

Q.53

## **MECANISMES DE L'ATHEROSCLEROSE**

*Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI*

### **PLAN**

#### **INTRODUCTION**

#### **PATHOGENIE DE L'ATHEROSCLEROSE**

##### **I- Mécanismes initiateurs**

##### **II- Facteurs entretenant ou aggravant les lésions :**

###### **A- Facteurs constitutionnels**

###### **B- FDR majeurs**

###### **C- FDR mineurs**

#### **CONCLUSION**

# MECANISME DE L'ATHEROSCLEROSE

*Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI*

## **INTRODUCTION :**

- L'athérosclérose est une affection artérielle dont l'étiologie reste encore mal connue. Elle s'intègre dans la pathologie vasculaire et métabolique.
- L'OMS a défini l'athérome comme : "une association variable de remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre ; consistant à une accumulation focale de lipides ; de glucides complexes ; de sang et de produits sanguins ; de tissus fibreux et de dépôts calcaires ; le tout s'accompagne de la média".
- Une des affections les + fréquentes de l'homme adulte.
- Il est préférable de parler d'athéro-scléro-thrombose ; car ce sont ces 3 processus qui sont responsables de la sténose artérielle et de l'ischémie de l'organe irrigué.

## **PATHOGENIE DE L'ATHEROSCLEROSE :**

- Maladie multifactorielle qui fait intervenir des mécanismes initiateurs aboutissant à une lésion unique et des mécanismes aggravant cette lésion.

### **I- Mécanismes initiateurs :**

- Il existe 1 altération de l'homéostasie de l'endothélium par des contraintes hémodynamiques (turbulences au niveau des coudures ; des bifurcations ; départ des collatérales) avec modification de la perméabilité qui permet aux divers éléments constitutifs du sang ; d'interagir et s'infiltrer dans le sous endothélium : lipoprotéines ; neutrophiles ; monocytes et macrophages.
- Les plaquettes ; adhérentes à la paroi ; s'activent et sécrètent des cytokines (PDGF...) responsables de la migration ; la prolifération et la différenciation de cellules musculaires lisses.
- Puis ; formation de stries lipidiques : ce sont des cellules gorgées de lipides qui dérivent de macrophages (cellules spumeuses) et cellules musculaires lisses.
- Ensuite ; formation des plaques fibreuses par un synthèse de matrice de tissu conjonctif par les cellules musculaires lisses (collagène ; fibres élastiques ; protéoglycanes).
- Un ensemble de phénomènes peuvent se dérouler ; soit dans la plaque elle-même soit à sa surface. Il s'agit de thrombose ou de saignement de la plaque elle-même ; ou calcification qui la durcie.
- Il faut différencier les plaques fibreuses stables qui évoluent très progressivement ; des plaques instables « molles » comportant un noyau lipidique important et qui présentent un risque évolutif aigu = rupture de la chape fibreuse ; entraînant 1 fissure ou ulcération avec soit un hématome local intra plaquettaire soit formation d'un néo thrombus qui va obstruer la lumière artérielle résiduelle.

### **II- Facteurs entretenant ou aggravant les lésions :**

#### **A- Facteurs constitutionnels :**

##### **1- Age :**

- L'incidence de la maladie accroît avec l'âge.

##### **2- Sexe :**

- L'incidence plus élevée chez l'homme que la femme jusqu'à la ménopause où cette différence diminue ou disparaît (effet hormonal protecteur chez la femme).

##### **3- Génétique :**

- Certaines familles ont un risque élevé indépendant d'autre facteur de risque.

## **B- Facteurs de risque majeurs :** pouvant être évités ou traités ;

### **1- Hyperlipémie :**

- L'excès de LDL cholestérol circulant peut être capté au niveau de la paroi artérielle et phagocyté par les macrophages qui vont se transformer en cellules spumeuses et s'accumuler dans le sous endothélium ; à ce niveau l'accumulation de LDL chol est non seulement responsable d'épaississement ; mais aussi d'une inhibition locale e l'action vaso dilatatrice de NO d'origine endothéliale.

### **2- HTA :**

- Accroît la force de cisaillement qui s'applique sur l'endothélium artériel ; ce processus peut modifier l'orientation des cellules endothéliales et augmente le captage de LDL.

- L'augmentation de la pression responsable d'un épaississement des artères et donc augmentation de leur rigidité.

### **3- Tabagisme :**

- Entraîne 1 modification de la viscosité plasmatique ; de l'agrégation plaquettaire et de l'activité artérielle ; et diminue la vasodilatation.

### **4- Diabète :**

- Entraîne 1 modification quantitative et qualitative des lipoprotéines ; donc une hypertriglycéridémie ; une baisse de HDL chol ; des paramètres de l'hémostase (augmentation de fibrinogène et de l'inhibiteur de l'activation de plasminogène) ; et 1 augmentation de la pression artérielle.

## **C- Facteurs de risque mineurs :**

### **1- Sédentarité :**

- Manque d'exercice physique régulier.

### **2- Obésité :**

- L'augmentation de la masse grasse est corrélée avec l'incidence des maladies ischémiques.  
- Surtout l'obésité androïde ; elle s'accompagne d'hyper insulinémie.

### **3- Mode de vie stressant**

### **4- Inflammation chronique :** rôle de virus (CMV)

## **CONCLUSION :**

- L'histoire naturelle de la lésion d'athérosclérose apparaît comme un phénomène complexe centré sur deux phases essentielles :

- L'athérogénèse : constitution à bas bruit des lésions initiales qui s'organisent autour des cellules musculaires de la média intervenant dans la réparation de l'endothélium.

- L'athérosclérose: maladie à son stade occlusif et compliqué ; c'est la phase clinique de la maladie.

- Possibilité de régression de l'athérosclérose par prévention et traitement des facteurs de risque afin d'éviter les complications ischémiques ; surtout l'infarctus du myocarde et les AVC ischémiques.

\*

\*\*