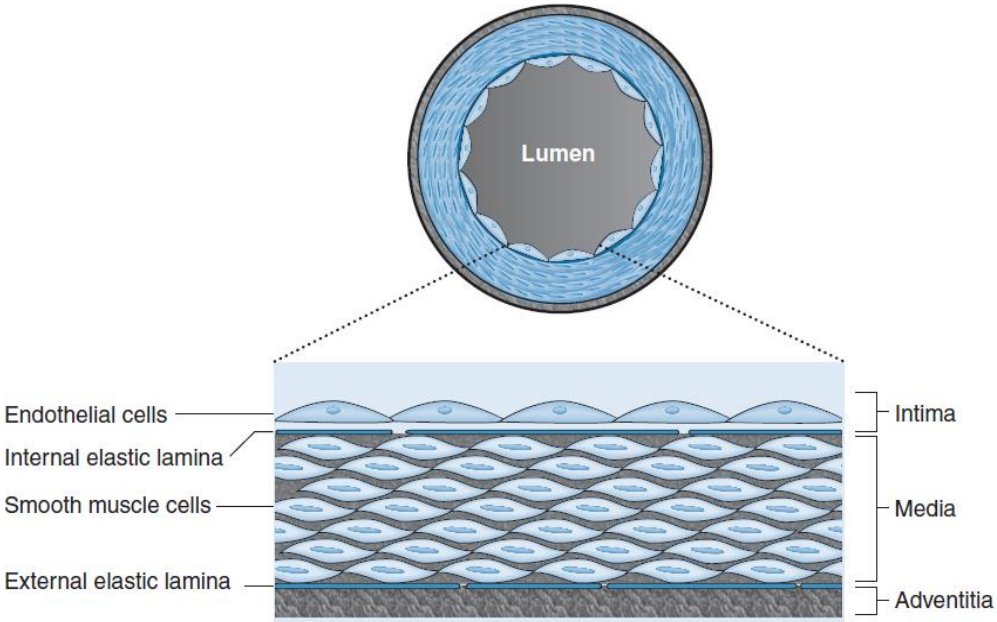
②Pathogénie :

Définition :Aathérosclérose = athérome + sclérose. L'athérome (du grec *athere* : bouillie) désigne la partie lipidique; la sclérose (du grec *scleros* : dur) désignant la fibrose



Maladie **inflammatoire** progressive caractérisée par des **dépôts** riches en **lipides** au niveau de la **paroi** des **artères** de gros et de moyen calibre

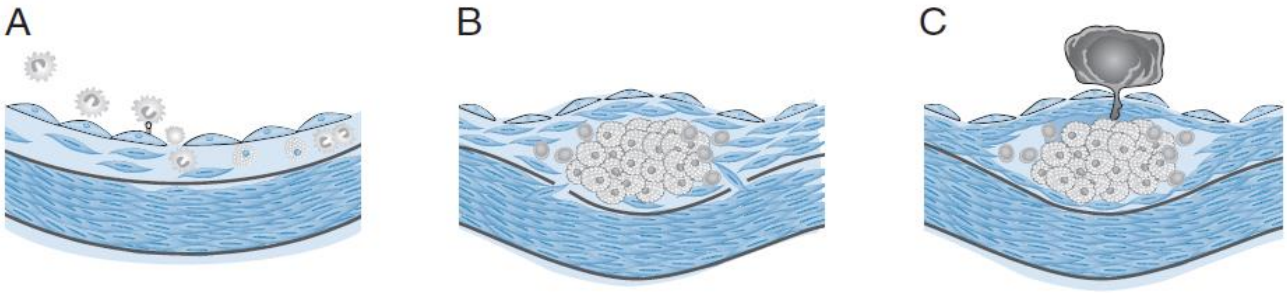
Paroi artérielle normale



Dysfonction endothéliale: 1er événement

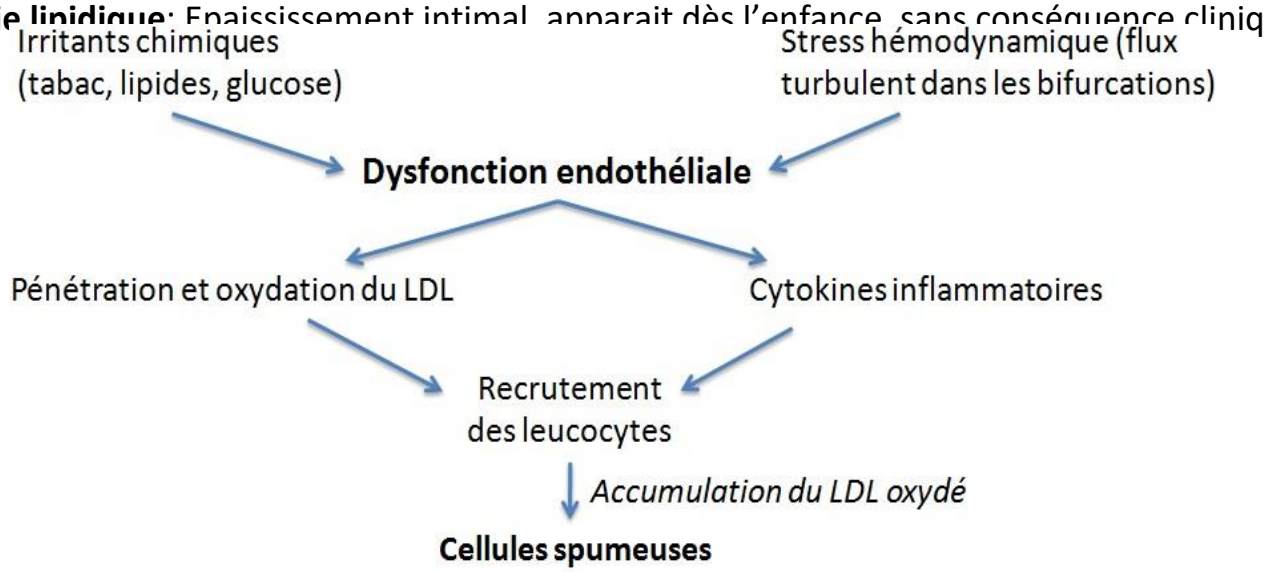
Endothélium normal	Dysfonction endothéliale
• ↘ Perméabilité	• ↗ Perméabilité
• ↘ Inflammation	• ↗ Cytokines inflammatoires
• ↘ L'adhésion des leucocytes	• ↗ L'adhésion des leucocytes
• ↗ Vasodilatation	• ↘ Vasodilatation
• ↘ Thrombose	• ↗Thrombose

Stades de l'athérosclérose

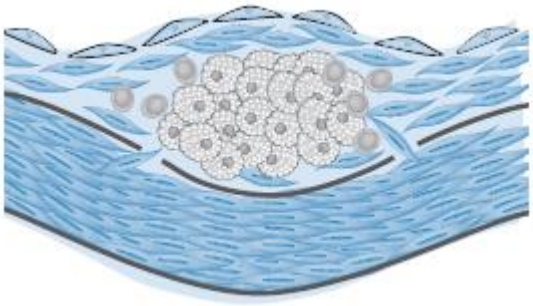


Strie lipidique	Plaque d'athérosclérose	Rupture de la plaque
-Dysfonction endothéliale -Pénétration et oxydation du LDL -Recrutement des leucocytes -Formation des cellules spumeuses	-Migration des CML -Formation d'une chape fibreuse entourant le noyau lipidique	-Stress hémodynamique et dégradation de la matrice extracellulaire→ - Rupture de la chape fibreuse→ -Thrombose

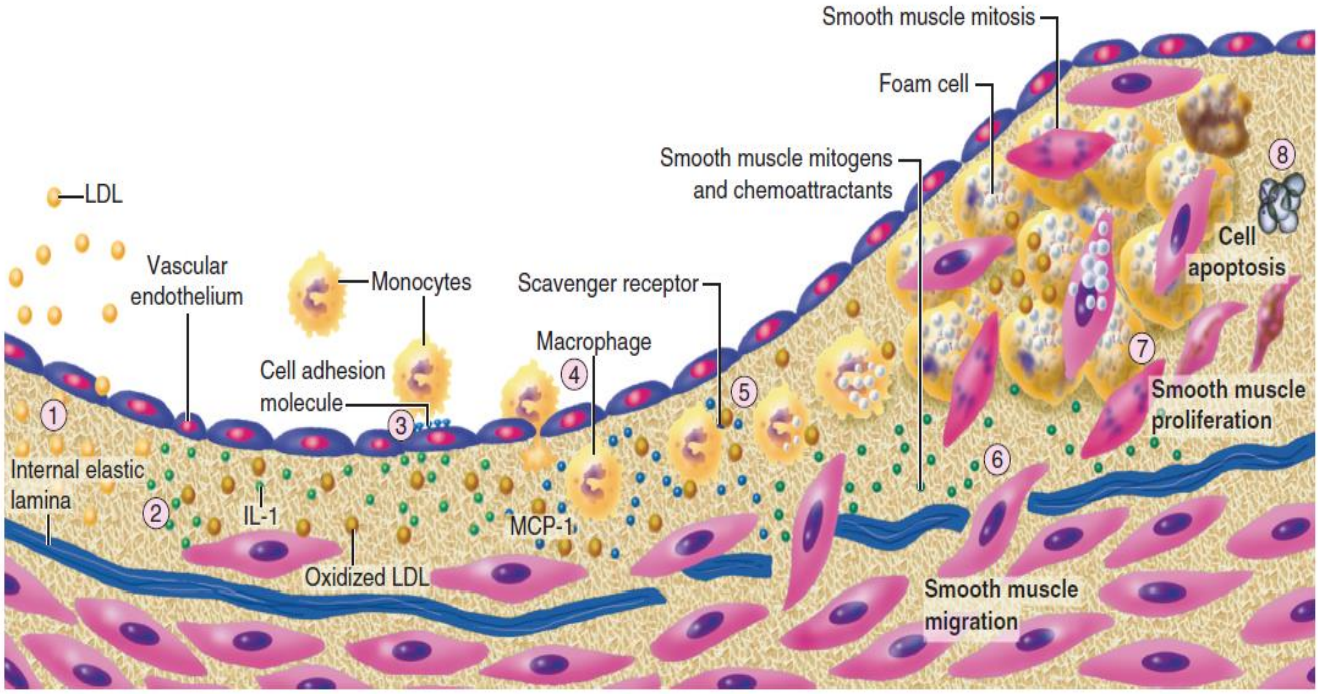
1-Strie lipidique: Epaississement intimal, apparait dès l'enfance, sans conséquence clinique



2. Plaque athérosclérotique

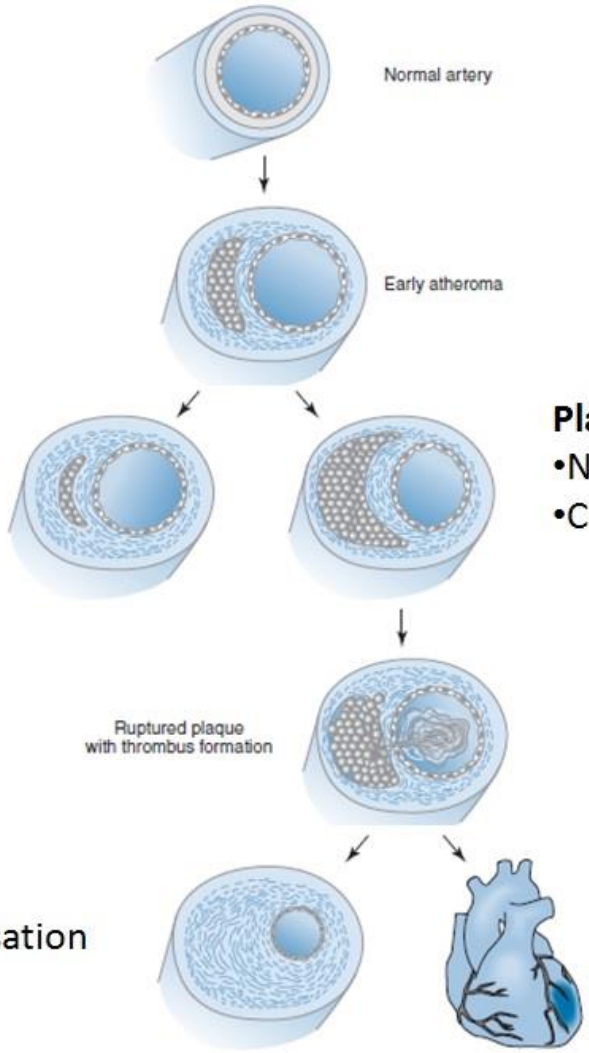


- Les cellules spumeuses meurent → noyau nécrotique riche en lipides
- Migration et prolifération des cellules musculaires lisses
- Elaboration de matrice extracellulaire→ chape fibreuse entourant le noyau lipidique



1. Accumulation puis oxydation du LDL dans l'intima
2. Réaction inflammatoire: Sécrétion de cytokines
3. Expression de molécule d'adhésion pour les leucocytes
4. Pénétration des monocytes qui deviennent des macrophages
5. Accumulation du LDL dans les macrophages→ Cellules spumeuses
6. Migration des cellules musculaires lisses de la media vers l'intima
7. Prolifération des CML et élaboration de matrice extracellulaire
8. Tardivement: calcification

3. Evolution et complications



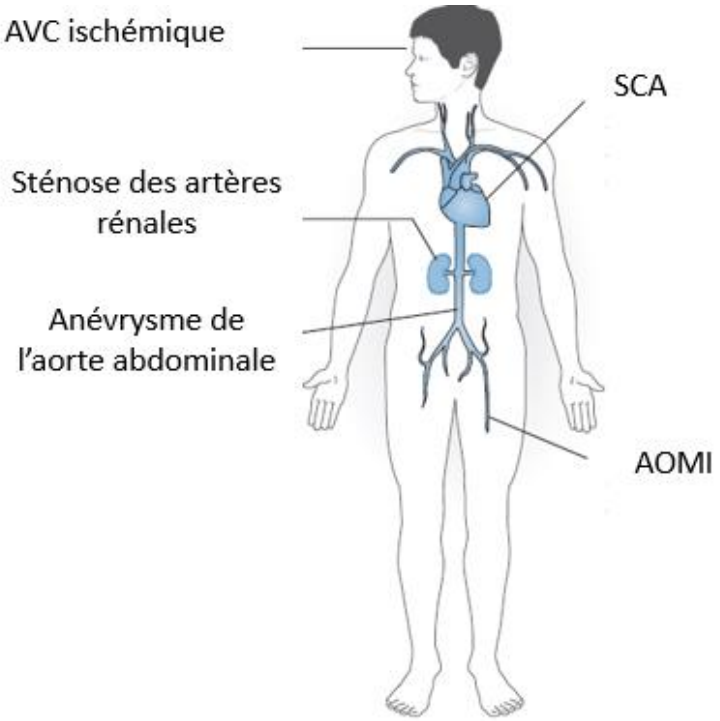
Plaque stable
- Noyau lipidique faible
- Chape fibreuse épaisse

Plaque vulnérable
- Noyau lipidique large
- Chape fibreuse fine

cicatrisation

Infarctus

Conséquences cliniques



Prévention

Définition :Ensemble des mesures qui visent a éliminer ou minimiser l'impact des MCV

Doit être appliquée a:

- l'échelle de la population (**prévention collective**)
- et a l'échelle de l'individu **(prévention individuelle)**

Prévention individuelle :

Elle s'applique chez:

- les patients ayant déjà une MCV (**prévention secondaire**)
- et chez les patients a risque de développer une MCV (**prévention primaire**)

se déroule en 2 étapes :

1. Evaluer le risque cardiovasculaire :
   Plus **le risque cardiovasculaire** du patient est élevé, plus cette prévention est justifiée. Il est donc important de savoir comment évaluer le RCV
2. Intervenir en fonction du risque
   1) Agir sur les facteurs de risque
   2) Prescrire une statine?
   3) Prescrire de l'aspirine?

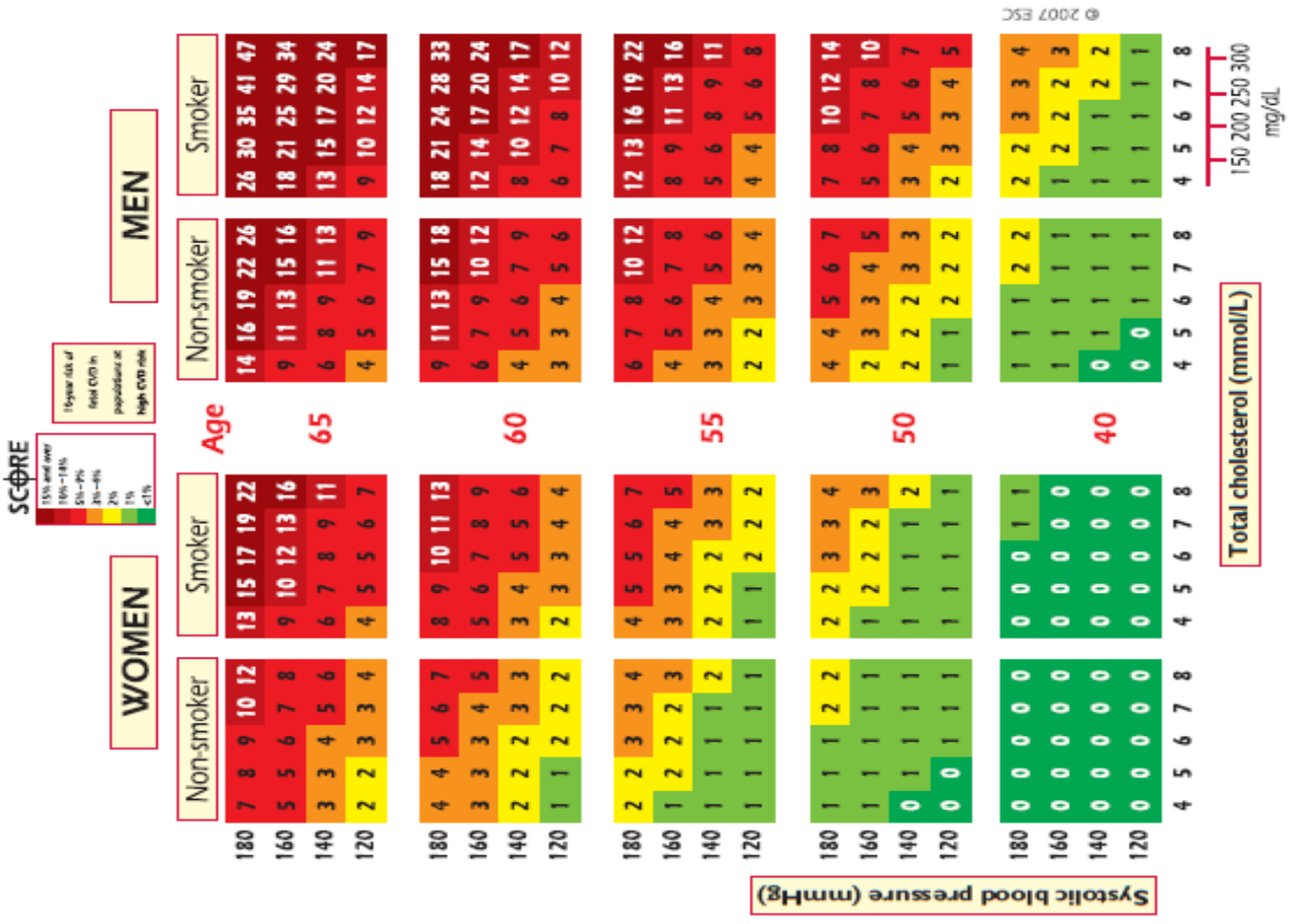
① Evaluer le risque CV :

Chez qui? Patients ayant déjà un FDR, homme > 40 ans?, femme > 50 ans?

Comment?échelles de Framingham, SCORE, ASCVD riskestimator, ….

A répéter tous les 5 ans.

Echelle SCORE pour les pays a haut risque :



Autres facteurs a prendre en compte dans l'évaluation du RCV :

- ATCD familiaux
- Score calcique au scanner coronaire
- Plaques carotides a l'echodoppler
- IPS (index de pression systolique)
- Maladies inflammatoires: polyarthrite rhumatoide,…

②Intervenir en fonction du risque :

1) Agir sur les facteurs de risque

Facteur de RCV :Elément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majorent statistiquement la morbi-mortalite cardiovasculaire

②- 1) - A Facteurs de risque non modifiables :

- Age: +++
- Sexe masculin:
  - Les femmes ont un risque faible avant la ménopause.
  - Le traitement hormonal n'a pas de rôle dans la prévention.
- Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire prématurée (<55 ans père ou frère, < 65 ans mère ou sœur)

②-1)-B Facteurs de risque modifiables :

1- Dyslipidémie :

- La relation de cause a effet entre le LDL et l'athérosclérose est établie
- La réduction du LDL par les statines diminue le risque cardiovasculaire.
- Un HDL bas est un marqueur de risque CV.
- L'hyper TG est un FDR plus faible que le LDL.
- Les traitements qui agissent sur le HDL et les TG n'ont pas de bénéfice prouvé

2- Tabagisme :

- Athérogène et prothrombotique.
- Perte de 10 ans de vie en moyenne (3 ans pour l'HTA)
- Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac.
- Le risque existe aussi avec le tabagisme passif.
- Le risque CV diminue rapidement après l'arrêt et disparait presque totalement après 10-15 ans.

3- HTA :

- A partir de 115/75 mm Hg chaque augmentation de 20 mm Hg de PAS ou de 10 mm Hg de PAD double le risque CV.
- Le traitement de l'HTA diminue le risque de maladie coronaire, d'AVC et d'insuffisance cardiaque

4-Diabète :

- Le diabète confère un risque CV équivalent a un vieillissement de 15 ans
- 80% des diabétiques meurent des complications de l'athérosclérose
- Les statines et le contrôle de la PA diminuent le RCV
- Le bénéfice du contrôle strict de la glycémie n'est pas formellement démontré.

5- Sédentarité :

- FDR majeur indépendant de la participation a une activité physique (AP)
- L'activité physique diminue la mortalité cardiovasculaire et améliore les autres FDR (HTA, diabète, dyslipidémie, obésité)
- Il est recommandé de pratiquer 150 min d'AP modérée (30 min sur 5j) ou 75 min d'AP intense (15 min sur 5j) par semaine

6- Obésité et syndrome métabolique :

- L'obésité abdominale est souvent associée a une hyperglycémie, une TA élevée, des TG élevées et un HDL bas (syndrome métabolique)
- La surcharge pondérale et l'obésité sont associées a une augmentation de la mortalité totale et cardiovasculaire
- Maintenir un BMI entre 20 et 25 kg/m2 diminue la PA, améliore le profil lipidique et la tolérance au glucose

7-Facteurs psychosociaux :

- Bas niveau socio-economique
- Isolement social
- Stress professionnel et familial
- Hostilité
- Anxiété, dépression

8- Régime alimentaire atherogene :

Aggrave les FDR (dyslipidémie, HTA, diabète, obésité)

Le régime conseillé:

- ↘ acides gras saturés (viande rouge, produits laitiers entiers?)
- Eviter les acides gras trans (margarine dure, gâteaux industriels…)
- <5g sel/j
- ↗ fibres (céréales complètes)
- 2-3 portions de fruits /j
- 2-3 portions de légumes/j
- Poisson 1-2/sem
- ↗ noix non salées
- Eviter l'alcool
- Eviter les boissons sucrées

2) Quand **Prescrire une statine? (ACC 2013)**

1- **Prévention secondaire** (SCA, angor, AVCI, AIT, AOMI):
   - Age < 75 ans: statine a forte dose (→LDL<0.7)
   - Age > 75 ans: statine a dose modérée
2- **LDL > 1.90**: stat a forte dose
3- 40< âge <75 ans, LDL>0.7 et **diabète**:
   - ASCVD risk > 7.5%: statine a forte dose
   - ASCVD risk < 7.5%: statine a dose modérée
4- 40 < âge < 75 ans, LDL>0.7 **sans diabète**:
   - ASCVD > 7.5%: statine

Forte dose: ex atorvastatine 40-80

Dose modérée: ex atorvastatine 10-20

3) Quand prescrire l'aspirine?

- Intérêt incertain en prévention primaire (risque hémorragique)
- Systématique en prévention secondaire

Prévention collective :

- Lutte anti-tabac
- Réglementation de l'industrie alimentaire
- Education scolaire
- Campagnes d'information
- Accès au sport et zones de plein air,…

Conclusion:

L'athérosclérose est la 1ere cause de mortalité dans le monde

Les FDR entrainent une dysfonction endothéliale qui favorise la pénétration du LDL constituant un noyau lipidique qui va être entourée par une chape fibreuse: plaque athérosclérotique

La rupture de la chape entraine la formation de thrombose obstruant plus ou moins les artères

La prévention passe par le contrôle des FDR (tabac, HTA, diabète, activité physique, régime et statine si RCV élevé)

En prévention secondaire: statine a forte dose, aspirine

Intérêt de la prévention collective a l'échelle de la population