KALON

Le journal de l'Adecad

Qu'est-ce que l'athérosclérose ?

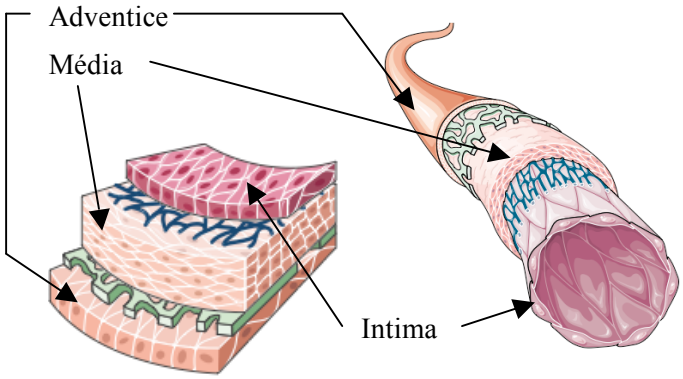
L'athérosclérose est une **maladie de la paroi de l'artère** ; cette paroi est composée de trois couches, 3 « tuniques » :

. la tunique externe est appelée « adventice » elle est résistante et de nature fibreuse

. la tunique moyenne est appelée « média », elle contient le muscle de l'artère (qui lui permet d'ajuster son calibre : lorsque ce muscle se contracte le calibre artériel se réduit, on parle de « vaso-constriction », lorsqu'il se relâche le calibre artériel augmente, on parle de « vaso-dilatation ».

L'athérosclérose est une maladie des artères qui entraîne une réduction progressive de leur calibre au point même de les obstruer parfois totalement ce qui est à l'origine de complications graves, d'abord « ischémiques » (diminution de l'apport en oxygène et en nutriments aux organes irrigués par ces artères malades) puis « nécrotiques » (arrêt totale de cet apport en oxygène conduisant à la destruction de la portion de l'organe dont l'artère nourricière est occluse) . Le terme « athérosclérose » est composé de deux mots : **« athérome »** et **« slérose »** ; il traduit bien le processus en cause : tout d'abord la constitution d'un dépôt de graisse dans la paroi de l'artère, « l'athérome », puis, en réaction, et pour tenter de limiter la progression de ce dépôt, la transformation du tissu qui l'entoure en un tissu plus dense et résistant, la « sclérose ». Dans ce 15° numéro de KALON nous allons analyser ce processus.

. la tunique interne est appelée « intima » ; elle est au contact du sang ; elle est constituée d'une fine couches de cellules appelée « endothélium » ; ces cellules possèdent des propriétés particulières : elles contrôlent la coagulation sanguine et le calibre artériel et laissent passer les substances sanguines nécessaires au fonctionnement des cellules.



Le Cholestérol est l'acteur principal du processus athéroscléreux.
Il s'agit d'une graisse naturelle (« lipide ») indispensable à l'organisme car, d'une part, il est un constituant essentiel de la paroi des cellules de tous nos organes et d'autre part il est nécessaire à la fabrication de nombreuses hormones ; la plus grande partie (3/4) est produite par le foie, le reste (1/4) est apporté par l'alimentation.
Le cholestérol n'est pas soluble dans le sang ; pour circuler il doit donc se lier à des « transporteurs » spécifiques qu'on appelle les « lipoprotéines » ; celles-ci sont de deux types :

. les lipoprotéines de basse densité ou LDL (« Low Density Lipoprotéin ») qui véhiculent le cholestérol depuis le foie vers les cellules (on parle dans ce cas du « LDL cholestérol »)

. les lipoprotéines de haute densité ou HDL (« High Density Lipoprotéin ») qui véhiculent le cholestérol en excès, non utilisés par les cellules vers le foie (« HDL cholestérol »)

Comment se forme l'athérome ?

Première phase : le stockage du cholestérol dans la paroi vasculaire :

. Le cholestérol transporté par les LDL traverse l'endothélium vasculaire et pénètre ainsi dans la paroi de l'artère où il est utilisé en partie

. le cholestérol non consommé par les cellules de la paroi va être récupéré par les HDL qui vont le ramener au foie ; les HDL jouent donc rôle de nettoyeur de la paroi c'est pourquoi on appelle couramment le cholestérol lié aux HDL le « bon cholestérol »

. lorsque le système fonctionne correctement la paroi vasculaire ne stocke pas de cholestérol inutile

. lorsqu'il y a trop de cholestérol LDL en circulation la quantité de cholestérol déposée dans la paroi est supérieure aux capacités d'épuration des HDL ; du cholestérol va donc être stocké dans la paroi ; ce cholestérol en excès est le point de départ de la constitution de l'athérome. Le rôle des LDL est donc essentiel et leur présence en excès dans le sang est un des facteurs de risque principaux de l'athéroslérose, c'est la raison pour laquelle le cholestérol qu'elles véhiculent est couramment appelé « mauvais cholestérol »

. mais il ne faut pas oublier le rôle tout aussi important de « l'épurateur HDL » ; si celui ci est en quantité trop faible dans le sang, du cholestérol peut s'accumuler dans la paroi malgré un taux de LDL circulant normal ; inversement si le taux de HDL est élevé le « nettoyage » de la paroi sera beaucoup plus efficace et un taux de LDL nettement plus important ne se traduira pas par une accumulation de cholestérol

. toutefois le système est un peu plus complexe ; en effet une bonne partie du cholestérol véhiculé par les LDL est repris par le foie avant qu'il pénètre dans la paroi ; cette pénétration est plus ou moins importante selon l'état de l'endothélium ; celui ci peut en effet se dégrader (et favoriser la pénétration du cholestérol LDL) sous l'influence des autres facteurs de risque vasculaire que sont l'hypertension, le tabagisme, l'âge, le statut hormonal (effet protecteur des hormones féminines), le diabète…(voir KALON N°1) ; c'est la raison pour laquelle on ne peut définir un taux de LDL cholestérol « idéal » ; ce taux varie en fonction du nombre de facteurs de risque présents chez le patient (voir KALON N°1)

Deuxième phase : la formation du « noyau lipidique » :

. le cholestérol en excès dans la paroi se lie à l'oxygène des « radicaux libres »

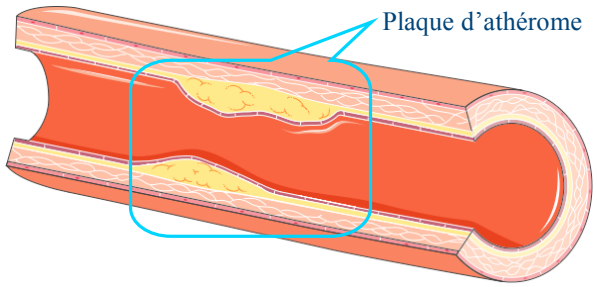
. ce « cholestérol LDL oxydé » attire un type particulier de globules blancs en circulation dans le sang, les « monocytes » qui pénètrent dans la paroi en passant entre les cellules de l'endothélium ; une fois dans la paroi ils augmentent de volume et se transforment en « macrophages » qui « dévorent » le cholestérol LDL oxydé et deviennent de très grosses cellules gorgées de graisse, les « cellules spumeuses »

. c'est l'accumulation de ces cellules qui forme l'athérome (ou noyau lipidique)

Comment se forme la sclérose :

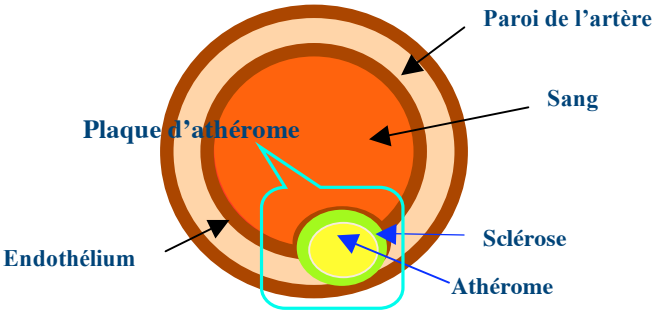
. la présence de ce noyau lipidique déclenche une réaction de type inflammatoire qui conduit à la formation d'une zone indurée (la « sclérose ») qui entoure ce noyau et tend à limiter sa progression

. des cellules musculaires de la média participent à la formation de cette sclérose par migration



La « plaque d'athérome » :

. l'athérosclérose est plus ou moins étendue (la durée de l'évolution et l'importance des facteurs de risque - leur nombre et leur gravité – conditionne cette extension) ; en règle elle se concentre à certains endroits des artères et prend alors le nom de « plaque d'athérome »



Dr. J.F. HOUEL (Cardiologue)