



**UNIVERSITÉ BATNA 2 MOSTFA BENBOULAID**

**FACULTÉ DE MÉDECINE**

**DÉPARTEMENT DE MÉDECINE**

---

## **Athérosclérose**

*Présenté par : Pr IBRIR*

### **Population cible :**

Etudiants en 3<sup>eme</sup> année médecine.

### **OBJECTIFS :**

- Connaître les différents aspects de l'athérosclérose
- Savoir distinguer les lésions initiales des lésions compliquées de l'athérosclérose
- Comprendre la pathogénie et les étiologies de l'athérosclérose.

# *Athérosclérose*

*Présenté par : Pr IBRI*

## Plan

### **1 - Généralités et définition**

### **2 - Etude anatomopathologique**

#### **2.1. Lésions initiales**

- a) Macroscopie.
- b) Histologie
- c) Evolution

#### **2.2. Plaque athéroscléreuse**

- a- Macroscopie
- b- Histologie

#### **2.3. Lésions évoluées**

#### **2.4. Complications anatomiques**

### **3 - Sièges des lésions (localisation des plaques athéroscléreuses).**

### **4 - Facteurs étiopathogéniques**

#### **4.1. Etiologie**

#### **4.2. Pathogénie**

### **5 – Références bibliographiques**

# Athérosclérose

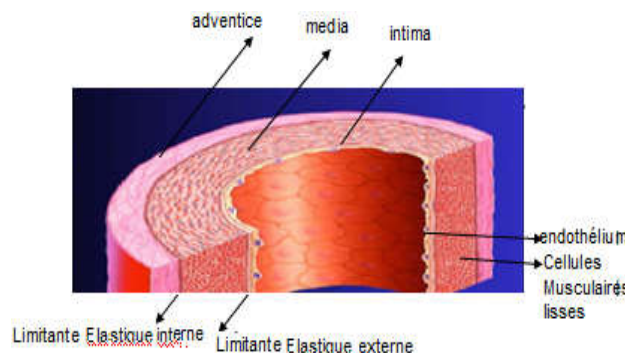
## 1 - Généralités et définitions

A la limite entre pathologie métabolique et vasculaire, car combinant les deux, extrêmement importante car elle entraîne plusieurs troubles vasculaires.

**Fréquence** : principale cause de décès dans les pays à niveau de vie élevé.

**athérosclérose** : définition de l'OMS : "association variable de remaniements de l'intima des grosses et moyennes artères consistant en une accumulation segmentaire de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires, le tout accompagné de modifications de la média".

- De plus, il ne faut pas confondre ATS et artériosclérose ; l'ATS est une des formes de l'artériosclérose, la plus importante mais pas la seule.



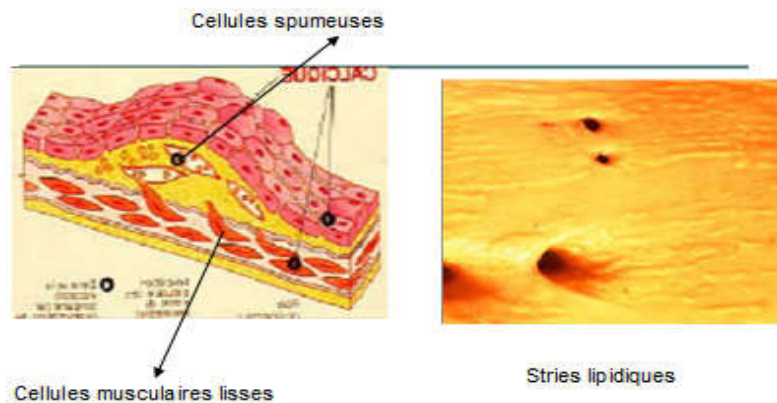
- 2 - Etude anatomopathologique** : Plusieurs stades évolutifs.

### 2.1. Lésions initiales

**a) Macroscopie** : trois aspects possibles :

- élevures gélatiniformes** : petites élevures translucides faisant saillie dans la lumière vasculaire.
- stries lipidiques** : lésions les plus caractéristiques et les plus fréquentes ; bandes jaunâtres de quelques millimètres à 1 cm de long, étroites, allongées dans le sens du courant.
- aspects réticulés** : réseau formé par l'enchevêtrement des deux lésions précédentes.

**b) Histologie** : ces trois aspects correspondent à l'accumulation au niveau de l'intima de cellules chargées de lipides "spumeuses", histiocytes, fibroblastes ou myofibroblastes. Elles sont associées à des lésions d'œdème du tissu interstitiel de l'intima (riche en mucopolysaccharides acides).



### c) Evolution :

- les élévures gélatiniformes et les stries lipidiques peuvent disparaître (c'est une simple surcharge au début)
- le plus souvent elles vont donner des lésions permanentes pouvant évoluer vers la phase suivante de "plaque athéroscléreuse".

## 2.2. Plaque athéroscléreuse

Lésion caractéristique de l'ATS constituée. Deux aspects :

### a) Macroscopie

- **plaque laiteuse** ou "pustule athéromateuse", formation lenticulaire inférieure à 1 cm, ne faisant que peu saillie dans la lumière, de surface lisse, brillante.
- **plaque chondroïde** : la plus fréquente, irrégulièrement arrondie de 3 à 4 cm de diamètre sur 1 à 5 mm d'épaisseur, faisant nettement saillie dans la lumière, s'enfonçant dans la média, de couleur blanc-nacré, de consistance dure "cartilagineuse" à la coupe (d'où le nom donné), présentant en son centre une bouillie grumeleuse, jaunâtre (bouillie athéromateuse) entourée d'un tissu blan-nacré.

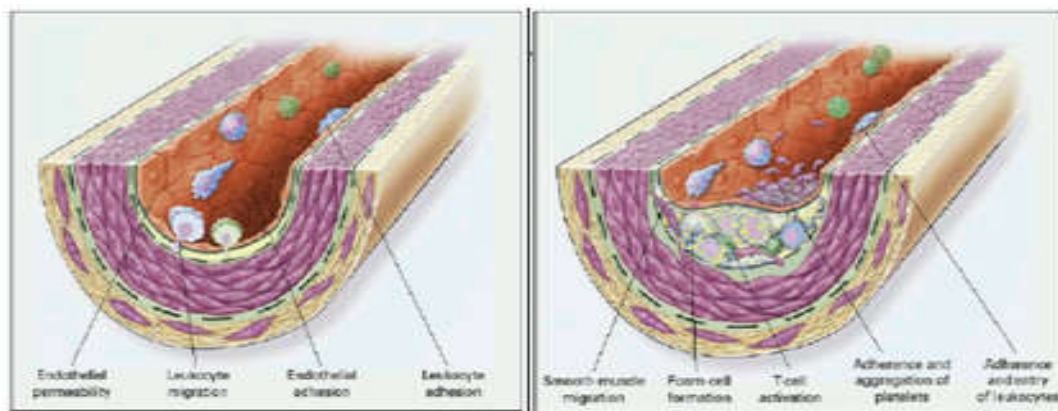
### b) Histologie

**plaque laiteuse :**

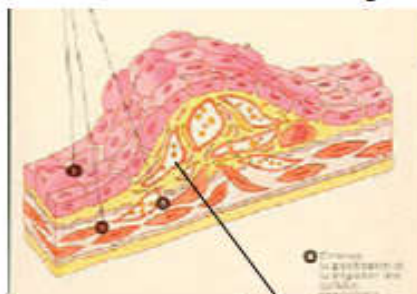
- accumulation dans le tissu conjonctif de l'intima de mucopolysaccharides, parfois de fibrine.
- les cellules chargées de lipides (cellules spumeuses) venues de la média sont toujours présentes et augmentent en nombre,
- il y a une sécrétion de collagène au contact de ces dépôts : entre eux et la média, et entre eux et l'endothélium.

**plaque chondroïde :** aspect plus évolué

- certaines cellules spumeuses se nécrosent, ainsi que le tissu conjonctif, donnant aussi une accumulation de lipides extracellulaires sous forme de cristaux d'acides gras et de cholestérol,
- autour de cette nécrose, formation d'un véritable "granulome" avec néocapillaires à paroi fragile et sclérose collagène,
- ces lésions s'enfoncent dans la média et s'accompagnent de lésions croissantes de la média à leur contact, avec fragmentation des lames élastiques, fibrose interstitielle, disparition des fibres musculaires lisses,
- des néocapillaires à paroi fragile, venus de vasa-vasorum traversent la média et pénètrent la plaque.

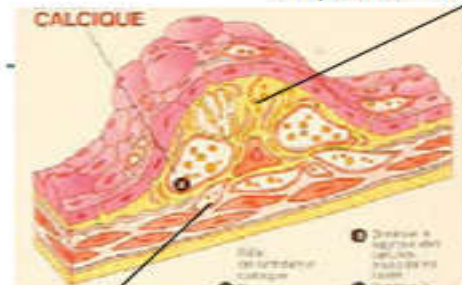


Cellules musculaires lisses en migration



Cellules spumeuses

Chape fibreuse



Cellules spumeuses

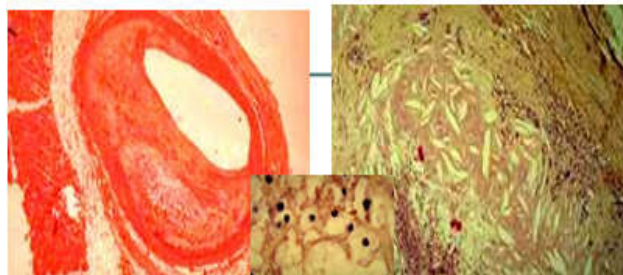
**2.3. Lésions évoluées** : processus irréversible (à partir de la plaque athéroscléreuse) qui s'aggrave :

- **par extension et confluence des plaques** .
- **par dépôts calcaires** donnant des calcifications en coquilles d'oeuf (surtout aorte) ou en tuyau de pipe (coronaires).

Le tout entraîne une perte de la souplesse et de l'élasticité artérielle.

- possibilité de **fissures latérales**, autour des plaques avec rupture de l'intima,

- au maximum, **ulcération superficielle** de la plaque, laissant apparaître la bouillie athéromateuse nécrotique et la mettant en contact avec le sang circulant.



## 2.4. Complications anatomiques

- **sténoses artérielles** : surtout dans les artères moyennes,
- **hémorragies intrapariétales** : à partir des néovaisseaux, donnant parfois une augmentation brutale de volume de la plaque et aggravant la sténose,
- **évolution ectasiant** : surtout si la média est détruite, sous les plaques confluentes (anévrisme)
- **thromboses** : sur plaques ulcérées ou non : la plus fréquente
- **embolies athéromateuses ou fibrinocruorique**

## **3 - Sièges des lésions( localisation des plaques athéroscléreuses).**

Elles se développent plus volontiers où le flux du sang est perturbé (bifurcations artérielles, départ des collatérales) ce qui amène une collision des éléments figurés avec la paroi, une érosion accrue, un arrachement des cellules endothéliales et une libération de facteurs agrégants, une augmentation du temps de contact sang-paroi avec infiltration pariétale plus facile plus fréquente au niveau : Aorte et Coronaires , Artères cérébrales : bifurcation carotidienne, artère sylvienne, tronc basilaire. Artères rénales : les sténoses athéroscléreuses peuvent donner une atrophie du rein avec hypertension artérielle réno-vasculaire surajoutée.

## 4 - Facteurs étiopathogéniques

### 4.1. Etiologie :

- augmentation de fréquence avec l'âge ("le vieillissement artériel fait le lit de l'ATS"), mais les premières lésions apparaissent très tôt dans l'adolescence. Le plus souvent les complications cliniques n'apparaissent que vers la cinquantaine.
- facteurs de risques :
  - Les trois principaux sont le tabagisme, l'hypertension artérielle et les hyperlipidémies (soit hypercholestérolémie familiale génétique, soit hyperconsommation de lipides saturés alimentaires d'origine animale).

Les hommes sont atteints 10 ans plus tôt que les femmes (protection par les œstrogènes), mais à 75 ans le pourcentage des complications est le même dans les deux sexes.

L'obésité androïde, le diabète, la sédentarité jouent un rôle. Toutes ces notions se retrouvent dans une prédisposition génétique à l'athérosclérose, d'où l'importance des antécédents familiaux.

### 4.2. Pathogénie

Intrication de facteurs sanguins et pariétaux.

Origine des principaux constituants :

Les lipides viennent :

- en grande partie des lipides circulants,
- peut être en partie synthétisés par les myofibroblastes,

La fibrine provient du sang :

l'oedème est secondaire à des lésions endothéliales qui rendent l'endothélium plus perméable ; il y a un débordement des possibilités de drainage de la paroi (les lésions endothéliales sont dues à l'HTA et aux turbulences locales).

## 5 – Références bibliographique

- 1- Nouvelle Société Francophone d'Athérosclérose  
<https://www.nsfa.asso.fr/professionnels/banques-dinformations-medicales-bibliographie-documentations/>
- 2- <file:///C:/Users/TM161/Downloads/Anapath-CV%20poly.pdf>
- 3- <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01556490/document>