

L'ATHEROSCLEROSE

I - GENERALITES - DEFINITION :

L'athérosclérose est une affection artérielle chronique dont l'étiologie reste encore inconnue. Le rôle que jouent dans l'apparition des lésions, les facteurs hémodynamiques, les désordres métaboliques locaux et généraux (Hyperlipémie, diabète, etc) en fait une maladie s'intégrant à la fois dans la pathologie vasculaire et métabolique.

Définition de l'OMS (1957) : L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des grosses et moyennes artères consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calciques, le tout accompagné de modifications de la média.

II - CIRCONSTANCES D'APPARITION :

- L'athérosclérose est une maladie dont la fréquence augmente avec l'âge, les premières lésions apparaissent chez le sujet jeune, dès l'adolescence.
- Sa progression se fait de façon insidieuse.
- Révélation à un âge plus ou moins tardif (en moyenne après 50 ans), les manifestations cliniques étant habituellement le fait de complications secondaires à l'obstruction partielle ou totale du tronc artériel.

III - LOCALISATION DES LESIONS :

L'athérosclérose atteint de manière sélective les artères élastiques (Aorte) et musculo-élastiques (grosses artères distributrices). Les lésions prédominent au niveau des coudures, des bifurcations, de la naissance des collatérales, des segments artériels fixés au squelette, c'est-à-dire dans les territoires où apparaissent des perturbations dans l'écoulement sanguin .

IV - ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DES LESIONS ATHEROSCLEREUSES :

LESIONS DE L'AORTE :

1 – LES LESIONS INITIALES :

MACROSCOPIE : On peut reconnaître :

- Les élévures gélatiniformes : petites élévures translucides, saillantes dans la lumière.
- Les stries lipidiques : bandes étroites de quelques mm à 1cm de long, allongées dans le sens du courant.
- Les aspects réticulés : réseau formé par des stries lipidiques transversales et longitudinales.
- Les plaques fibreuses : zones d'épaississement grisâtre de l'intima.

HISTOLOGIE : Les trois premiers types de lésions sont constitués de cellules chargées de lipides. Ces cellules sont des histiocytes, des fibroblastes ou des myoblastes. Leurs amas se groupent sous l'intima. Des lésions d'œdème du tissu

interstitiel de l'intima peuvent s'y associer.

La plaque fibreuse est faite d'une sclérose jeune très oedémateuse avec altération des lames élastiques les plus internes.

EVOLUTION : Seuls les deux premiers aspects seraient susceptibles de disparaître graduellement ; les autres évoluent vers des lésions permanentes.

2 - LA PLAQUE ATHEROSCLEREUSE :

MACROSCOPIE : Deux aspects sont reconnaissables :

- La plaque laiteuse : formation lenticulaire, de moins d'un cm, saillante dans la lumière vasculaire, de surface lisse, brillante, grisâtre ou jaunâtre.
- La plaque chondroïde : formation irrégulièrement arrondie de 3-4 cm de diamètre sur 1 –5 mm d'épaisseur, faisant saillie dans la lumière, s'enfonce dans la média amincie en regard, blanc nacré, de consistance dure, cartilagineuse, présentant à la coupe une partie centrale faite de bouillie grumeleuse, jaunâtre, entouré d'un tissu fibreux blanc nacré.

HISTOLOGIE :

- La plaque laiteuse : correspond à l'accumulation dans le tissu conjonctif de l'intima de mucopolysaccharides acides, parfois de fibrine. Au contact de ses dépôts, apparaissent des histiocytes, des fibroblastes ainsi que des myofibroblastes provenant de la média. Ces cellules se chargent de lipides

et se transforment en cellules spumeuses.

- La plaque chondroïde : par suite d'une nécrose des lipophages et du tissu conjonctif, apparaît formée de débris cellulaires et surtout de lipides. Dans le tissu conjonctif voisin se disposent des histiocytes, des cellules géantes et des lipophages. Une sclérose collagène entoure le foyer nécrotique. Ces lésions siègent dans la partie profonde de l'intima et s'accompagnent de lésions de la média (fragmentation des lames élastiques, fibrose interstitielle, disparition des fibres musculaires lisses).

3 - LES LESIONS EVOLUEES :

L'athérosclérose est un processus évolutif irréversible qui s'aggrave inexorablement. Les plaques s'étendent, confluent pour parfois déformer toute une paroi aortique. On voit apparaître des dépôts de calcium réalisant des calcifications visibles sur les radiographies.

4 - LES COMPLICATIONS :

- L'anévrysme
- Thrombose pariétale avec risque d'embolie.

LESIONS DES ARTERES DISTRIBUTRICES

Ce sont dans l'ensemble les mêmes, quelques particularités méritent d'être soulignées :

- Importance de la sclérose de l'intima.
- Evolution vers une réduction progressive de la lumière (sténose) réduisant la quantité de sang arrivant dans les tissus, avec ischémie à l'effort (angine de poitrine, claudication intermittente).
- Risque d'oblitération complète brutale par thrombose ou hémorragie à l'intérieur d'une plaque d'athérosclérose, responsable d'infarctus.

V – MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'ATHEROSCLEROSE :

A – THEORIE HUMORALE OU PLASMATIQUE : Expliquant l'athérome par le dépôts d'éléments sanguins dans la paroi avec des phénomènes dégénératifs secondaires, les perturbations lipidiques étant la cause essentielle du dépôt athéroscléreux.

B – THEORIE TISSULAIRE OU PARIETALE : Evoquant un état inflammatoire ou dystrophique initial de la paroi. Les premières lésions athéroscléreuses débutent au niveau de l'intima artérielle qui joue un rôle

important dans la filtration-perfusion plasmatique de la paroi artérielle.

Les principaux mécanismes évoqués sont :

1- Odème de l'intima et lésions endothéliales :

♣ Oedème secondaire à des lésions de l'endothélium rendant celui-ci perméable. Les lésions endothéliales seraient dues à des facteurs ou hémodynamiques (HTA), ou biochimiques (sérotonine, catécholamines).

♣ Autres causes possibles : Ruptures des lames élastiques par coups hypertensifs, anomalies de synthèse des fibroblastes sous l'effet de l'âge diabète.

2 - Dépôts de lipides : Augmentation de taille des espaces intercellulaires existant entre les cellules endothéliales permettant le passage de molécules plus volumineuses que normalement et en particulier le passage de lipoprotéines.

3 - Dépôts de fibrine : Provenant du fibrinogène plasmatique.

4 - Les lésions endothéliales et les thromboses pariétales : Toute brèche endothéliale induisant la mise en route des mécanismes d'adhésion plaquettaire. Les caillots constitués sont alors incorporés progressivement dans l'intima et la lyse des hématies et des plaquettes apporte des lipides dans la paroi.

5 - Mécanismes auto-immuns : Rôle de l'auto-immunité.

VI - FACTEURS DE RISQUES :

1 – L'AGE : La fréquence de l'athérosclérose augmente avec l'âge.

2 - LE SEXE : Les femmes sont moins atteintes avant la ménopause, ceci est dû à une protection que leur confèreraient les œstrogènes naturels.

3 - LE MODE DE VIE : Le développement socio-économique et l'alimentation jouent un rôle important.

4 - LE TABAGISME : Rôle certain.

5 - LE ROLE du terrain, de la constitution génétique, des antécédants familiaux est retenu.

6 - HTA, Obésité, Hyperlipémie, Diabète.

Ces facteurs de risques, s'associent le plus souvent. Ils sont important à connaître pour effectuer une prévention de l'athérosclérose, seul moyen actuellement en possession des médecins pour diminuer la fréquence des accidents dus à l'athérosclérose, qui représente actuellement la plus grande cause de mort avant le cancer en France.