

# La Lettre de l'

de l'



## A l'infirmier(e)

Cher(e) ami(e) infirmier(e),

Ce second numéro de la « Lettre de l'ADECAD » sera consacré à l'athérosclérose. Sa lecture devra impérativement être complétée par celle des numéros de « KALON » cités en référence et qui vous parviendront par courriel séparé.

**L'athérosclérose** est, vous le savez, une maladie de la paroi de l'artère : il s'agit de **dépôts gras** qui s'installent sous l'endothélium vasculaire, s'entourent d'une **sclérose**, font saillie dans la lumière artérielle dont ils finissent par réduire la calibre et peuvent même conduire à l'occlusion complète du vaisseau par un processus aigu de thrombose. **Le cholestérol**, n'en déplaise à certains, joue un rôle majeur dans ce processus (même s'il n'est pas le seul et unique responsable...).

Nous étudierons donc :

- . la paroi de l'artère
- . le cholestérol
- . la formation de la plaque d'athérome
- . les complications de l'athérosclérose
- . les causes de l'athérosclérose (les facteurs de risque vasculaire)

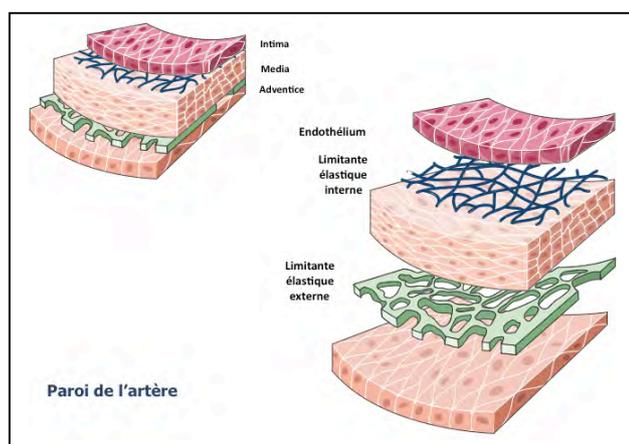
### L'artère :

L'artère n'est pas qu'un simple « tuyau » qui conduit le sang oxygéné du cœur vers les organes ! c'est une structure complexe dont la paroi est composée de 3 couches ou « tuniques » (voir KALON N° 15) :

. la tunique externe est appelée « **adventice** », elle est de nature fibreuse

. la tunique moyenne est appelée « **média** » : elle contient le muscle de l'artère qui lui permet d'ajuster son calibre (vasoconstriction et vasodilatation)

. la tunique interne est appelée « **intima** », elle est en contact avec le sang et est constituée d'une fine couche de cellules, appelée « **endothélium** ». ces cellules possèdent des propriétés particulières : elles contrôlent la coagulation sanguine et le calibre artériel (en sécrétant un facteur relaxant le muscle de la média) et laissent passer les substances sanguines nécessaires au fonctionnement des cellules (dont le cholestérol).



## **Le Cholestérol :**

Voir KALON N°15 et KALON N°25.

C'est une graisse naturelle, un lipide, qui existe sous deux formes :

. une forme « libre » qui est un constituant essentiel de la membrane des cellules de nos organes et un élément nécessaire à la synthèse de nombreuses molécules comme les hormones stéroïdes (cortisol, aldostérone, progestérone, œstrogènes, testostérone), la vitamine D3...

. une forme « estérifiée » (la majeure partie) qui sert au transport des acides gras (source d'énergie des cellules).

La plus grande partie du cholestérol est fabriquée par le foie (2/3 à 3/4), le reste est apporté par l'alimentation.

Le cholestérol n'est pas soluble dans le sang. Pour circuler il doit donc se lier à des transporteurs spécifiques qu'on appelle des lipoprotéines. Ces lipoprotéines sont des structures complexes comportant une composante protéique, l'Apoprotéine, et une composante lipidique qui contient le cholestérol sous ses deux formes, des phospholipides, et des triglycérides. Selon le type d'Apoprotéine (Il en existe 5 : A,B,C,D,E) la partie lipidique, donc le cholestérol, est capturée par tel ou tel type de cellules.

Mais la fonction des lipoprotéines diffère surtout selon leur densité et celle-ci est liée à leur richesse en triglycérides : plus une lipoprotéine contient de triglycérides moins elle est dense. Les triglycérides sont des graisses (« lipides ») fortement énergétiques qui sont en partie synthétisées par le foie à partir des sucres et de l'alcool et en partie formées dans l'intestin à partir des graisses apportées par l'alimentation.

Ainsi distingue-t-on :

. Les « chylomicrons », qui sont des lipoprotéines très peu denses qui transportent les triglycérides et le cholestérol alimentaires de l'intestin vers le foie

. Les « VLDL », un peu plus denses mais de très basse densité tout de même, d'où leur nom (« Very Low Density Lipoprotéin ») fabriquées par le foie et qui assurent le transport des triglycérides vers les tissus

. Les « LDL », un peu plus denses (« Low Density Lipoprotéin »), qui assurent le transport du cholestérol du foie vers les différentes cellules de l'organisme

. Les « HDL », lipoprotéines de haute densité (« High density lipoprotéin », synthétisées par le foie et l'intestin et qui assurent l'épuration tissulaire du cholestérol en excès et renvoient celui-ci vers le foie.

Mais le foie produit beaucoup plus de particules LDL qu'il n'en faut pour le fonctionnement normal de l'organisme. Seulement 25 % de ces particules sont utilisées par les cellules, les 75 % restant sont récupérées par le foie via des « récepteurs de LDL ». Le cholestérol de ces particules récupérées est éliminé par la bile mais une partie de ce cholestérol biliaire est réabsorbé par l'intestin et retourne au foie...

La paroi artérielle, comme tout organe, a besoin de cholestérol pour fonctionner : du cholestérol libre, pour ses membranes cellulaires et du cholestérol estérifié qui lui apporte l'énergie nécessaire au fonctionnement de ses cellules via les acides gras qu'il transporte. Ce cholestérol lui est apporté par les LDL qui pénètrent dans la paroi à travers l'endothélium. Il est libéré et consommé. Le cholestérol non consommé est ensuite récupéré par les HDL et renvoyé au foie. Le processus, lorsqu'il est bien réglé, ne laisse donc aucune molécule de cholestérol dans la paroi.

## **La formation de la plaque d'athérome :**

Voir KALON N°15.

Tout commence par la présence de particules de LDL cholestérol en excès dans la paroi artérielle. Ce LDL qui n'a pas été éliminé s'accumule en dépôts localisés dans l'intima artérielle, immédiatement sous l'endothélium. Ces dépôts sont à l'origine d'un processus complexe qui conduit à la formation de la « plaque d'athérome ».

### **Mais pourquoi le LDL s'accumule-t-il ainsi chez certains patients ?**

En fait tout est une question de quantité et d'équilibre entre LDL et HDL.

. **s'il y a trop de LDL** : le système d'épuration par les récepteurs de LDL du foie et par le HDL est dépassé et le cholestérol s'accumule dans la paroi artérielle. Il peut y avoir trop de LDL lorsque l'apport alimentaire en cholestérol est excessif ou lorsque, génétiquement, il n'y a pas assez (ou même pas du tout...) de récepteurs hépatiques de LDL (c'est l'hypercholestérolémie familiale).

. **s'il n'y a pas assez de HDL** : le cholestérol non utilisé par les cellules n'est pas éliminé et, au niveau artériel, reste dans la paroi.

. **si l'endothélium est altéré** : sa perméabilité au LDL augmente (c'est le cas dans l'HTA, le diabète, ou encore chez le fumeur...).

Donc, dans ces trois cas de figure (trop de LDL, pas assez de HDL, endothélium abîmé, les trois pouvant, bien sûr, être associés), **il reste les particules de LDL, donc du cholestérol, dans la paroi artérielle.**

Ces particules sont toxiques pour la paroi qui, ne pouvant s'en débarrasser, va tenter de les neutraliser en les isolant. Isoler ces particules du reste de la paroi nécessite la mise en jeu d'un processus complexe qui conduit à leur l'encerclement par une zone de sclérose :

. Oxydation des particules de LDL par les radicaux libres de l'oxygène, oxydation qui déclenche

. la pénétration dans la paroi de globules blancs de type monocyte qui se transforment, dans la paroi en de très grosses cellules, les macrophages qui « dévorent » les LDL oxydés et deviennent de volumineuses cellules dites « spumeuses », gorgées de graisse

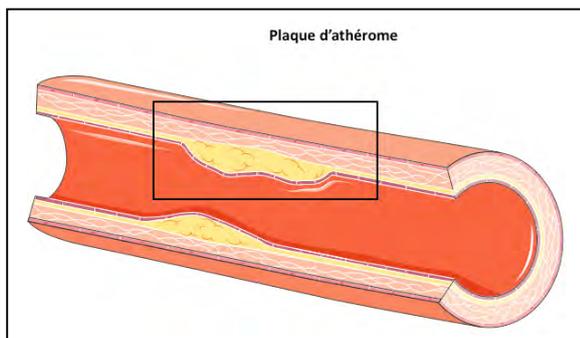
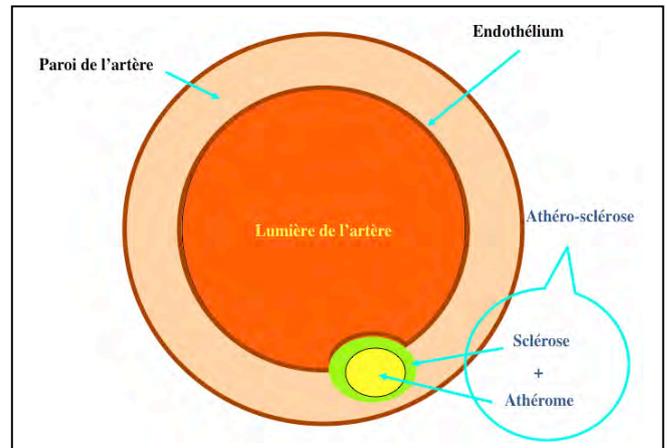
. Les macrophages libèrent des molécules pro-inflammatoires qui entretiennent le processus et qui déclenchent la formation d'une sclérose qui, en « encerclant » les cellules spumeuses tend à contenir et limiter la progression du dépôt graisseux

L'accumulation de particules de LDL (donc de cholestérol) dans la paroi est d'abord minime, et **commence très tôt dans la vie**, mais elle augmente progressivement et, par le mécanisme d'encerclement que nous venons de décrire, elle conduit à la formation d'une lésion pariétale composée :

. De la graisse accumulée groupée en un noyau qu'on appelle « noyau lipidique » ou **ATHÉROME**

. Entourée d'une zone de **SCLÉROSE** plus ou moins épaisse

. L'association des deux constituant une **lésion d'ATHÉRO-SCLÉROSE** encore appelée « **PLAQUE D'ATHÉROME** »



Cette plaque d'athérome, si un traitement adapté n'est pas mis en œuvre, augmente progressivement de volume et rétrécit de ce fait petit à petit le calibre de l'artère entraînant des symptômes (angine de poitrine par exemple).

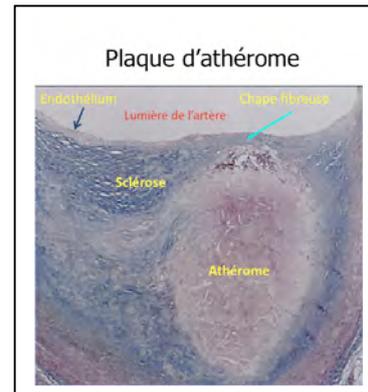
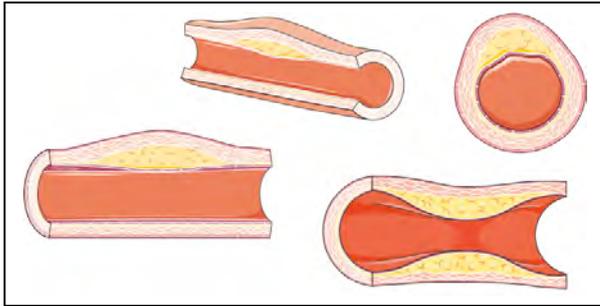
Elle peut aussi se rompre et provoquer des accidents aigus (infarctus, AVC...)

## Les complications de l'athérosclérose :

### Le rétrécissement progressif de l'artère :

Voir KALON N° 17.

Au fil du temps la plaque d'athérome va grossir, déformer la paroi de l'artère, faire saillie dans sa lumière et rétrécir progressivement son calibre au point de contrarier le passage du sang ce qui va conduire à une diminution de l'apport en oxygène et en énergie à l'organe qu'elle irrigue.



### La complication la plus grave : la rupture de la plaque :

Voir KALON N° 18.

La « chape fibreuse », portion de la sclérose située immédiatement sous l'endothélium, **peut se rompre** (fracture ou simple fissure) mettant à nu le noyau lipidique qui se trouve de ce fait en contact avec le sang. Ce phénomène déclenche une agrégation plaquettaire conduisant à la formation d'un « **thrombus blanc** » (caillot de plaquettes).

Ce caillot constitué uniquement de plaquettes agrégées peut évoluer de 3 façons :

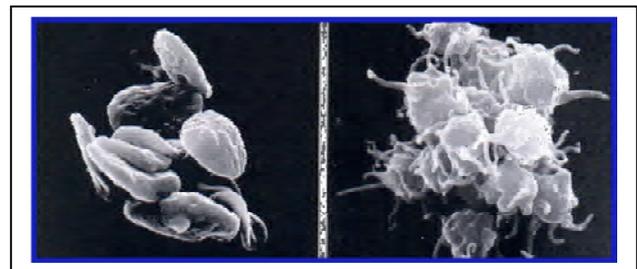
. **soit il s'incorpore à la plaque** et se recouvre d'un « néo-endothélium », la fracture de la plaque s'en trouve réparée au prix d'une augmentation de son volume

. **soit il se fragmente**, se détache, migre en périphérie et se bloque dans une branche artérielle de petite taille qu'il obstrue pendant quelque temps avant de se disloquer et de laisser à nouveau passer le sang (c'est typiquement ce qui se produit lors d'un Accident Ischémique Transitoire cérébral)

. **soit il déclenche la formation d'un caillot « rouge »** (transformation du fibrinogène en fibrine dont le réseau de filaments emprisonne les globules rouges) qui occlus l'artère totalement et conduit à l'infarctus (myocardique, cérébral, mésentérique...)

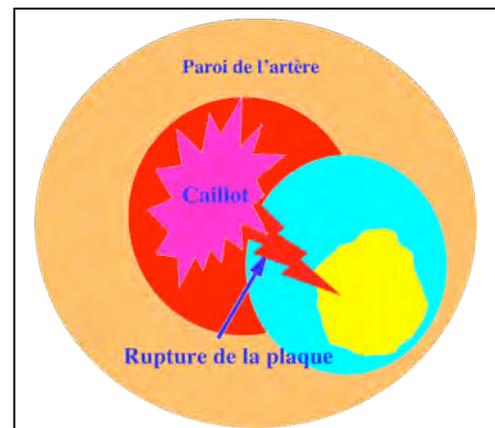
**Quelles sont les causes de la rupture de la plaque ?** plusieurs mécanismes sont possibles :

. **l'inflammation**, pouvant être aggravée par une infection virale ou microbienne

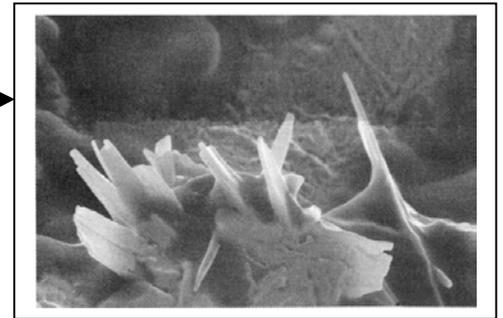


Plaquettes libres

Plaquettes agrégées



- . **l'architecture de la plaque** : volumineux cœur lipidique mou recouvert d'une chape fibreuse fine et fragile
- . **un phénomène mécanique** : poussée d'hypertension, accélération brutale de la vitesse du cœur, effort violent (combinant les deux)
- . **le spasme** (fermeture brutale de l'artère par contraction du muscle de la média)
- . **la cristallisation du cholestérol** dans la plaque (les cristaux de cholestérol sont très pointus et coupants) →
- . **la rupture** (hémorragie dans la plaque) ou **l'occlusion** (« infarctus » de la plaque) **des vasa-vasorum** (les micro vaisseaux qui irriguent la paroi de l'artère)



## Les causes de l'athérosclérose :

Il faut savoir que l'athérosclérose s'installe très tôt dans la vie et que tout le monde en est atteint (mais à des degrés divers...). Les dépôts graisseux apparaissent dès la petite enfance mais il faut environ 5 décennies pour que les plaques arrivent à maturité.

L'importance de l'atteinte artérielle (qui peut demeurer minimale jusqu'à très tard dans la vie) et sa rapidité d'évolution (des plaques sévères et menaçantes peuvent être observées vers l'âge de 30 ans) dépendent de ce qu'on appelle les « **facteurs de risque vasculaire** » (« Tout facteur dont la présence augmente la possibilité de voir se constituer une maladie du cœur ou des vaisseaux sanguins »). **Plus on en a plus le risque est grand de développer une athérosclérose sévère et compliquée et plus ils sont présents tôt dans la vie plus la maladie apparaîtra tôt.**

### Ces facteurs de risque vasculaire sont de deux types :

Voir KALON N°1, N°32, N°34

#### . Les non modifiables :

- . **Le sexe** (les hommes sont plus touchés que les femmes mais celles-ci rattrapent leur retard en la matière après la ménopause)
- . **L'âge** (chez l'homme le risque augmente de manière importante après 50 ans; chez la femme l'augmentation du risque se manifeste après 60 ans)
- . **L'hérédité** (un accident vasculaire, notamment coronarien avant 55 ans chez le père ou un proche parent de sexe masculin ou avant 65 ans chez la mère ou un proche parent de sexe féminin)

#### . Les modifiables :

- . **L'hypertension** : voir KALON N°6, N°35, N°41
- . **Le diabète** (KALON en préparation sur ce sujet)
- . **Le tabagisme** (voir KALON N°2, N°29, N°42)
- . **L'hypercholestérolémie** (voir KALON N°25)

#### . On peut y ajouter :

- . L'obésité abdominale (voir KALON N°3 et N°34)
- . La sédentarité
- . La dépression
- . Le stress

### Quel est le taux de cholestérol idéal ?

Voir KALON N° 25 et N°33

Dans l'absolu il n'y en a pas ! En fait il est **variable selon le niveau de risque** c'est à dire selon le nombre et le type de facteurs de risque associés.

Les degrés de risque peuvent être calculés à l'aide d'échelles qui intègrent les principaux facteurs, la plus utilisée en Europe étant « l'échelle de SCORE » qui permet d'évaluer le risque de décès cardiovasculaire à 10 ans.

Ainsi définit-on 4 niveaux de risque :

. Le très haut risque :

- . Patient souffrant déjà d'une maladie cardiovasculaire
- . Patient souffrant d'un diabète associé à un autre facteur de risque vasculaire ou à une insuffisance rénale débutante
- . Patient souffrant d'une insuffisance rénale chronique sévère
- . Patient ayant un indice de SCORE supérieur ou égal à 10 %

. Le haut risque :

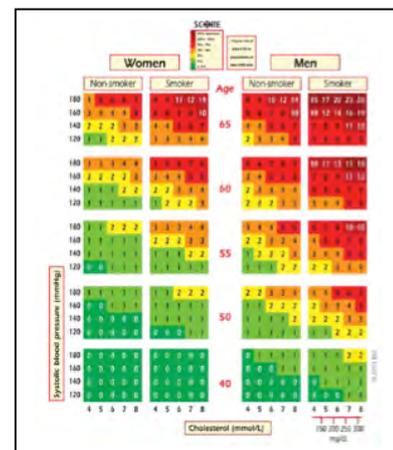
- . Patient ayant un facteur de risque à un degré élevé (hypertension artérielle sévère par exemple)
- . Patient souffrant d'un diabète sans autre facteur de risque associé
- . Patient souffrant d'une insuffisance rénale chronique modérée
- . Patient ayant un indice de SCORE entre 5 et 10 %

. Le risque modéré :

- . Patient ayant un indice de SCORE entre 1 et 5 %

. Le risque faible :

- . Patient ayant un indice de score inférieur à 1 % et sans élément supplémentaire susceptible de le faire passer dans la catégorie à risque modéré (obésité abdominale ou lourde hérédité par exemple)



**Le taux de cholestérol LDL souhaitable selon le niveau de risque est le**

suivant :

. Chez les patients à très haut risque : le taux de LDL doit être abaissé au dessous de 0,7 g/l ce qui est parfois difficile à obtenir

. Chez ces patients le régime, toujours indispensable, ne peut suffire : il faut prescrire un médicament de type **statiné**. Si cela ne suffit pas il faut associer deux médicaments complémentaires (**Statine + Ezétimibe**) et si le résultat ne peut être atteint il faut au moins essayer d'abaisser de taux de 50 % par rapport au taux de base avant traitement

. Chez les patients à haut risque :

. Le taux de LDL doit être abaissé **au dessous de 1 g/l**

. Chez les patients à risque modéré :

. Le taux cible est de **1,15 g/l**

. Chez les patients à risque faible :

. Un taux de LDL **inférieur à 1,55 g/l** est souhaitable

. Chez les autres patients au risque extrêmement faible (on ne peut jamais dire « nul »...), Il est préférable de ne pas dépasser **1,90 g/l**

**Comment traiter l'athérosclérose ?**

**« traiter » l'athérosclérose c'est en fait prendre en charge le mieux possible les facteurs de risque vasculaire « modifiables »** c'est à dire :

- . Les identifier le plus tôt possible dans la vie
- . En apprécier le degré de gravité
- . Prendre les mesures appropriées pour les neutraliser (hygiène de vie...)
- . Ou prescrire des médicaments susceptibles de les maîtriser

### **Il s'agit donc de faire de la prévention**

. On distingue **3 niveaux de prévention** : selon le moment où on se situe dans l'évolution de la maladie athéroscléreuse, en se souvenant que nous sommes tous des athéroscléreux (en puissance ou avérés...) :

. La prévention « primordiale » qui concerne les mesures à prendre pour éviter l'apparition des facteurs de risque modifiables. Elle concerne toute la population (elle consiste à ne jamais fumer, ne consommer que très peu d'alcool, ne pas prendre du poids, faire du sport, avoir une alimentation équilibrée...)

. La prévention « primaire » qui concerne les mesures à prendre pour éviter l'apparition d'une maladie cardio-vasculaire chez un sujet qui en est indemne mais qui est porteur d'un ou plusieurs facteurs de risque majeurs

. La prévention « secondaire » concerne les mesures à prendre pour éviter une récurrence chez un patient ayant déjà eu un accident cardio-vasculaire (infarctus ou AVC par exemple)

### **La prévention cardio-vasculaire est efficace :**

. **En 20 ans la mortalité par maladie cardio-vasculaire a baissé de moitié en France**

. Certes cela est lié en partie à un traitement beaucoup plus efficace des accidents aigus (AVC et surtout infarctus du myocarde)

. Mais la part revenant à une meilleure prise en charge des facteurs de risque vasculaire est aussi très importante

. **La mortalité** par maladies cardio-vasculaires est passée au second rang en France, derrière le cancer

. **L'interdiction de fumer dans les lieux publics**, en réduisant le tabagisme passif a diminué les accidents cardio-vasculaires de 15 %

. **Les soldats américains**

. Autopsiés pendant la guerre de Corée présentaient très fréquemment des lésions artérielles

. Alors que ceux autopsiés lors de la guerre d'Irak en avaient très peu

. Entre les deux le tabagisme des jeunes américains a nettement diminué et leur taux moyen de cholestérol est passé de 2,4 à 2

. **Le relâchement de la prévention** se traduit par une réaugmentation de la fréquence des pathologies vasculaires

. Ce qu'on constate actuellement en France du fait de la progression de l'obésité et du tabagisme des femmes (en particulier la fréquence des infarctus chez les femmes a augmenté de manière inquiétante ces dernières années)

. **Il reste beaucoup à faire car :**

. Les maladies cardio-vasculaires tuent encore 170 000 personnes chaque année en France

. 309 000 accidents coronariens aigus surviennent chaque année dont 56 000 infarctus et ces accidents sont responsables de 37 000 décès

. 130 000 AVC annuels dont 33 000 sont mortels (les autres laissent parfois des séquelles lourdes)

. 1 810 000 français souffrent d'une maladie coronaire; 780 000 d'entre eux ont déjà fait un infarctus

### **Si la maladie athéroscléreuse est déjà installée et significative, il faut faire en sorte qu'elle ne se complique pas :**

. Prévenir de la rupture de plaque :

. Lutter contre l'inflammation

. Diminuer le volume du cœur lipidique

. Renforcer la solidité de la chape fibreuse

- . Ces trois objectifs peuvent être résumés en un seul concept : la « stabilisation de la plaque » qui peut être obtenue par la prescription de statines (voir KALON N°26)
- . Normaliser la TA (voir KALON N°41)
- . Abaisser la fréquence cardiaque de repos au dessous de 60/mn (par les bêtabloqueurs et / ou l'Ivabradine (PROCORALAN\*))
- . Empêcher le spasme (dérivés nitrés ou équivalents; inhibiteurs calciques)
- . Et prévenir les conséquences de cette rupture si elle se produit malgré tout :
  - . Il s'agit avant tout de réduire le risque de constitution d'un thrombus blanc (plaquettaire)
  - . Par les antiagrégants : Aspirine, Clopidogrel (PLAVIX\*), Prasugrel (EFIENT\*); Ticagrelor (BRILIQUE\*)
  - . Bien entendu une rupture de plaque est souvent symptomatique (douleur thoracique, AVC...) et doit conduire à une hospitalisation d'urgence !

## Quel rôle pour l'infirmière libérale ?

S'agissant de prévention l'infirmière libérale a, avant tout, un rôle d'informatrice et de conseillère.

Attirer l'attention des patients, quel que soit leur âge, sur le risque vasculaire.



Évaluer leurs facteurs de risque et les inciter à les corriger.

Leur rappeler les symptômes qui doivent les amener à consulter (douleurs thoraciques par exemple...).

Les aider à bien appliquer les mesures hygiéno-diététiques indispensables et les orienter si besoin vers une consultation spécialisée (diététique, tabacologie...).

La maladie installée il s'agit, bien sûr, de veiller au bon suivi du traitement.

Et d'être à l'écoute de son patient (apparition de symptômes traduisant l'évolutivité de la pathologie ou de signes de mauvaises tolérance au traitement comme myalgies sous statine ou encore saignements sous antiagrégants...).



Bien amicalement  
Docteur J-F. HOUËL (Cadiologue)  
Lettre de l'ADECAD N°2 / février 2017

*Association pour le Développement de  
la Cardiologie à Douarnenez*