

L'ATHEROSCLEROSE

I/ DÉFINITION

Selon l'OMS :

« Association variable de modifications de l'intima des artères consistant en une accumulation focale de lipides, glucides complexes, de sang et de produits sanguins ; un développement de tissus fibreux et de dépôts calcaires, le tout associé à des modifications de la media. »

II/ LA PAROI ARTÉRIELLE NORMALE

→ **intima (= endothélium) :**

- unicellulaire
- très fragile
- au contact du sang circulant

→ **limitante élastique interne :**

- tissu entre intima et media

→ **media**

→ **limitante élastique externe :**

- tissu entre media et adventice

→ **adventice**

1. L'intima

- ✓ perméabilité et transport actif
- ✓ non thrombogénicité, absence d'adhérence pour les cellules circulantes
- ✓ participation au tonus vasculaire en produisant des substances comme le No (= monoxyde d'azote), l'endothéline (= polypeptide) et la prostacycline (= joue un rôle dans la fabrication du mucus qui tapisse l'estomac)
- ✓ sécrétion en plus de cytokines (= molécules polypeptidiques, messagers de l'organisme) et de facteurs de croissance
- ✓ capacité à oxyder les lipoprotéines
- ✓ capacité à se multiplier pour maintenir leur continuité

2. La media

- c'est la principale couche de l'artère
- faite de cellules musculaires lisses qui produisent également les éléments du tissu inter-cellulaire (collagène, fibres d'élastine)
- elle est délimitée par la limitante élastique externe

3. L'adventice

- x couche mal délimitée
- x faite de tissu conjonctif peu organisé

III/ PLAQUE D'ATHÉROME

Athérome physiologique, pathologie = quand la plaque d'athérome se rompt.

a) Plaque stable

- ◆ centre lipidique très athérogène
- ◆ chappe fibreuse (qui entoure le noyau) périphérique épaisse
- ◆ pas ou peu d'inflammation

b) De la plaque stable à la plaque instable

- Facteurs déstabilisants la plaque =
 - nature de la plaque
 - contraintes mécaniques
 - environnement lipidique
 - inflammation

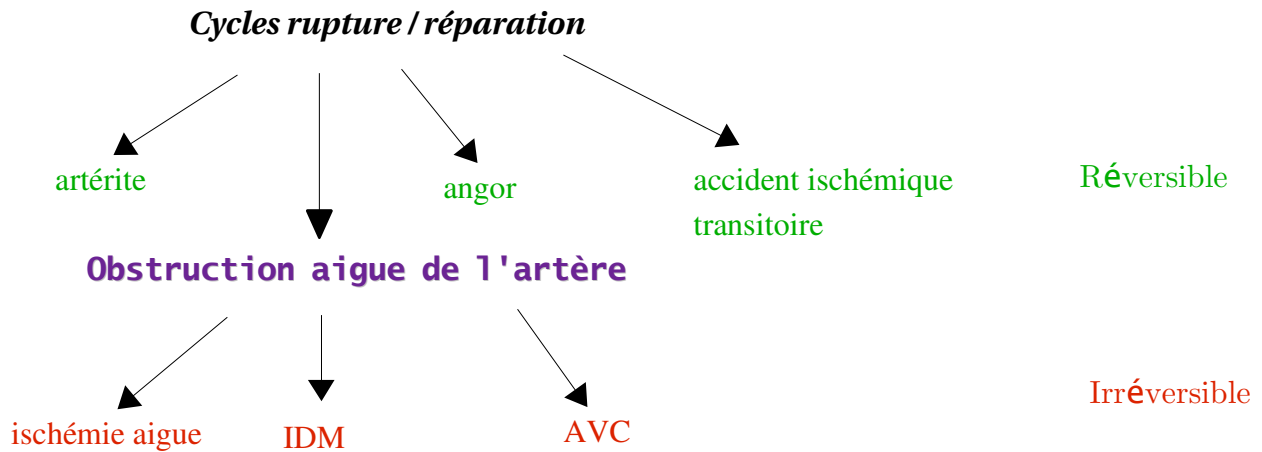
c) Plaque instable

- ➔ chappe fibreuse amincie
- ➔ macrophages activés :
 - mort des cellules musculaires lisses par phagocytose
 - dégradation de la matrice extra-cellulaire
 - dégradation de la chappe fibreuse

d) Plaque instable : fissure

- ✓ fissure de la chappe = mise en contact du contenu lipidique avec le sang circulant
- ✓ formation du thrombus : augmentation des agrégats plaquettaires
- ✓ extension du thrombus dans la lumière de l'artère et dans la plaque

IV/ HISTOIRE NATURELLE



V/ FACTEURS DE RISQUE

1) Non modifiables

- ✓ hérédité
- ✓ âge
- ✓ sexe (masculin⁺⁺⁺ ; les femmes sont protégées par les hormones)

2) Modifiables

- x HTA
- x hypercholestérolémie
- x tabac⁺⁺⁺ (l'arrêt du tabac provoque une diminution rapide du niveau de risque ; mais les plaques d'athérome déjà présentes ne disparaissent pas, ce qu'il faut, c'est qu'elles ne se fissurent pas)
- x diabète
- x sédentarité

3) Variations géographiques

- pays de l'Est⁺⁺⁺ (Russie)
- France = moins de risque dans le Sud

VI/ PRISE EN CHARGE

1. Prévention primaire

- ◆ A l'échelle de la population & de l'individu :
 - lutte contre les facteurs de risque

2. Prévention secondaire

- Lutte⁺⁺⁺ contre les facteurs de risque
- Médicaments : antiagrégants plaquettaires (Aspirine),

hypocholestérolémiant / hypolipémiant (les Statines),
inhibiteurs de l'enzyme de conversion (ex: Captopril).

VII/ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

● L'ARTÉRIOSCLÉROSE :

- affecte toutes les couches de l'artère
- l'intima est épaissie
- la media est plus amincie et calcifiée
- les artères se voient sur les clichés radio
- sur une même artère : *athérosclérose et artériosclérose sont généralement associées*
- l'artériosclérose, en provoquant l'amincissement de la media, favorise la survenue d'anévrismes et confère aux artères des trajets tortueux
- se retrouve⁺⁺⁺ chez les diabétiques et les insuffisants rénaux