

ATHEROSCLEROSE ET INFLAMMATION

Professeur V. LEGRAND – CHU DE LIEGE (Belgique)

La participation d'un processus inflammatoire dans la genèse de l'athérosclérose est bien établie. Les cellules inflammatoires sont présentes à tous les stades d'évolution de l'athérosclérose et se caractérisent par de multiples aspects d'activation tels que l'expression de marqueurs cellulaires de surface ou la sécrétion de molécules biologiquement actives. Ces processus inflammatoires favorisent le développement des lésions d'athérosclérose, induisent la progression de la plaque et en favorisent la rupture. Des observations récentes ont montré que l'athérosclérose n'est pas uniquement un phénomène local, au cours de son évolution l'athérosclérose devient également une maladie inflammatoire systémique. Ainsi, de nombreux marqueurs d'inflammation apparaissent dans le sérum telles que la CRP, la SAA, l'interleukine 6 et les molécules d'adhésion. Ces marqueurs caractérisent les situations à risque particulièrement dans les suites d'un syndrome coronarien instable.

A leur tour, les molécules d'inflammation telle que la CRP peuvent favoriser et accélérer le développement de l'athérosclérose en activant le complément et favorisant l'expression de molécules d'adhésion et de protéines attractives de monocytes (MCP1). Par des mécanismes qui sont encore à élucider, les infections chroniques par des agents tels que le chlamydia, l'helicobacter pylori, le CMV, le virus herpès ou le lipopolysaccharide bactérien sont directement ou indirectement impliqués dans l'évolution de la maladie.

Sur base de ces observations, différentes stratégies thérapeutiques sont développées ou ont été revues. Ainsi, le bénéfice de l'Aspirine pourrait, en partie, être lié à ses propriétés anti-inflammatoires. Il est bien démontré que l'efficacité des statines pour freiner l'évolution de l'athérosclérose réside non seulement en ses propriétés hypolipémiantes mais également et peut-être surtout grâce à son potentiel anti-inflammatoire. L'intérêt des antibiotiques visant à éradiquer les infections chroniques (macrolides), par contre, n'a pas encore apporté de preuve évidente.

EN CONCLUSION :

Il est bien établi actuellement que l'athérosclérose s'accompagne de processus inflammatoires. L'importance de la réaction inflammatoire détermine l'évolutivité et surtout l'instabilité de la maladie. La question reste ouverte quant à savoir si les marqueurs inflammatoires systémiques sont le reflet d'une athérosclérose très évolutive ou les activateurs d'un processus déstabilisant l'athérosclérose. Dans ce contexte, les infections chroniques ou les maladies inflammatoires chroniques pourraient également représenter un facteur de risque de déstabilisation sinon de progression de l'affection. Quoiqu'il en soit, le clinicien retiendra que la mesure de la CRP ultrasensible représente un paramètre biologique important dans la mise au point de l'athérosclérose, en particulier chez les patients présentant un angor instable, ce paramètre permet également de juger de l'efficacité d'un traitement par statine pour stabiliser la progression d'une maladie coronarienne.