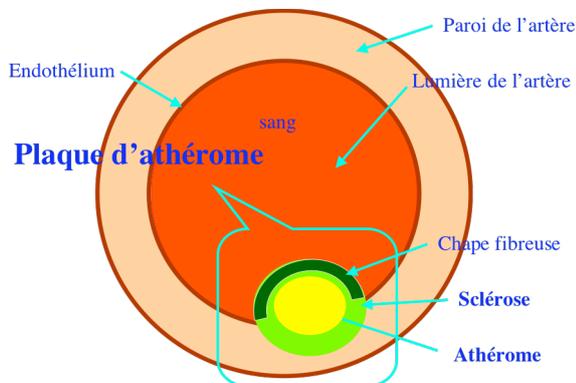


La plaque d'athérome

(KALON N°15) peut réduire progressivement le calibre artériel (KALON N°17) mais elle peut aussi se rompre brutalement et provoquer une

occlusion aiguë de l'artère, entraînant un arrêt total de la circulation sanguine dans l'organe (ou la partie d'organe) vascularisé par cette artère et conduisant à la destruction (« nécrose ») de celui-ci.

Rappel : la plaque d'athérome est constituée d'un noyau graisseux riche en cholestérol, le noyau lipidique, entouré d'une zone de sclérose ; cette dernière prend le nom de « chape fibreuse » dans sa portion qui fait saillie dans la lumière de l'artère ; cette chape est recouverte d'une fine couche d'endothélium (couche la plus interne de la paroi artérielle, celle qui est en contact avec le sang) dont les cellules ont un comportement modifié.

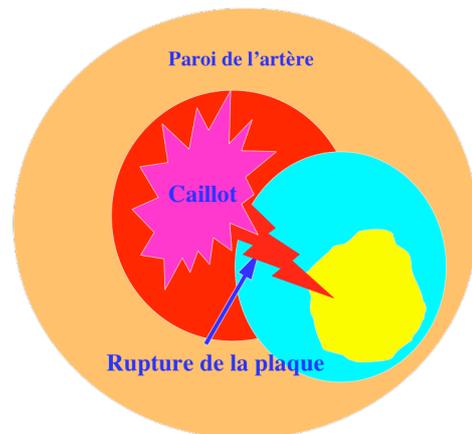


La rupture de la plaque : la chape fibreuse peut brutalement se fracturer ; le

Les complications De L'athérosclérose (deuxième partie : l'occlusion brutale de l'artère)

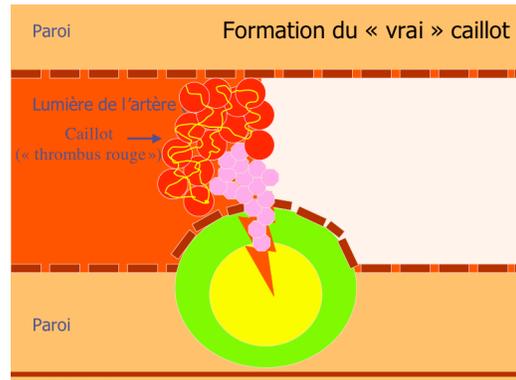
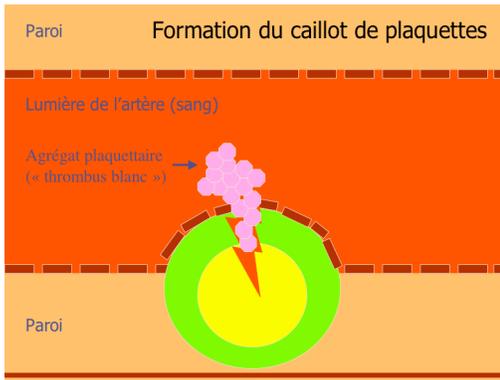
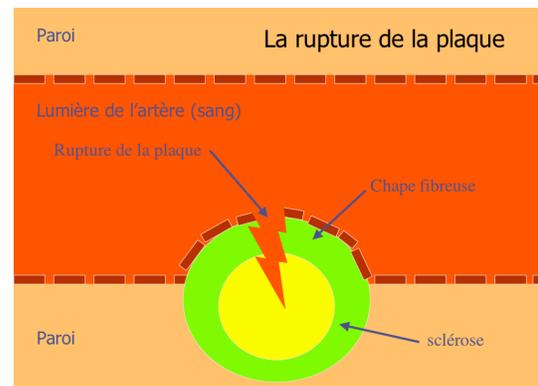
sang, qui s'engouffre dans la brèche ainsi créée, va se trouver en contact avec le noyau lipidique ce qui va déclencher un processus de coagulation ; un caillot va donc

se former qui, s'il est suffisamment volumineux, va occlure totalement l'artère.



Formation du caillot : au contact du noyau graisseux, les plaquettes sanguines (petites cellules qui circulent dans le sang et dont la fonction est de colmater les brèches qui peuvent se produire dans les vaisseaux, par exemple lors d'une coupure) s'agrègent et forment un premier caillot (« thrombus »), fragile, appelé « thrombus blanc » ; ces plaquettes agrégées libèrent certains produits qui transforment une protéine qui circule à l'état soluble, le « fibrinogène », en un réseau de filaments résistants, « la fibrine », qui emprisonne dans ses mailles les cellules sanguines (globules rouges notamment).

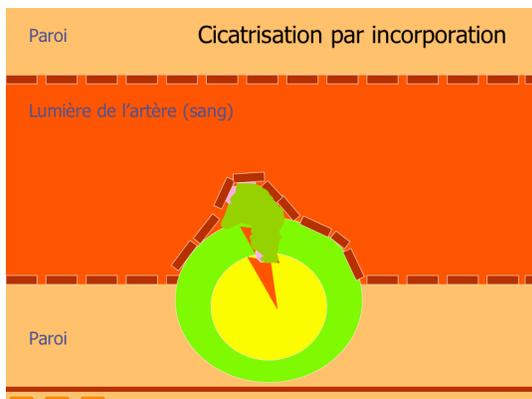
Cela conduit à la formation d'un caillot solide, le « **thrombus rouge** » qui peut devenir suffisamment volumineux pour boucher l'artère ; dans le cas d'une artère coronaire (qui nourrit le cœur) cet arrêt total de la circulation va provoquer un « **infarctus du myocarde** » (mort – **nécrose** – de la portion de muscle cardiaque – myocarde – irriguée par cette artère).



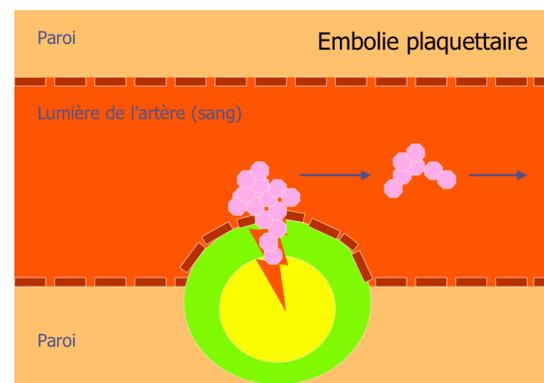
l'artère carotide ; le thrombus plaquettaire qui se forme à son contact se détache presque aussitôt, emporté par le torrent sanguin (avant que le processus de formation du « thrombus

Dans certains cas le processus s'arrête en chemin : le caillot plaquettaire est de faible volume et s'incorpore à la plaque ; celle-ci va, en quelque sorte, s'en trouver « réparée » mais au prix d'une augmentation de sa taille.

rouge » soit enclenché), migre vers le cerveau et se bloque dans une petite artère dès que le calibre artériel devient plus petit son propre diamètre ; cette occlusion artérielle entraîne des **symptômes** (paralysie d'un membre, trouble de la parole...), mais ces troubles ne durent que quelques minutes car le caillot plaquettaire se désagrège rapidement ce qui rétablit la circulation dans l'artère. Bien entendu, même si la récupération est complète, un tel accident traduit la présence d'une plaque d'athérome « dangereuse » et nécessite que le malade soit exploré.



Mais ce caillot plaquettaire peut aussi **se fragmenter** et, emporté par le flux sanguin, **migrer en périphérie** ; le calibre artériel se réduisant progressivement ce caillot « blanc » va achever sa course en obstruant une artère de petite dimension ; toutefois, ce caillot plaquettaire étant fragile cette occlusion n'est souvent que **transitoire** et les conséquences en sont limitées ; c'est par exemple ce qui se produit dans certains cas d'**Accident Vasculaire Cérébral Ischémique Transitoire (A.I.T.)** : la rupture intéresse alors une plaque d'athérome d'un gros vaisseau du cou,



Docteur J.F. HOUEL (Cardiologue)