

Perturbations hémodynamiques,  
thromboses et infarctus.

Oedème

# Oedème

- **Définition** : accumulation d'un excès de liquide dans les tissus
- **Mécanismes (cf loi de sterling)**
  - Pression hydrostatique élevée
  - Pression oncotique basse
  - Oblitération lymphatique
  - Rétention sodée
  - Perméabilité vasculaire altérée (cf inflammation)

# Oedème

- Conséquence :

- Œdème inflammatoire (cf inflammation)
- Œdème de stase (œdème pulmonaire, hydrothorax, œdème sous cutanée, ascite...)

# Oedème

- **Augmentation de la pression hydrostatique**
  - **Locale** : ex. thrombose veineuse profonde → oedème de la jambe atteinte. Insuffisance cardiaque gauche → oedème pulmonaire
  - **Généralisée** : insuffisance cardiaque avec atteinte du VD → diminution du débit cardiaque → hypoperfusion rénale → rétention hydro-sodée (hyperaldostéronisme secondaire) → pression veineuse augmentée ± oedèmes

# Oedème

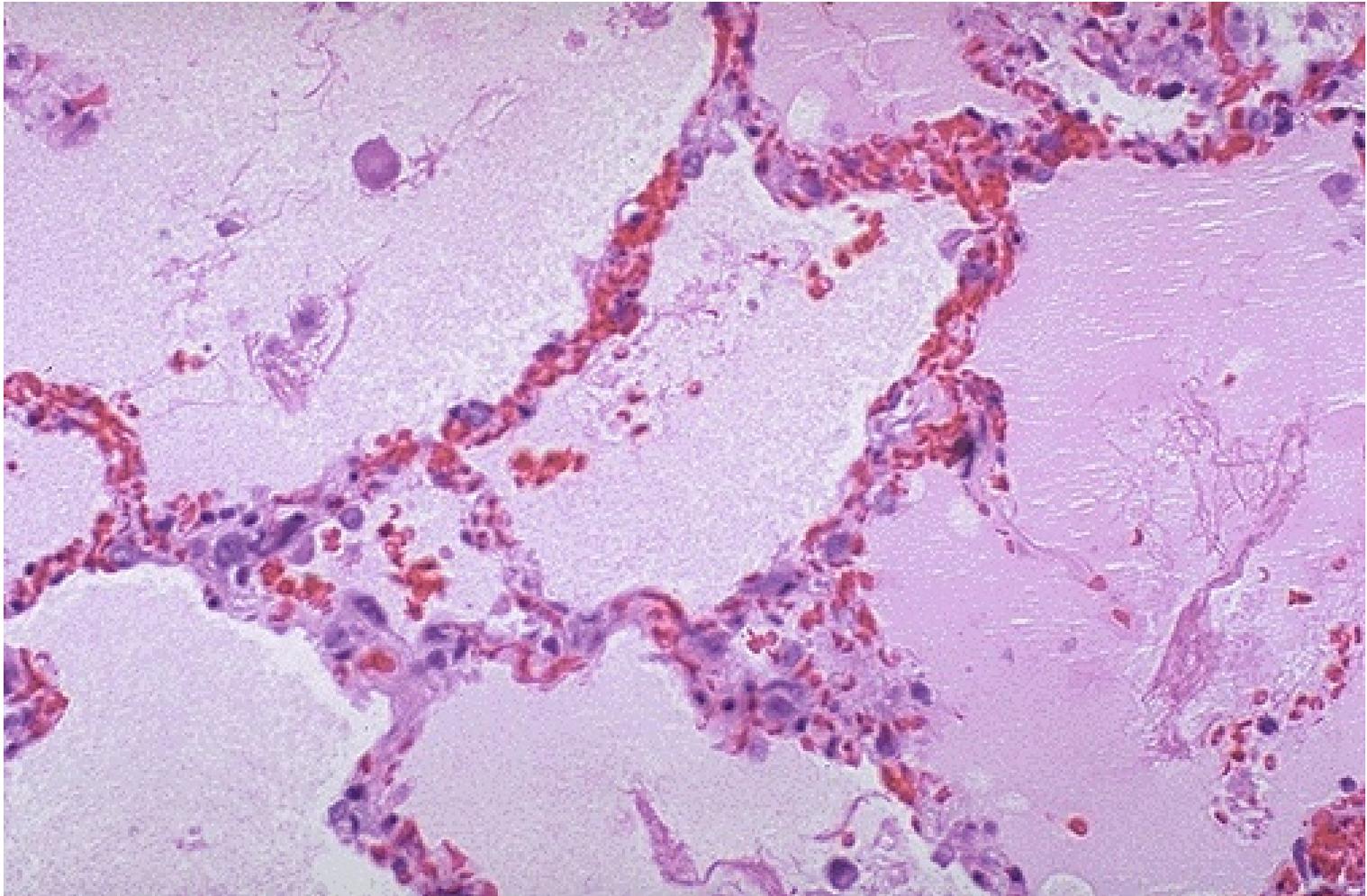
- Diminution de la pression oncotique du plasma (pertes excessives ou diminution de la synthèse d'albumine)
  - Syndrome néphrotique → hyperperméabilité glomérulaire → oedèmes généralisés
  - Hépatopathies chroniques (ex. cirrhose) → passage des liquides dans le compartiment interstitiel → réduction du volume plasmatique → hyperaldostérone secondaire
  - Malnutrition

# Oedème

- Obstruction lymphatique
  - OEdèmes localisés
  - Obstruction inflammatoire (ex. filaire) ou néoplasique
  - Secondaire à un curage ganglionnaire (ex. cancer du sein)

# Oedème

- Rétention sodée
  - Apport excessif de sel en cas d'insuffisance rénale
  - Excès de réabsorption tubulaire de sodium
    - Diminution de perfusion artérielle rénale
    - Augmentation de sécrétion rénine-angiotensine-aldostérone



Œdème aigu du poumon

Congestion

# Congestion

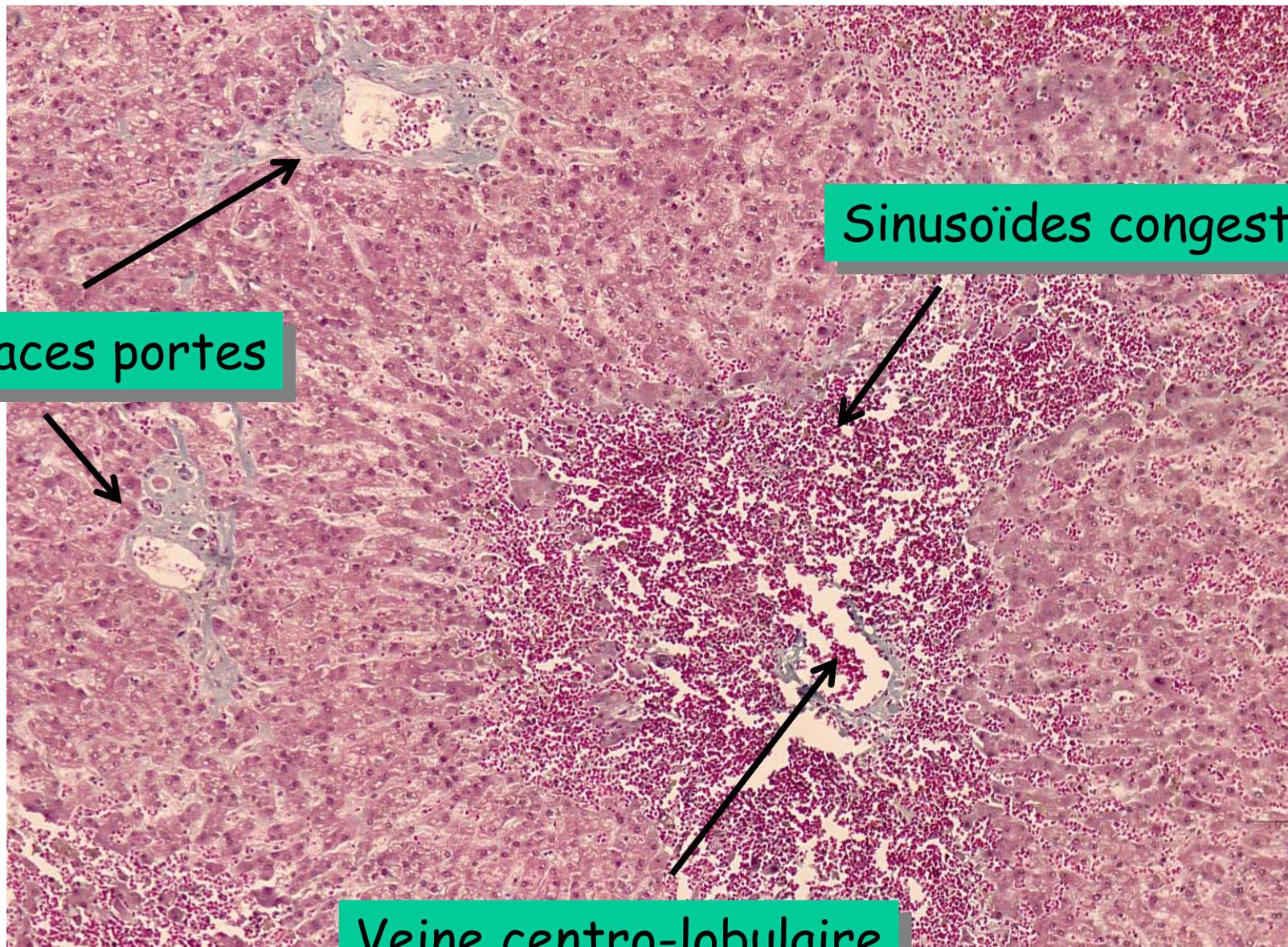
- **Définition** : accumulation de la quantité de sang présente dans un tissu.
- Deux types de congestion :
  - Congestion active
  - Congestion passive

# Congestion

- **Congestion active**
  - **Afflux de sang artériel** représentant le plus souvent la première phase du processus inflammatoire
  - **Mécanisme** : dilatation des artérioles, ouverture des shunts, augmentation du flux sanguin
  - **Aspect** : tissus de teinte rouge, chauds
  - **Morphologie** : artérioles et capillaires distendus, gorgés d'hématies, endothélium turgescents, œdème interstitiel
  - **Conséquences** : modérées, le plus souvent avec augmentation du métabolisme local

# Congestion

- **Congestion passive**
  - augmentation de la quantité de sang veineux, lié à un obstacle de la circulation de retour
  - **Causes et mécanismes** : compression veineuse, insuffisance cardiaque entraînant une stase
  - **Aspect** : tissus bleu-violacés, cyanosés, froids
  - **Morphologie** : congestion des veinules et capillaires. Œdème de stase fréquent
  - **Conséquences** : en règle sévères. Hypoxie et anoxie altérant les parois capillaires et les cellules du tissu, entraînant un œdème de stase
- *Exemples : poumons et foie cardiaques*



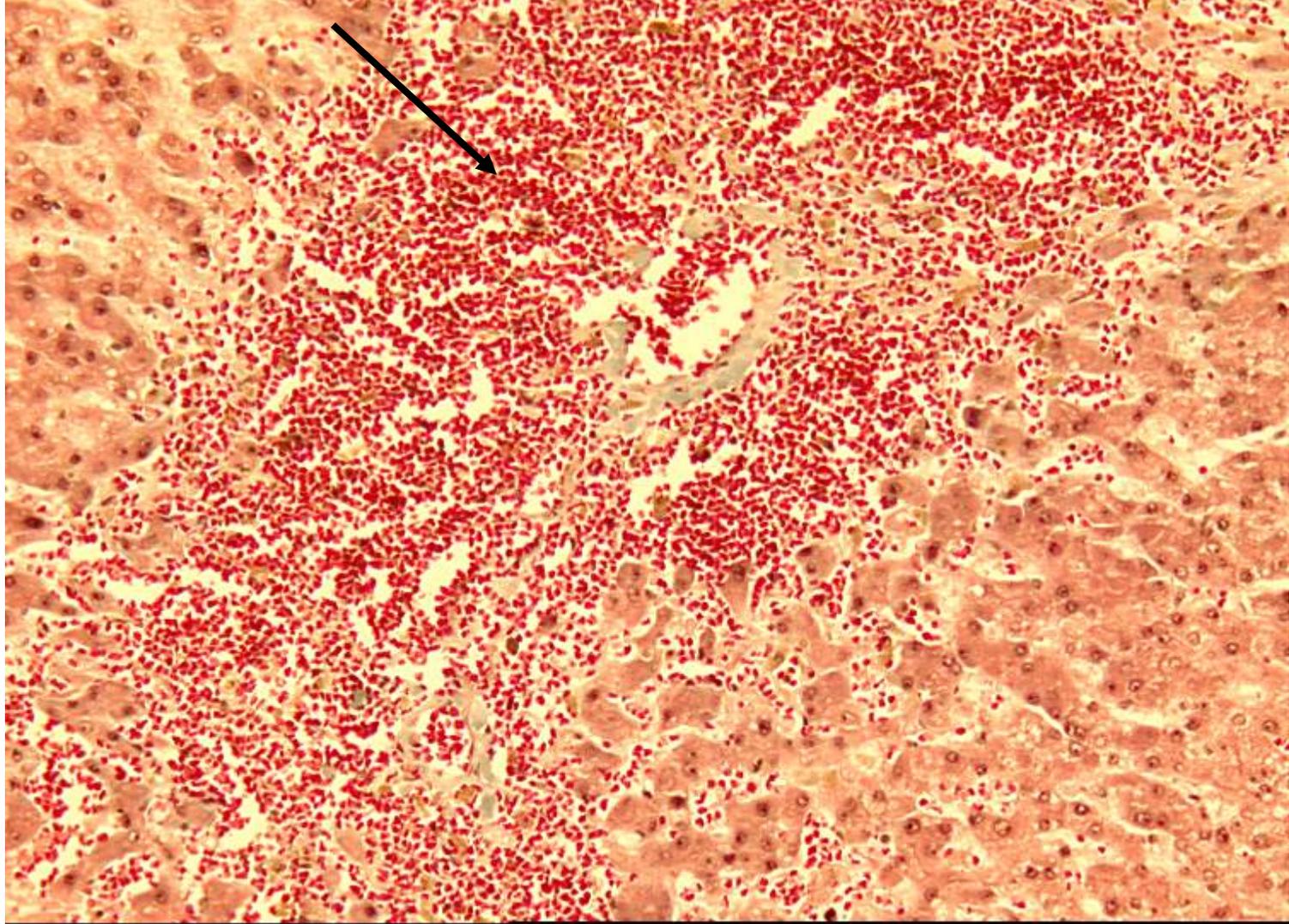
Sinusoides congestifs

Espaces portes

Veine centro-lobulaire

Foie de stase

# Congestion, hémorragie et nécrose hépatocyttaire



Hémorragie

# Hémorragie

- **Définition** : épanchement de sang en dehors des cavités vasculaires
- **Causes** :
  - Lésions des parois vasculaires
    - Traumatisme
    - Athérosclérose
    - Érosion inflammatoire ou néoplasique
  - Augmentation brusque de la pression sanguine
  - Troubles de la coagulation
    - Thrombocytopénie
    - Déficit de la fonction plaquettaire (urémie)
    - Anomalies de facteurs de coagulation

# Hémorragie

- Différents types

- Extériorisée (hémoptysie...)
- Collectée dans une cavité (hémothorax, hémarthrose...)
- Interstitielles (hématome et ecchymose (hématome sous cutané))
- Petites hémorragies : **pétéchies** (1 à 2 mm), **purpura** (>2-3mm<)

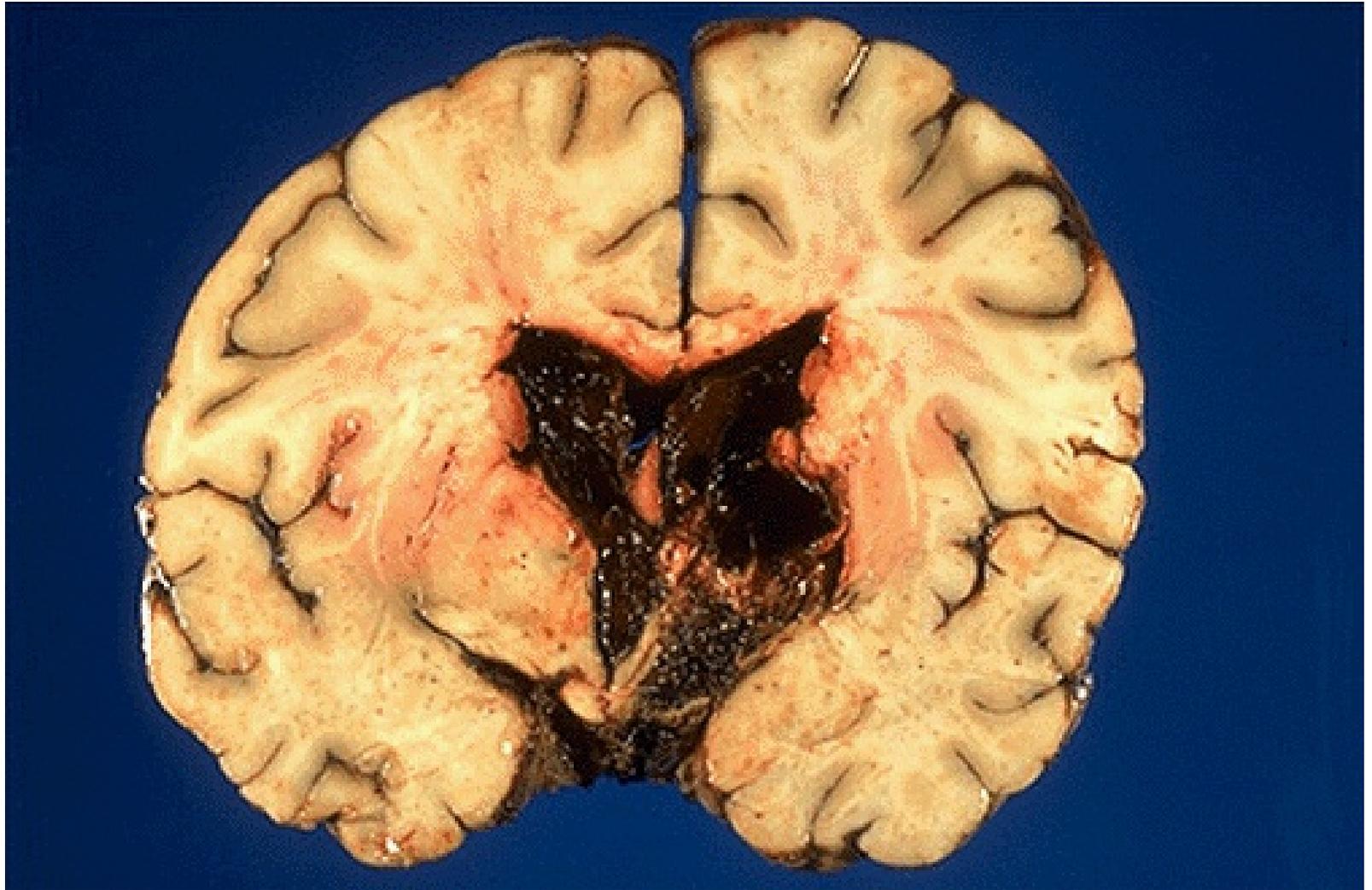
# Hémorragie

- **Conséquences**

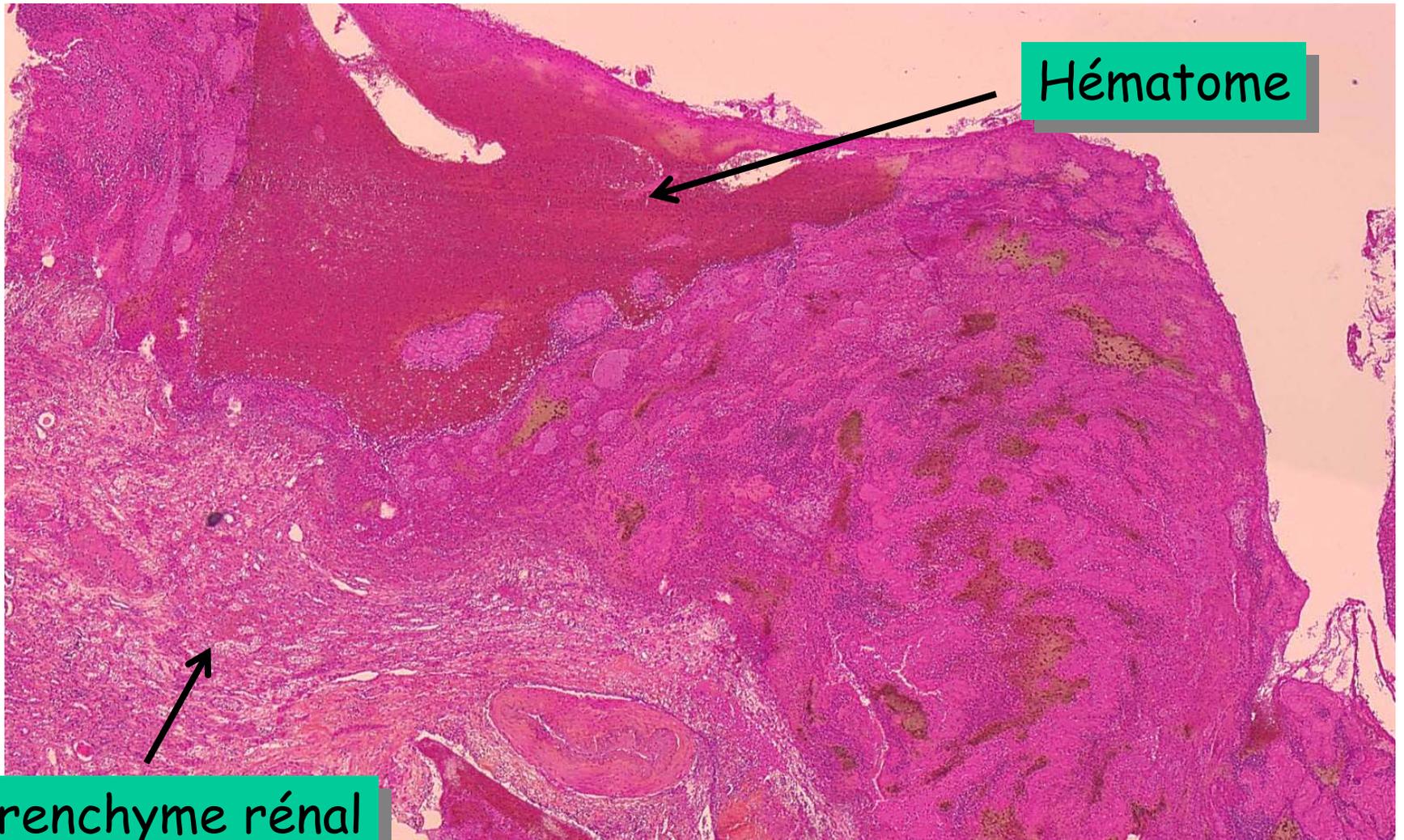
- **Résorption** laissant une pigmentation rouille (hémوسidérine)
- **Cicatrice pigmentée** si destruction tissulaire
- **Enkystement** si épanchement volumineux
- **Anémie ferriprive** (saignement chronique)
- **Choc hémorragique** (hypovolémique)
- **Hypertension intracrânienne** (hémorragie intracrânienne)



Dissection aortique



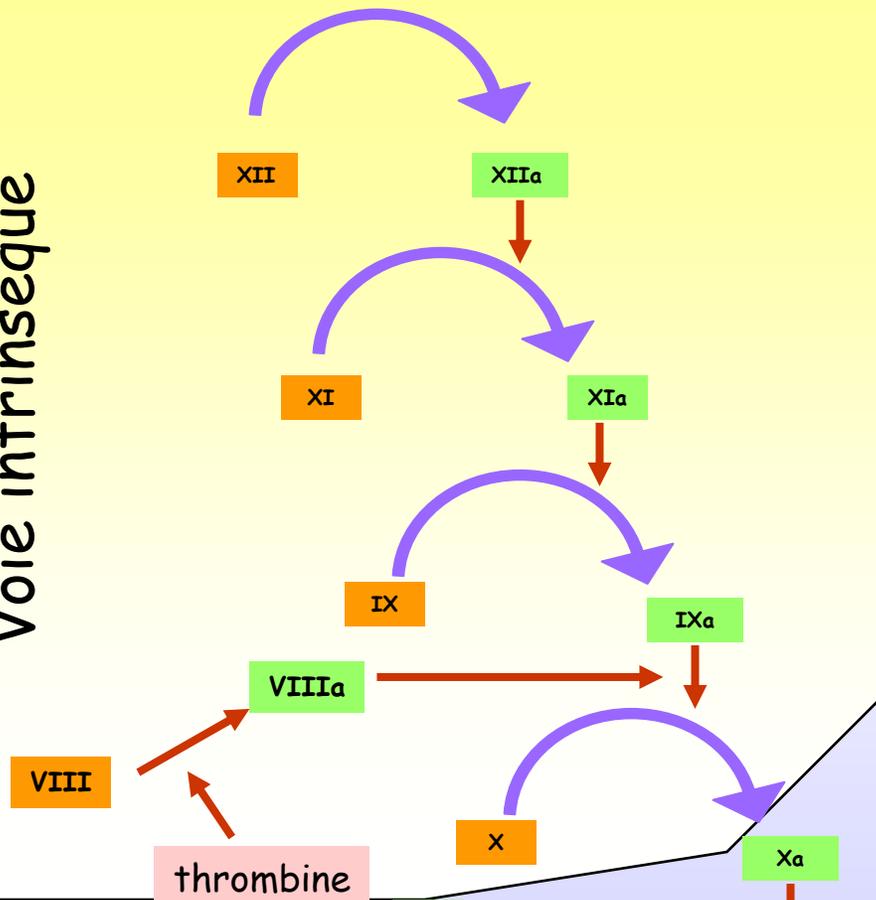
Hémorragie intraventriculaire



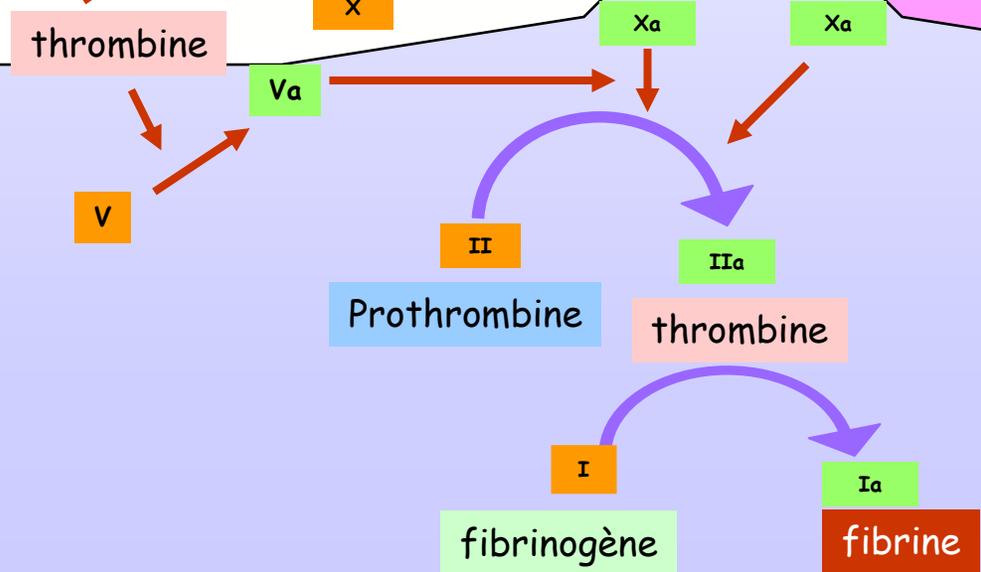
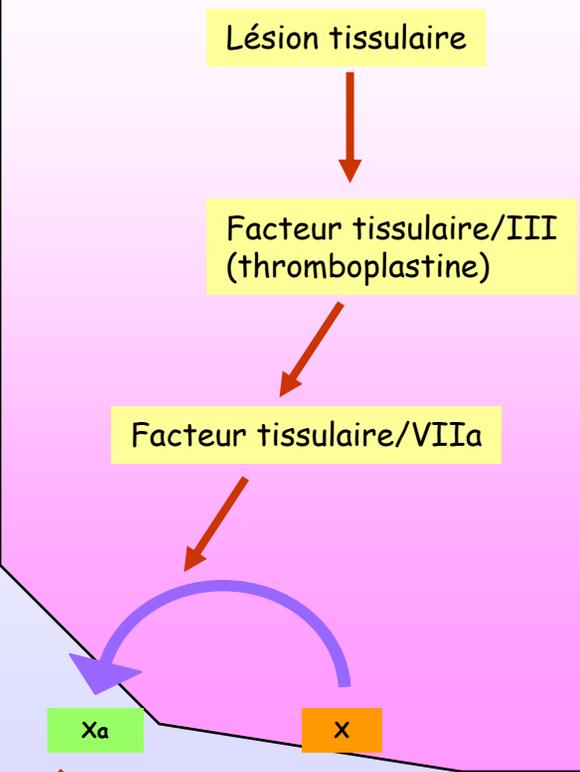
Hématome rénal par plaie

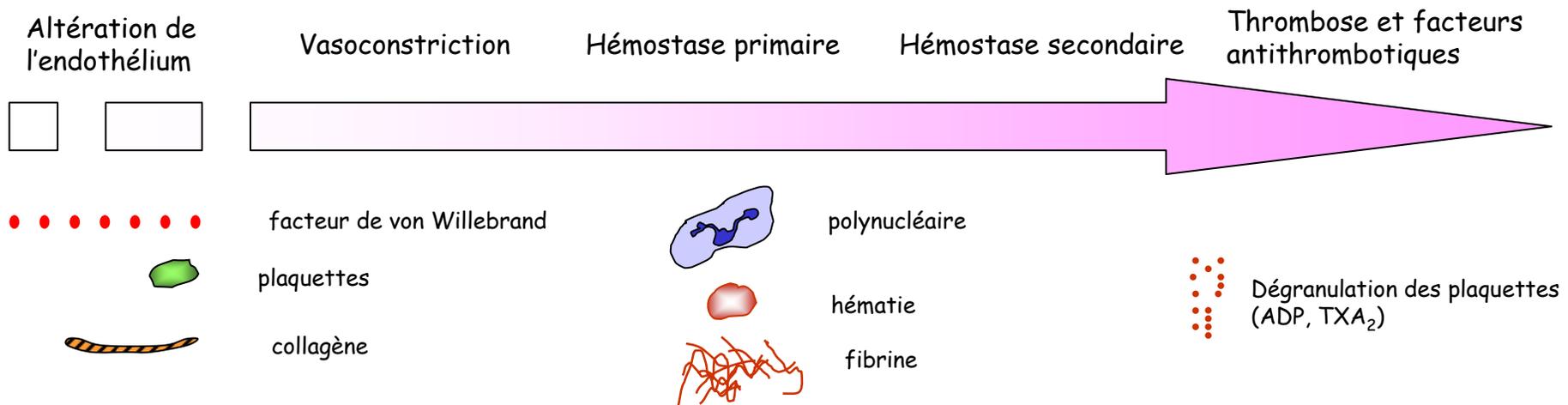
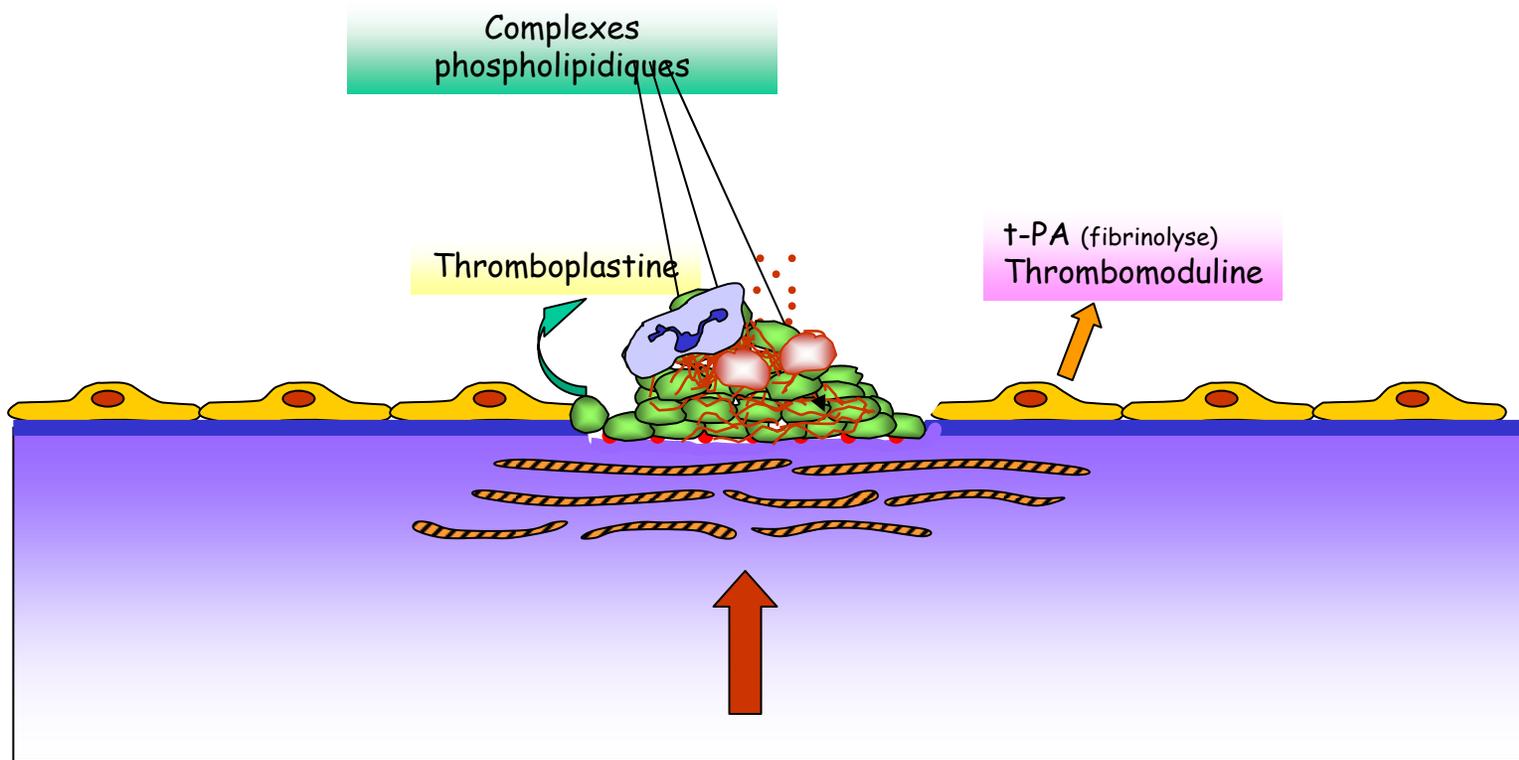
Thrombose

Voie intrinsèque



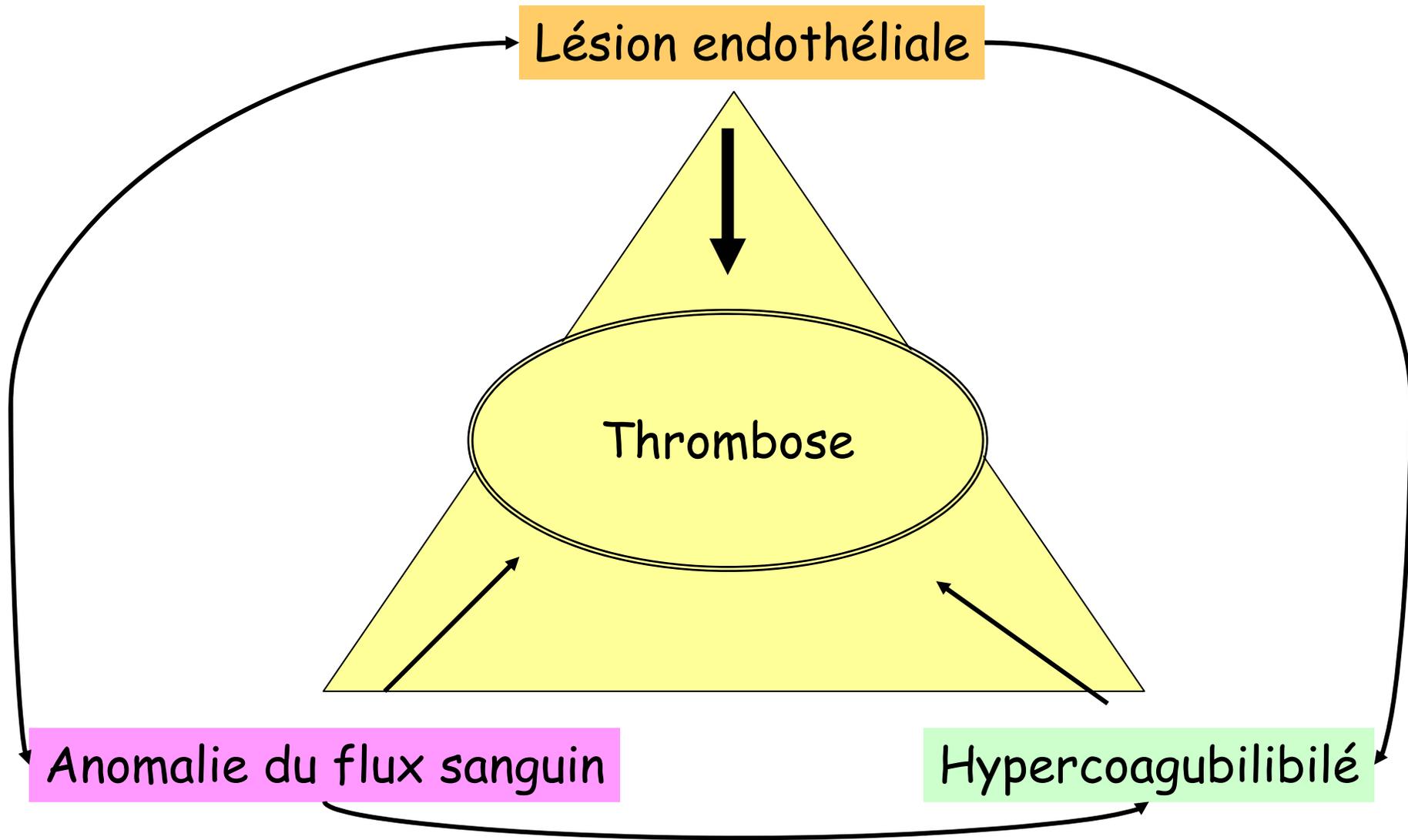
Voie extrinsèque





# Thrombose

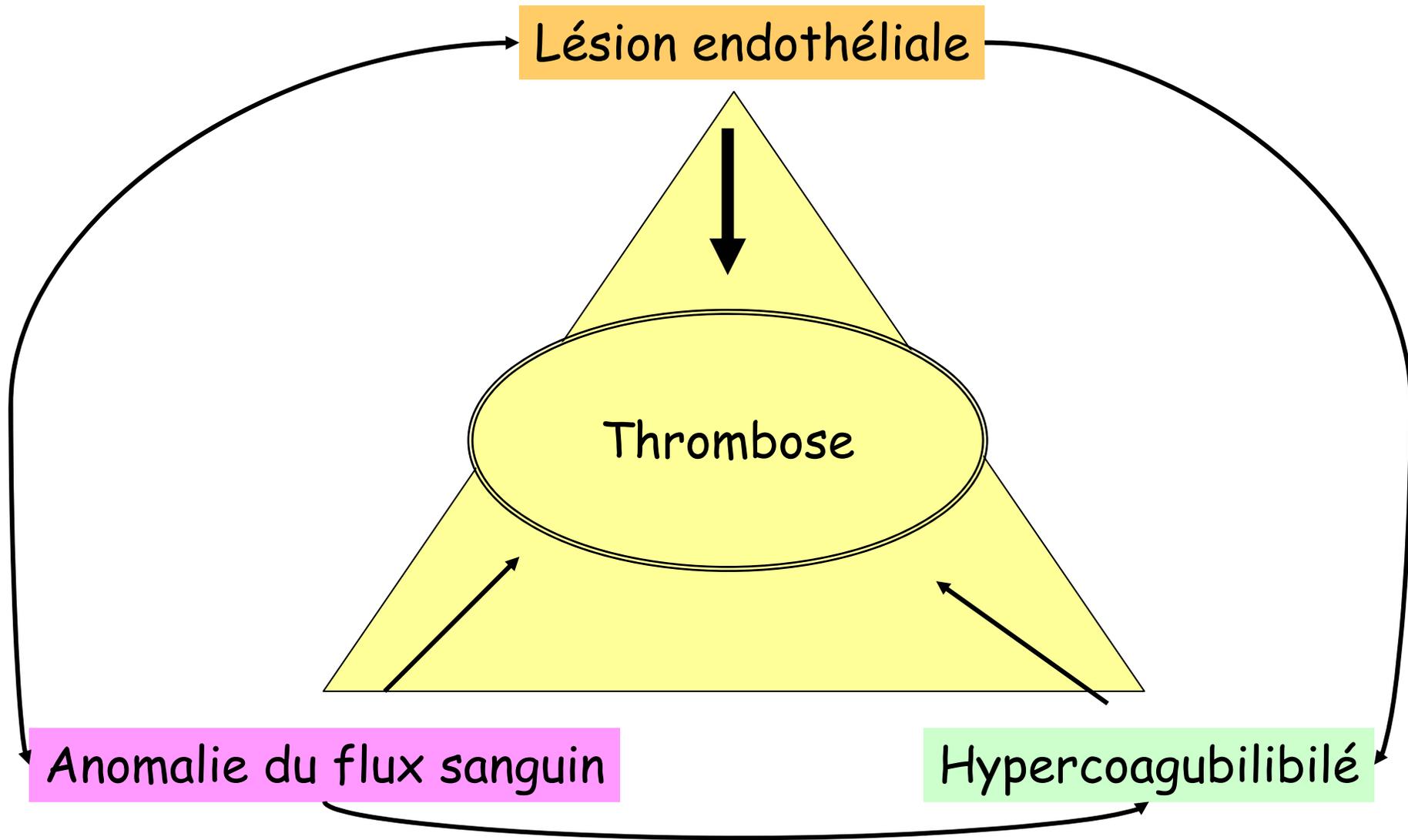
- **Définition** : formation d'un caillot sanguin dans une cavité vasculaire pendant la vie du patient
- **Facteurs favorisants**
  - Lésions des parois vasculaires
  - Stase ou ralentissement du flux sanguin
  - Modification des facteurs de la coagulation



*Triade de Virchow*

# Lésion endothéliale

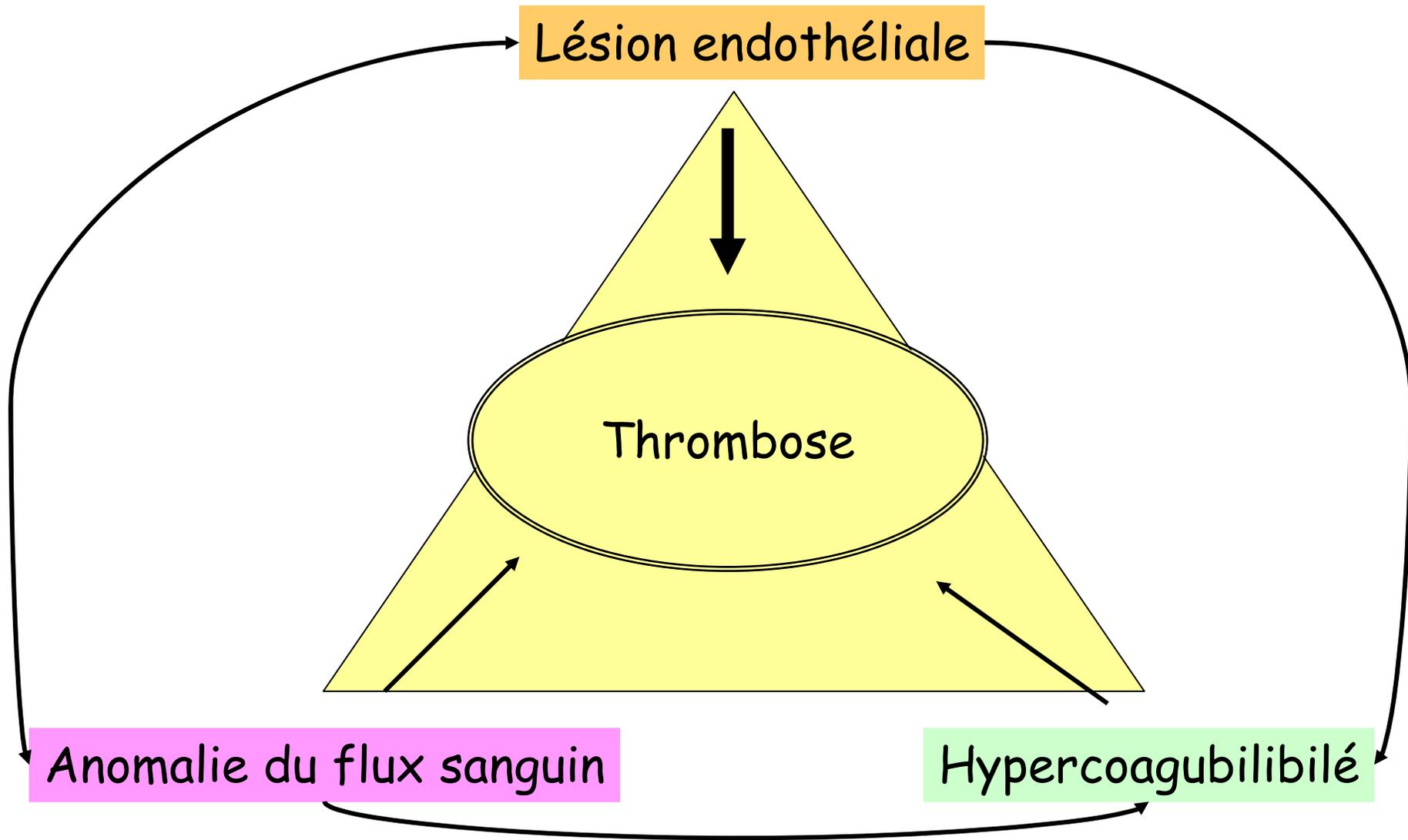
- Anomalie dominante dans la formation de la thrombose (mise à nu du collagène sous endothélial)
- Thrombose intracardiaque secondaire à un infarctus ou inflammation valvulaire
- Thrombose artérielle sur plaque athéroscléreuse ulcérée ou sur vascularite
- Secondaire à un stress hémodynamique (ex HTA, turbulences)



*Triade de Virchow*

# Anomalie du flux sanguin

- **Turbulences et poches de stase** → perturbation du flux sanguin laminaire → plaquettes au contact de l'endothélium → concentration des facteurs activés de la coagulation → retard des facteurs inhibiteurs
- **Turbulences** : ex. plaque athéroscléreuse ulcérée
- **Stase** : ex. anévrisme, zone de myocarde non contractile par infarctus



*Triade de Virchow*

# Hypercoagulabilité

- Troubles génétiques
  - Mutation du facteur V → résistance à l'action anticoagulante de la protéine C
  - Déficit en antithrombine III
  - Déficit en protéine C
  - Variation allélique des taux de prothrombine (1 à 3% de la population)

# Hypercoagulabilité

- **Secondaire**

- Immobilisation prolongée
- Infarctus du myocarde
- Lésion tissulaire (chirurgie , fracture, brûlure)
- Cancer (facteurs tumoraux procoagulants)
- Coagulation intravasculaire disséminée
- Anticorps antiphospholipides (lupus)
- Thrombocytopénie induite par l'héparine

# Thrombose

- Mécanisme : formation du thrombus
  - Adhésion et agrégation des plaquettes sur la paroi vasculaire
  - Formation d'un réseau de fibrine avec dans ses mailles des éléments figurés du sang
- Aspect d'un thrombus récent
  - Adhérent à la paroi vasculaire
  - Soit blanc (fibrine et plaquettes)
  - Soit rouge (fibrine et hématies)
  - Soit mixte
  - Oblitérant (veine) ou mural (artère, cœur)

# Thrombose

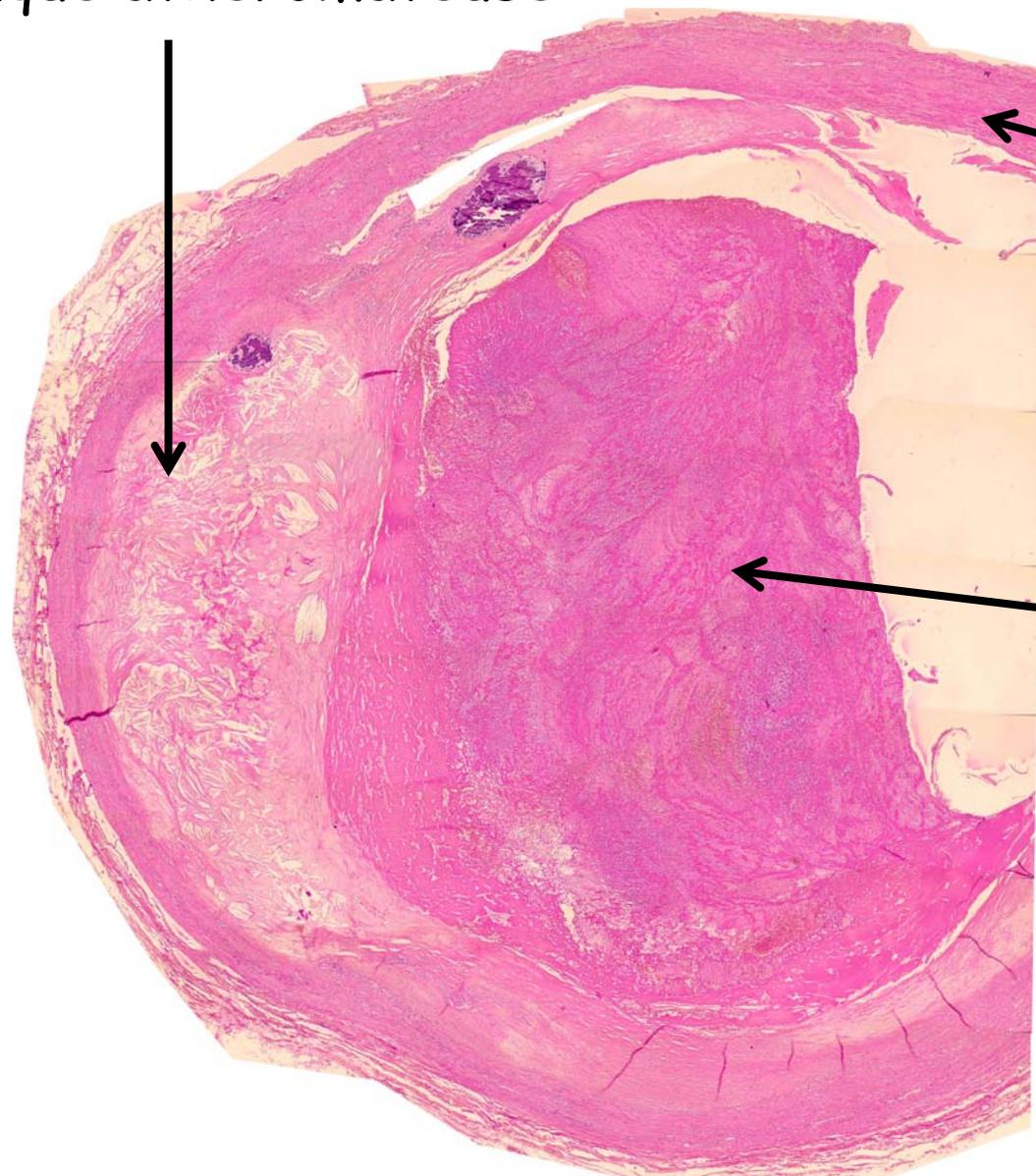
- Evolution
  - Thrombolyse
  - Organisation conjonctive
  - Obstruction complète
  - Reperméabilisation
  - Mobilisation du caillot
  - Suppuration exceptionnelle

# Thrombose

- Formes topographiques

- **Veineuses** : membres inférieurs, pelvis. Rôle de la stase, des infections. Evolution : œdème de stase, embolie pulmonaire. *Exemple : phlébite des MI*
- **Artérielle** : aorte, coronaires, artères cérébrales... Les lésions pariétales sont le facteur principal. Conséquence : **ischémie, facteur d'infarctus et de gangrène**
- **Cardiaque** : (cavités gauches) au cours de l'infarctus myocardique et du rétrécissement mitral
- **Capillaires** : coagulation intravasculaire disséminée

Plaque athéromateuse

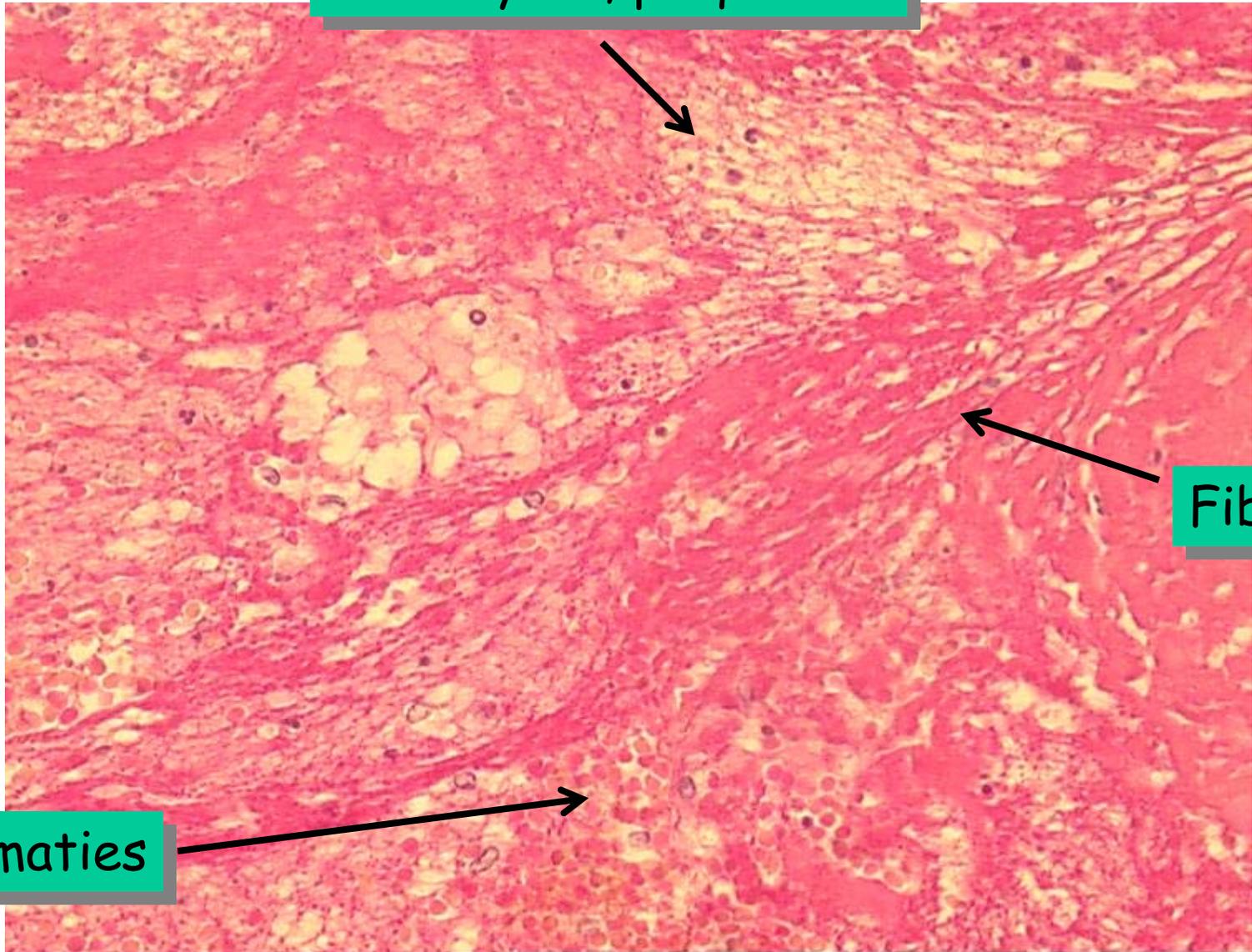


Paroi artérielle

Thrombus

Thrombose artérielle

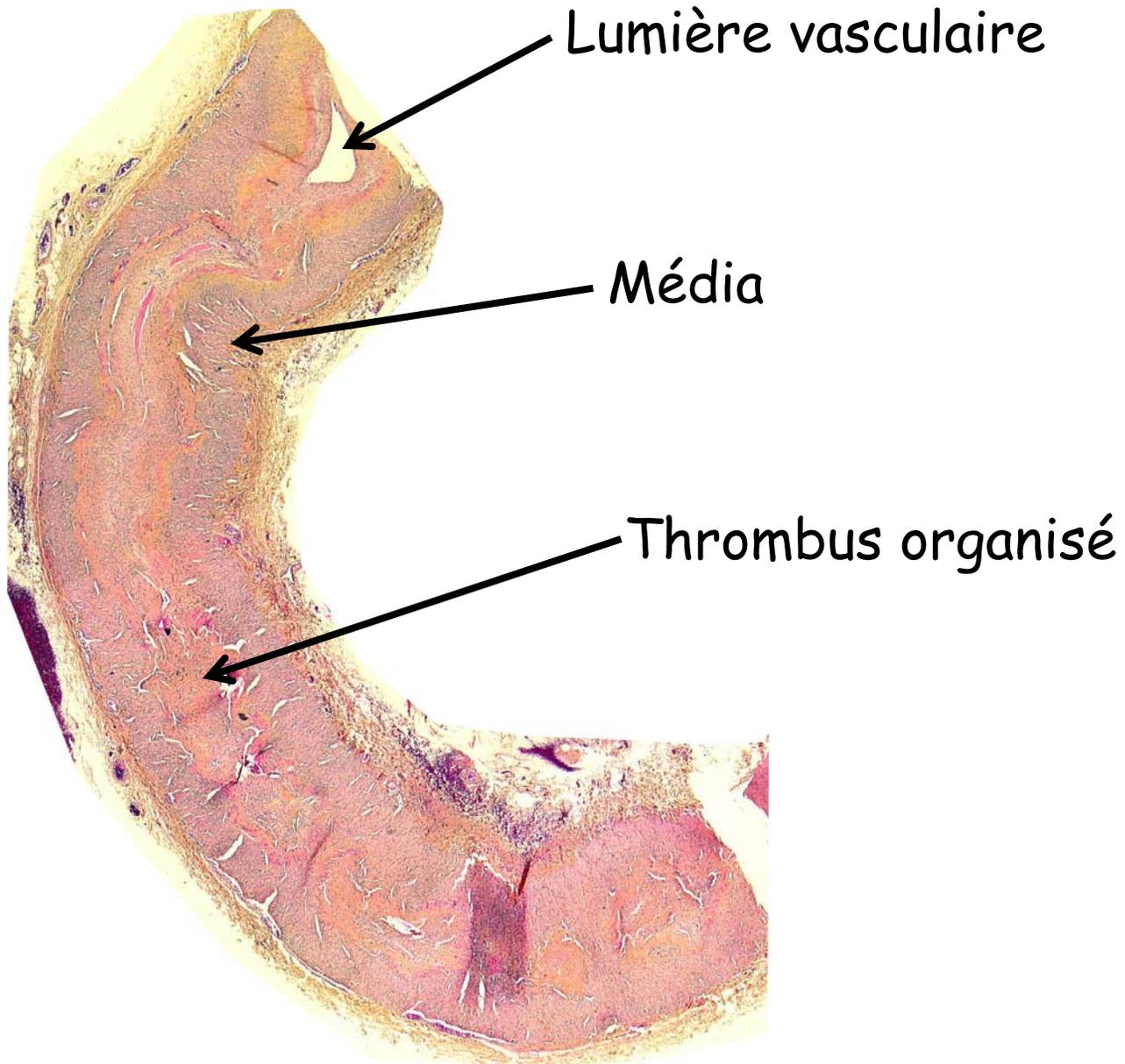
Leucocytes, plaquettes



Fibrine

Hématies

Thrombus



Lumière vasculaire

Média

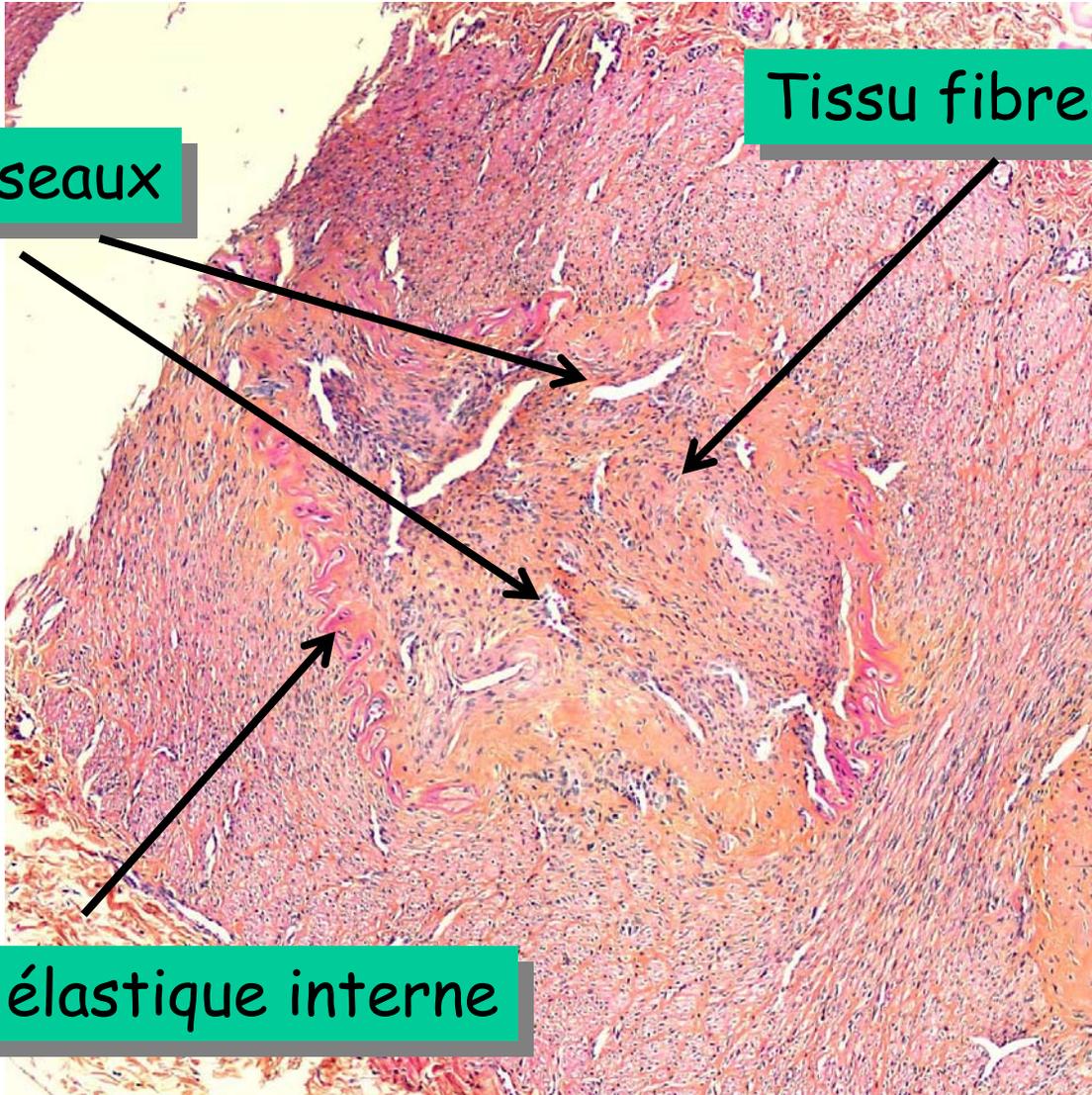
Thrombus organisé

Thrombose artérielle

Néo-vaisseaux

Tissu fibreux

Limitante élastique interne



# Embolies

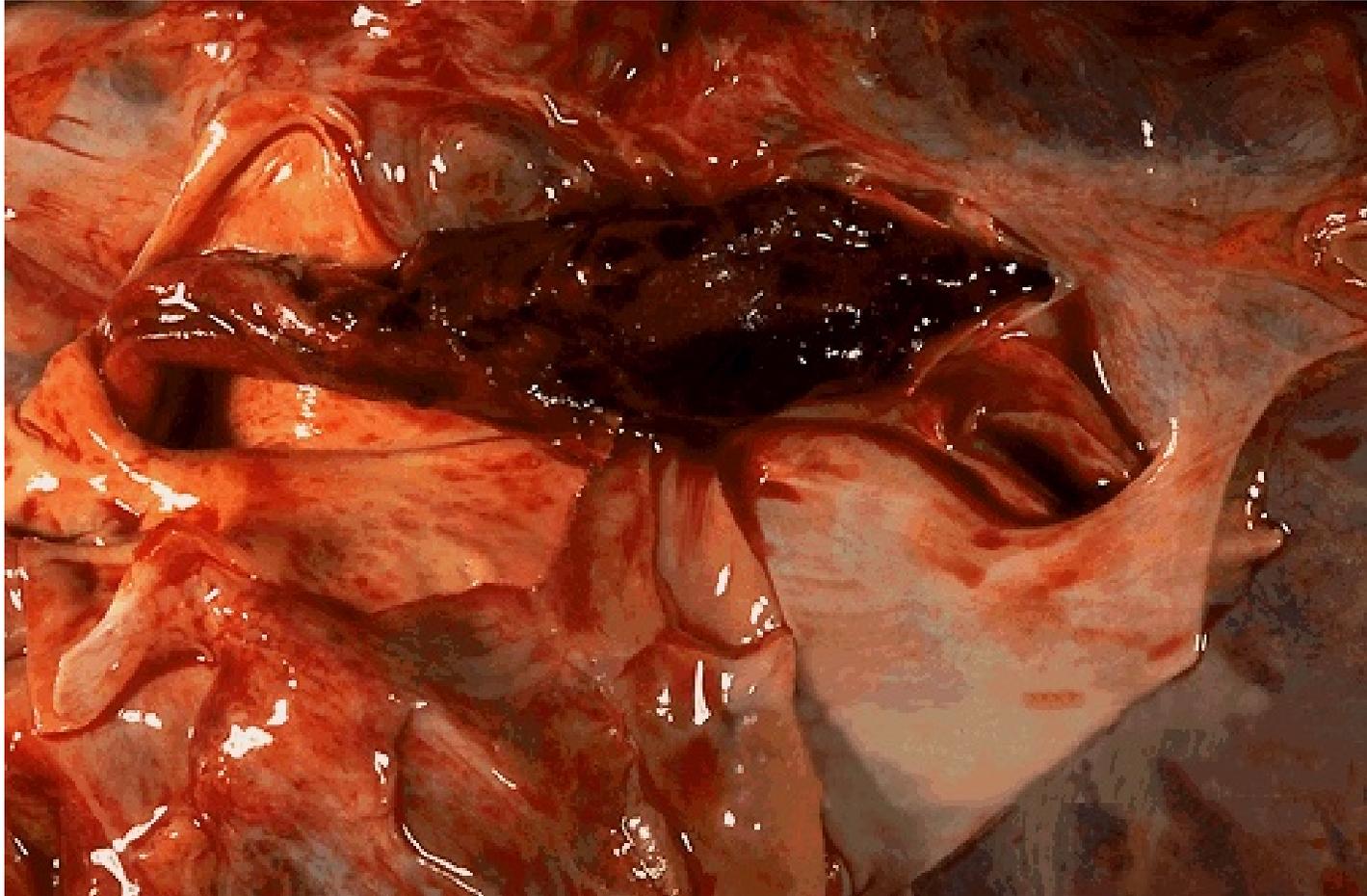
- **Définition** : projection d'un corps étranger dans le torrent circulatoire et son arrêt dans un vaisseau dont le calibre est insuffisant pour lui livrer passage

# Embolies

- Différents types :
  - Cruoriques
    - Veineuses → embolies pulmonaires
    - Cardiaques et artérielles → embolies de la grande circulation
  - Microbiennes (endocardites infectieuses)
  - Graisseuses (fractures des os)
  - Gazeuses (accidents de décompression)
  - Cellulaires (cellules tumorales → métastases)
  - Amniotique

# Embolies

- Conséquences des embolies cruoriques
  - Locales : ischémie, infarctus
  - Générales : gravité des embolies pulmonaires
    - Mort subite
    - Insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire)
    - Infarctus pulmonaire (si la circulation bronchique est altérée par ICG)
    - Hypertension artérielle pulmonaire



Embolie pulmonaire

Ischémie-Infarctus

# Infarctus

- Définition :

- L'ischémie est un état quand le niveau de perfusion artériel d'un tissu (ou organe) est diminué par rapport à ses besoins métaboliques
- L'infarctus est un foyer circonscrit de nécrose, secondaire à une ischémie qui survient le plus souvent après un arrêt brutal de la circulation artérielle

# Infarctus

- Causes et mécanisme
  - L'oblitération artérielle est liée soit à une thrombose de l'artère, soit à une embolie, soit à une artériopathie athéromateuse ou non
  - L'ischémie aiguë entraîne une anoxie puis une nécrose tissulaire

# Infarctus

- Evolution

- 6 premières heures : lésions inapparentes sauf en microscopie électronique
- 6 à 48 heures : foyer circonscrit à distribution artérielle d'aspect variable selon le type de vascularisation
  - Infarctus blanc
  - Infarctus rouge
- 2 à 7 jours : le foyer nécrotique s'isole du tissu sain voisin. Les polynucléaires, puis les macrophages assurent la détersion du tissu nécrosé
- >7 jours : la nécrose est progressivement remplacée par un tissu fibreux cicatriciel (tatoué d'hémosidérine en cas d'infarctus rouge)

# Infarctus

- Exemples :

- Infarctus du myocarde
- Infarctus du poumon
- Infarctus rénal
- Infarctus splénique
- Infarctus entéro-mésentérique
- Ramollissement cérébral (nécrose de liquéfaction sans réaction cicatricielle)

# Infarctus

- Infarctus blanc

- Organes à circulation terminale (la dureté limite aussi le suintement hémorragique de capillaires)

- Rein
- Rate
- Cerveau
- Cœur

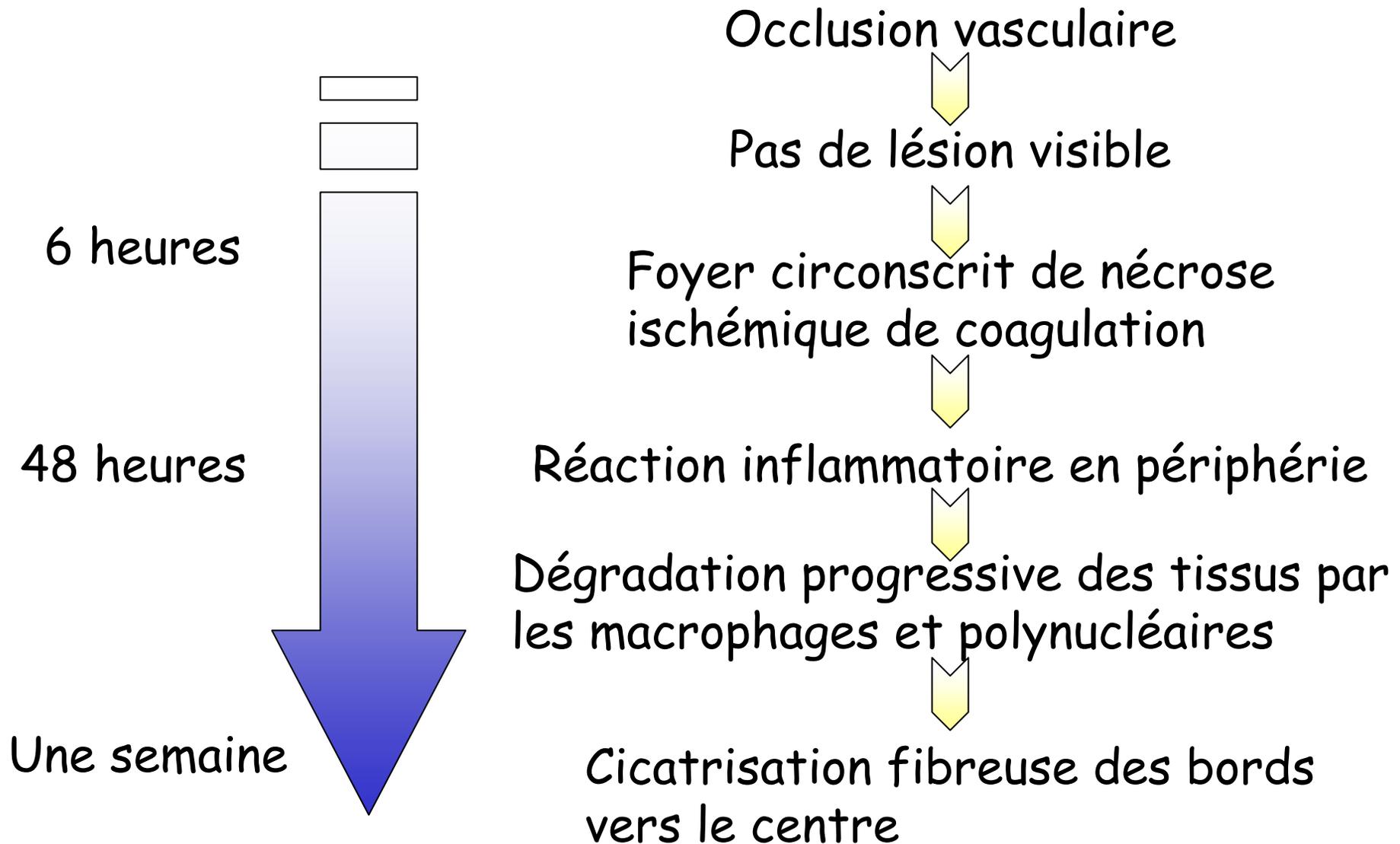
- Macroscopie

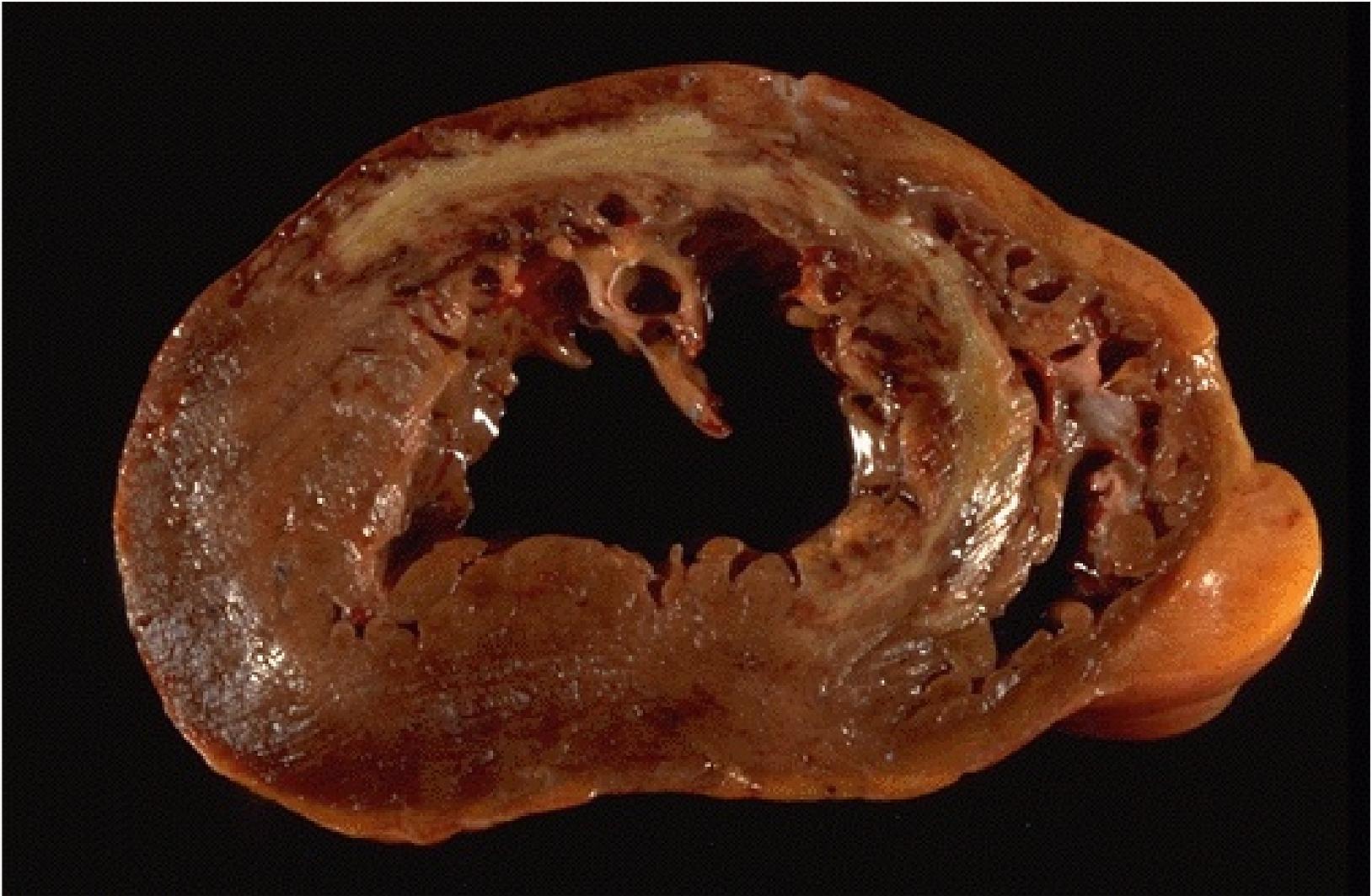
- Nécrose blanc jaunâtre circonscrite par un liseré congestif

# Infarctus

- **Infarctus rouge**
  - Oblitération veineuse (ex. torsion de l'ovaire)
  - Tissu de structure lâche (ex. poumons), le sang se collectant dans la zone infarctée
  - Organes à circulation anastomotique (ex. intestin grêle)
  - Organes à circulation double (ex. poumons)
  - Dans les tissus avec ralentissement de la circulation veineuse
  - Rétablissement du courant sanguin dans une zone de nécrose par occlusion artérielle

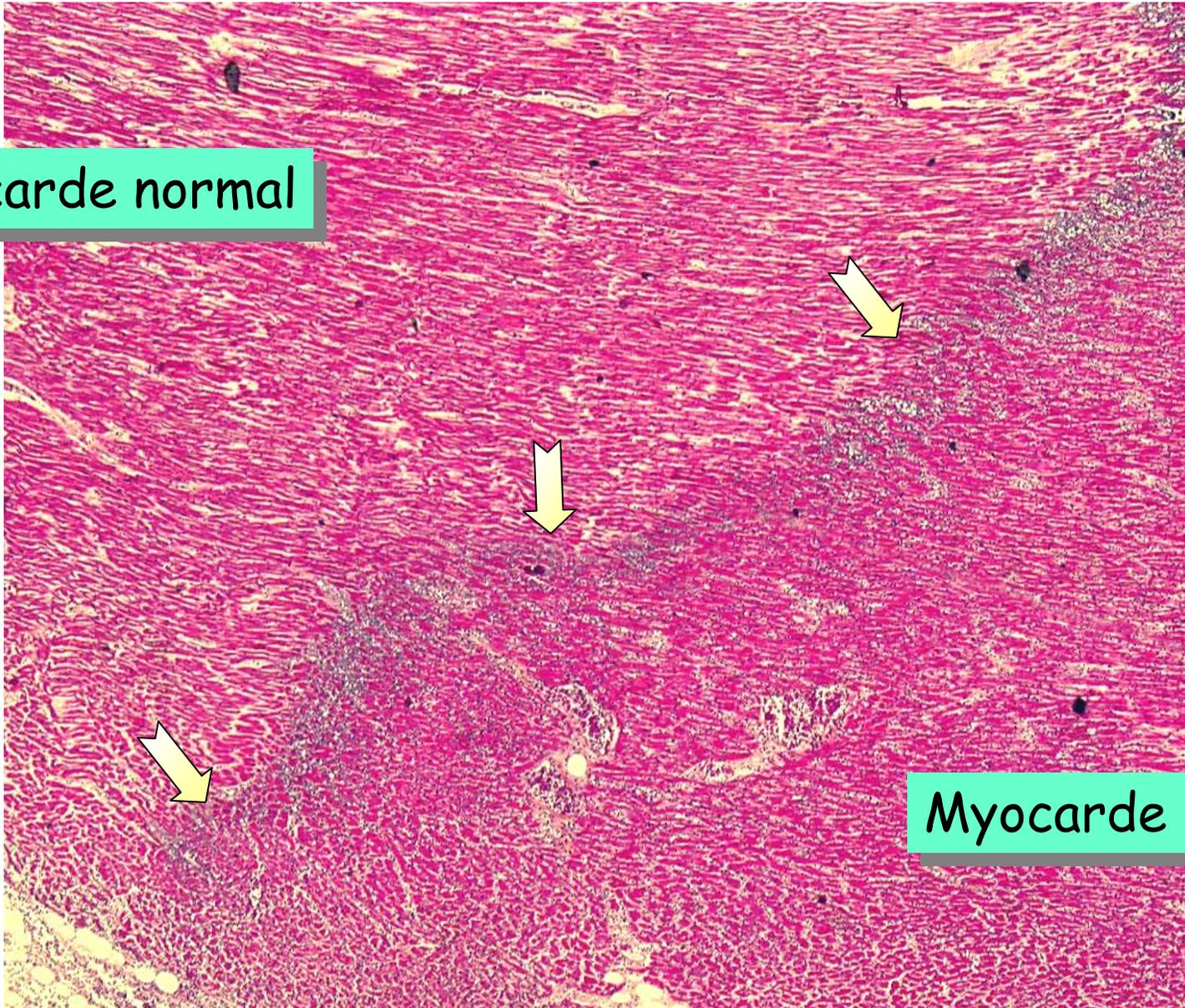
# Aspects microscopiques de l'infarctus





Infarctus blanc du ventricule gauche

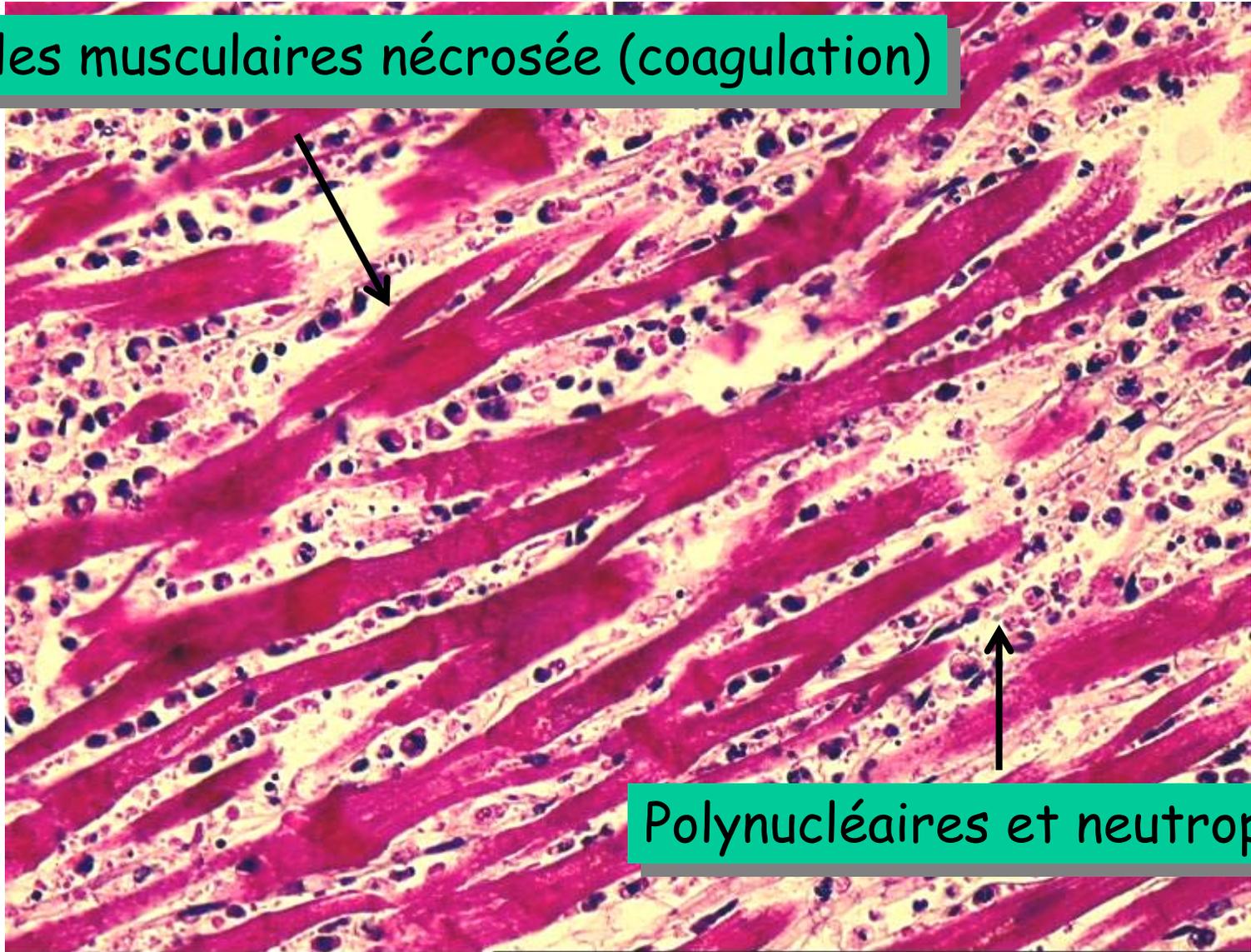
Myocardec normal



Myocardec infarci

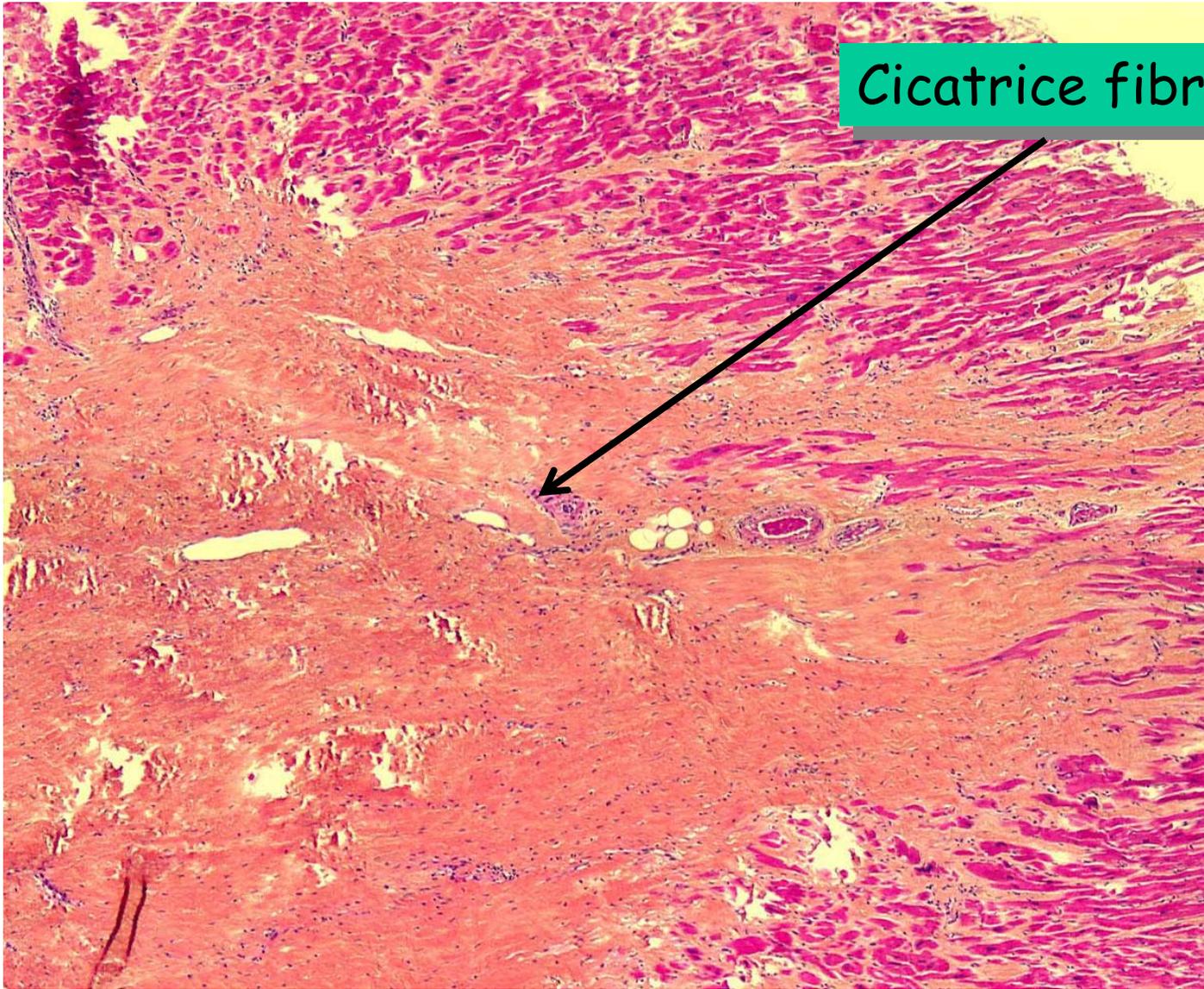
Infarctus du myocardec

Cellules musculaires nécrosée (coagulation)



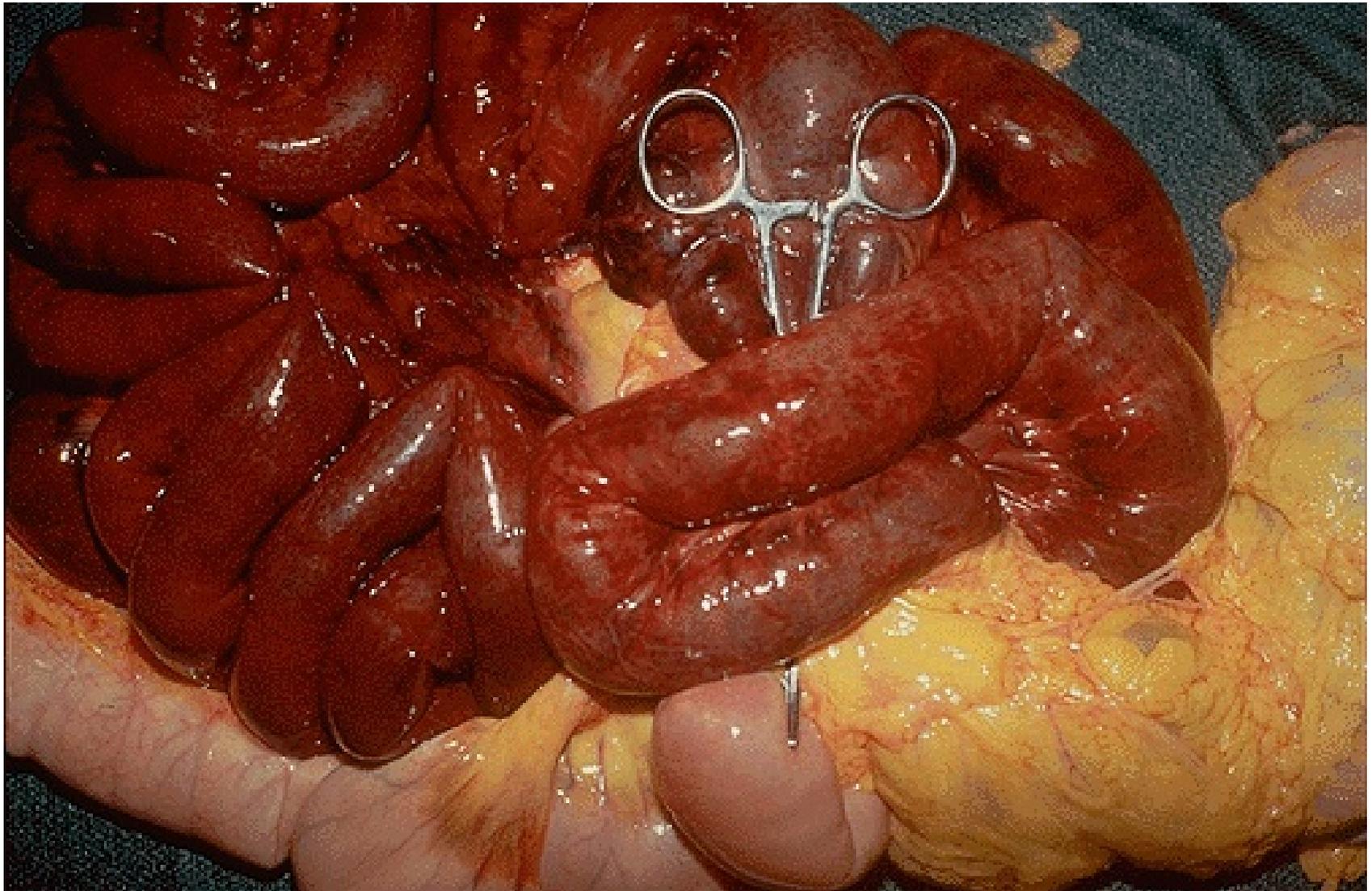
Polynucléaires et neutrophiles

Infarctus récent (3-4 jours)

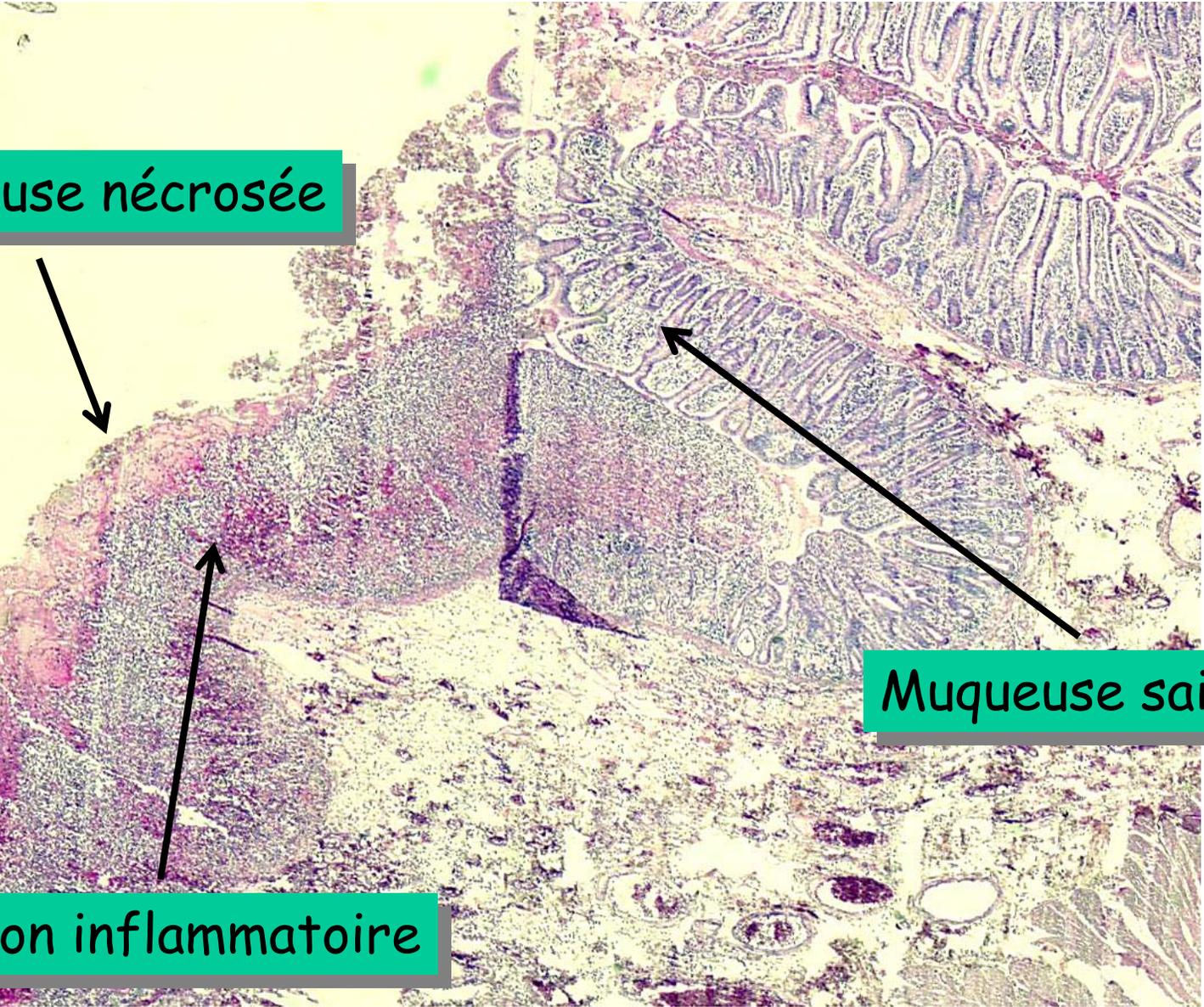


Cicatrice fibreuse

Infarctus ancien



Infarctus mésentérique

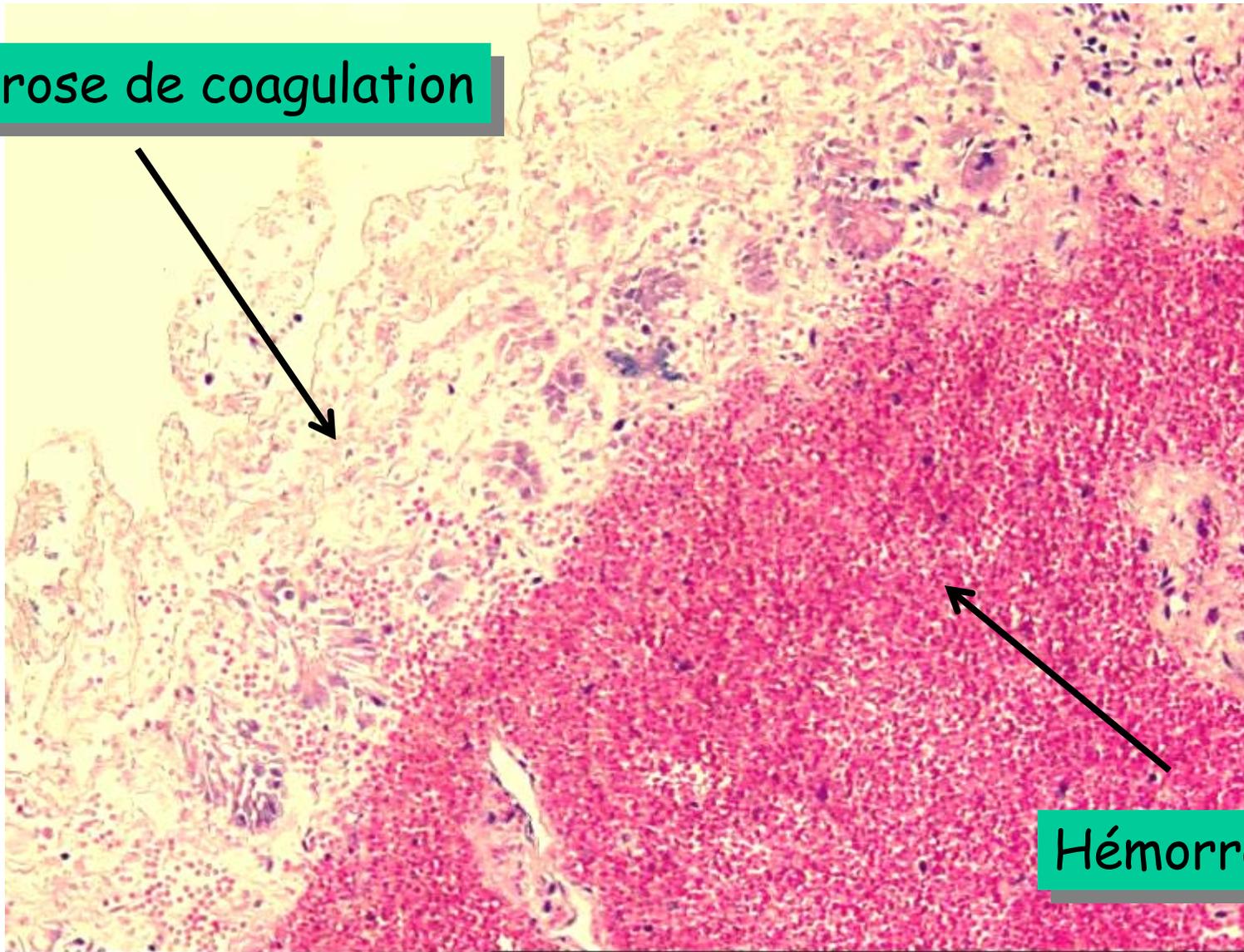


Muqueuse nécrosée

Muqueuse saine

Réaction inflammatoire

Nécrose de coagulation



Hémorragie

# Vascularites

# Classification des vascularites

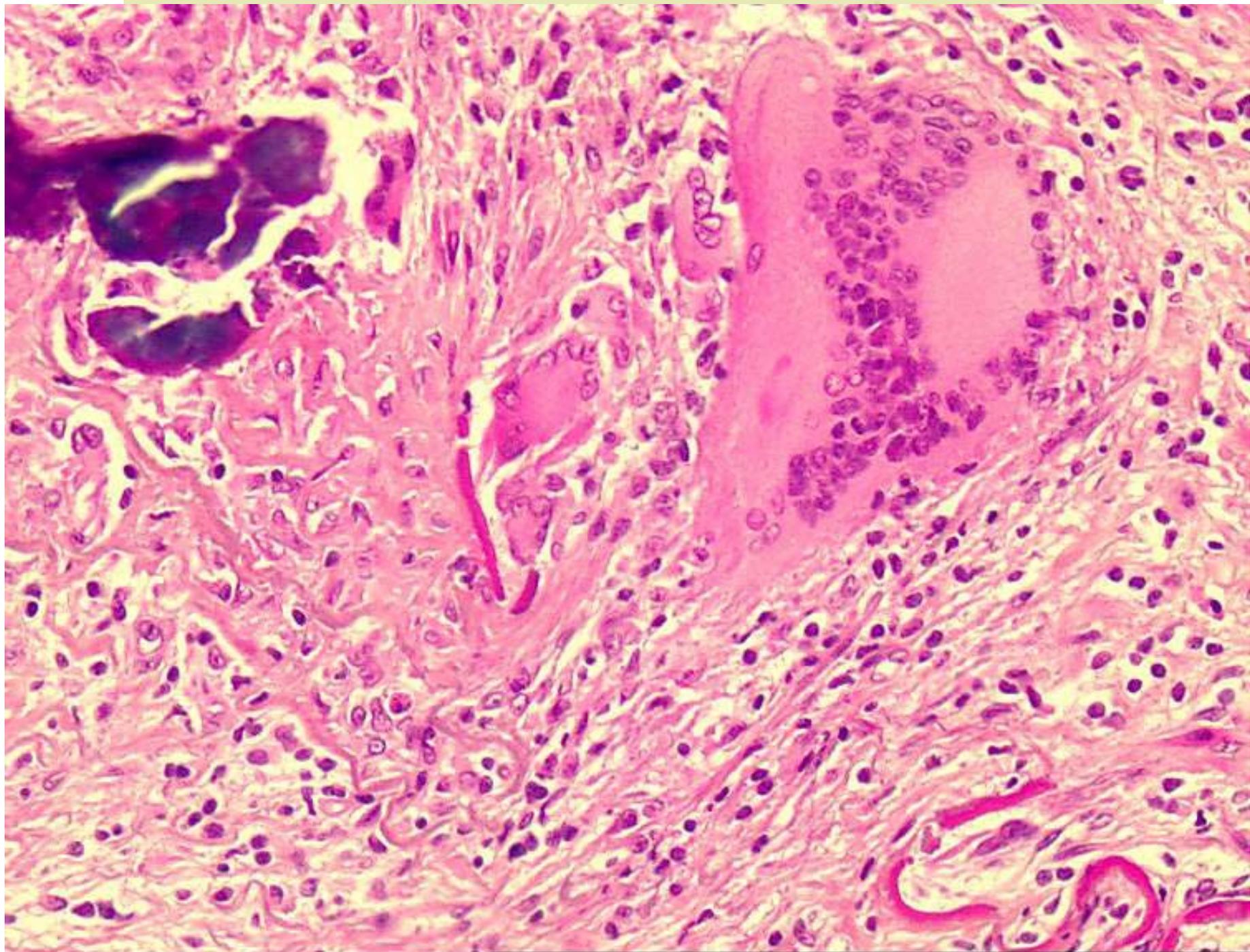
- Critères :
  - Cliniques
  - Radiologiques
  - Biologiques
  - Anatomico-pathologiques
  - Confrontation anatomico-clinique+++

# Critères anatomo-pathologiques

- Calibre des vaisseaux
  - Gros vaisseaux : aorte et ses branches
  - Vaisseaux de calibre intermédiaire
  - Petits vaisseaux : capillaires et vaisseaux pré et post-capillaires
- Nature de l'atteinte vasculaire
  - Nature de l'infiltrat inflammatoire
  - Nécrose fibrinoïde de la paroi
  - Granulome extra-vasculaire

# Vascularite des gros vaisseaux

- **Maladie de Horton**
  - La plus fréquente
  - Artérite granulomateuse des branches de la carotide externe+++ (temporale)
  - Sujet âgés
  - Céphalée, fièvre, pseudo-polyarthrite rhizomélique
  - Biopsie d'artère temporale :
    - Pan-artérite oblitérante segmentaire
    - Réaction gigantocellulaire, (média et limitante élastique interne++)



# Vascularite des gros vaisseaux

- **Maladie de Takayasu**
  - Artérite gigantocellulaire de l'aorte et ses principales branches
  - Segmentaire et multifocale
  - Sujets de moins de 50 ans (femmes++)
  - Absence de pouls aux MS et cou
  - Souffle systolique
  - Pan-artérite évoluant du dedans en dehors
  - Gangue périvasculaire+++
  - Évolution vers la sténose

# Vascularite des vaisseaux de calibre intermédiaire

- Périartérite noueuse

- Vascularite nécrosante des artères de moyen et de petit calibre sans glomérulonéphrite
- Tous les âges
- Fièvre, myalgies, arthralgies, multinévrite, signes cutanés, rénaux, respiratoires, HTA, hyperéosinophilie
- Anévrysmes intraparenchymateux
- Disposition segmentaire sous formes de nouues
- Nécrose fibrinoïde de la partie interne de la média, dislocation de la limitante élastique interne
- Inflammation transmurale : plasmocytes, histiocytes neutrophiles, éosinophiles, extension périvasculaire
- Cicatrisation : microanévrismes
- Coexistence de tous les stades différents

# Vascularite des vaisseaux de calibre intermédiaire

- **Maladie de Buerger**
  - Atteinte segmentaire, plurifocale des artères distales
  - Hommes jeunes fumeurs
  - Thrombose et ulcération de l'endothélium
  - Réaction granulomateuse (neutrophiles , lymphocytes, macrophages, cellules géantes)
- **Maladie de Kawasaki**
  - Vascularite de l'enfant
  - Artères de gros, moyen et petit calibre
  - Artères coronaires++
  - Syndrome lympho-cutanéomuqueux (fièvre, angine, pharyngite, conjonctivite, exanthème du tronc, érythème paumes et plantes, adénopathies cervicales)
  - Artérite nécrosante : nécrose fibrinoïde et infiltrat polymorphe

# Vascularites des petits vaisseaux

- **Maladie de Wegener**
  - Vasculite nécrosante des capillaires, veinules, artérioles artères de petits calibre
  - Atteinte respiratoire (supérieure et inférieure) et glomérulonéphrite nécrosante
  - Anticorps anti-polynucléaires (ANCA)
  - Vasculite nécrosante et inflammation granulomateuse, infiltrat polymorphe
- **Syndrome de Churg et Strauss**
  - Vaisseaux de petit et moyen calibre avec granulomatose de l'arbre respiratoire
  - Asthme grave corticodépendant et hyperéosinophilie

# Vascularites des petits vaisseaux

- **Polyangéite microscopique**
  - Veinules, capillaires artérioles
  - Glomérulonéphrite extra-membranaire et capillarite pulmonaire (hémorragie alvéolaire)
  - Pas de lien avec l'hépatite B
  - Pas d'anomalie artériographique
- **Purpura rhumatoïde**
  - Capillaire, veinules, artérioles
  - Vascularite à dépôts d'IgA et C3
  - Athralgies, arthrite
  - Peau, tube digestif, glomérules
- **Cryoglobulinémie mixte essentielle**
  - Capillaires, veinules, artérioles
  - Cryoglobulines = complexes immuns
  - Dépôts d'immunoglobulines dans un contexte de cryoglobulinémie
  - Peau et glomérules