Vieillesse artérielle et artériosclérose

<ul style="list-style-type: none"> - Maladie chronique, évoluant par stades : <ul style="list-style-type: none"> • Initiation, progression, plaque • Adaptation pour limiter la plaque • Clinique - Des artères : <ul style="list-style-type: none"> • De la circulation systémique • Élastiques et musculaires de gros et moyen calibre - Fréquente et grave 			
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Athéros</i> = nécrose lipidique - <i>Sclérose</i> = fibrose de collagène - <i>Nécrose lipidique</i> : lésion avancée - # artériolosclérose = maladie des artéριοles 			
Vieillesse artérielle			
<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation artérielle - Épaississement de la paroi - Histologie : lésions mineures de l'intima ou de la média 			
Lésions de l'ATS			
Localisations			
<ul style="list-style-type: none"> - Athérosclérose : artères de gros et moyen calibre, élastiques et musculaires, de la grande circulation - Artériolosclérose : artéριοles (facteurs de risque : diabète et HTA). Est un facteur d'aggravation des conséquences de l'athérosclérose 			
<u>Localisations préférentielles :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Aorte : abdominale sous-rénale - Coronaires : segments initiaux - Branches de l'aorte abdominale : origines - Artères encéphaliques : bifurcations - Artères des membres inférieurs 			
Stades lésionnels			
Stades	Type lésionnel	Lésion	Symptômes
Initiaux = stries lipidiques	I	Strie lipidique = accumulation de lipophages (= macrophages spumeux)	Asymptomatiques
	II	Strie lipidique avec CML	
	III	Strie lipidique avec lipides EC	
Avancés = plaque	IV	Centre lipidique	Peuvent être symptomatiques
	V	Centre lipidique avec fibrose	
Complicés	VI	Complication	
Mécanismes compensateurs de la sténose			
<ul style="list-style-type: none"> - Adaptation par dilatation : dilatation de l'artère en de dehors de l'atrophie fibreuse) - Circulation collatérale : suppléance de la diminution du flux sanguin dans l'artères atteinte : irrigation d'un territoire tissulaire par plusieurs artères (polygone de Willis, ...) 			
Conséquences...			
... d'une sténose serrée d'origine ATS			
<ul style="list-style-type: none"> - Ischémie chronique (hypoxie chronique) - Souffrance de l'organe dans le territoire irrigué par l'artère atteinte (=> atrophie, fibrose) 			
...de l'atrophie de la média = dilatation			
<ul style="list-style-type: none"> - Anévrisme : dilatation artérielle (non fonctionnelle) progressive due à des lésions de la média <ul style="list-style-type: none"> • Touche l'aorte abdominale sous-rénale et artère poplitée • Risque vital de rupture qui augmente avec la taille de l'anévrisme • Surveillance et traitement chirurgical préventif de la rupture - Ectasie : dilatation simple sans lésion de la média 			
Plaque compliquée			
Ulcération			

<ul style="list-style-type: none"> - Perte de substance dans la coiffe fibreuse, pouvant atteindre le centre lipidique (rupture) - <u>Risques</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Thrombose • Hématome • Embolie de cholestérol : petite artère ou artériole => ischémie aigüe à distance de la plaque
<ul style="list-style-type: none"> - Plaque à risque de rupture <ul style="list-style-type: none"> • Coiffe fibreuse mince • Centre lipidique volumineux
Thrombose
<ul style="list-style-type: none"> - Coagulation du sang dans une cavité vasculaire in vivo => thrombus - Fibrine contenant : <ul style="list-style-type: none"> • Des hématies (fibrino-cruorique) • Des plaquettes (fibrino-plaquettaire) - <u>Causes de la thrombose</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Ulcération de la plaque => sang mis en contact avec des composants thrombogènes (collagène, lipides du centre lipidique, calcifications) • En l'absence d'ulcération : dénudation de l'endothélium (>1/3 des cas)
Hématome
<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie au sein de la plaque - <u>Causes possibles</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Ulcération/rupture • Néo-vascularisation
Conséquences des complications de la plaque
<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion ou brusque diminution du flux sanguin => ischémie aigüe (du aux thromboses et hématomes) <ul style="list-style-type: none"> • Nécrose des tissus : infarctus = foyer circonscrit de nécrose d'origine ischémique - En l'absence d'occlusion : <ul style="list-style-type: none"> • Peut participer à l'évolution chronique de la plaque (augmentation de volume) • Peut être la source d'embolies dans des artères de petit calibre ou des artérioles (à distance) : cholestérol, fibrino-cruorique