

Les « objectifs » les plus importants à connaître ont été donnés à la fin du cours et comprennent surtout les définitions. Beaucoup de définitions et tout ce qui va avec font appel à d'autres définitions, c'est pourquoi elles sont données dans la partie I. Tout ce qui tourne autour des définitions est dans la partie II et III.

UE13 Système cardiovasculaire Fiche N°13 : Anatomie pathologique cardiovasculaire. Athérosclérose

I) Définitions importantes :

A) Pathologies vasculaires (= de la paroi) :

- **Athérosclérose (OMS, 1957) :** 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, de dépôts calciques, le tout accompagné de **modifications de la média**.
/ !\ athérome n'est pas un synonyme car ne concerne que les lipides.
- **Anévrisme :** poche formée aux dépens de la paroi d'une artère et dont la cavité, remplie de sang, communique avec la lumière du vaisseau.
- **Vascularite :** maladie caractérisée par une atteinte inflammatoire de la paroi vasculaire.

B) Pathologies circulatoires :

- **Hémorragie :** issue de sang **hors des vaisseaux** ou des cavités cardiaques (ex : purpura, hématome...)
- **Thrombose :** formation d'un **caillot** dans une cavité vasculaire au cours de la vie (exclut les caillots formés après la mort). Le **thrombus** est le caillot ainsi formé. (/ !\ artère, veine, capillaire et cœur)
- **Embole :** c'est un **corps étranger** non dissout qui **se déplace** dans le système vasculaire (sanguin ou lymphatique).
⇒ **Embolie :** il s'agit de **l'arrêt** d'un embole dans un vaisseau dont le calibre est trop petit pour lui livrer passage.
- **Ischémie :** diminution ou abolition de **l'apport sanguin** dans un **territoire artériel**.
- **Infarctus :** un infarctus est un foyer circonscrit de **nécrose** dans un **viscère** (ou cerveau), consécutif à une **oblitération artérielle** (= obstacle sur la circulation).
⇒ Il existe **deux types** d'infarctus : blanc et rouge
⇒ Un **infarctus blanc** suit une oblitération artérielle d'un **système terminal** (l'absence d'autre circulation est à l'origine de la couleur blanche).
⇒ Un **infarctus rouge** est dû à une oblitération artérielle d'un **système à double circulation ou circulation collatérale** (l'inondation des tissus par cette autre circulation est à l'origine de la couleur rouge).

C) Pathologies Vasculaires

A) L'Athérosclérose (+++)

- Principales **caractéristiques** des lésions de l'athérosclérose : **topographiques, macroscopiques, histopathologiques et évolutives**.
⇒ **Topographiques :**
Le siège des lésions est **artériel** et concerne en particulier l'aorte et les artères périphériques. Les atteintes les plus fréquentes concernent les artères iliaques, carotides, coronaires, et aorte abdominale. Les bifurcations, coudures, et rétrécissements sont particulièrement **sensibles** en raison de **modifications hémodynamiques**. Il n'y a PAS d'athérosclérose pour les trajets artériels intraviscéraux (= dans les organes).

⇒ On distingue **deux types de lésions** : **initiales et constituées** (= plus anciennes). Les lésions les plus **évoluées** sont situées dans les zones les plus **exposées** du vaisseau. Il existe **plusieurs stades évolutifs** chez un même patient.

Caractéristiques	Lésions initiales	Lésions constituées
Peut régresser ?	Oui (si disparition des facteurs de risque, pas encore de fibrose)	Non
Macroscopiques <i>NB : La prof utilise « athéromateuse » mais on parle bien d'athérosclérose. Elle a indiqué que la nécrose est un « point d'appel » de la calcification et de la réaction inflammatoire.</i>	Elevure gélatiniforme (petite élevure translucide à peine saillante) Strie lipidique (élevure allongé dans le sens du vaisseau, jaunâtre, à peine saillante, de quelques mm à 1 cm de longueur)	Pustule athéromateuse (banche/jaunâtre, plusieurs mm) Plaque athéromateuse (blanc nacré, plusieurs cm, Nécrose++) Plaque athéromateuse remaniée (Nécrose++, calcifications+++, ulcérations voire thrombose)
Histopathologiques (Lipophage = Macrophage qui « mange du gras »)	Lésion de l'intima : proportion variable de dépôts lipidiques, myxoïdes, lipophages, fibroblastes et myofibroblastes. Elevure gélatiniforme : dépôts myxoïdes et lipidiques +++ Strie lipidique : Lipophages +++	Lésion de l'intima et de la média En plus des lésions initiales : Fibrose, Nécrose (= bouillie athéromateuse), Réaction inflammatoire +++, Calcification, ulcérations +/- NB : les lésions de la plaque sont plus étendues que celles de la pustule + apparitions pour la 1 ^{ère} de calcification et ulcérations.

- Les remaniements de la paroi sont à l'origine de **conséquences** :
 - ⇒ Epaissement => **Sténose** (= rétrécissement de la lumière artérielle) => Ischémie (= cf. I)
 - ⇒ Ulcération et fissuration => **Embolisation** + Thromboses => Embolies => Infarctus (= cf. I)
 - ⇒ Hémorragie dans la plaque athéromateuse => **Anévrisme** disséquant (= brutal)
 - ⇒ Altération de la résistance paroi (fibrose...) = **Anévrisme** simple (= dilatation progressive) puis rupture
 - ⇒ **Calcification** => induration (= + dur), le vaisseau s'adapte moins bien au flux sanguin.
- **Mécanisme** des complications :
 - ⇒ Ces complications dépendent du **calibre et du siège du vaisseau** pathologique ainsi que du **stade de la lésion**.
 - ⇒ **Sténose** : **3 possibilités** que sont la saillie d'une plaque athéromateuse, d'une thrombose sur plaque ulcérée, dissociation hémorragique de la plaque.
 - ⇒ **Anévrisme** : le siège est le + souvent **aortique abdominale**. Peut se faire par dilatation progressive ou dissection dans la paroi vasculaire.
 - ⇒ **Embolie** : **Double mécanisme**, i.e. associe une **fragmentation** d'un thrombus sur plaque et **migration**, et **ulcération** d'un fragment de plaque et **migration**.
NB : La complication à distance de l'embolie est une ischémie. (D'où l'intérêt de bien avoir les définitions en tête...)
- **Facteurs de risque** d'athérosclérose :
 - ⇒ Cholestérol élevé (HDL bas, LDL élevé), TG élevés, HTA, Tabac, Diabète, autres (= sédentarité, âge...)
- **Histogénèse** :
 - ⇒ L'athérosclérose est une **maladie complexe, multifactorielle**, exogène et endogène.
 - ⇒ C'est une **réponse inflammatoire chronique** de la paroi artérielle à une agression endothéliale initiale.

B) **Les Vascularites** (NB : ne fait pas partie à proprement parler des « objectifs »)

- Définition (cf. I). On s'intéresse surtout à **l'artérite**.
- L'étiologie, la nature et le calibre des vaisseaux sont variables. Cela peut toucher de nombreux organes, avec une grande variabilité symptomatologique.

- **Exemples :**

- ⇒ **Maladie de Horton**, touche l'aorte et les branches de la carotide externe (temporale+++)
- ⇒ **PAN**, Péri artérite noueuse, artérite nécrosante des artères de petit et moyen calibre (Rein+++)
- ⇒ **Purpura rhumatoïde**, vascularite nécrosante des petits vaisseaux avec dépôts d'Ig A (touche surtout la peau, TD, le rein).

II) **Pathologies circulatoires**

A) **Hémorragie (mécanisme et conséquences)**

- ⇒ **Mécanisme** : par rupture traumatique ou par lésion sous-jacente. Il y a une érythrodiapédèse à travers d'une paroi anormale.
- ⇒ **Conséquences graves ou mineures** dépendant de la localisation (ex : hématome intracrânien) et de l'abondance (ex : état de choc).

B) **Thrombose (mécanisme et conséquences)**

- Le **thrombus est friable et adhérent** à la paroi.
 - ⇒ Il peut être **blanc** (fibrino-plaquettaire) ou **rouge** (caillot de coagulation massive).
Le plus souvent il est mixte.
 - ⇒ **L'oblitération** de la lumière du vaisseau peut être **partielle, on parle alors de thrombus mural**, ou bien **totale**.
- **Evolution habituelle (+++)** : elle **suit celle du processus inflammatoire**, si le thrombus est comme vu plus haut mural on assiste à une réendothélisation. S'il entraîne une oblitération complète de la lumière on a une reperméation +/-.
- **Autres évolutions** : si le thrombus est petit, récent il peut subir une **lyse**. Mais il peut aussi **migrer** par fragmentation, i.e. donner une **embolie pulmonaire** (de l'artère pulmonaire origine veineuse ou cœur droit), une **embolie artérielle** (origine artérielle ou cœur gauche).
!/ Ne pas confondre artériel, pulmonaire et artère pulmonaire (sinon 0 à la question, dixit la prof)
- La **physiopathologie** de la thrombose est déterminée par **3 facteurs** :
 - ⇒ **Pariétal qui est nécessaire et suffisant (c'est le « nerf de la guerre »)**: correspond à la **lésion de l'endothélium** (dû entre autre à **l'athérosclérose** +++), celle-ci entraînant l'exposition du collagène (donc de la matrice extra cellulaire) au sang, déclenchant l'adhérence plaquettaire et la **formation initiale du thrombus (cf. cours d'hémo...)**. Il est souvent isolé au niveau artériel et cardiaque.
 - ⇒ **Hémodynamique** : correspond au ralentissement de la circulation et aux turbulences.
Au niveau **veineux ce sont les varices et le décubitus prolongé** qui sont importants ! (/ \ **lourde insistance sur l'alitement et la prescription d'anticoagulants**).
Au niveau artériel c'est l'anévrisme et l'hypotension
 - ⇒ **Humoral** : hémococoncentration, la polyglobulie et l'hyperplaquettose.
- Il existe **trois grands types de thromboses** suivant le **siège** :

	Cardiaque	Artérielle	Veineuse
Siège	VG et auricules +++, valves	Aorte, iliaque, coronaire, cérébrale...	Veines des membres inférieures et pelviennes
Facteur	Pariétal (post Infarctus), hémodynamique (fibrillation auriculaire)	Pariétal (athérosclérose +++, et vascularite)	Hémodynamique +++, pariétal Il existe des causes générales (décubitus++, et locales (varices, infections+++)
Conséquences	Pour le Cœur Gauche entraîne un embolie artérielle et donc un accident ischémique (infarctus du myocarde, cérébral...) Dissémination d'un processus infectieux +/- (en cas d'endocardite d'origine bactérienne par ex.)	Ischémie ++ avec migration d'un embolie détaché ou thrombus lui-même. L'ischémie est fonction du degré d'oblitération, la vitesse d'installation et l'organe concerné.	Embolies pulmonaires +++ (Encore une fois une embolie de l'artère pulmonaire est bien d'origine VEINEUSE) Stase (= accumulation) du sang en amont de la thrombose.

C) **Embolie (mécanisme et conséquences)**

- Il existe une grande variabilité d'embolies

⇒ **Fibrino-cruorique**

⇒ Athéromateux, tumoral (métastase)...

- La voie habituelle de l'embolie est le **sens normal de la circulation** (i.e. un **embolo d'une artère** poursuit sa route vers les **artères de plus petit calibre** jusqu'à être bloqué. Il ne « remonte » pas en sens inverse.)

- **Embolie pulmonaire vs artérielle**

	Artérielle	Pulmonaire
Nature	Thrombus, athéromateux, gazeux	Fragment de thrombus, tumoral...
Conséquences fonction de...	Nature, taille, nombre Peut être asymptomatique, ou éclipse cérébrale, infarctus, septico-pyoémie	Nature, nombre et taille Etat de la circulation pulmonaire Peut être asymptomatique, causer une Insuffisance cardiaque, infarctus, mort.

D) **Infarctus** (*principaux types, mécanisme, exemples*)

- Définitions supplémentaires :

⇒ **Infarcissement** : c'est un foyer viscéral +/- circonscrit de nécrose hémorragique, consécutif à une **oblitération veineuse**.

⇒ **Apoplexie** : perturbation brutale du réseau circulatoire sanguin viscéral entraînant une hémorragie par érythrodiapédèse, et une nécrose secondaire **sans oblitération vasculaire**.

⇒ **Gangrène** : c'est un foyer de nécrose ischémique localisé au niveau des **extrémités** (pas les viscères contrairement à l'infarctus), en rapport avec une oblitération artérielle terminale.

(/ \ Dans le langage courant, la gangrène désigne souvent une nécrose d'origine infectieuse mais ce n'est pas la définition exacte...)

- **Infarctus blanc**

⇒ Localisation habituelle : rein, rate, cerveau.

⇒ **L'ischémie entraîne une nécrose tissulaire**. L'évolution est **inflammatoire**, cicatrice avec fibrose, atrophie

- **Infarctus rouge** (inondation hémorragique)

⇒ Poumon et intestin grêle +++

⇒ On a une zone de nécrose bien limitée. L'évolution habituelle, c'est l'inflammation, donne une cicatrice atrophique avec pigment ferrique.

- **L'infarctus du myocarde est « rosé »**. Il est d'abord blanc, puis la mise en place de collatérales le rend rosé.

E) **Congestion**

- Congestion **active** : conséquence de **l'augmentation de l'apport sang artériel** par vasodilatation active des artérioles de la microcirculation (entraîne rougeur et chaleur). C'est typique de l'inflammation.

- Congestion **passive** : conséquence du **ralentissement du drainage** sanguin veineux (tissus froids, bleu violacé).