

I-Rappel anatomique et histologique

Cœur, artères (artères élastiques comme aorte et artère pulmonaire ou artères musculaires telles que les artères coronaires), artériole, capillaires et veines.

Histologie: de la lumière vers l'extérieur on a INTIMA (avec l'endothélium qui facilite l'écoulement du sang + évite athérosclérose), MEDIA et ADVENTICE.

II- Généralités

• Maladie chronique, évoluant par stades:

- Initiation, puis progression => **plaque**
- Adaptation
- Clinique

• Maladie des artères

- De la circulation systémique (pression élevée)
- Élastiques et musculaires de gros et moyen calibre (càd artères élastiques et musculaires et artères de petit calibre non concernées)
- Fréquente et grave, après une longue période de latence

Entre 45 et 64 ans: cancer cause 1 de décès et maladie cardiovasc cause 2 de décès. C'est l'inverse chez les 65 et +.

Athérosclérose = **Athérome** = **Fibro-athérome** (*peu utilisé*) = artériosclérose (*souvent utilisé, imprécis*): athéros: « bouillie » = nécrose lipidique et sclérose « fibrose collagène (trop de fibres de collagène).

ATTENTION: ne pas confondre avec artériosclérose qui est une maladie des artériole et c'est une autre pathologie.

• Facteurs de risque:

- Age
- Tabac
- HTA (HyperTension Arterielle)
- Diabète
- Dislipidémies (anomalie qualitative ou quantitative de lipides plasmatiques)

III- Le vieillissement artériel

- Dilatation artérielle
- Epaissement de la paroi
- Lésions mineurs de l'intima et de la média

L'ATS n'est pas une majoration de ces lésions mais une maladie avec des lésions spécifiques.

Mais certaines maladies peuvent entraîner une accélération du vieillissement comme c'est le cas dans la maladie de la PROGERIA:

- Maladie génétique rare
- Lésions artérielles (calcification des CML et fibrose de l'adventice)

CSQS: Rigidité artérielle, HTA, plaques d'athéromes puis décès.

IV- Lésions de l'ATS

Localisation de l'Athérosclérose : Artères de GROS et MOYEN calibre, ARTERES ELASTIQUES (aorte), ARTERES MUSCULAIRES, DE LA GRANDE CIRCULATION.

A différencier de l'artériosclérose qui touche artérioles et est un facteur d'aggravation des conséquences de l'athérosclérose.

Présente des localisations préférentielles:

- Aorte (abdominale sous rénale)
- Coronaires (segments initiaux)
- Branches de l'aorte abdominales (origines)
- Artères encéphaliques (bifurcations)
- Artères des membres inférieurs

Stades lésionnels:

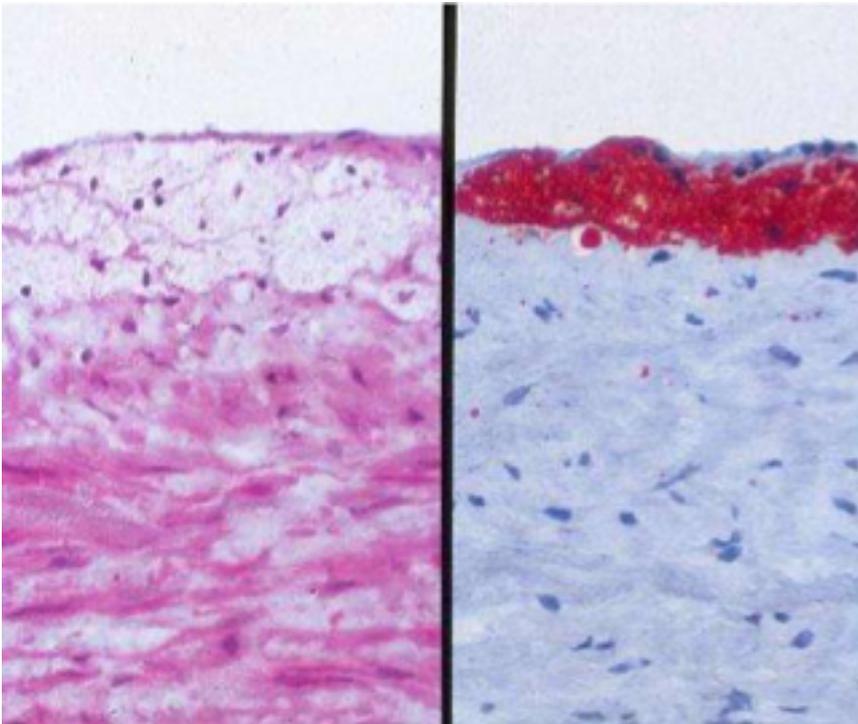
Initiaux: stries lipidiques	Asymptomatiques
Avancés: plaques	Peuvent être symptomatiques
Complicés	Peuvent être symptomatiques

Mais peut se compliquer et on peut décrire 6 stades:

Type lésionnel	Lésion	Stade
I	Strie lipidique	Initial: strie lipidique
II	Strie lipidique avec CML	Initial: strie lipidique
III	Strie lipidique avec lipides extra-cellulaire	Initial: strie lipidique
IV	Centre lipidique	Avancé: plaque
V	Centre lipidique avec fibrose	Avancé: plaque
VI	Complication	Plaque compliqué

Stries lipidiques

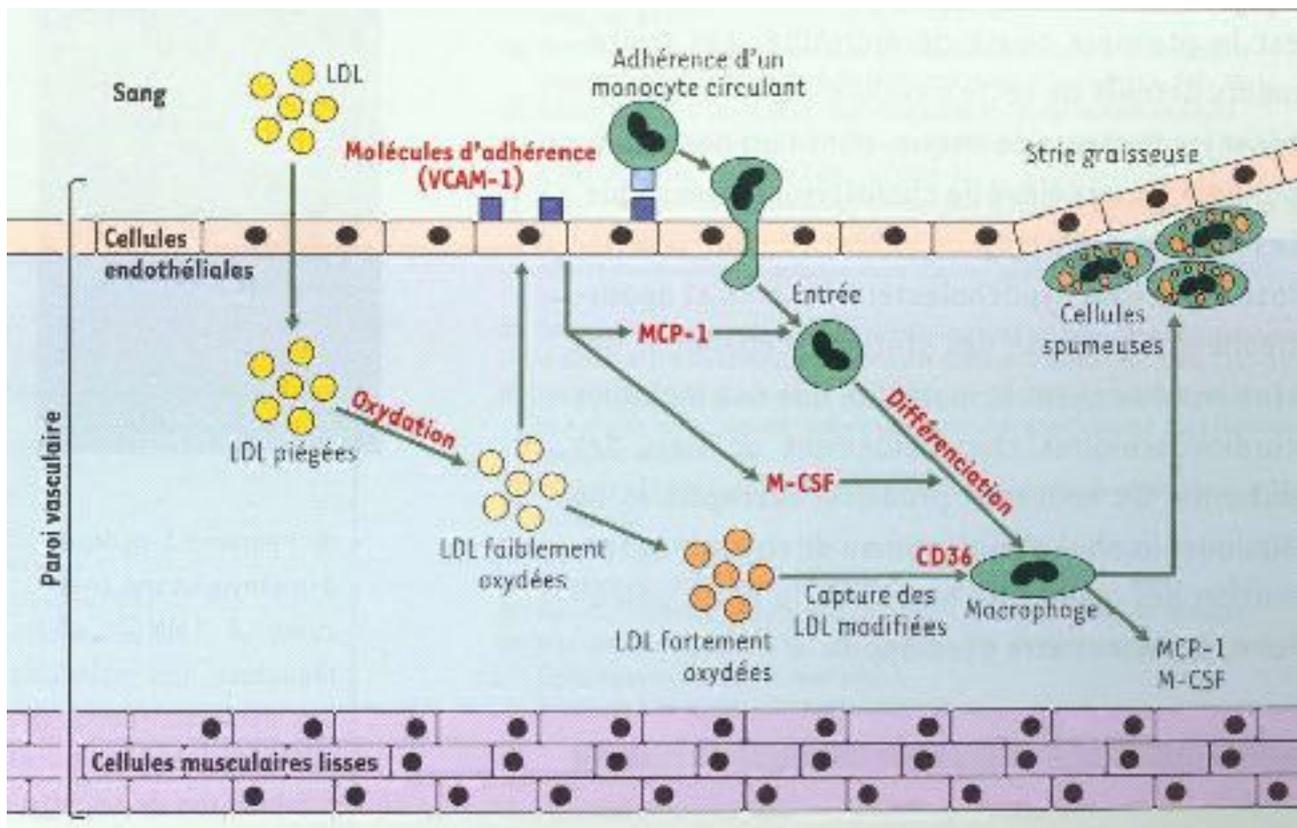
Normalement, l'intima est lisse mais en cas de stries lipidiques, on a formations claires en surfaces qui sont des macrophages remplis de lipides (=macrophages spumeux) et apparaissent clairs car coloration de xylène qui enlève les lipides mais colorantes après congélation.



Origine des macrophages spumeux:

LDL piégés dans paroi artérielle dans l'intima sous endothéliale → Oxydation des LDL → entraîne signaux puis expression de molécules d'adhérences reconnues par les monocytes qui pénètrent dans intima → monocytes stimulés pas cytokines d'origine endothéliale et en parallèle les LDL s'oxydent +++ et

monocytes se transforment en macrophages et phagocytent les lipides qui s'accumulent dans le cytoplasme des macrophages.



Il est également possible d'avoir d'autres lésions telles que :

- cellules musculaires lisses (type II) qui proviennent de la média et peuvent se charger de lipides
- Lipides extra cellulaires (type III)

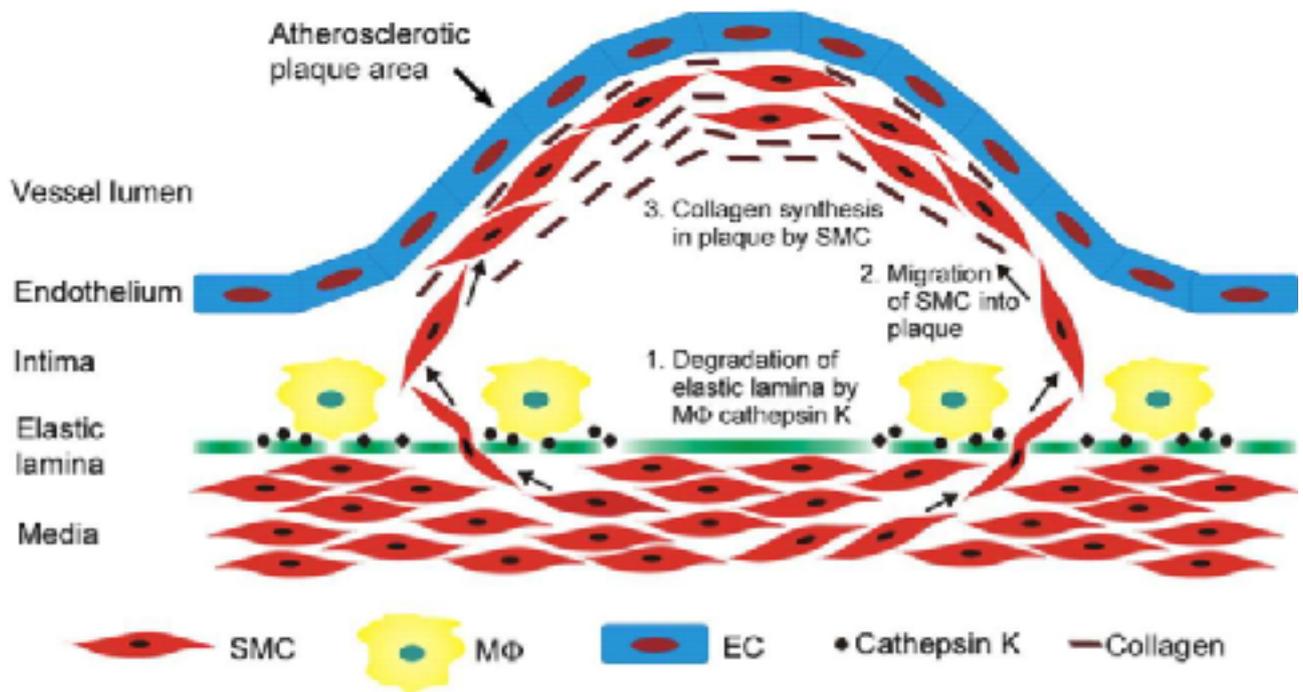
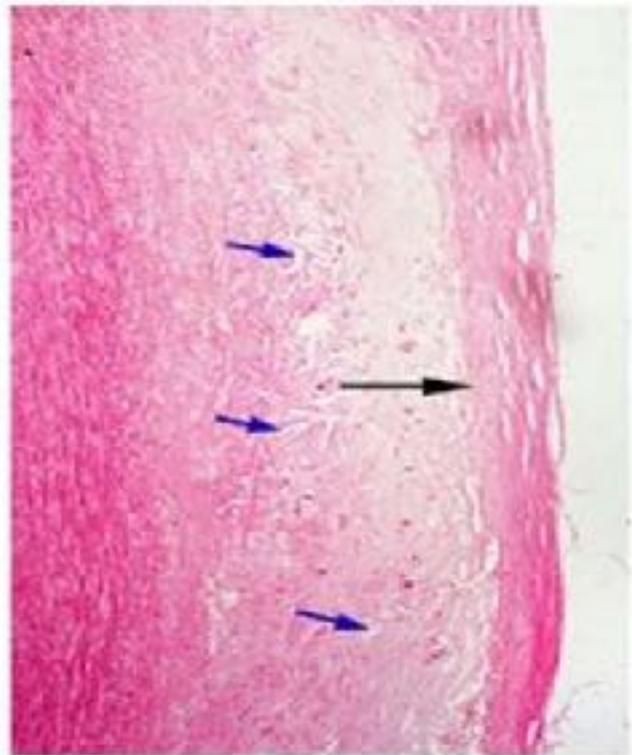
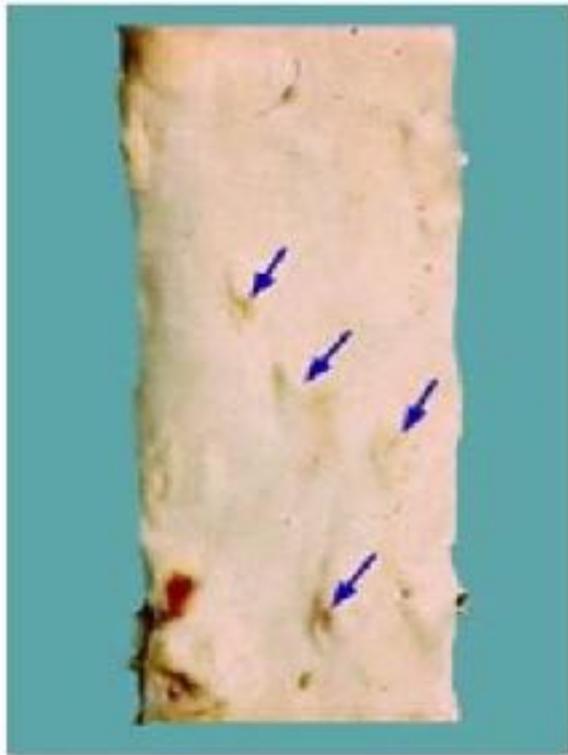
EVOLUTION DES STRIES LIPIDIQUES

- Elles peuvent apparaître dès la naissance
- Elles peuvent régresser spontanément
- Asymptomatiques: pas de manifestations cliniques

Ces stries peuvent évoluer vers des plaques (stade avancé):

- Plaque d'athérome (type IV): centre lipidique sans fibrose
- Plaque de fibro-athérome (type V) la plus typique: avec centre lipidique qui résulte d'une nécrose des macrophages spumeux → **bouillie** qui renferme des lipides (cholestérol) et coiffe fibreuse en surface: fibrose (**sclérose**)
- Plaque fibreuse: fibrose avec centre lipidique minime

Photos de plaques d'ATS (Va)



On peut aussi avoir d'autres types de lésion au niveau des plaques:

- Calcifications (type Vb) (lorsqu'une nécrose peut se calcifier)
- Hyper-vascularisation de la média à partir de vasa vasorum (néo-angiogenèse)
- Macrophages spumeux comme dans la strie lipidique avec rôle possible dans la rupture de la plaque

V- Extension locale des plaques (sténose, mécanismes compensateurs et anévrisme)

1) Extension locale progressive (= augmentation de la taille) :

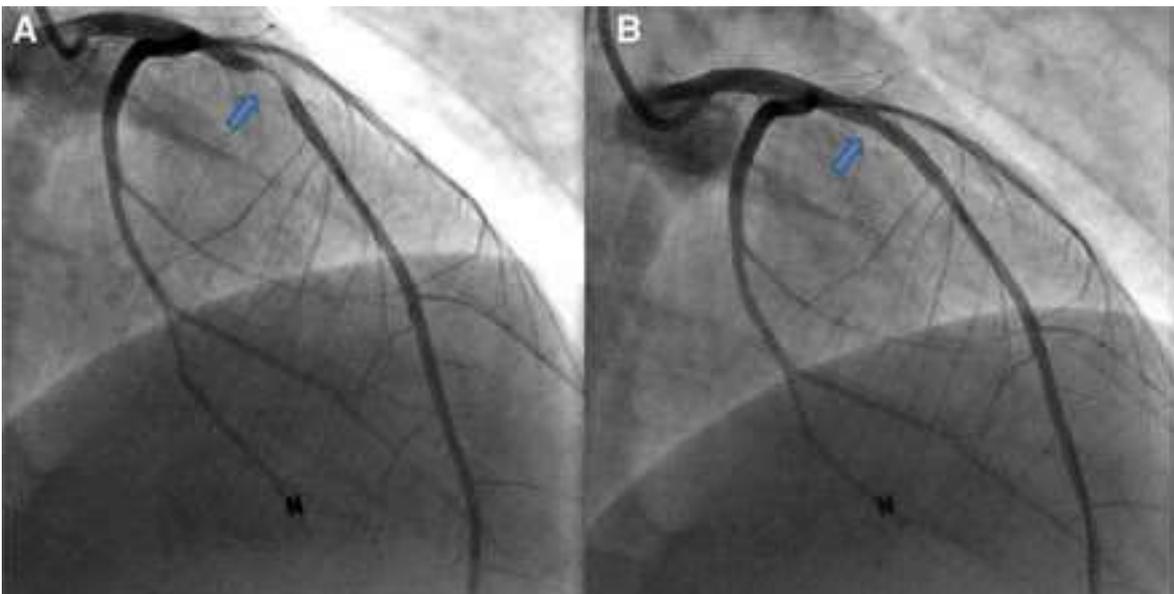
- En surface: confluence des plaques
- En épaisseur: dans la lumière et dans la paroi vers la média

Dans la lumière: rétrécissement de la lumière (**sténose**) avec turbulence du flux circulatoire et diminution de débit sanguin et in fine HYPOXIE

Dans la paroi vers la média: atrophie des cellules de la média et fibrose collagène qui entraîne rigidité + remplacement de la média (moindre résistance entraînant dilatation)

2) Complications

Image de sténose coronaire :



Avant et après angioplastie

Mécanismes compensateurs de la sténose:

1) Dilatation de l'artère (en dehors de l'atrophie fibreuse)

2) Circulations collatérales: suppléance de la diminution du flux sanguin dans l'artère atteinte

—> Cela consiste en l'irrigation d'un territoire tissulaire par plusieurs artères avec polygone de willis, coeur et membres inférieurs.

Conséquences d'une sténose serrée d'origine ATS:

- Ischémie chronique (hypoxie chronique)
- Souffrance de l'organe dans le territoire irrigué par l'artère atteinte: atrophie et fibrose.

Conséquences de l'atrophie de la média= dilatation:

- **Anévrisme:** dilatation artérielle progressive due à la lésion de la média
- **Ectasie:** dilatation simple sans lésion de la média

Anévrisme de l'ATS:

- 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

VI- Plaques compliquées

Si plaque compliquée on peut avoir:

- **Ulcération** = perte de substance dans la coiffe fibreuse pouvant atteindre le centre lipidique (ruptures)

Risques: thrombose, hématome et embolie de cholestérol (rupture)

- **Thromboses (= caillot qui se forme dans vaisseau sanguin)** avec transformation de la fibrinogène en fibrine.

C'est la coagulation du sang dans une cavité vasculaire in vivo => thrombus

Fibrine contenant des hématies (fibrino-cruorique donc rouge) ou des plaquettes (fibrino-plaquettaire = blanc)

Causes: Ulcération de la plaque avec le sang qui est mis en contact avec des composants thrombogènes tels que: le collagène, les lipides du centre lipidique (rupture plaque) et calcifications.

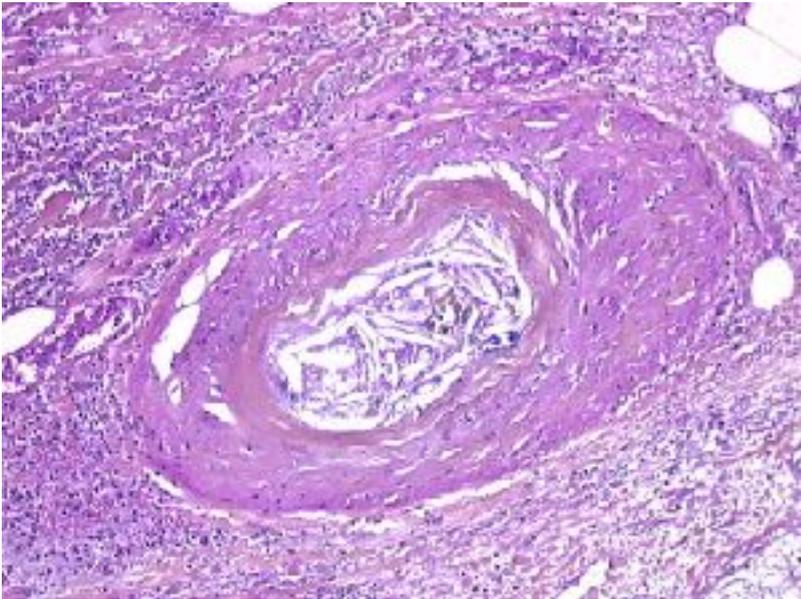
En l'absence d'ulcération: dénudation de l'endothélium (+ d'1/3 des cas)

- **Hématomes** (hémorragie dans la plaque qui fait entrain le sang, la plaque augmente de volume et donc ischémie aigüe = diminution de l'apport sanguin artériel à un organe)

Causes possibles: Ulcération/ rupture

En l'absence d'ulcération: néo-vascularisation à partir de vasa vasorum

Image d'embolie de cholestérol:



Pour les petites artères ou artérioles: ischémie aiguë à distance de la plaque.

Les plaques à risque de rupture (= plaque instable)

- coiffe fibreuse massive
- centre lipidique volumineux

VII- Conséquences anatomo-cliniques des complications

- Occlusion ou brusque diminution du flux sanguin => ischémie aiguë
- En l'absence d'occlusion :
 - 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

OCCLUSION BRUSQUE:

- Accident ischémique aigu
- Nécrose des tissus: infarctus = foyer circonscrit de nécrose d'origine ischémique (myocarde, cérébral, digestif...)

-

ACCIDENT ISCHEMIQUE AIGUE AU COURS DE L'ATS

- Thrombose +++
- Hématome +

Importance d'un traitement très rapide pour prévenir ou limiter la souffrance tissulaire de la nécrose (thrombectomie, thrombolyse)