



Athérosclérose et risque cardiovasculaire

Dr Adel Rhouati
CHU Benbadis
Constantine

Objectifs

1. Comprendre l'importance de l'athérosclérose et de ses complications: **épidémiologie**
2. Comprendre les mécanismes du développement de l'athérosclérose et ses complications: **pathogénie**
3. Savoir comment éviter l'athérosclérose et ses complications: **prévention**

2



Epidémiologie

Athérosclérose

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

4

Maladies cardiovasculaires

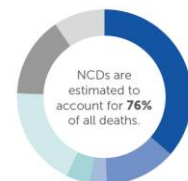
- 1ere Cause de mortalité dans le monde (17.8 millions/an)
 - 8.9 millions par cardiopathie ischémique
 - 6.2 millions par AVC
- La mortalité est en diminution surtout dans les pays développés:
 - ~50% grâce au traitement
 - ~50% grâce à la prévention

5

En Algérie

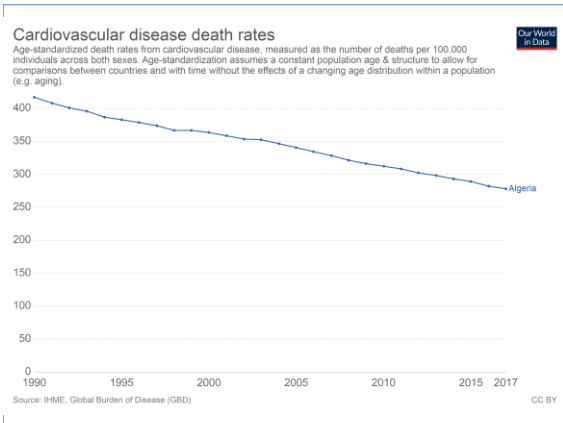
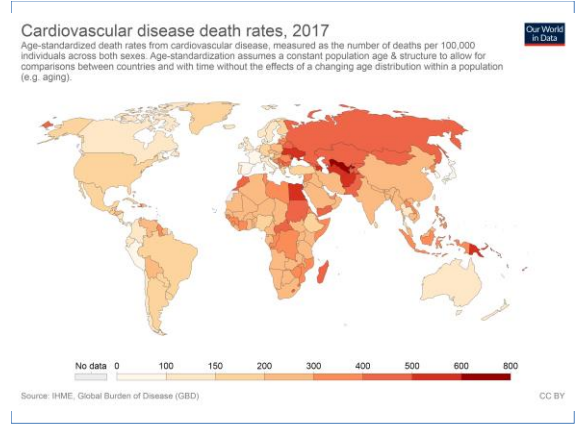
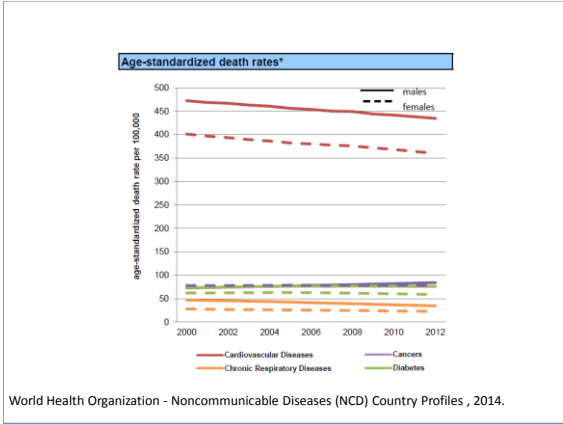
PROPORTIONAL MORTALITY*

▶ 36% Cardiovascular diseases	▶ 19% Other NCDs
▶ 13% Cancers	▶ 15% Communicable, maternal, perinatal and nutritional conditions
▶ 3% Chronic respiratory diseases	▶ 10% Injuries
▶ 4% Diabetes	



World Health Organization - Noncommunicable Diseases (NCD) Country Profiles, 2018.

7



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: 1^{er} événement

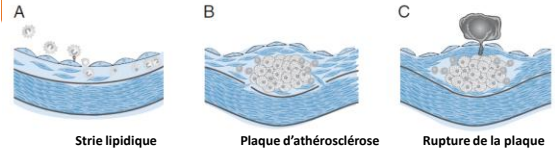


Endothélium normal

Dysfonction endothéliale

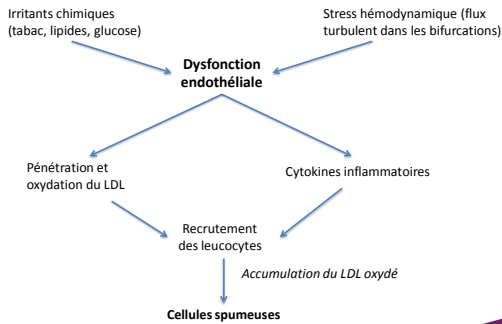
- | | |
|-------------------------------|-------------------------------|
| • ↘ Perméabilité | • ↗ Perméabilité |
| • ↘ Inflammation | • ↗ Cytokines inflammatoires |
| • ↘ L'adhésion des leucocytes | • ↗ L'adhésion des leucocytes |
| • ↗ Vasodilatation | • ↘ Vasodilatation |
| • ↘ Thrombose | • ↗ Thrombose |

Stades de l'athérosclérose

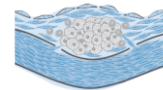


- | | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Strie lipidique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dysfonction endothéliale • Pénétration et oxydation du LDL • Recrutement des leucocytes • Formation des cellules spumeuses | <p>Plaque d'athérosclérose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Migration des CML • Formation d'une chape fibreuse entourant le noyau lipidique | <p>Rupture de la plaque</p> <ul style="list-style-type: none"> • Stress hémodynamique et dégradation de la matrice extracellulaire → • Rupture de la chape fibreuse → • Thrombose |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

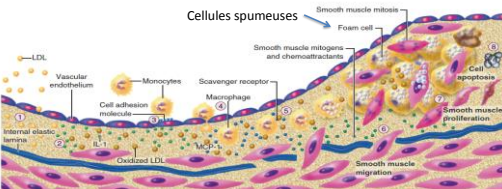
1. Strie lipidique: Epaissement intimal, apparaît dès l'enfance, sans conséquence clinique



2. Plaque athérosclérotique

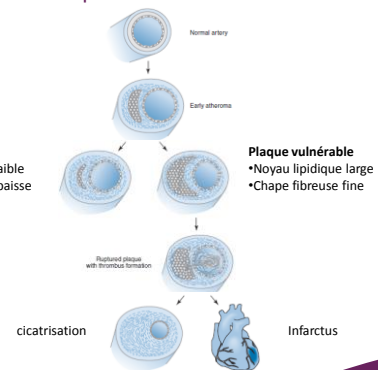


- Les cellules spumeuses meurent → noyau nécrotique riche en lipides
- Migration et prolifération des cellules musculaires lisses
- Elaboration de matrice extracellulaire → chape fibreuse entourant le noyau lipidique



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

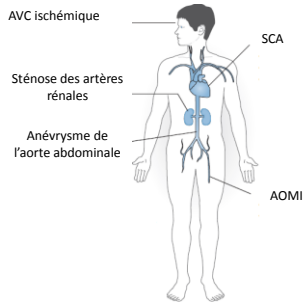


- Plaque stable**
- Noyau lipidique faible
 - Chape fibreuse épaisse

- Plaque vulnérable**
- Noyau lipidique large
 - Chape fibreuse fine

cicatrisation infarctus

Conséquences cliniques



22

Prévention

- Définition
- Prévention individuelle
- Prévention collective

Définition

- Ensemble des mesures qui visent à éliminer ou minimiser l'impact des MCV
- Doit être appliquée à:
 - l'échelle de la population (**prévention collective**)
 - et à l'échelle de l'individu (**prévention individuelle**)

24

Prévention individuelle

- Elle s'applique chez:
 - les patients ayant déjà une MCV (**prévention secondaire**)
 - et chez les patients à risque de développer une MCV (**prévention primaire**)
- Plus le **risque cardiovasculaire** du patient est élevé, plus cette prévention est justifiée. Il est donc important de savoir comment évaluer le RCV

26

Prévention individuelle

1. Evaluer le risque cardiovasculaire
2. Intervenir en fonction du risque

27

Prévention individuelle

1. Evaluer le risque cardiovasculaire

2. Intervenir en fonction du risque

Evaluer le risque CV:

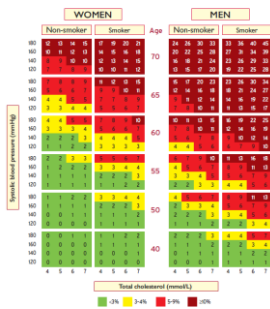
Probabilité de survenue d'un événement cardio-vasculaire majeur (décès cardio-vasculaire, infarctus, AVC) sur une période donnée (par exemple : à 5 ans, à 10 ans).

- Chez qui? homme > 40 ans, femme > 50 ans
- Comment?
 - Rechercher les FDR
 - Utiliser une échelle d'estimation du RCV: SCORE, ASCVD risk estimator, ...
 - Imagerie (écho-doppler, coroscan)
- A répéter tous les 5 ans.

28

29

Echelle SCORE (décès CV a 10 ans) Régions a haut risque (<http://www.HeartScore.org>)



30

Box 2 Risk estimation charts for different countries

The **low-risk charts** should be considered for use in Austria, Belgium, Cyprus, Denmark, Finland, France, Germany, Greece, Iceland, Ireland, Israel, Italy, Luxembourg, Netherlands, Norway, Malta, Portugal, Slovenia, Spain, Sweden, Switzerland, and the UK.

The **high-risk charts** should be considered for use in Albania, Algeria, Armenia, Bosnia and Herzegovina, Croatia, Czech Republic, Estonia, Hungary, Latvia, Lebanon, Libya, Lithuania, Montenegro, Morocco, Poland, Romania, Serbia, Slovakia, Tunisia, and Turkey.

Some countries have a cardiovascular disease mortality rate >350/100 000, and the **high-risk chart may underestimate risk**. These are Azerbaijan, Belarus, Bulgaria, Egypt, Georgia, Kazakhstan, Kyrgyzstan, North Macedonia, Republic of Moldova, Russian Federation, Syria, Tajikistan, Turkmenistan, Ukraine, and Uzbekistan.

© ESC 2019

Autres facteurs à prendre en compte dans l'évaluation du RCV

- ATCD familiaux
- Obésité abdominale
- Sédentarité
- Niveau social
- Stress et troubles psychiatriques
- Maladies inflammatoires auto-immunes

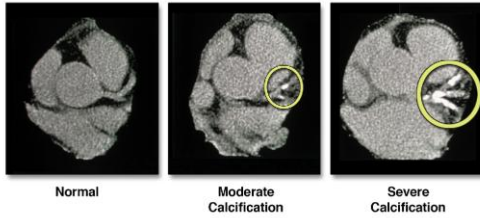
38

Evaluation du RCV: Imagerie

- Présence de plaques a l'écho-doppler des artères carotides ou fémorales
- Score calcique des artères coronaires au scanner.
- Utile pour les patients a risque faible ou modéré qui n'ont pas atteint les cibles thérapeutiques avec les mesures hygiéno-diététiques.

39

FIGURE 1 Examples of Coronary Artery Scans



Prévention individuelle

- Evaluer le risque cardiovasculaire
- **Intervenir en fonction du risque**

41

Prévention individuelle

- Evaluer le risque cardiovasculaire
- **Intervenir en fonction du risque**
 1. **Agir sur les facteurs de risque**
 2. Prescrire de l'aspirine?

42

Facteur de risque CV

- Elément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majeure statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire

43

Facteurs de risque non modifiables

- Age: +++
- Sexe masculin:
 - La maladie survient \approx 10 ans plus tard chez la femme.
 - Le traitement hormonal n'a pas de rôle dans la prévention.
- Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire prématuurée (<55 ans père ou frère, < 65 ans mère ou sœur)

44

Facteurs de risque modifiables

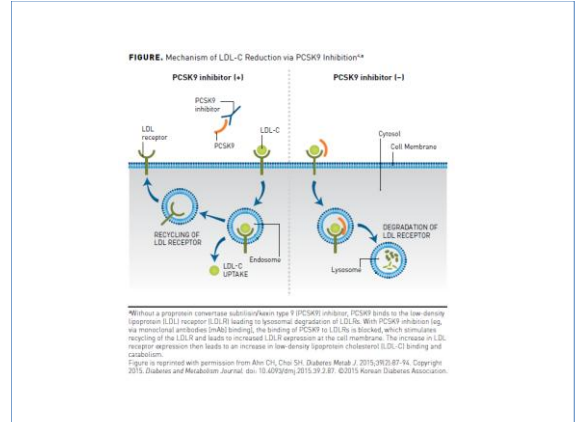
- Dyslipidémie
- Tabagisme
- HTA
- Diabète
- Sédentarité
- Obésité
- Régime alimentaire athérogène
- Facteurs psychosociaux

45

Dyslipidémie

- La relation de cause à effet entre le LDL et l'athérosclérose est établie
- La réduction du LDL par les **statines** et si besoin l'ézétimibe (inhibiteur de l'absorption intestinale) et les inhibiteurs de la PCSK9 (qui dégrade le récepteur hépatique du LDL) diminue le risque cardiovasculaire.
- L'HDL bas et L'hyper TG sont associés a un RCV élevé mais ne sont pas considérés comme des cibles thérapeutiques
- La lipoprotéine(a) est un FDR héréditaire a mesurer si possible

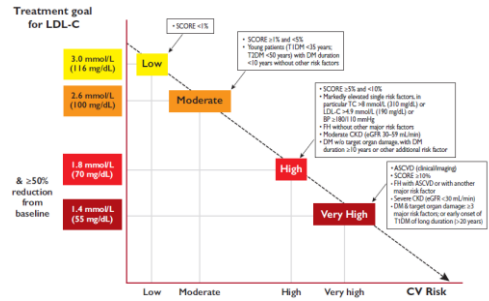
46



Cibles thérapeutiques du LDL (ESC 2019)

- **Risque très élevé: 0.55 g/L**
 - SCORE > 10%
 - Prévention secondaire
 - IRC sévère (DFG < 30 ml/min)
 - Diabète compliqué ou + 3 FDR
- **Risque élevé: 0.7 g/L**
 - SCORE: 5-10%
 - IRC modérée (30 < DFG < 60 ml/min)
 - Diabète + 1FDR ou > 10 ans
 - LDL > 1.90 ou PA > 180/110 mm Hg
- **Risque modéré: 1 g/L.** SCORE 1-5%, diabète
- **Risque faible: 1.16 g/L**

48



49

Tabac

- Athérogène et prothrombotique.
- Perte de ≈10 ans de vie (3 ans pour l'HTA sévère)
- Risque dose dépendant a partir d'une cigarette.
- Toutes les formes sont nocives y compris le tabagisme passif et a un moindre degré la cigarette électronique.
- Le RCV diminue rapidement après l'arrêt et disparaît presque totalement après 10-15 ans.

51

HTA

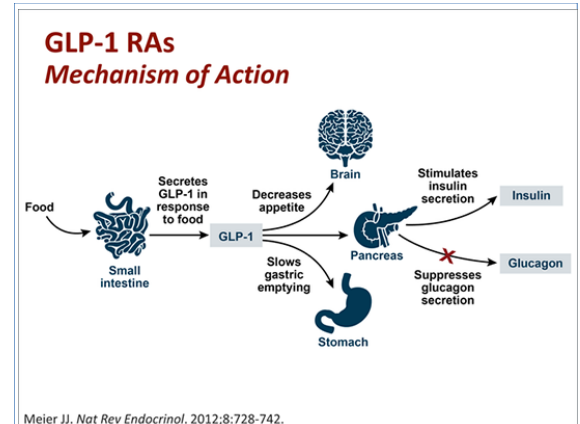
- A partir de 115/75 mm Hg chaque augmentation de 20 mm Hg de PAS ou de 10 mm Hg de PAD double le risque CV.
- Le traitement de l'HTA diminue le risque de maladie coronaire, d'AVC et d'insuffisance cardiaque

54

Diabète

- Le diabète multiplie le RCV par 2 (4 chez la femme)
- Les maladies CV sont la 1^{ère} cause de mortalité chez le diabétique.
- Le contrôle de la PA et du cholestérol diminuent le RCV
- Le bénéfice du contrôle strict de la glycémie sur le RCV n'est pas formellement démontré
- 2 classe d'antidiabétiques diminuent le RCV: inhibiteurs du SGLT2 et agonistes du récepteur du GLP1

55



Obésité et syndrome métabolique

- L'obésité abdominale est souvent associée à une hyperglycémie, une TA élevée, des TG élevées et un HDL bas (syndrome métabolique)
- La surcharge pondérale et l'obésité sont associées à 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

57

Sédentarité

- FDR majeur indépendant de la participation à une activité physique (AP). On peut être actif et sédentaire en même temps. Ex: position assise toute la journée avec des séances régulières de footing.
- L'activité physique diminue la mortalité cardiovasculaire et améliore les autres FDR (HTA, diabète, dyslipidémie, obésité)
- Il est recommandé de pratiquer au moins 150 min d'AP modérée (30 min sur 5j) ou 75 min d'AP intense (15 min sur 5j) par semaine

58

Facteurs psycho-sociaux

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

59

Régime alimentaire athérogène

- Aggrave les autres FDR (lipides, HTA, diabète, obésité)
- Le régime conseillé:
 - ↘ acides gras saturés (viande rouge transformée +++)
 - Éviter les acides gras trans (margarine dure, viennoiseries, pâtisseries, biscuits...)
 - <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
 - Éviter l'alcool
 - Éviter les boissons sucrées

60

Prévention individuelle

- Evaluer le risque cardiovasculaire

• Intervenir en fonction du risque

1. Agir sur les facteurs de risque
2. Prescrire de l'aspirine?

61

Quand prescrire l'aspirine?

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

62

Prévention collective

Prévention collective

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

64

Conclusion

- L'athérosclérose est la 1^{ère} cause de mortalité dans le monde
- Les FDR entraînent une dysfonction endothéliale qui favorise la pénétration du LDL constituant un noyau lipidique qui va être entouré par une chape fibreuse: plaque athérosclérotique
- La rupture de la chape entraîne la formation de thrombose obstruant plus ou moins les artères

65

Conclusion

- La prévention passe par le contrôle des FDR: tabac, dyslipidémie, HTA, diabète,...
- L'aspirine est réservée à la prévention secondaire
- Intérêt de la prévention collective à l'échelle de la population

66