

UE13: Système cardiovasculaire
Pr Lavergne-Slove
Le Jeudi 02/03/17 de 13h30 à 15h30
Ronéotypeur : Inès Adjanooun
Ronéoficheur : Alexis Thèbes

COURS N.13 – UE13

Pathologie cardiovasculaire, Athérosclérose

La prof a donné en fin de cours les « objectifs », ce qui est le plus important à connaître. Les définitions sont particulièrement importantes.

PLAN DU COURS

I. Les pathologies cardiovasculaires pariétales

A. L'athérosclérose

B. Les vascularites

II. Les pathologies cardiovasculaires circulatoires

A. Hypoxie, Anoxie, Ischémie

B. Congestion

C. Hémorragie

D. Les thromboses

E. Embolies

F. L'infarctus

Il existe deux types de pathologies cardiovasculaires :

- **Les pathologies pariétales** c'est à dire de la paroi: athérosclérose et artérites
- **Les pathologies circulatoires**: hypoxie, anoxie, ischémie, congestion, hémorragies, thromboses, embolies, infarctus...

I. Les pathologies pariétales

A. L'athérosclérose

1. Définition de l'OMS (1957)

Athérosclérose: association variable de remaniements de l'intima des grosses et moyennes artères, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calciques, le tout accompagné de modification de la média. (C'est une accumulation progressive).

Il y a un épaississement intimal adaptatif pré- athéroscléreux.

Attention : Athérosclérose n'est pas synonyme d'athérome qui est une accumulation de lipides seuls dans la paroi vasculaire.

Cette définition est à connaître par cœur, afin d'éviter de dire des bêtises sur la localisation de l'athérosclérose comme cela arrive souvent.

2. Siège des lésions de l'athérosclérose

Le siège des lésions de l'athérosclérose est:

- Les artères, surtout l'aorte et les artères périphériques notamment l'aorte abdominale, les artères iliaques, coronaires (risque d'infarctus du myocarde) et artères carotides (risque d'AVC).

L'athérosclérose n'a lieu ni dans les veines, ni dans le cœur et elle est absente des trajets artériels intraviscéraux des organes.

- Elle prédomine au niveau des bifurcations, des coudures, des rétrécissements physiologiques ou pathologiques bref là où l'on retrouve des modifications hémodynamiques.

- La plaque d'athérosclérose a des conséquences différentes d'un vaisseau à l'autre. En effet, si elle mesure 5 mm de diamètre et qu'elle est située dans une artère coronaire qui mesure également 5mm de diamètre, l'artère sera totalement bouchée. Par contre, si la plaque est située dans l'aorte qui elle mesure 25mm, les conséquences sur l'oxygénation seront moindres.

3. Evolution

Il existe plusieurs stades évolutifs chez un même patient, très variables d'un territoire à l'autre:

- Les **lésions débutantes**, initiales sont situées dans les zones peu exposées du vaisseau et peuvent régresser car il y a seulement de dépôts lipidiques ou glucidiques mais pas encore de fibroses. A ce stade, les dépôts ne touchent encore que l'intima.
- Par contre, les **lésions constituées** ne régressent pas voire se compliquent, elles peuvent évoluer. En plus d'une atteinte de l'intima, il y a également une atteinte de la media cette fois.

a. Les lésions initiales :

Description macroscopique :

- Elevure gélatiniforme : élévation de quelques millimètres, translucide, à peine saillante, de l'intima
- Strie lipidique : élévation de quelques mm à 1 cm de longueur, jaunâtre, à peine saillante allongée dans le sens du vaisseau. Elle est située dans l'intima.

Ce sont des lésions débutantes, réversibles, qui siègent dans l'intima des grosses et moyennes artères.

Description histologique :

Les lésions débutantes sont des lésions de l'intima. Il y a une association en proportions variées de dépôts lipidiques et de dépôts myxoïdes, de lipophages (macrophages qui mangent du gras), de fibroblastes et de myofibroblastes.

Cependant, ces cellules n'ont pas encore vraiment sécrété de collagène donc pas de fibrose : la lésion est réversible si l'on fait diminuer ou disparaître les facteurs de risque.

Les élévures gélatiniformes contiennent surtout des dépôts myxoïdes (substance intercellulaire constituant des dépôts interstitiels de polysaccharides) et lipidiques. Les stries lipidiques quant à elle contiennent surtout des lipophages.

b. Les lésions constituées

Description macroscopique : On distingue

La pustule athéromateuse: Élévation arrondie blanchâtre ou jaunâtre de quelques millimètres de diamètre. Si on coupe cette lésion, on remarque à l'intérieur l'existence de nécrose, qui s'accumule dans la média.

La plaque athéromateuse : Plaque chondroïde surélevée, aux contours irréguliers, dure, de couleur blanc nacré. Elle fait plusieurs cm de diamètre et présente une nécrose centrale à la coupe.

La plaque athéromateuse remaniée : Elle présente les mêmes caractéristiques que la plaque athéromateuse simple, auxquelles s'ajoutent des calcifications (comme à chaque fois qu'on voit de la nécrose) et des ulcérations voire une thrombose.

Description histologique :

Les lésions constituées sont des extensions des lésions initiales (intima) à la média. Ce sont les lésions précédentes auxquelles s'ajoutent :

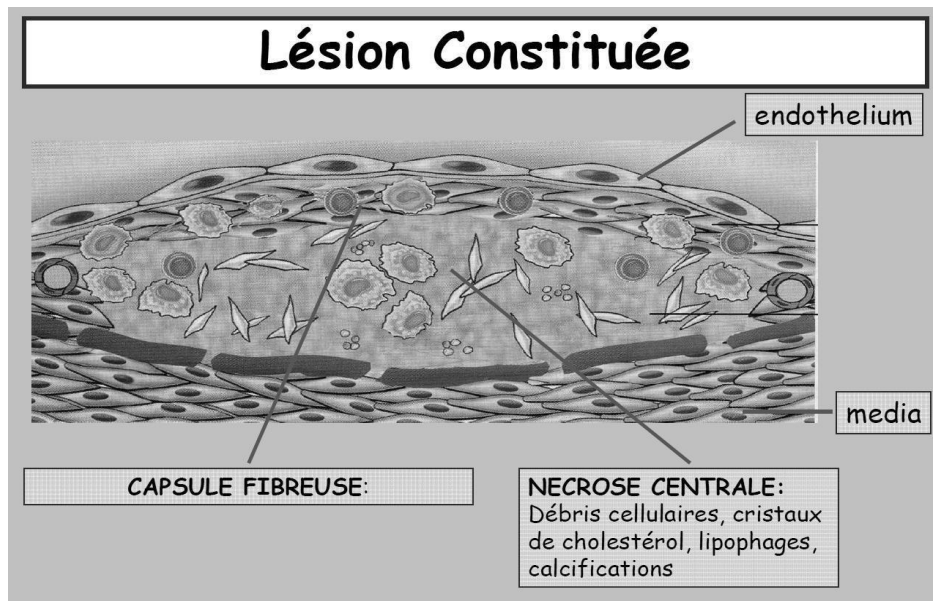
- Une fibrose
- Une nécrose (bouillie athéromateuse) qui entraîne une réaction inflammatoire qui aggrave les lésions préexistantes, irruption de sang...
- Des calcifications (nécrose= point d'appel au calcium)
- Des ulcérations parfois et donc possibilité de thrombose et de migration

Concernant la **pustule athéromateuse**, elle est constituée de :

- Fibrose sous intima et profonde (vers la media), nécrose débutante
- Lipophages et de cellules inflammatoires
- Dépôts myxoïdes (substance intercellulaire constituant des dépôts interstitiels de polysaccharides) et lipidiques

La **plaque athéromateuse** est constituée: de lésions similaires plus étendues, en surface et en profondeur avec des calcifications et éventuellement des ulcérations et des thromboses.

S'il n'y a plus d'endothélium, qu'il est rompu, on a une mise à nu du tissu conjonctif sous-jacent. C'est le point de départ du processus thrombotique : c'est l'ulcération. On peut aussi avoir un embole athéromateux si un morceau de plaque athéromateuse (calcification, nécrose...) se met à migrer.



4. Remaniements de la paroi et conséquences

Les remaniements de la paroi dus à l'athérosclérose sont divers. On retrouve :

- ***L'épaississement de la paroi*** (par ces dépôts, la fibrose, nécrose...), ce qui entraîne une sténose et donc une ischémie des tissus en aval
- ***La calcification*** (=induration) donc il n'y a plus de muscle pour répondre aux besoins d'adaptation pression débit. Cela fragilise la paroi, entraînant des zones de rupture.
- ***Des ulcérations ou fissurations*** (=rupture localisée de l'endothélium) ce qui entraîne l'embolisation de matériel athéroscléreux ou encore une thrombose qui peut à son tour se détacher et migrer, formant un embole.
- ***Des hémorragies dans la plaque d'athérosclérose***, qui peuvent entraîner un anévrisme disséquant (=dissection aortique).
- ***Une altération de la résistance de la paroi*** ce qui entraîne un anévrisme simple et peut entraîner une rupture de la paroi (hémorragie) : c'est une rupture d'anévrisme.

5. Complications

Ces complications dépendent : du stade de la lésion, du calibre et du siège du vaisseau pathologique. L'aorte par exemple, est beaucoup plus grosse que les artères coronaires ou carotidiennes et sera donc totalement obstruée moins facilement.

☐ Diminution du calibre vasculaire (= sténose) par:

-
-

Saillie d'une plaque athéromateuse et oblitération de la lumière
Dissociation hémorragique de la plaque

Ce sont des lésions ischémiques

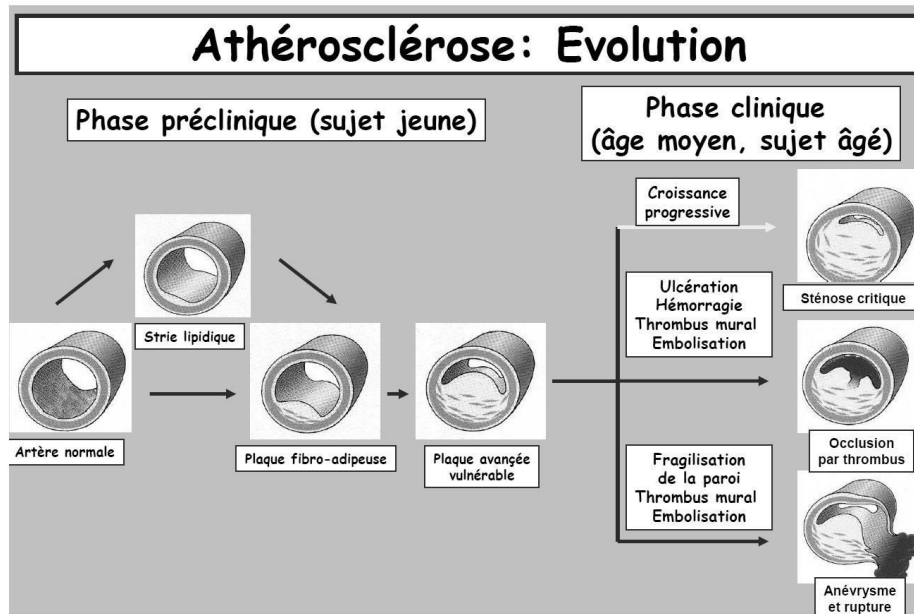
☐ Anévrysmes

Définition: L'anévrisme est une poche formée aux dépens de la paroi d'une artère (ou de la paroi du cœur) et dont la cavité remplie de sang communique avec la lumière artérielle. *Cette définition est à connaître, c'est une question d'examen possible.*

Le siège principal de l'anévrisme est : l'aorte abdominale

Il existe deux modes de formation de l'anévrisme :

- Par dilatation progressive (destruction de la media qui entraîne donc grande fragilité de paroi, risque accru d'une rupture d'anévrisme qui est la complication majeure). La dilatation peut être fusiforme ou sacciforme. Cette dilatation peut être à l'origine de thrombose, calcification, rupture, ischémie d'aval, embolies...
- Par dissection dans la paroi vasculaire et création d'un deuxième chenal dans l'épaisseur de la paroi vasculaire.



☐ Embolies

Les embolies ont un mécanisme de formation double :

-
- Fragmentation d'un thrombus sur plaque ulcérée, et migration
- Ulcération d'un fragment de plaque athéroscléreuse et migration

Les complications à distance sont : l'ischémie par migration de petits fragments de plaque ou de thrombus qui vont aller obstruer des vaisseaux de petit calibre le plus souvent (artère+++).

6. Les facteurs de risque de l'athérosclérose

Les facteurs de risque sont nombreux :

- Troubles du métabolisme lipidique : hypercholestérolémie, hypertriglycémie, augmentation des VLDL et LDL, baisse des HDL
- L'hypertension artérielle
- Le tabagisme
- Le diabète
-

Autres : l'âge, la sédentarité, les facteurs hormonaux, obésité, l'alcoolisme... Ces risques s'additionnent entre eux.

7. Histogénèse

Il existe plusieurs théories sur l'athérosclérose :

- La théorie thrombogène : la thrombose ne joue pas qu'un rôle dans les complications, elle joue aussi un rôle comme facteur initial de l'athérosclérose
- La théorie de l'agression : l'athérosclérose a lieu dans une zone de turbulence, une bifurcation... soit une zone où l'on retrouve des modifications hémodynamiques importantes.
- La théorie de la multiplication des myocytes : théorie tumorale ou la notion de prolifération a un rôle majeur.

Mais la vérité est que l'athérosclérose est une maladie complexe et **multifactorielle** exogène et endogène. C'est une réponse inflammatoire chronique de la paroi artérielle à une agression endothéliale initiale dont la progression est entretenue par les interactions multiples entre les différents acteurs de cette plaque: Les lipoprotéines plasmatiques, les monocytes, les lymphocytes T et les constituants de la paroi. C'est une maladie de tous les individus

B. Vascularites

L'artérite est une maladie qui appartient aux vascularites.

Ce groupe de maladies est caractérisé par une atteinte inflammatoire de la paroi vasculaire. Selon l'étiologie de la vascularité, ainsi que la nature et le calibre des, on aura des localisations préférentielles et donc des symptomatologies très différentes.

La Maladie de Horton : elle constitue une urgence médicale. C'est une artérite granulomateuse qu'on retrouve souvent chez le sujet âgé au niveau des branches de l'aorte et de celles de la carotide externe (artère temporale). Quand on effectue une biopsie de l'artère temporale, on trouve des cellules géantes. La Maladie de Horton présente des risques de cécité et de thrombose.

La Péri artérite noueuse : il s'agit d'une artérite nécrosante multi viscérale, des artères de petit et moyen calibre avec une atteinte privilégiée du rein. Elle est segmentaire et focale.

Le Purpura rhumatoïde : Il s'agit d'une vascularite nécrosante des petits vaisseaux (capillaires, veinules, artéριοles) avec des dépôts dits géants, capillaires veinules artéριοles. La peau, le tube digestif et le rein sont souvent atteints.

II. Les Pathologies Circulatoires

A. Hypoxie, Anoxie, Ischémie

1. Définitions et causes

- **Anoxie** : suppression de l'apport en O₂ du tissu

- **Hypoxie** : diminution relative de l'apport en O₂ par rapport aux besoins des tissus
- **Ischémie** : diminution (ischémie incomplète) ou abolition de l'apport sanguin dans un territoire artériel donné. L'ischémie est la cause la plus fréquente d'anoxie et d'hypoxie.

Les causes de l'anoxie et/ou hypoxie peuvent être :

-
- **Locales** : ischémie, congestion veine passive...
- **Générales** : baisse de l'apport d'O₂ pulmonaire, anémie sévère, intoxication au monoxyde de carbone ou au cyanure, augmentation des besoins en O₂...

Les causes d'ischémie peuvent être : une oblitération artérielle partielle ou totale par thrombose, l'athérosclérose, embolie, artérite compression...

Le mécanisme de formation des lésions est similaire pour l'anoxie, l'ischémie et l'hypoxie.

2. Le retentissement sur les cellules et tissus

Le retentissement de la carence en O₂ sur le métabolisme cellulaire est fonction de nombreux paramètres et est similaire entre l'anoxie, l'hypoxie et l'ischémie :

- la **durée** : la durée de réversibilité varie d'un tissu à l'autre.
- le **siège**
 - *Type de circulation de l'organe* et la possibilité ou pas de circulation collatérale
 - *La durée de réversibilité* qui définit la sensibilité à l'hypoxie, qui est très variable d'un tissu à l'autre. Par exemple, un défaut d'oxygénation du cerveau va avoir des conséquences beaucoup plus rapides qu'un défaut d'oxygénation du rein ou du foie. Les organes n'ont pas la même sensibilité à l'hypoxie.
Ainsi, les lésions irréversibles du cerveau apparaissent au bout de 3 minutes de carence complète en O₂ alors qu'elles n'apparaissent qu'au bout de 90minutes pour le rein.
- **La rapidité d'installation**: une oblitération totale, brutale sans qu'aucune diminution d'apport n'ait eu lieu auparavant ne laisse aucune possibilité d'adaptation du tissu à la diminution d'apport.

Exemple : Les circulations collatérales sont un mécanisme d'adaptation à une diminution d'oxygénation de certains organes. Dans le cas d'une occlusion lente d'une artère coronaire, la circulation collatérale a le temps de se développer et le myocarde est suffisamment perfusé lorsque survient un épisode potentiellement ischémique.

- Le **type cellulaire**: présence d'une activité métabolique intense, d'une réserve en glycogène

- *L'état de la microcirculation*
- *L'importance de la carence*: complète et étendue, infarctus

Les lésions microscopiques apparaissent au bout d'un certain temps, et les lésions macroscopiques apparaissent encore après. Les lésions cellulaires sont initialement réversibles mais lorsqu'on arrive au stade de nécrose, elles deviennent irréversibles.

- Au microscope électronique, après 5 minutes de carence en O₂, on observe : une dilatation du réticulum endoplasmique, et une disparition des ribosomes du réticulum endoplasmique granuleux.
- Après 10 minutes, au microscope électronique et en histoenzymologie, on peut remarquer des dilatations mitochondriales et des densités matricielles, des ruptures membranaires (internes et plasmiques). Toutes ces lésions sont irréversibles.
- Entre 6h à 12h après le début de la carence, en histologie, on observe : un noyau en rétractation, disparition (pycnose) et une homogénéisation acidophile au niveau du cytoplasme. C'est à ce moment que survient la réaction inflammatoire.

3. Conséquences tissulaires

L'ischémie complète et étendue entraîne un infarctus.

Ischémie complète parcellaire entraîne des lésions de petite taille, disséminées en foyers qu'on retrouve surtout au niveau du cœur ; du rein et du cerveau.

Ischémie transitoire incomplète cause notamment une claudication intermittente des membres inférieurs, chez le sujet très athéromateux par exemple.

B. Congestion

La congestion est l'augmentation excessive de la quantité de sang présent dans un vaisseau, mais cette augmentation a lieu dans le bon compartiment c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'hémorragie. Il existe deux types de congestions :

La congestion active est la conséquence d'une augmentation de l'apport de sang artériel par vasodilatation active des artéioles de la microcirculation.

Signes associés: rougeur et chaleur

La congestion passive est la conséquence du ralentissement du drainage veineux, rendant les tissus froids, bleus et violacés.

La congestion passive est localisée par insuffisance valvulaire veineuse, compression ou thrombose veineuse. Elle peut également être due à une maladie généralisée comme une insuffisance cardiaque droite bien sûr.

C. Hémorragie

Définition : l'hémorragie est une issue de sang hors des vaisseaux ou cavités cardiaques. Il n'est plus dans les cavités où il doit être.

Mécanisme :

L'hémorragie peut être due à une rupture traumatique ou lésion sous-jacente.

Elle peut aussi être provoquée par une érythrodiapédèse à travers une paroi anormale.

Conséquences :

Les conséquences de l'hémorragie peuvent être :

- Graves : Hématomes intracrâniens, anévrismes, tamponnade (épanchement liquidien dans la cavité péricardique qui comprime le cœur)
- Mineures : ecchymoses...

D. Thromboses

1. Définition

Formation d'un caillot dans une cavité vasculaire (cœur, artère, veine, capillaire) au cours de la vie.

Attention : une thrombose est tout à fait différente d'une coagulation qui surviendrait après le décès. Le thrombus est le caillot ainsi formé ce qui exclut les caillots post mortem ainsi que le caillot hors d'une cavité vasculaire (hématome).

2. Morphologie du thrombus

Le thrombus est souvent friable, adhérent à la paroi.

On distingue trois types de thrombus :

- Le thrombus blanc qui est fibrino-plaquettaire
- Le thrombus rouge qui est un caillot de coagulation massive, contenant de la fibrine et des éléments figurés
- Le thrombus mixte: c'est le thrombus le plus fréquent. Sa tête est un thrombus blanc, sa queue est un thrombus rouge et son corps est constitué de bandes alternées.

Le thrombus entraîne une oblitération de la lumière vasculaire, de façon partielle (thrombus mural) ou totale.

Le thrombus peut être organisé ou récent. Un thrombus organisé est un thrombus non récent et remanié par les processus de l'inflammation.

3. Sièges des thromboses

Les thromboses peuvent avoir lieu à différents endroits :

- Le **Cœur**, surtout au niveau des atriums (lors d'un rétrécissement mitral) et des ventricules (ventricule gauche notamment en post infarctus) mais également au niveau des valves (endocardites, prothèses)
- Les **Artères** (athérosclérose)
- Les **Veines**, notamment celles des membres inférieurs
- Les **capillaires**, avec le syndrome de coagulation intravasculaire disséminé, favorisé par la stase et les lésions endothéliales par anoxie, le choc, les toxines (ex : septicémie GRAM -), embolie amniotique.

4. Evolution habituelle de la thrombose

Lors d'une thrombose, le thrombus peut évoluer de différentes manières :

- Peut survenir une **thrombolyse**, partielle ou totale, au niveau d'un petit thrombus récent.
- L'évolution habituelle est une **organisation** du thrombus. L'organisation suit l'évolution habituelle du processus inflammatoire :
 - * apparition d'histiocytes (=macrophages du tissu conjonctif), de fibroblastes et myofibroblastes dans la paroi, formant un tissu de réparation
 - * détersion
 - * bourgeon charnu remplace progressivement le caillot,
- *apparition de néovaisseaux à partir des vasa vasorum (vaisseaux qui alimentent de plus gros vaisseaux), qui vont pénétrer dans le tissu de réparation
- En s'organisant, le thrombus mural va se réendothelialiser, c'est-à-dire qu'il va être recouvert par l'endothélium et ne va plus pouvoir s'étendre ou migrer.
- Le thrombus totalement oblitérant va lui se reperméabiliser
- Si le petit thrombus récent a subi une thrombolyse partielle, la partie qui n'a pas subi la lyse peut se fragmenter puis migrer. La thrombolyse partielle avec migration peut créer une embolie, notamment pulmonaire. Le fragment qui ne s'est pas fragmenté peut, lui, se réendothelialiser • Le thrombus peut se calcifier, s'ossifier

On retrouve encore d'autres évolutions du thrombus :

- Le ramollissement puriforme aseptique avec de nombreux polynucléaires libérant des enzymes lysosomiales.
- Le ramollissement purulent septique (primaire ou secondaire selon la cause) si présence de germes. Cela peut provoquer des embolies septiques.

Comme expliqué précédemment, le caillot peut migrer, se fragmenter et provoquer :

- une embolie pulmonaire si on a une thrombose veineuse ou une thrombose des cavités droites. - une embolie artérielle si on a une thrombose artérielle ou une thrombose des cavités gauches.

Attention à ne pas se tromper au niveau du sens de circulation : une thrombose aortique ne va pas dans les poumons.

5. Physiopathologie de la thrombose

Il existe trois principaux facteurs associés, dont l'importance varie selon la situation

a. Facteur pariétal: c'est la lésion endothéliale. Le contact entre le sang et la matrice est systématiquement déclencheur de la coagulation car le sous endothélium (matrice) est très thrombogène : **le facteur pariétal est un facteur « nécessaire et suffisant »**.

Le facteur pariétal est souvent isolé dans les thromboses artérielles et intracardiaques (facteur nécessaire et suffisant). La lésion endothéliale peut être provoquée par :

-
-
-

L'anoxie, une lésion pariétale, des toxines, complexes Antigènes-Anticorps... La libération de thromboplastines tissulaires, activateurs de la coagulation

La mise à nu du collagène entraînant l'adhérence plaquettaire, phase initiale de formation du thrombus.

b. Facteur hémodynamique

La thrombose peut être due à :

- un ralentissement de la circulation entraînant un rapprochement des éléments figurés du sang (dont les plaquettes) vers la périphérie.
- des turbulences

Un patient couché, alité, en post-op par exemple, a un risque de thrombose augmenté car le décubitus prolongé est un risque thrombogène majeur : il entraîne une accumulation de sang dans les veines, tout comme les varices.

Concernant les artères, l'hypotension peut entraîner des thromboses et les anévrismes sont souvent le siège de thromboses.

c. Facteur humoral

Les facteurs humoraux sont toutes les causes d'hypercoagulabilité comme l'hémoconcentration, la polyglobulie, et l'hyperplaquettose...

Plus il y a de facteurs de risque, plus le risque de thrombose augmente.

6. Thrombose cardiaque

Siège : auricules++, VG++ (post infarctus ou anévrysme), valves (endocardites, bactériennes ou non, prothèses)

- Facteur pariétal ++ : post infarctus
- Facteur hémodynamique : fibrillation auriculaire

Conséquences : Apparition d'embolies au niveau des cavités gauches ce qui entraîne des accidents ischémiques (infarctus cérébral, myocardique..) dus à des embolies artérielles, et parfois la dissémination d'un processus infectieux.

Le ventricule gauche a une épaisseur de 15mm. Après un infarctus du myocarde, on observe une diminution de l'épaisseur à 5 mm par exemple, car il y a eu nécrose.

7. Thromboses artérielles

Siège : aorte, artères iliaques, cérébrales, coronaires, mésentériques, rénales...

- Comme toujours, le facteur pariétal est fondamental : athérosclérose +++, vascularites...

Conséquences : ischémie, liée à la migration d'un embole détaché du thrombus voire du thrombus lui-même. L'ischémie est fonction du degré d'oblitération, de la vitesse d'installation et de l'organe touché...

8. Thromboses veineuses

Les thromboses veineuses siègent en général au niveau des veines des membres inférieurs et pelviens. On retrouve souvent des thrombus muraux dont la tête adhère à la paroi.

On a lors des thromboses veineuses un facteur hémodynamique fondamental, s'ajoutant aux facteurs pariétaux.

Les causes des thromboses veineuses sont peuvent être locales et vont des varices des membres inférieurs aux infections locales (comme les otites ou les mastoïdites).

Elles peuvent également être générales : décubitus, immobilisation prolongée, hémopathie...

Il y a deux conséquences principales : les embolies pulmonaires par migration d'un embole, et les stases d'amont.

E. Embolies

1. Définition

Un embole est un corps étranger non dissout, qui se déplace dans le système vasculaire sanguin ou lymphatique. L'embolie correspond à l'arrêt d'un embole dans un vaisseau dont le calibre est trop petit pour lui livrer passage.

La plupart des embolies sont des caillots sanguins.

L'embolie s'arrête surtout dans les artères notamment l'artère pulmonaire ou la grande circulation car le sens de la circulation va des artères les plus larges aux artères les plus petites contrairement aux veines.

2. Variétés d'embolies selon leur nature

Il existe plusieurs types d'embolies:

- Fibrino-cruorique (embolie majoritaire), qui est due à la migration d'un thrombus ou fragment de thrombus
 - Tumoral, métastases
- Athéromateux, artériels
- Gazeux : plaie vasculaire, maladie des caissons
- Graisseux : traumatisme des os longs
- Lipidique : iatrogène, stéatose hépatique
- Amniotique : embolies pulmonaires + CIVD (syndrome de coagulation intravasculaire disséminé) -
- Parasitaire : bilharzies
- Exogène accidentel : fragments de cathéter, coton.
- Thérapeutique, par exemple, on fabrique un embolie pour baisser la vascularisation d'une tumeur avant une chirurgie

La voie habituelle de cheminement des embolies est le sens normal de circulation du sang.

Veines thrombus = cœur D = artère pulmonaire.

Exemples

- Thrombus des veines de la grande circulation □ Cœur Droit □ artère pulmonaire. Stop.

□ Thrombus dans Cœur Gauche arrêt dans une artère systémique dont le calibre est trop petit pour lui livrer passage.

Attention à ne pas se tromper dans le sens de circulation d'un embolie sinon c'est zéro.

Il existe aussi des embolies paradoxales rarissimes dues à des malformations Cardiaques entraînant des communications intra-ventriculaires et intra-atriales.

3. Embolie pulmonaire

Nature de l'embolie

- * Fragment de thrombus provenant d'une veine systémique ou atrium droit, qui va aller obstruer l'artère pulmonaire. C'est l'embolie pulmonaire habituelle. * Tumoral, petits embolies : métastases pulmonaires
- * Amniotique, graisseux ou gazeux, rares (CIVD)

Conséquences des embolies, fonction

- * Elles dépendent de la nature, nombre et de la taille de l'embolie, ainsi que de l'état de la circulation pulmonaire.

Les manifestations sont diverses : l'embolie pulmonaire peut être asymptomatique, ou entraîner une insuffisance cardiaque, un infarctus, la mort.

4. Embolie artérielle systémique

Nature de l'embolie

- * Thrombus (qu'on retrouve dans le cœur ou les artères) * Athéromateux
- * Graisseux, gazeux, tumoral, thérapeutique ...

Conséquences des embolies : elles sont fonction des embolies (nature, nombre, taille) et peuvent être asymptomatique ou au contraire entraîner un AVC, un infarctus (rein, rate...), une septicopyohémie (présence de pus dans le sang).

F. Infarctus

Un **infarctus** est un foyer circonscrit de nécrose (= irréversible) dans un viscère ou le cerveau, consécutif à une oblitération artérielle (2 types d'infarctus: blanc= une seule circulation et rouge= double circulation= circulation collatérale)

Un **infarctissement** est un foyer viscéral, plus ou moins circonscrit, de nécrose hémorragique consécutif à une oblitération veineuse

Une **apoplexie** est perturbation brutale du réseau circulatoire sanguin viscéral entraînant une hémorragie par érythrodiapédèse et une nécrose secondaire sans oblitération vasculaire.

Une **gangrène** est un foyer de nécrose ischémique, localisé au niveau des extrémités (membres, nez, lobule de l'oreille) en rapport avec une oblitération artérielle terminale.

Cependant, le terme est ambigu car il définit aussi dans le langage courant une nécrose d'origine infectieuse.

1. Infarctus blanc

- **L'infarctus blanc** est l'oblitération artérielle d'un système terminal (pas d'artère de secours) par l'athérosclérose, thrombose, embolie, compression... L'infarctus blanc est habituellement localisé au niveau du rein, de la rate ou du cerveau. L'ischémie due à l'oblitération va entraîner une nécrose tissulaire.
- En macroscopie, on ne voit aucune lésion tissulaire avant 6h. La forme de l'infarctus dépend de l'irrigation du territoire par l'artère (forme triangulaire, conique...). Les infarctus du rein par exemple, ont une forme conique, alors que l'infarctus splénique sera triangulaire.

L'infarctus blanc récent est constitué d'un territoire bien limité, clair, avec un liseré grisâtre entourant la zone de nécrose, et zone congestive (car réaction inflammatoire).

- En histologie, les lésions apparaissent entre 6h et 48h. On a :

- * une nécrose de coagulation : cytoplasme acidophile, noyau pycnotique (en train de se rétracter) ou absent
- * l'architecture est conservée

* une inflammation en périphérie, liseré de polynucléaires et capillaires congestifs

Evolution : inflammation, cicatrice avec une fibrose blanchâtre et atrophique : c'est une sclérose mutilante.

2. Infarctus rouge

L'infarctus rouge est causé par une oblitération artérielle d'un système à double circulation ou circulation collatérale. Cette oblitération est causée par une embolie, une thrombose, une athérosclérose... Les localisations habituelles de cet infarctus sont : le poumon et l'intestin grêle.

Macroscopie, de l'infarctus rouge dans le poumon

- L'infarctus rouge dans le poumon est : une zone de nécrose limitée, avec une base pleurale, et un sommet hilaire. Il est sec, exsangue (très pale) puis ferme, et hémorragique, brunâtre et non aéré. Les liserés grisâtres et congestifs sont confondus avec la nécrose du fait de la coloration rouge foncé.
- Dans le cerveau, il y a au début une zone d'infarctus blanc, puis le thrombus migre et on a donc une revascularisation de la zone avec secondairement une inondation hémorragique (=ramollissement hémorragique).
- Les seules occlusions qui se débouchent sont des thrombus migrés. Les infarctus hémorragiques cérébraux sont en règle embolique, il faut donc prescrire des anticoagulants.

Histologie

Il y a une nécrose de coagulation, et l'architecture est conservée. On observe une inondation hémorragique avec un liseré de polynucléaires et des capillaires congestifs.

Evolution

- ☐ Son évolution habituelle est l'inflammation, suivie d'une cicatrice atrophique avec pigment ferrique.
- ☐ Il arrive qu'on ait également une suppuration par surinfection/ embole septique ou une liquéfaction correspondant à l'absence de déterision et d'enkystement.

Les différents objectifs :

- Connaître la définition, le mécanisme et les conséquences de: hémorragie, thrombose et embolie.
- Connaître les principaux sièges et l'évolution habituelle des thromboses
- Connaître la définition de: anoxie, hypoxie et ischémie.
- Connaître la définition d'un infarctus ainsi que les principaux types d'infarctus et leur mécanisme et citer des exemples.
- Connaître la définition de l'athérosclérose.
- Connaître les principaux caractères topographiques, macroscopiques, histopathologiques et évolutifs des lésions de l'athérosclérose.
- Connaître les principales complications de l'athérosclérose et leur mécanisme.

