

## 132 - II - EVOLUTION GENERALE DE LA MALADIE CORONARIENNE

JM Fauvel 2009

### I – EVOLUTION ANATOMIQUE SUR UNE VIE.

Les schémas joints résument la constitution de la plaque d'athérome et son évolution vers les complications après la cinquantaine.

L'athérogenèse reste silencieuse pendant de longues années, liée aux facteurs de risque.

Les manifestations cliniques n'apparaissent que plus tard, et sont favorisées aussi par des facteurs de thrombose : athérothrombose.

Effet GLAGOV : la plaque se développe lentement et s'enfonce dans la paroi artérielle qui se distend un peu, afin de conserver la lumière inchangée. Plus tard seulement, lorsque la plaque atteint 40% de la surface de section, la lumière commence à se rétrécir. On parle de remodelage positif. Dans d'autres cas un remodelage négatif peut aussi se voir : sténose serrée. L'échographie endocoronaire a permis de mettre en évidence ces processus.

Les plaques non sténosantes sont les plus fréquentes, avec le risque de complication brusque et d'infarctus.

Les plaques sténosantes sont plus rares et vont donner une sémiologie d'effort.

### II – EVOLUTION CLINIQUE

Prévalence de l'angor :

Homme	45 – 54	65 – 74	Femme	45 – 54	65 – 74
	2 – 5%	10 – 20%		0,1 – 1%	10 – 15%

L'évolution clinique peut sembler se faire de manière progressive ou par à coups.

On peut la résumer en quelques aphorismes :

a) « Elle peut durer de 20 secondes à 20 ans »

Cela parce que la première manifestation peut être d'emblée une fibrillation ventriculaire et une mort « subite ».  
Mortalité : 0,9 à 1,4 % par an

b) « Au début, la plupart ont mal ; à la fin tous s'étouffent »

Cela parce que les premières manifestations d'ischémie s'accompagneront d'angor, mais chez certains patients l'ischémie peut rester silencieuse.

L'ischémie prolongée et répétée entraîne une dysfonction ventriculaire gauche.

La nécrose réduit la quantité de myocarde actif.

L'accumulation aboutit à une myocardiopathie ischémique, une insuffisance cardiaque ischémique.

Tout peut se voir, mais en règle, de nos jours, l'évolution générale se fera le plus souvent sur le mode suivant :

a) après une longue phase silencieuse de constitution des plaques, apparition de manifestations angineuses (tableau de Syndrome coronarien aigu ou plus progressif), et survie si pas de mort subite ou rapide par infarctus, avec →

b) évaluation par des moyens non invasifs

c) et bien souvent, dès que la menace le justifie, réalisation d'une coronarographie

d) en vue d'une revascularisation aussi complète que possible, par

- angioplastie, avec très souvent implantation d'une endoprothèse, parfois couverte de molécule
- ou chirurgie de pontage

e) plus traitement médical, et lutte contre les facteurs de risque (prévention secondaire) permettant de freiner l'évolution

f) reprise d'une vie plus ou moins normale, bien souvent sans angor stable

g) réévaluation régulière

h) nouvelle (s) manifestation(s) de la maladie, apparaissant plus volontiers par à coup que sous la forme d'une aggravation progressive, car les lésions artérielles continuent à évoluer, même si elles sont freinées par le traitement

i) aboutissant plus ou moins tardivement à :

- dysfonction ventriculaire gauche, latente, puis insuffisance ventriculaire gauche patente par cardiopathie ischémique
- lésions non revascularisables, et là volontiers tableau d'angor stable