

Évolution de la maladie coronaire : quelques minutes, quelques semaines, quelques décennies...

Progression of coronary disease: minutes, weeks, decades...

S. Weber^{1,2}

¹Hôpital Cochin, AP-HP, 27, rue Faubourg St Jacques, 75014 Paris, France

²Université René Descartes, 12, rue École de Médecine, 75006 Paris, France

Résumé

Le développement lentement progressif, sur plusieurs décennies des lésions athéromateuses coronaires est souvent compensé par un remodelage vasculaire et le développement d'une circulation collatérale. De ce fait, l'athérome coronaire est souvent asymptomatique. La rupture brutale d'une plaque d'athérome instable a pour conséquence inéluctable la formation d'un thrombus endo-coronaire. L'importance et la rapidité de constitution de ce thrombus conditionne toute la gravité des manifestations cliniques de cette maladie selon un gradient de gravité croissante : maladie asymptomatique, angor d'effort, angor instable, infarctus myocardique et mort subite. Les deux interventions thérapeutiques validées susceptibles de diminuer la fréquence et d'atténuer la gravité de ce phénomène central de rupture de plaque sont les anti-agrégants plaquettaires et les statines dont la co-prescription est indispensable quelle que soit la forme clinique de maladie coronaire prise en charge. L'indication des autres thérapeutiques de la maladie coronaire, anti-ischémique, IEC, angioplastie et pontage sont à envisager fréquemment mais non systématiquement en fonction du stade évolutif et du tableau clinique.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

The slow progression over decades of coronary atheroma is often compensated for by arterial remodeling and collateral circulation. Coronary artery disease is therefore often asymptomatic. Sudden rupture of unstable atheromatous plaque always leads to endocoronary thrombus formation. The magnitude and the time frame of this endovascular thrombotic process determine the severity of its clinical consequences: no symptoms, exercise angina, unstable angina, acute transmural myocardial infarction, or sudden death. Two amply validated treatments have the potential to decrease both the probability and the severity of plaque rupture: statins and platelet inhibitors, which are both indicated in all cases of coronary disease. The other therapeutic tools – anti-ischemic drugs, ACE inhibitors, angioplasty, and coronary bypass – are widely used in the management of coronary disease, but their indications should be tailored to each individual clinical situation.

© 2008 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Mots clés : Athérome ; Rupture de plaque ; Syndrome coronaire aigu ; Statine ; Anti-agrégant plaquettaire

Keywords : Atheroma; Plaque rupture; Acute coronary syndromes; Statins; Platelet inhibitors

1. Introduction

Y a-t-il une pathologie plus chronique que la maladie coronaire débutant, à l'échelon histologique, bien souvent à l'adolescence pour se développer une vie entière et ne se manifester fort heureusement cliniquement que dans les 7^e, 8^e voire 9^e décennie ?

Y a-t-il une pathologie plus brutale que la mort subite, foudroyant instantanément un sujet en pleine santé appa-

rente et correspondant, dans plus de deux tiers des cas, à la manifestation clinique initiale, et malheureusement également terminale de la maladie coronaire ? Ces deux situations « extrêmes » mais néanmoins extrêmement fréquentes l'une et l'autre illustrent parfaitement la diversité des profils évolutifs de la pathologie coronaire restant dans les pays occidentaux et s'affirmant même dans les pays plus récemment développés comme la principale cause de mortalité. Notre ambition dans ce bref article n'est pas de développer l'histo-

Auteur correspondant.

Adresse e-mail : simon.weber@cch.aphp.fr

pathologie, la biochimie et la physiopathologie de la maladie coronaire, sujets mobilisant l'énergie de très nombreuses équipes de recherche de par le monde, mais plus modestement de s'interroger sur la corrélation entre les étapes évolutives de cette maladie, tantôt longuement souterraine, tantôt dramatiquement explosive et les événements cliniques. Cette corrélation physiopathologie-clinique permet en effet de mieux positionner, définir et hiérarchiser les stratégies thérapeutiques.

2. La lente évolution de la maladie coronaire

– Le tout début

Plusieurs décennies de travaux expérimentaux et d'anatomopathologie humaine ont permis de construire un scénario cohérent et solidement documenté de l'histoire naturelle de la maladie coronaire. L'intimité des mécanismes physiopathologiques sous tendant ces diverses étapes reste cependant dans une très large mesure inconnue. Les étapes précoces du phénomène d'athérogénèse débutent bien souvent dès l'adolescence [1] comme l'attestent de nombreuses études autopsiques d'arbres artériels coronaires de sujets jeunes, voire très jeunes, décédés de causes extra cardiaques généralement traumatiques. Nous ne ferons qu'envisager très brièvement l'évolution des lésions athéromateuses. Les étapes ultra précoces [2], correspondant histologiquement à l'apparition de stries lipidiques, sont liées à l'accumulation de lipoprotéines au niveau des couches endothéliales et sous endothéliales de la paroi artérielle, l'accumulation étant suivie d'une oxydation de ces lipoprotéines. Le deuxième phénomène observé est l'adhésion puis l'infiltration intra pariétale de leucocytes mononucléés [3-4]. Les déterminants précis de ces 2 mécanismes impliqués dans l'athérogénèse précoce font intervenir des facteurs métaboliques concernant bien sûr en premier lieu le métabolisme du LDL cholestérol, des mécanismes oxydatifs, et enfin, des mécanismes de type inflammatoire régulant l'adhésion des cellules mononucléées aux parois vasculaires et conditionnant leur pénétration intrapariétale et enfin leur prolifération et leur charge en lipides.

– **L'évolution de ces lésions athéromateuses précoces [5]**, probablement relativement homogènes d'un territoire vasculaire à l'autre, vers des « lésions » vasculaires susceptibles de générer des événements cliniques est par contre beaucoup plus hétérogène :

- Les divers territoires artériels sont inégalement atteints ; la circulation coronaire est la cible préférentielle de la maladie athéromateuse, d'autres territoires (vaisseaux cervicaux, aorte, membres inférieurs) sont également vulnérables, alors que certaines artères semblent être quasi constamment indemnes de lésions athéromateuses. La compréhension de cette hétérogénéité, qui n'a jusqu'à présent fait l'objet que d'un nombre limité d'études, pourrait être riche d'enseignement physiopathologique et thérapeutique. L'exemple de l'artère

mammaire interne est particulièrement éloquent. Cette artère, de calibre et de texture voisine de celle d'une artère coronaire (puisque représentant le greffon idéal !!!) n'est quasiment jamais siège de lésion athéromateuse même en cas d'exposition à des facteurs athérogènes particulièrement agressifs telle par exemple la radiothérapie médiastinale.

- L'évolution des lésions athéromateuses précoces comporte à la fois un élément de dilatation pouvant aboutir à la constitution d'un anévrisme et un élément de prolifération endoluminale pouvant aboutir à la constitution d'une sténose serrée. Les mécanismes de dilatation prédominent dans certains territoires notamment l'aorte abdominale où la manifestation la plus commune de l'athérome est l'anévrisme. Dans les autres territoires le mécanisme sténosant est prédominant. Au niveau coronaire, il existe chez certains patients des formes cliniques « ectasiantes » de maladies coronaires. Dans la majorité des cas cependant, le phénomène d'expansion existe, le calibre externe de l'artère coronaire étant augmenté au niveau des lésions athéromateuses sténosantes, mais c'est bien le développement endoluminal de la lésion athéromateuse qui est responsable de la plupart des manifestations cliniques.
- L'évolution de la plaque d'athérome coronaire met en jeu dans des proportions variables la prolifération cellulaire (cellules mononucléées et fibres musculaires lisses) et l'accumulation lipidique. Chez un même patient la structure histologique des plaques est diverse. Certaines lésions, parfois les plus sténosantes, sont à forte dominante cellulaire et peu chargées en lipides. Ce type de lésion est « stable » à fort potentiel sténosant mais à relativement faible risque de rupture brutale. D'autres lésions, les plus menaçantes, bien que parfois moins sténosantes sont riches en lipides. Sur une assise de prolifération cellulaire se constitue une importante « flaque » lipidique surmontée d'une chape fibreuse conjonctive séparant l'élément lipidique de la lumière vasculaire. Ce modèle de plaque instable est particulièrement exposé aux risques de ruptures de la chape fibreuse et donc de mise en contact direct du cœur de la plaque avec le sang circulant. Nous reviendrons bien sûr sur ce phénomène central de la pathologie coronaire.
- En dehors de la prolifération cellulaire et de l'accumulation lipidique, deux autres éléments conditionnent l'évolution de la plaque :
 - Le développement des vasa vasorum concernant essentiellement les lésions coronaires proximales, cette néo angiogénèse régule partiellement l'extension de certaines lésions coronaires proximales.
 - La calcification des lésions athéromateuses reste un processus imparfaitement compris [6] ; il est d'autant plus fréquent que l'évolution a été longue expliquant la plus forte prévalence de l'athérome calcifié chez le sujet âgé. Ces calcifications sont un marqueur d'extension anatomique de la maladie

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2869549>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2869549>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)