

Pathologie Vasculaire

F. Gray

Hôpital Lariboisière

Pathologie Vasculaire

Pathologie circulatoire

- * Altération du flux circulatoire
- * Retentissement sur les tissus

Pathologie vasculaire pariétale

- * Athérosclérose +++

Pathologie Circulatoire

- Altérations du flux circulatoire
 - Congestion,
 - Hémorragie
 - Thrombose
 - Embolie
- Retentissement sur les tissus
 - Hypoxie, Anoxie, Ischémie
 - Infarctus

Congestion

- Définition morphologique:
Dilatation des **capillaires**
renfermant plus d'une hématie
de front

Congestion

- Congestion Active:
 - Dilatation des capillaires renfermant plus d'une hématie de front du fait d'une vasodilatation d'origine **chimique** (inflammation, effort) ou **nerveuse** (section de nerfs Σ).
 - Sièges: artérioles et capillaires
 - Conséquences: augmentation du débit sanguin et du métabolisme local.

Congestion

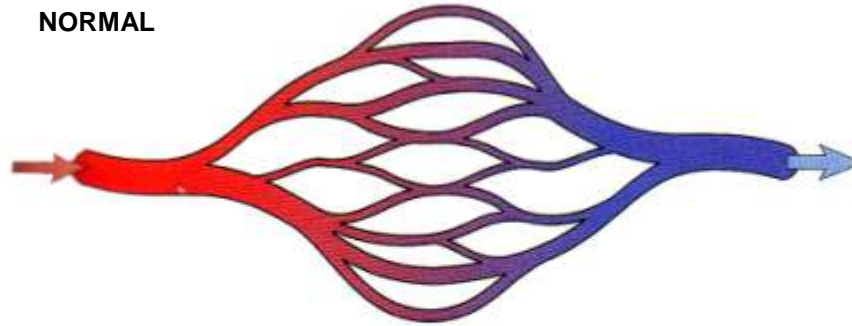
- Congestion Passive:
 - Dilatation des capillaires renfermant plus d'une hématie de front du fait d'une **stase sanguine** liée au **ralentissement du retour veineux**
 - **Siège**: système veineux
 - **Conséquences**: diminution du débit sanguin -> hypoxie, anoxie

Congestion

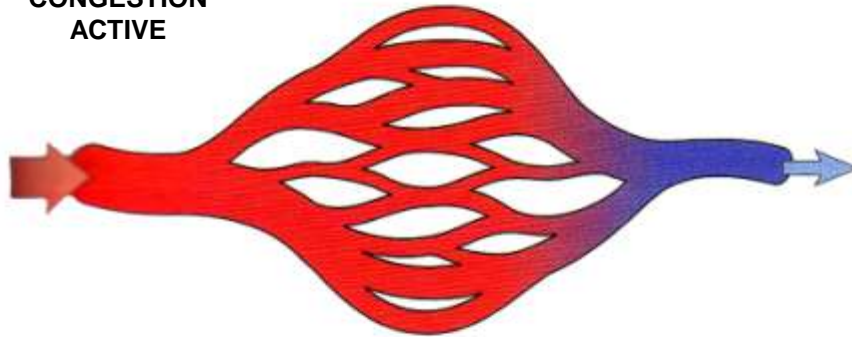
artériole

veinule

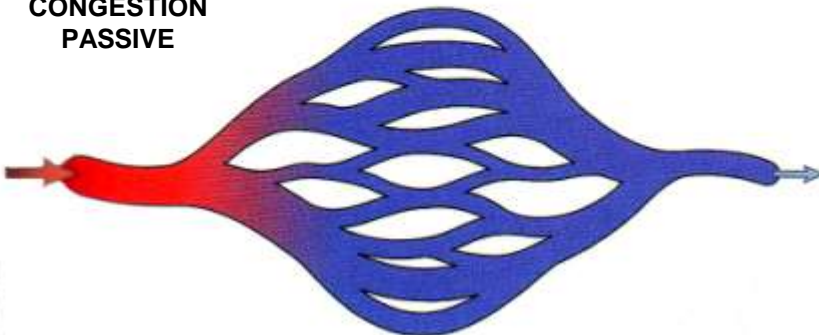
NORMAL



CONGESTION
ACTIVE



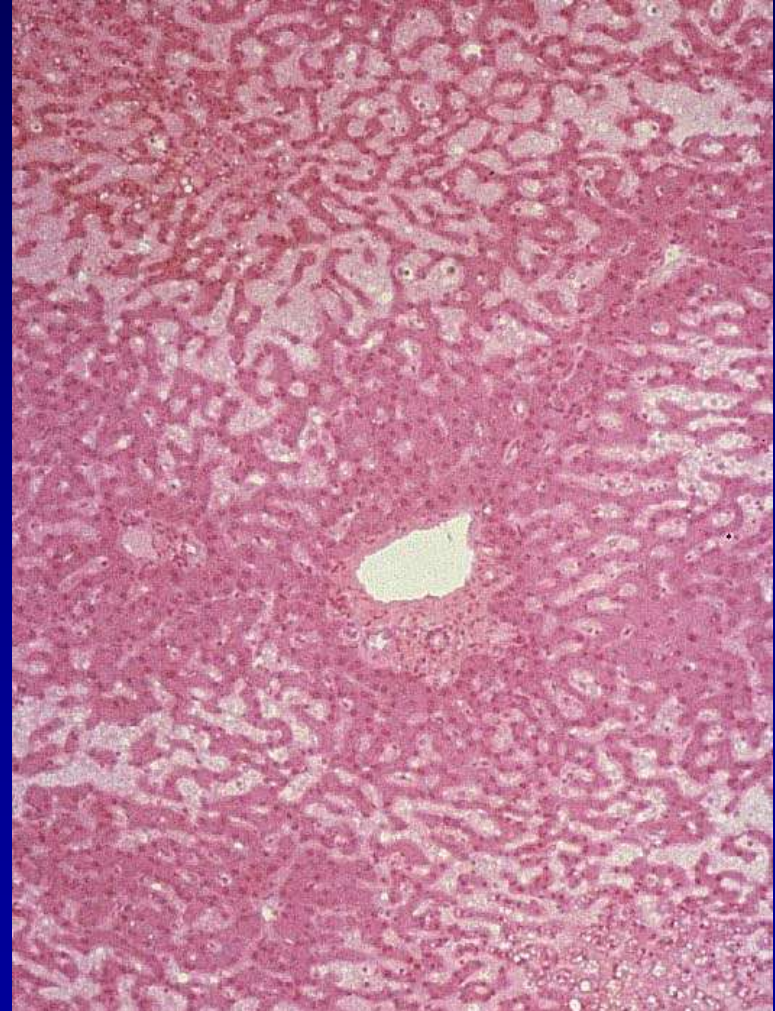
CONGESTION
PASSIVE



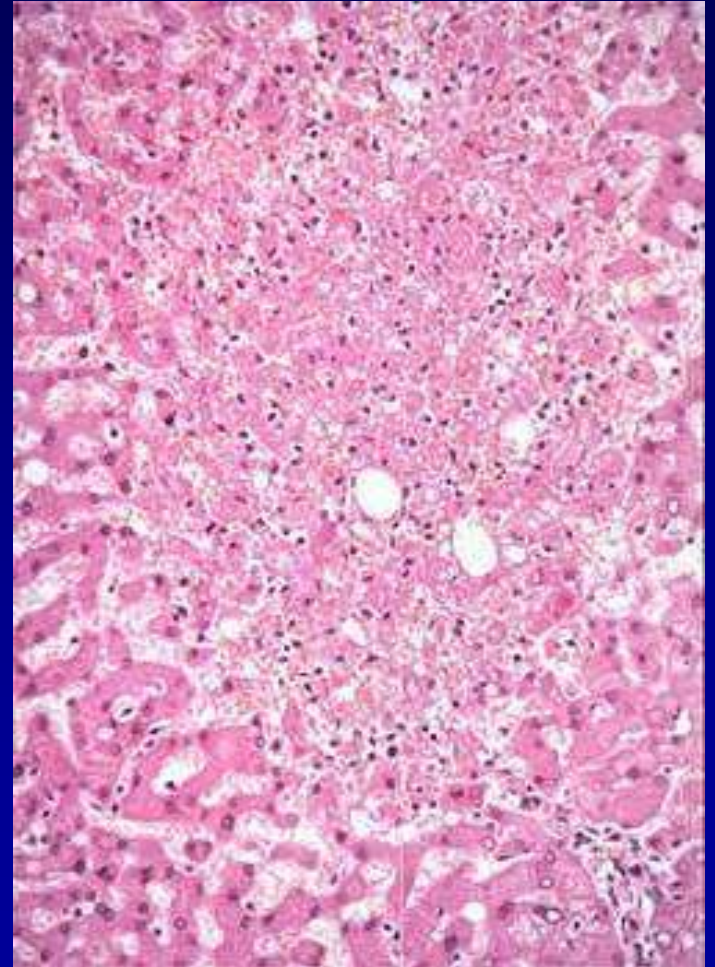
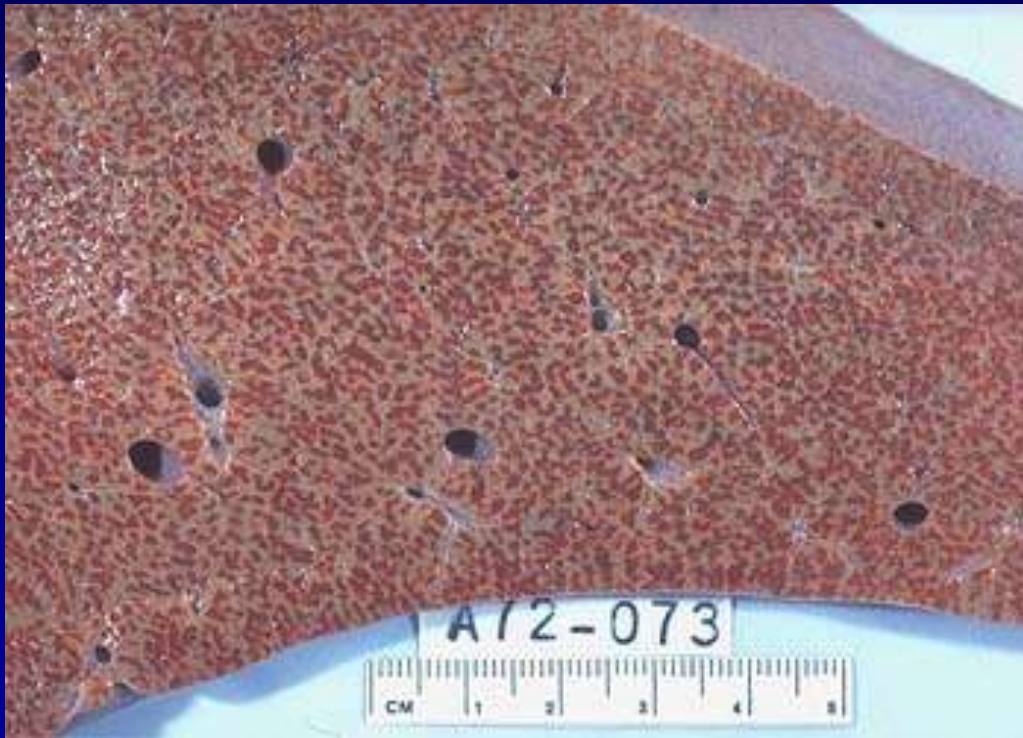
Vasodilatation
(inflammation,
Exercice)

Gène au retour
veineux, stase,
IVD

Congestion passive: Exemple du foie cardiaque



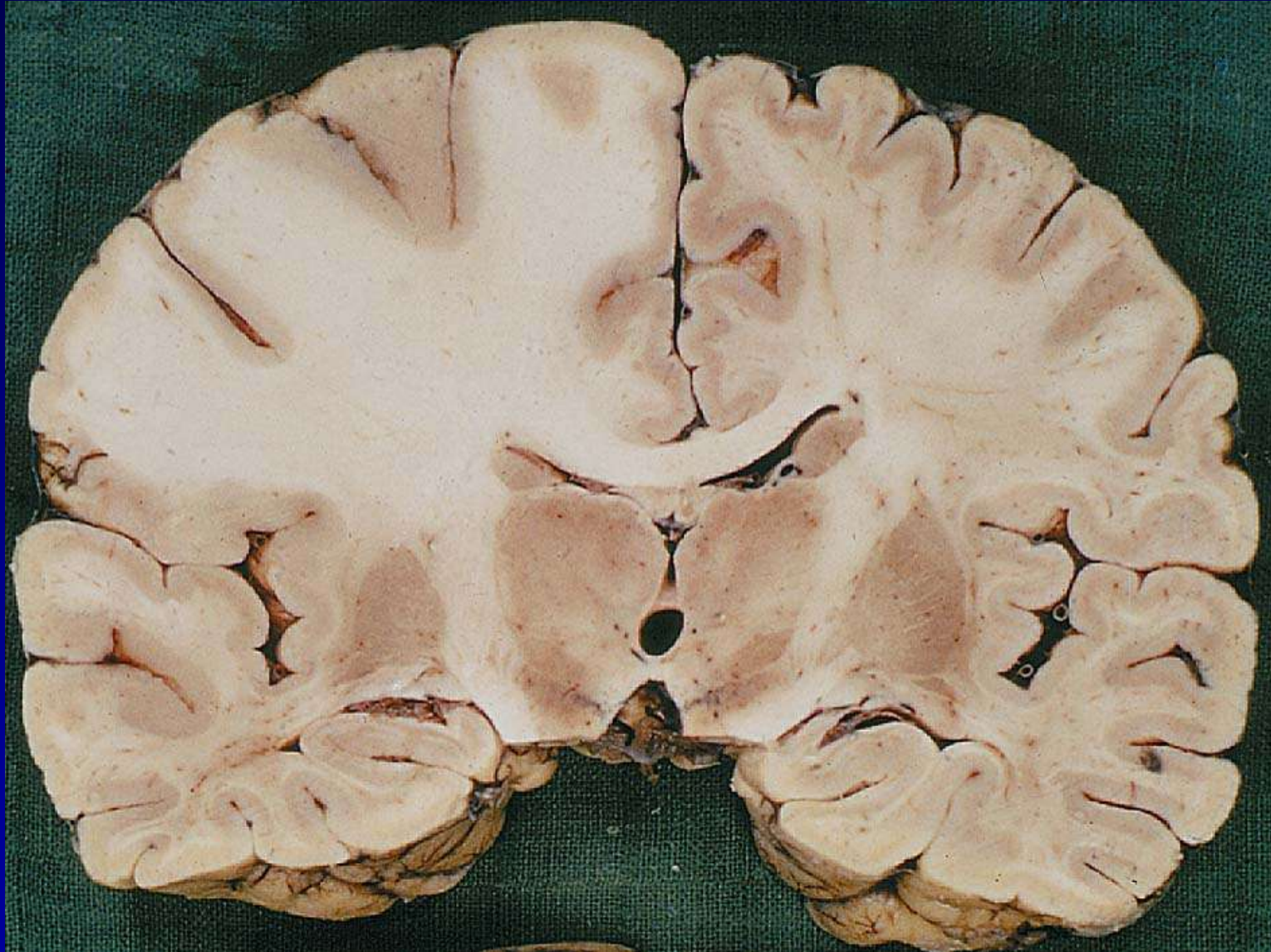
Congestion passive: Exemple du foie cardiaque



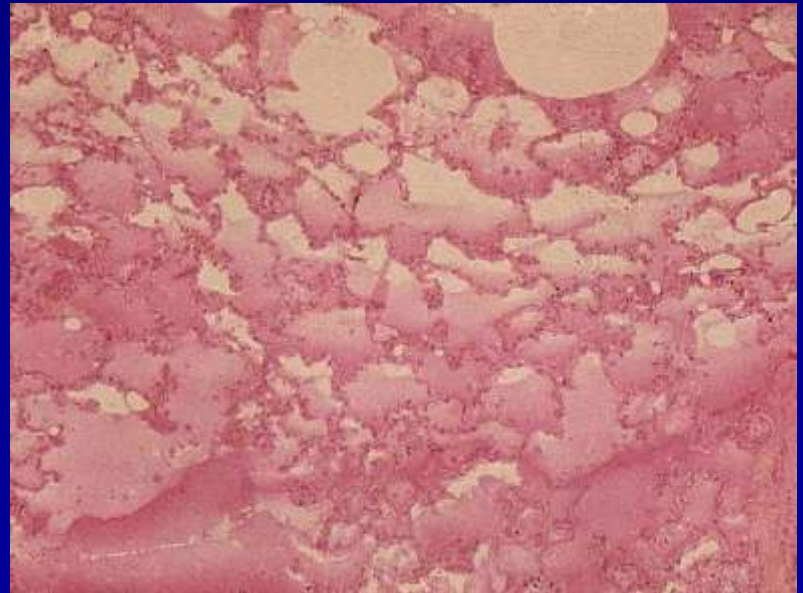
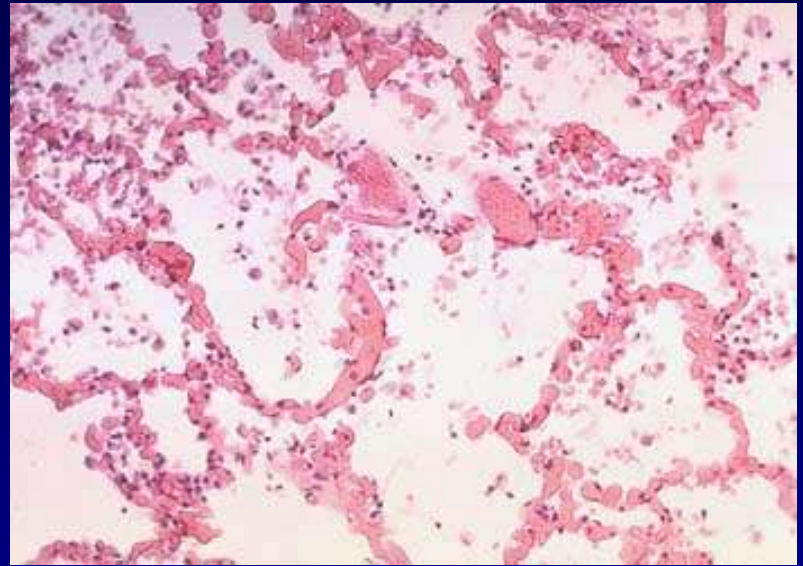
Oedème

- **Définition:** Excès de liquide dans l'espace interstitiel
- **Causes:** ↗ Pression intracapillaire
 - » **Gène au retour veineux** ou lymphatique (congestion)
 - » Chute de la pression interstitielle hydrostatique
 - » Augmentation de la pression oncotique interstitielle
- **Conséquences:** Dépendent de la localisation
 - » **Graves** (poumon, cerveau)
 - » **Mineures** (membre inférieur)

Œdème Cérébral



Œdème Pulmonaire



Hémorragie

Définition:

Issue de sang hors des vaisseaux ou cavités cardiaques

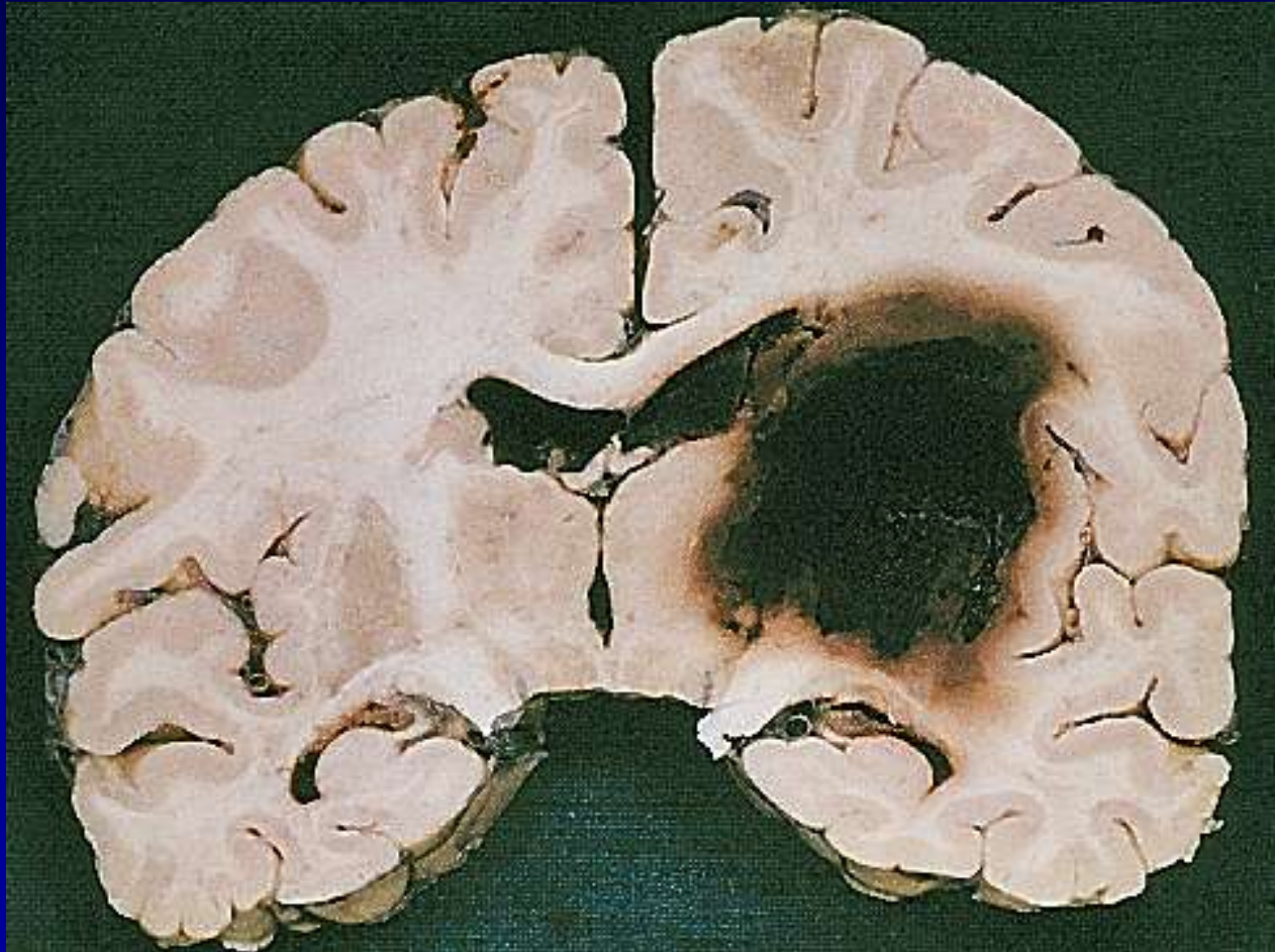
Mécanismes:

Rupture traumatique ou par lésion sous jacente
Erythrodiapédèse à travers une paroi anormale

Conséquences: dépendent de la localisation et de l'abondance

- **Graves** (état de choc, hématome intracrânien, tamponnade)
- **Mineures** (ecchymose)

Hémorragie Cérébrale



Thrombose

Définition

Une thrombose est la formation d'un caillot dans une cavité vasculaire (cœur, artère, veine, capillaire) au cours de la vie

Le thrombus est le caillot ainsi formé

Morphologie du Thrombus

Rugueux, friable, adhérant à la paroi

Oblitération de la lumière, **partielle** (thrombus mural) ou **totale**

Thrombus blanc : rare, artériel
petit, translucide, visqueux, plaquettes,
fibrine, polynucléaires

Thrombus rouge : rare, veineux
caillot de coagulation massive, fibrine,
éléments figurés

Thrombus mixte : **fréquent**
tête (TB), corps (bandes alternées), queue (TR)

Thrombose, évolution habituelle

Lyse (petits thrombi récents)

Organisation

Suit l'évolution habituelle du processus inflammatoire

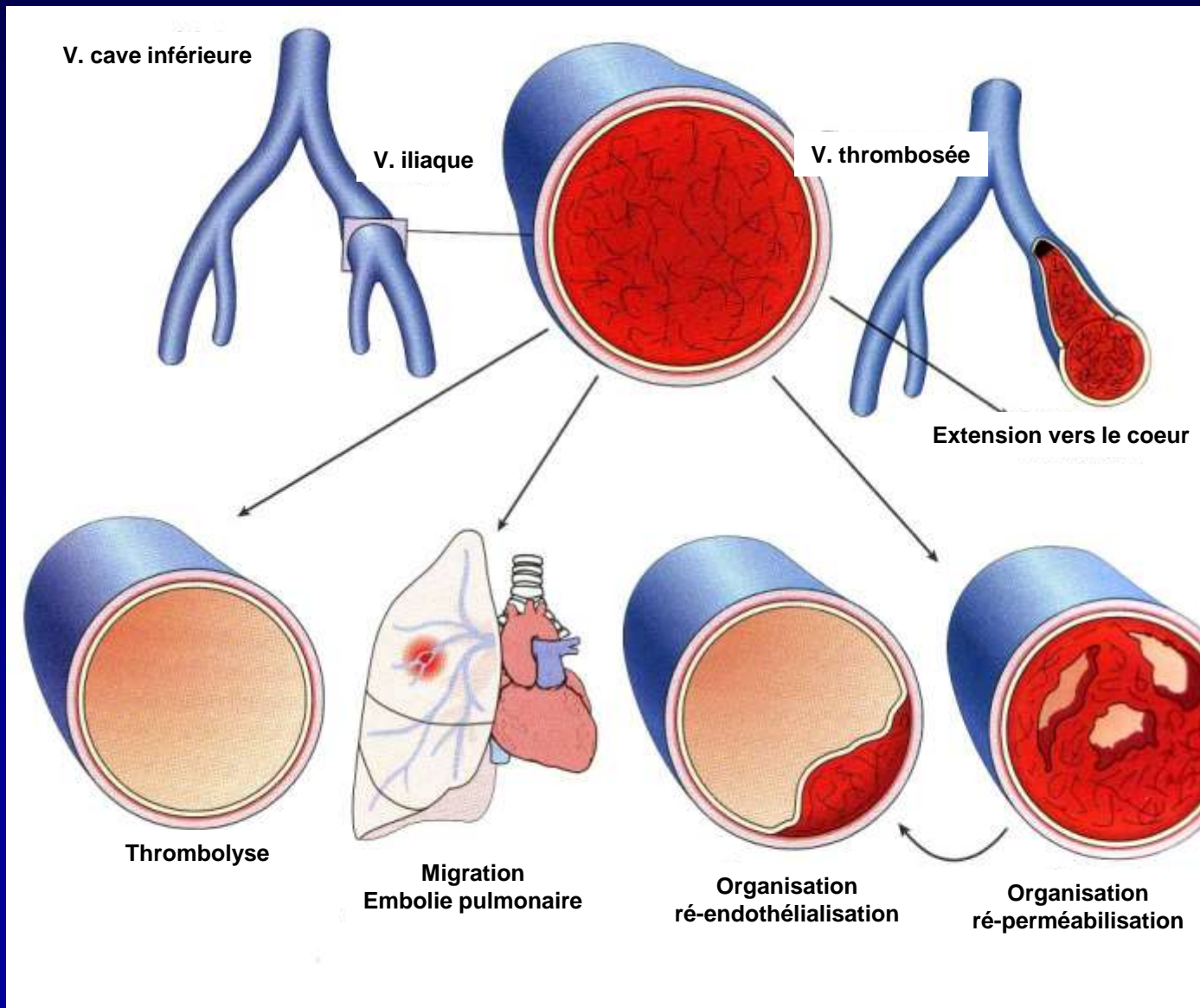
Th. mural : réendothélialisation

Th. totalement oblitérant : reperméation +/-

Migration (fragmentation)

-> embolie

Thrombose, évolution habituelle



Thrombose, physiopathologie

Trois facteurs principaux associés

1- Facteur pariétal : lésion endothéliale +++

2- Facteur hémodynamique

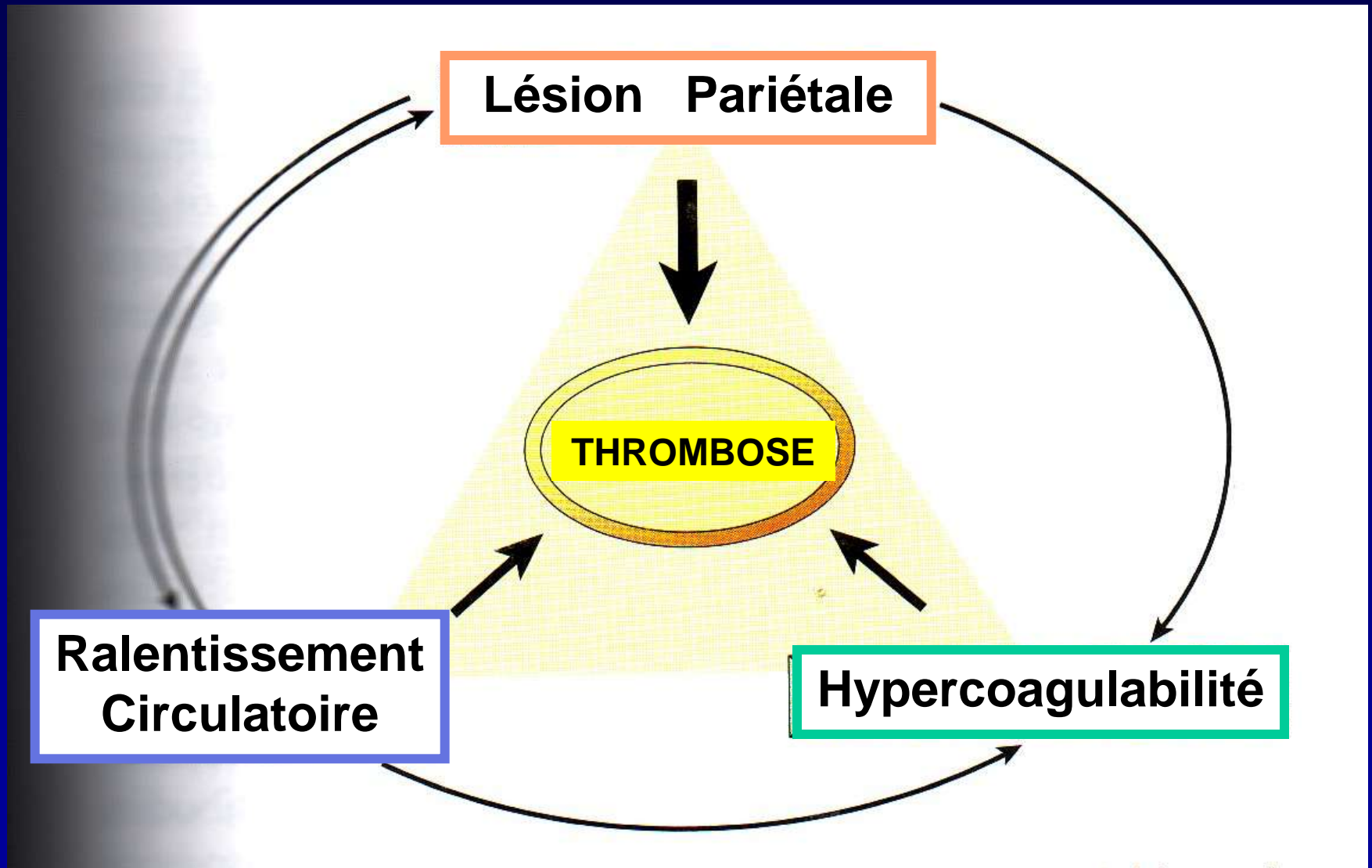
- * Ralentissement de la circulation
-> margination des éléments figurés du sang

- * Turbulences

3- Facteur humoral

- * Hypercoagulabilité :
Hémoconcentration, polyglobulie, hyperplaquettose

Thrombose, Physiopathologie



Thromboses cardiaques

Siège : **Auricules ++** (Rétrécissement Mitral),
VG ++ (post infarctus ou anévrisme)
Valves (endocardites, bactériennes ou non, prothèses)

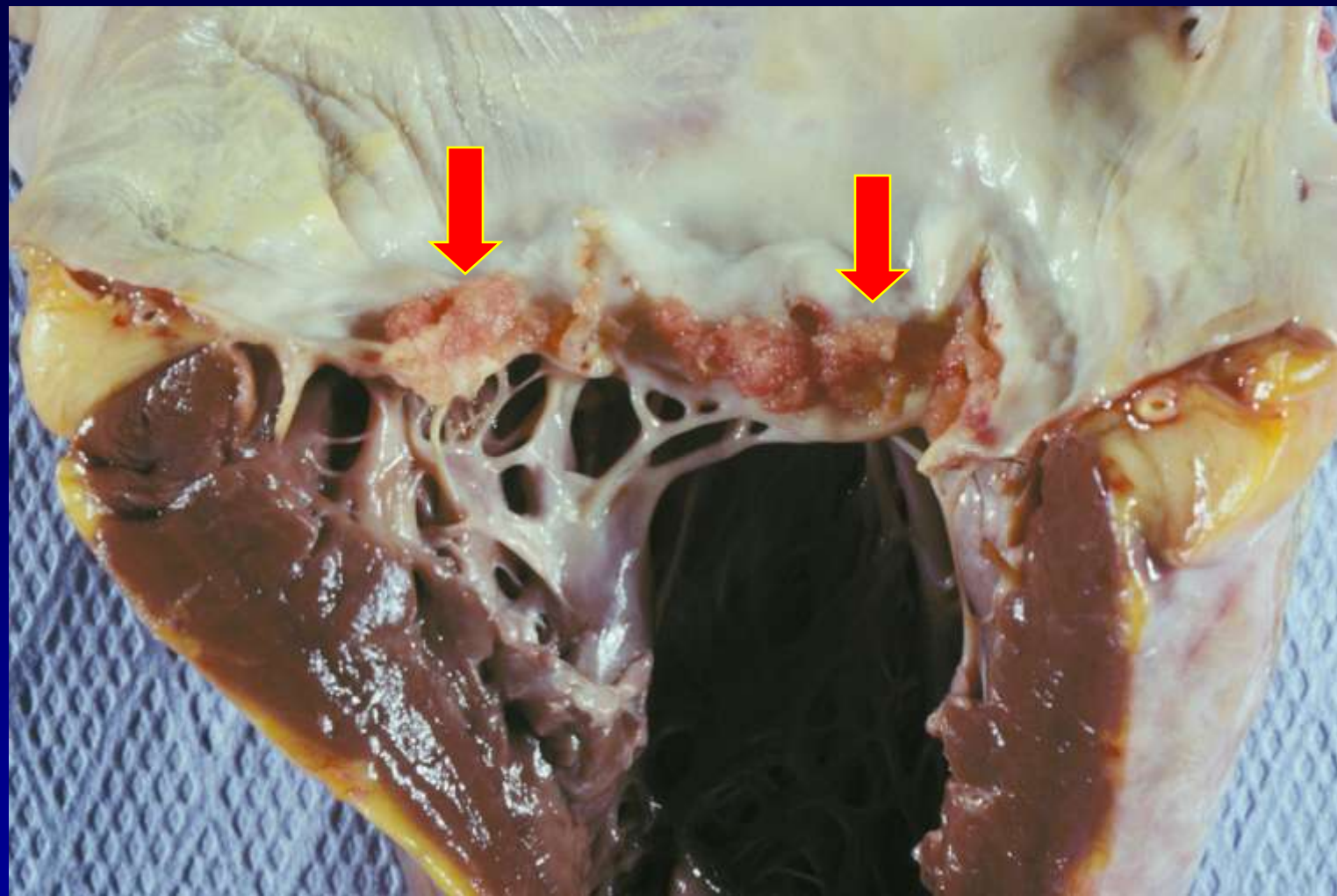
Facteur pariétal ++ : post infarctus

Facteur hémodynamique : fibrillation auriculaire
stase (RM)

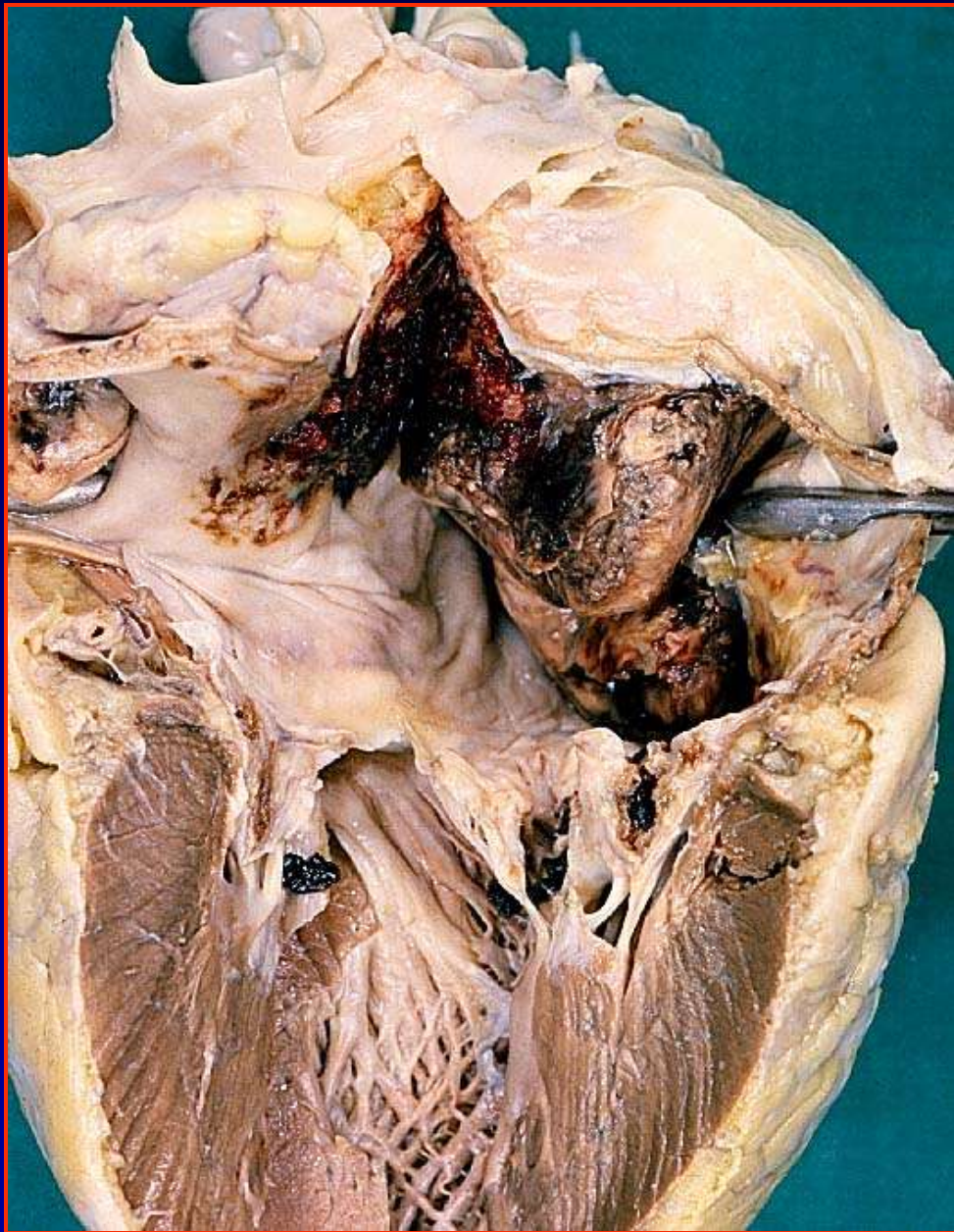
Conséquences

CG +++: embolies artérielles
-> infarctus cérébral, myocardique..

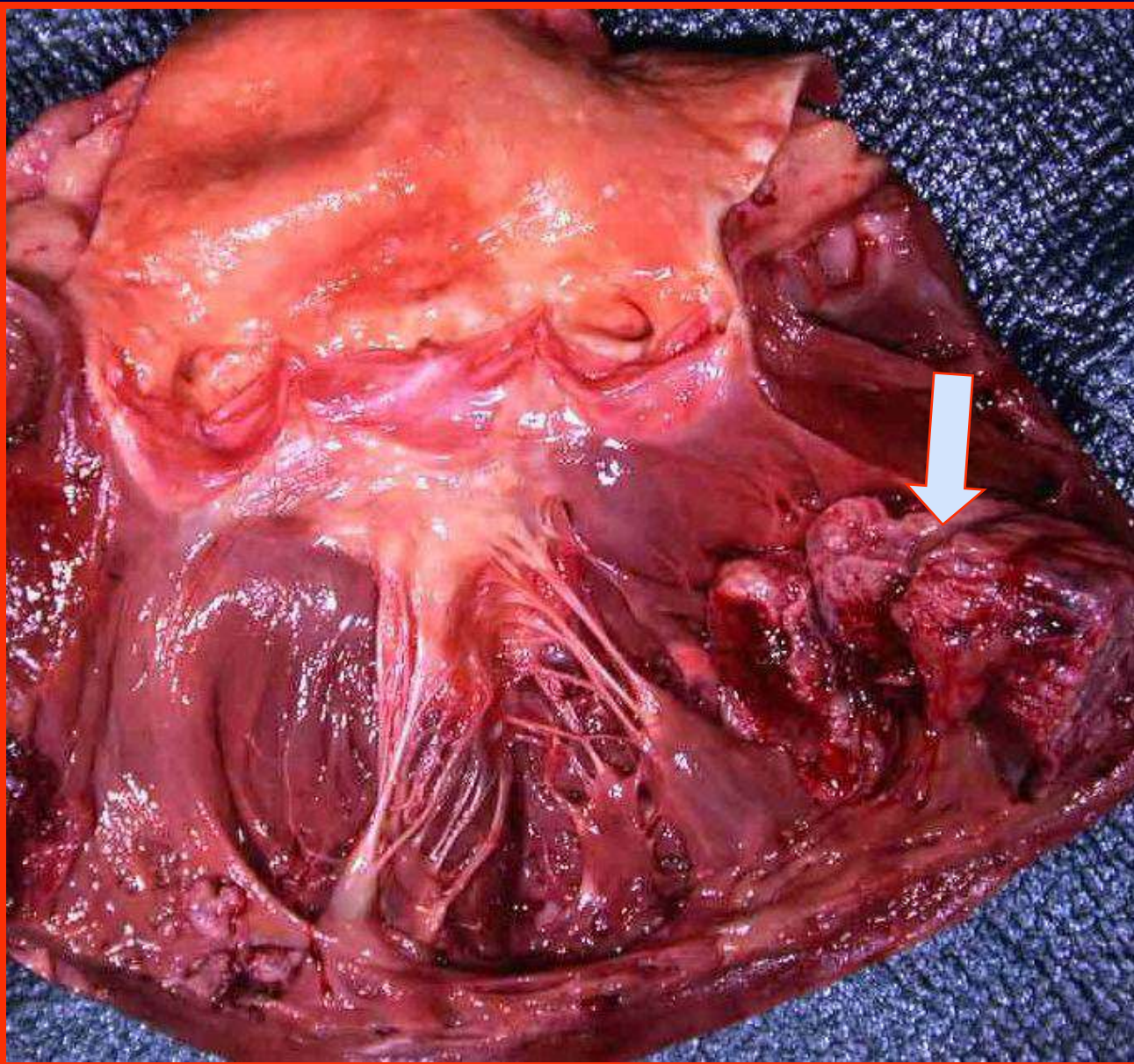
+/- dissémination d'un processus infectieux



Thrombose valvulaire



**Thrombose
auriculaire
gauche**



Thrombose ventriculaire gauche

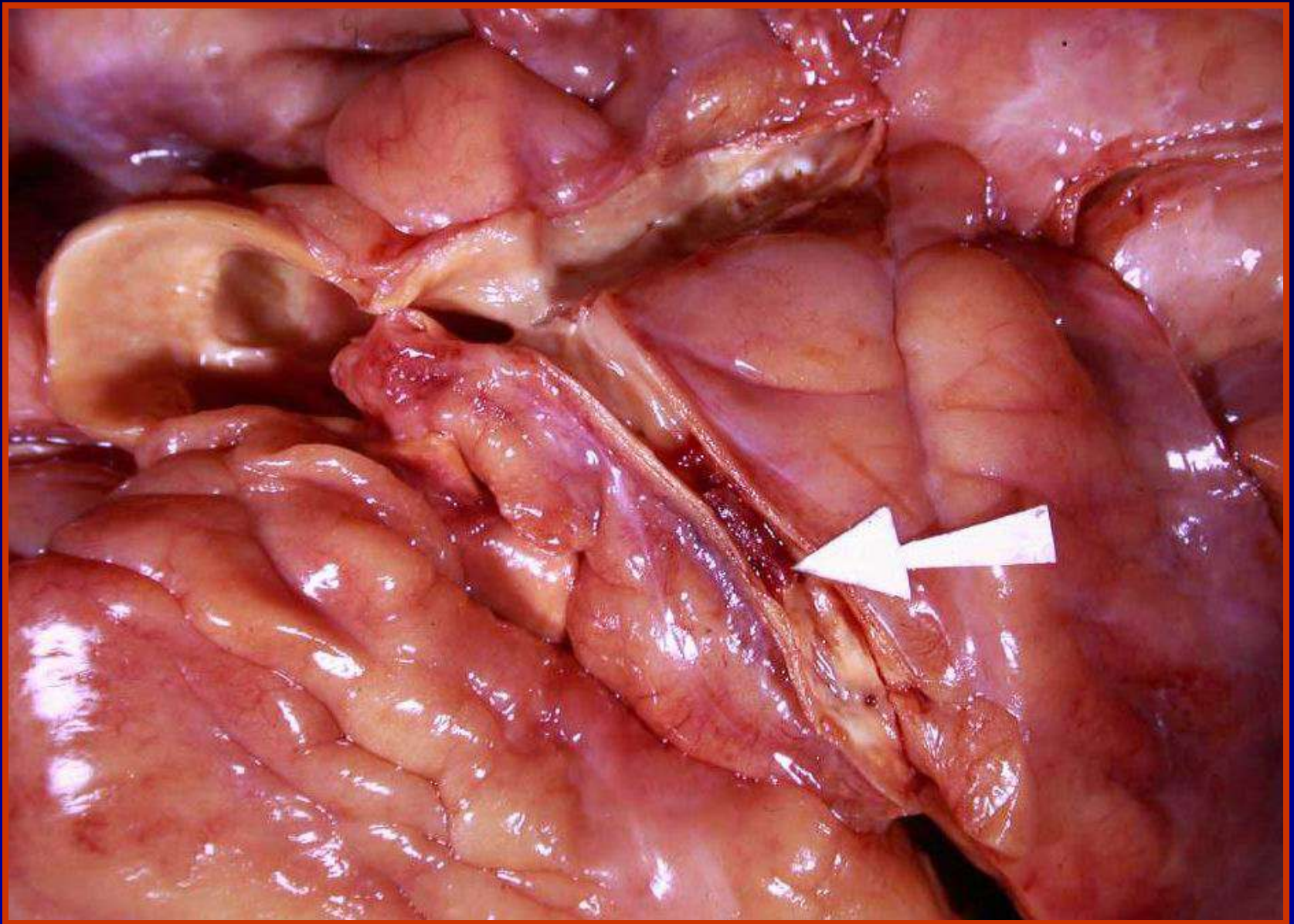
Thromboses artérielles

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

Causes: altérations pariétales :
athérosclérose +++, vascularites..

Conséquences : **ischémie**

- * Ischémie en aval
- * Migration d'un embolie détaché / du thrombus lui même
- * Fonction du degré d'oblitération, de la vitesse d'installation, de l'organe



Thrombose coronaire

Thromboses Veineuses

Siège : V. membres inf, pelviennes..

thrombus mural : tête adhère à la paroi, x cm

Facteurs hémodynamiques ++, pariétaux

Causes locales : varices des membres inférieurs,
infection locale (otite, mastoïdite)

Causes générales : décubitus, immobilisation,
hémopathie

Conséquences

* Migration -> **Embolies pulmonaires +++**

* Stase d'amont

Embole - Embolie

Définitions

Un embole est un corps étranger non dissous qui se déplace dans le système vasculaire (sanguin ++ ou lymphatique)

Une embolie est l'arrêt d'un embole dans un vaisseau dont le calibre est trop petit pour lui livrer passage

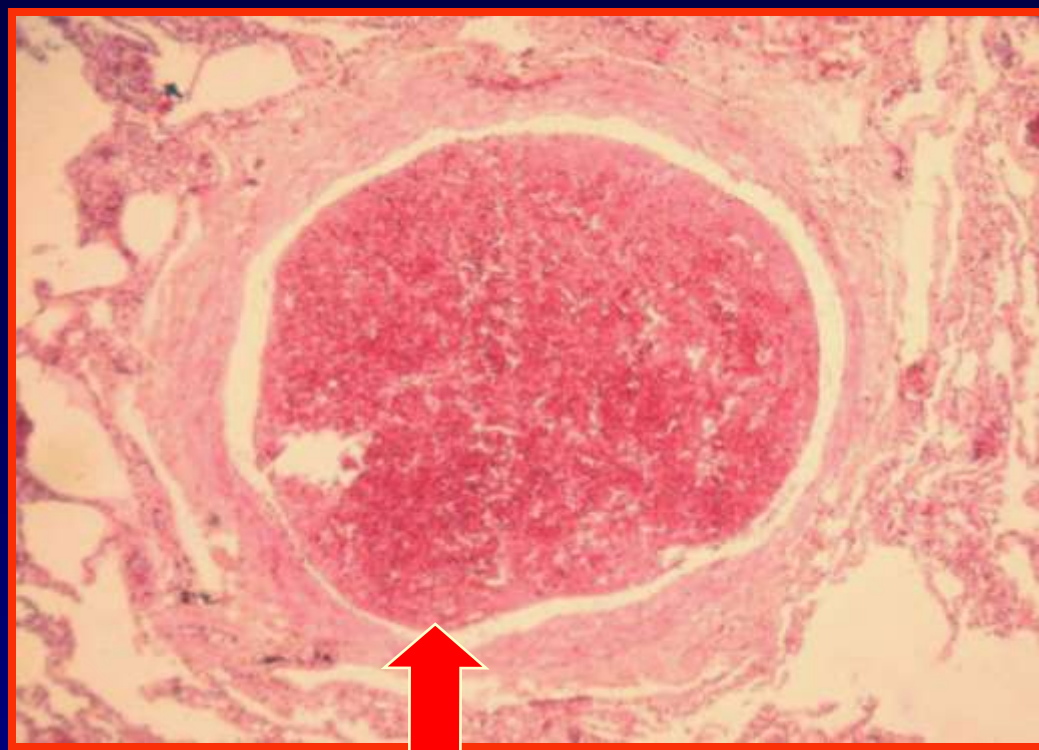
L' embole s'arrête en règle **dans une artère ++**, de la grande circulation ou pulmonaire

Variétés d'embolies selon la nature

- **Fibrino-cruorique +++++**
- Néoplasique -> métastases
- Gazeux : plaie vasculaire, maladie des caissons
- Graisseux : traumatisme des os longs
- Athéromateux
- Amniotique ou Trophoblastique
- Bactérien, Mycotique, ou Parasitaire (bilharzies)
- Exogène accidentel : fragments de cathéter, coton..
- Thérapeutique (malformations vasculaires, tumeurs hémorragiques)



Embolie artérielle



**Embolie amniotique,
pulmonaire**



**Embolie pulmonaire
par migration de
thrombus**

Variétés d'embolies selon le trajet

Régulier : sens normal de la circulation

- * Thrombus des veines de la grande circulation ➤ CD ➤ artère pulmonaire
- * Thrombus CG : arrêt dans une artère systémique dont le calibre est trop petit pour lui livrer passage.

Rétrogrades: rares

Paradoxaux: rarissimes :

malformation cardiaque, CIA, CIV

Veine ➤ Cœur D ➤ Artère Pulmonaire



Embolie pulmonaire

Cœur G ➤ Artère ➤ autre artère de plus petit calibre



Embolie artérielle systémique

Hypoxie, Anoxie, Ischémie

Anoxie : suppression de l'apport O₂ aux tissus

Hypoxie : diminution relative de l'apport O₂ par rapport aux besoins métaboliques d'un tissu donné

Ischémie : diminution (ischémie incomplète) ou abolition de l'apport sanguin **artériel** dans un organe ou un tissu

L'ischémie est la cause la plus fréquente des hypoxies ou anoxies

Hypoxie, Anoxie, Ischémie

Causes de l'anoxie et de l'hypoxie

- * Locales : ischémie, congestion veineuse passive
- * Générales : ↗ O₂ pulmonaire, anémie sévère, intoxications CO ou cyanure, ↗ des besoins O₂

Causes de l'ischémie

- * Oblitération artérielle partielle ou totale : thrombose, athérosclérose, embolie, artérite, compression....

Hypoxie, Anoxie, Ischémie

Retentissement tissulaire fonction de:

- * **Durée:** durée de réversibilité varie selon les tissus
- * **Siège:** type de circulation de l'organe
- * **Type cellulaire:** activité métabolique intense, absence de réserve glycogénique
- * **Mode d'installation:** progressive, brutale
- * **Intensité:** complète et étendue, infarctus
- * **Etat de la microcirculation**

Lésions irréversibles, varient

*cerveau 3' * foie et coeur 20' * rein 90'

Infarctus

Définition

Infarctus: foyer circonscrit de nécrose dans un viscère consécutif à une oblitération **artérielle**,
(2 types d'infarctus : blanc, rouge)

Δ g différentiel: **Infarcissement:** foyer viscéral plus ou moins circonscrit de nécrose hémorragique, consécutif à une oblitération **veineuse**

Infarctus Blanc (pâle)

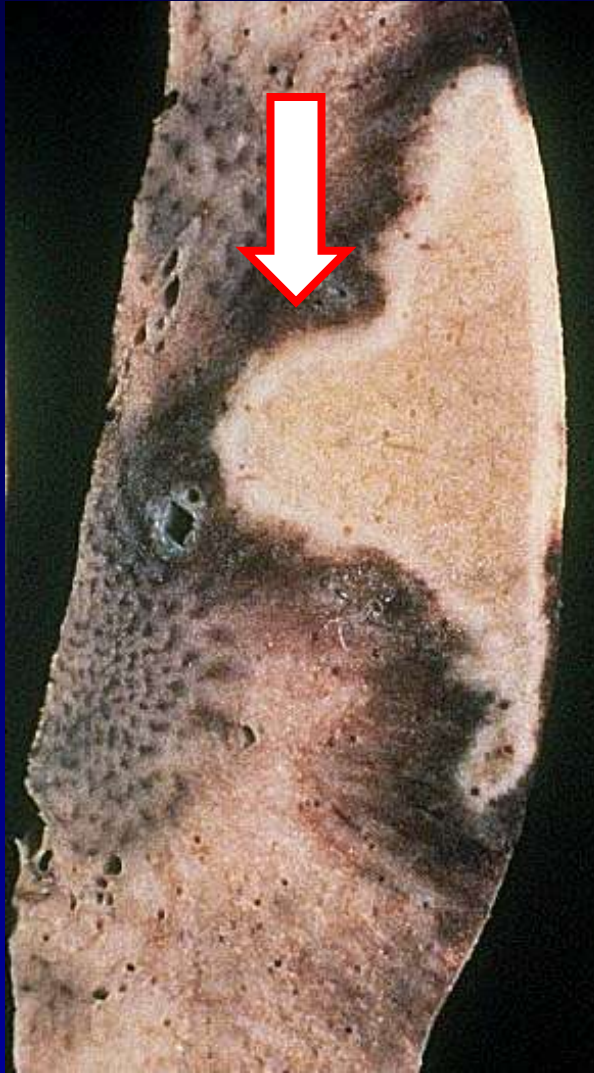
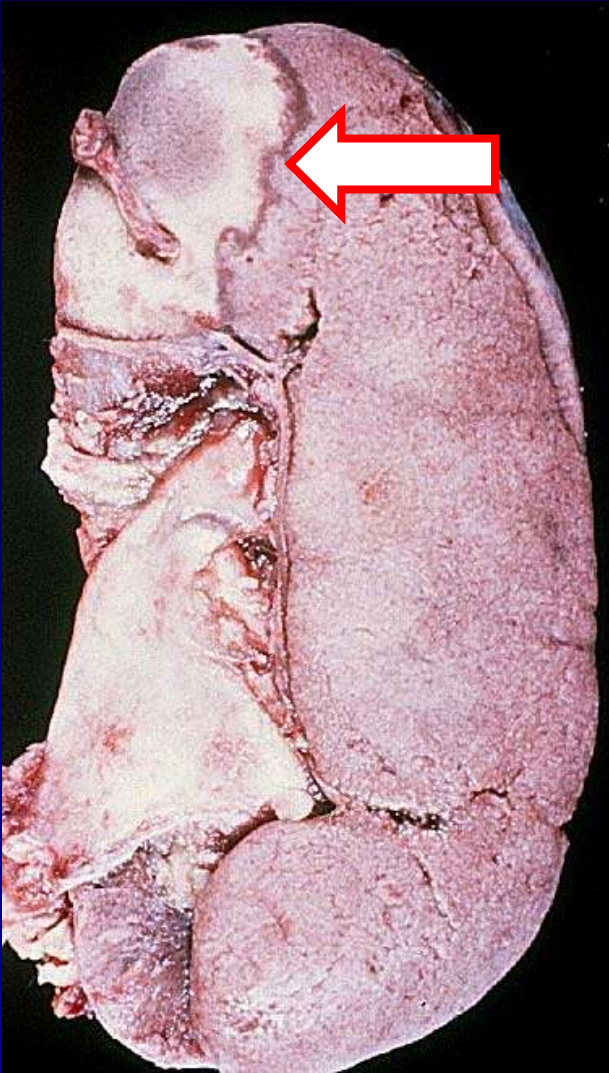
Oblitération artérielle d'un système terminal sans revascularisation

- Causes: Athérosclérose, thrombose, embolie, compression...
- Localisations habituelles : rein, rate, cerveau
- Conséquences: Ischémie : nécrose tissulaire.

Infarctus Blanc (pâle)

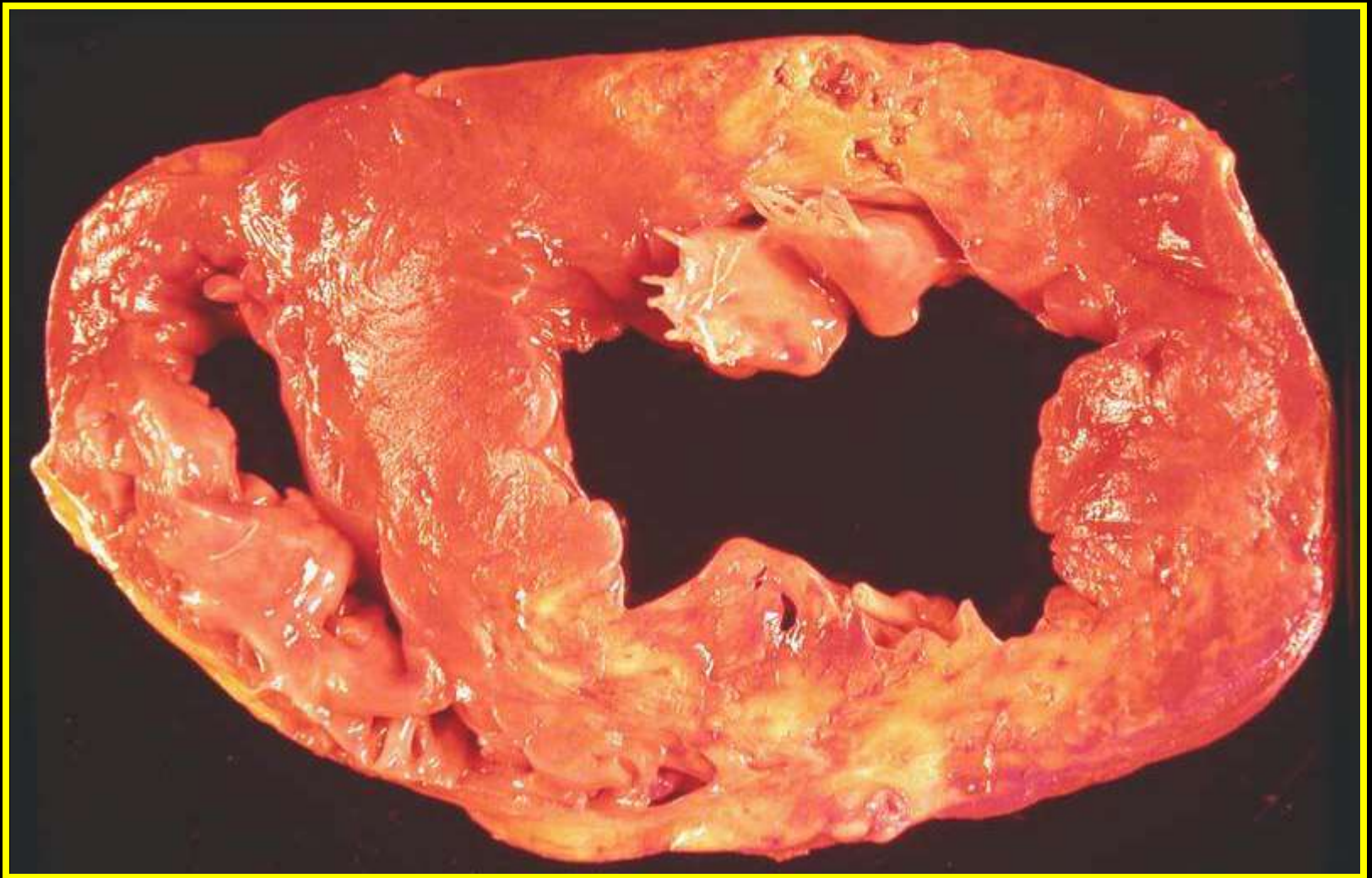
Macroscopie

- Rien avant 6 h.
- Forme dépend de l'irrigation (triangulaire...)
- Infarctus récent constitué : territoire bien limité, clair, liseré grisâtre et zone congestive

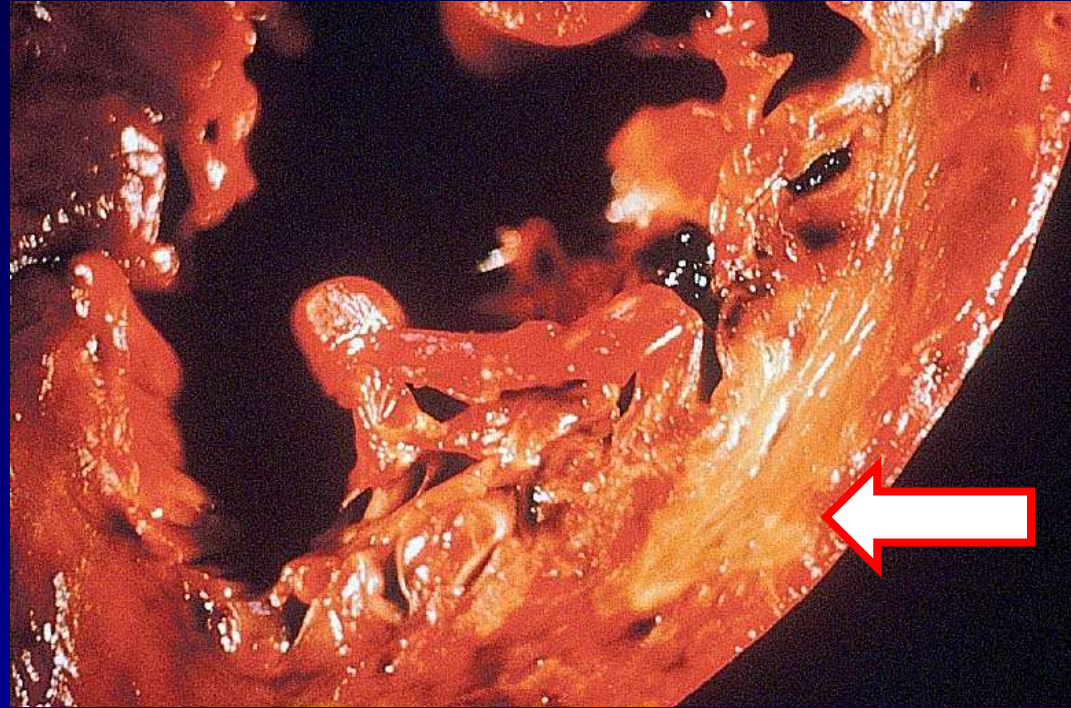
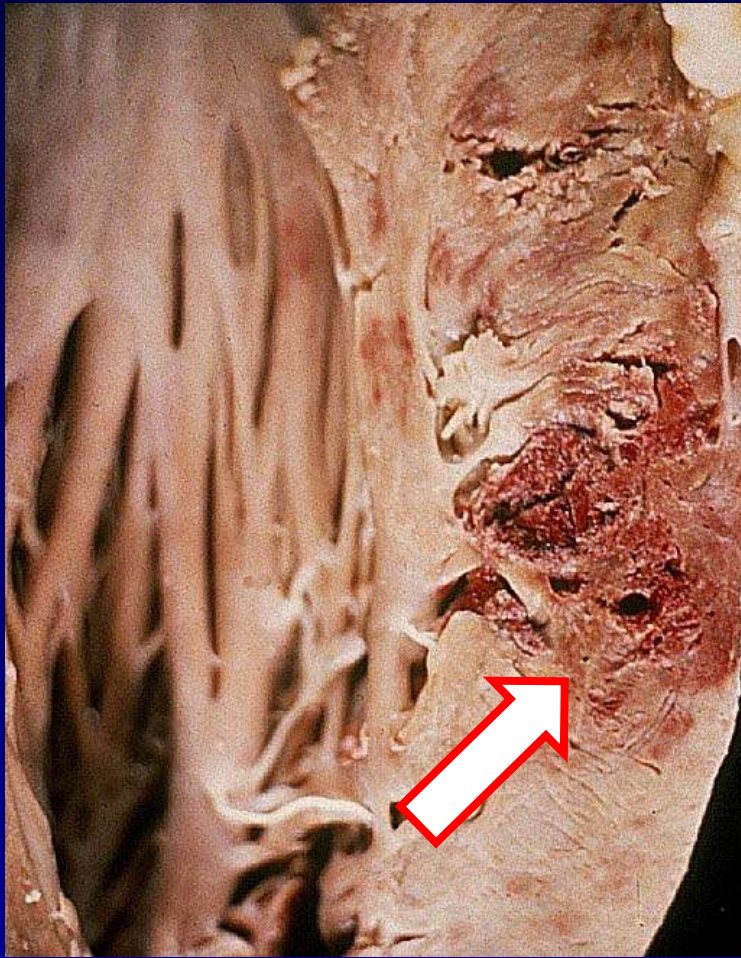


Liseré congestif

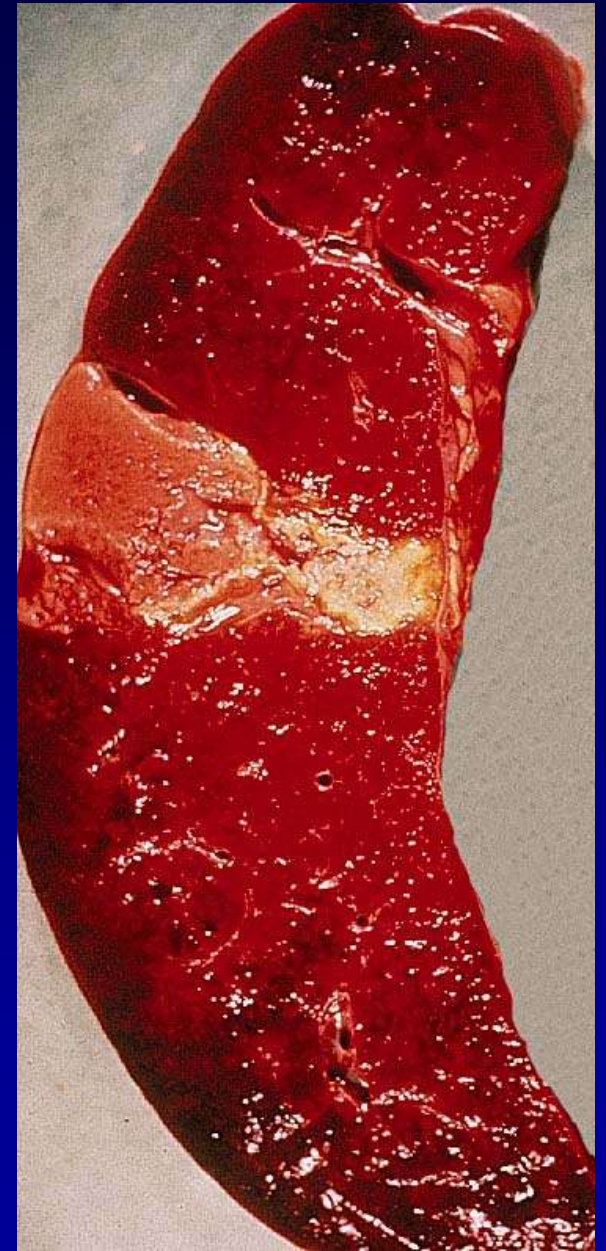
Infarctus blanc du rein



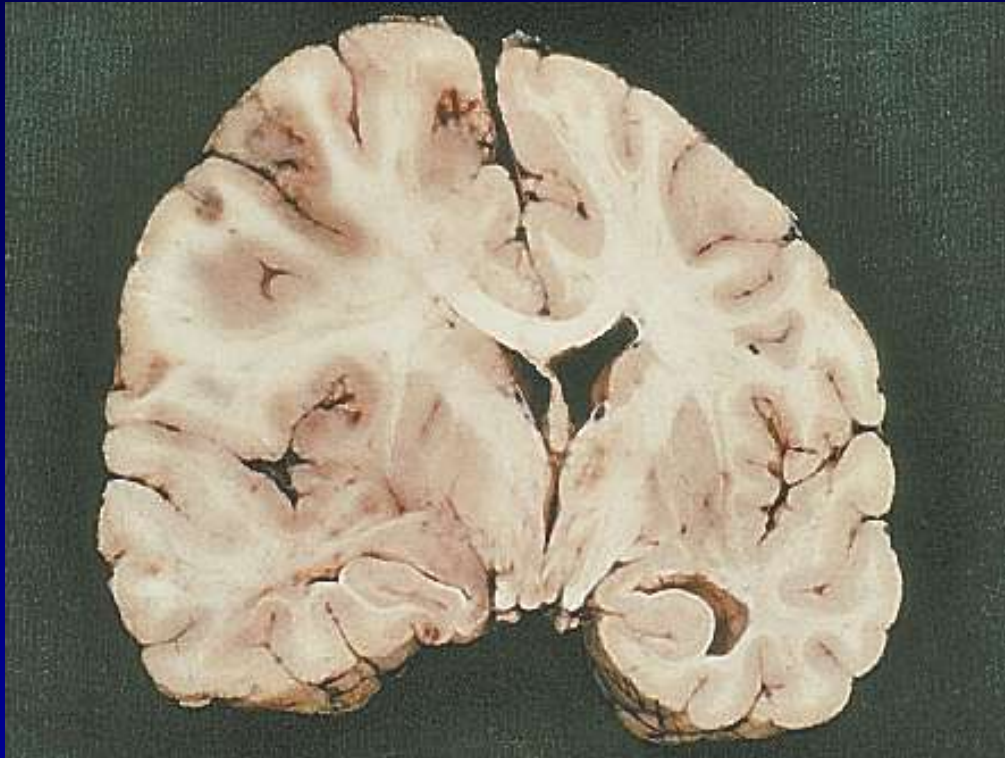
Infarctus récent du myocarde



Infarctus récent du myocarde



Infarctus pâle de rate



Infarctus (ramollissement) cérébral récent pâle

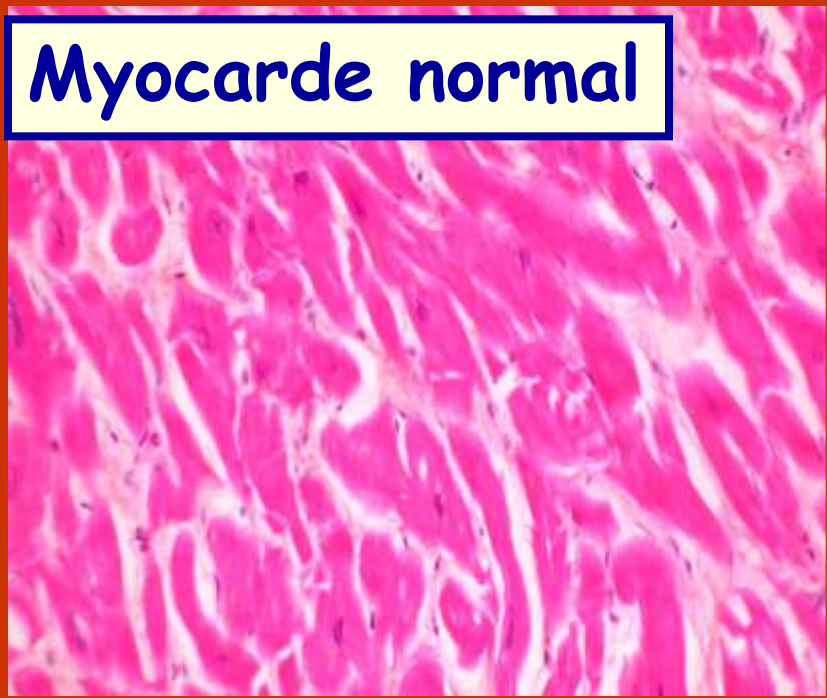
Infarctus Blanc (pâle)

Histologie

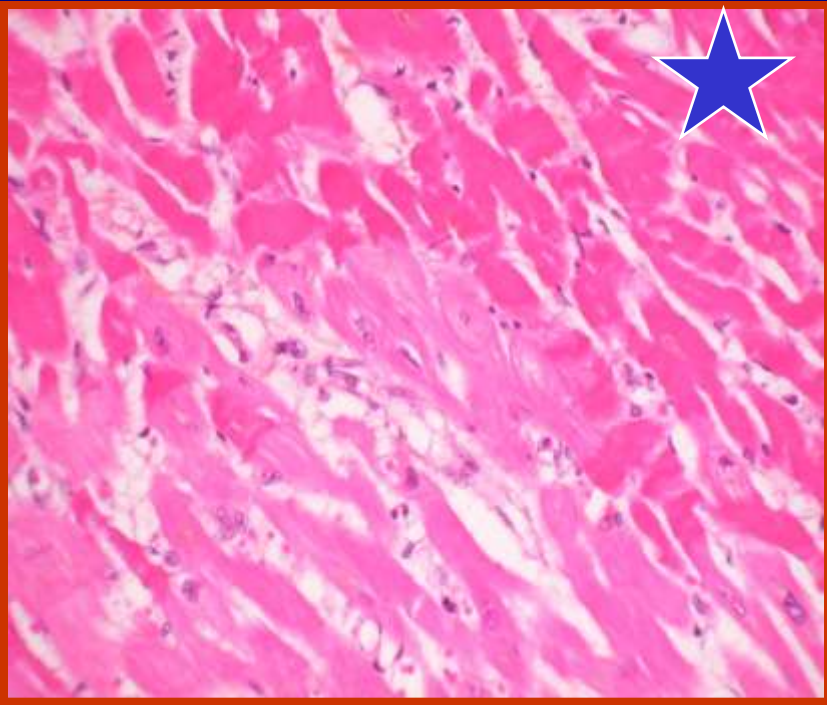
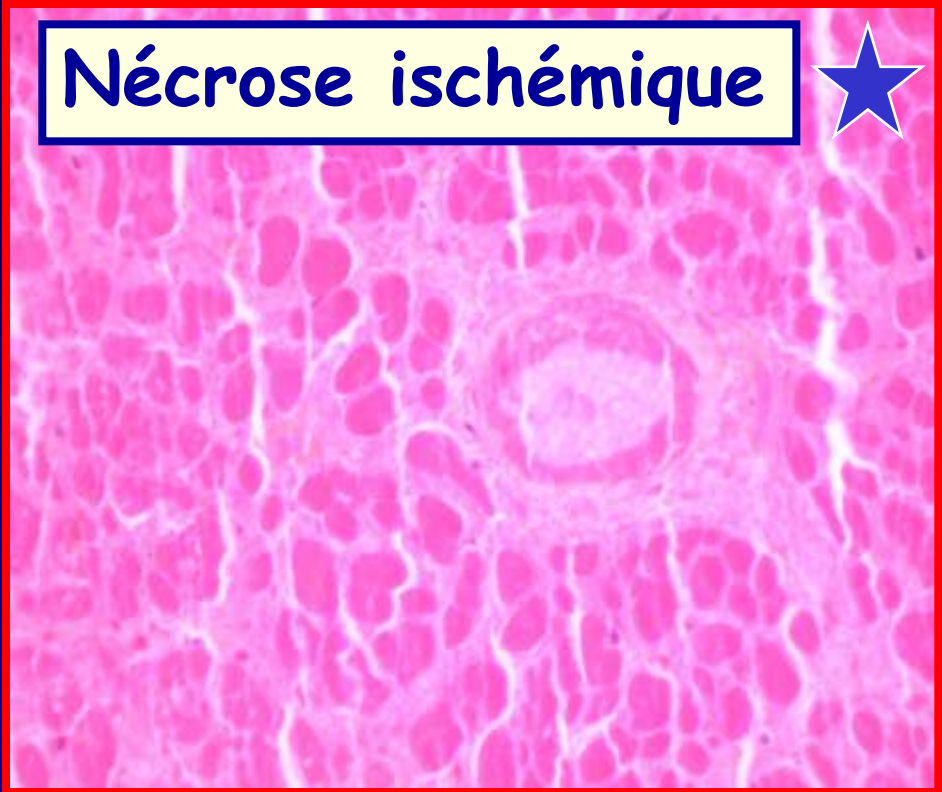
Lésions apparaissent de 6 ème à 48 ème H

- * **Nécrose de coagulation** : cytoplasme acidophile, noyau picnotique ou absent
- * **Architecture conservée**
- * **Inflammation en périphérie**, liseré de polynucléaires et capillaires congestifs

Myocarde normal



Nécrose ischémique



Liseré congestif



Réaction
inflammatoire



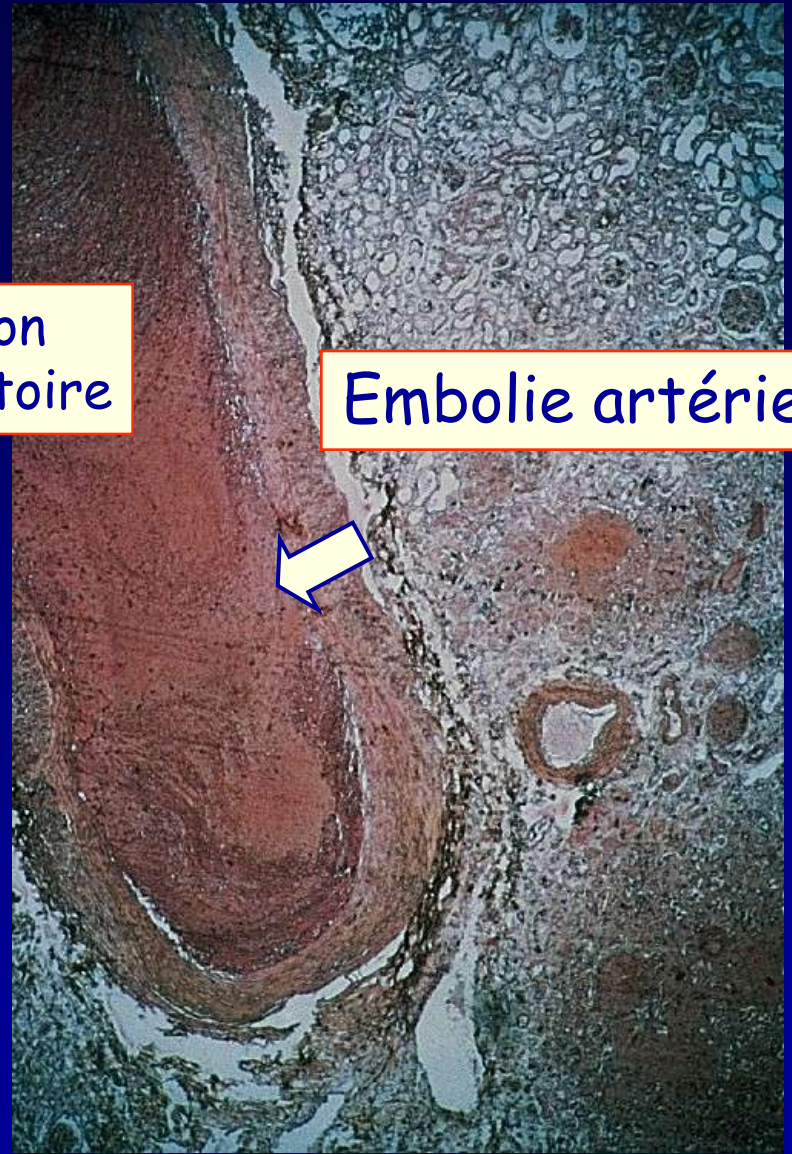
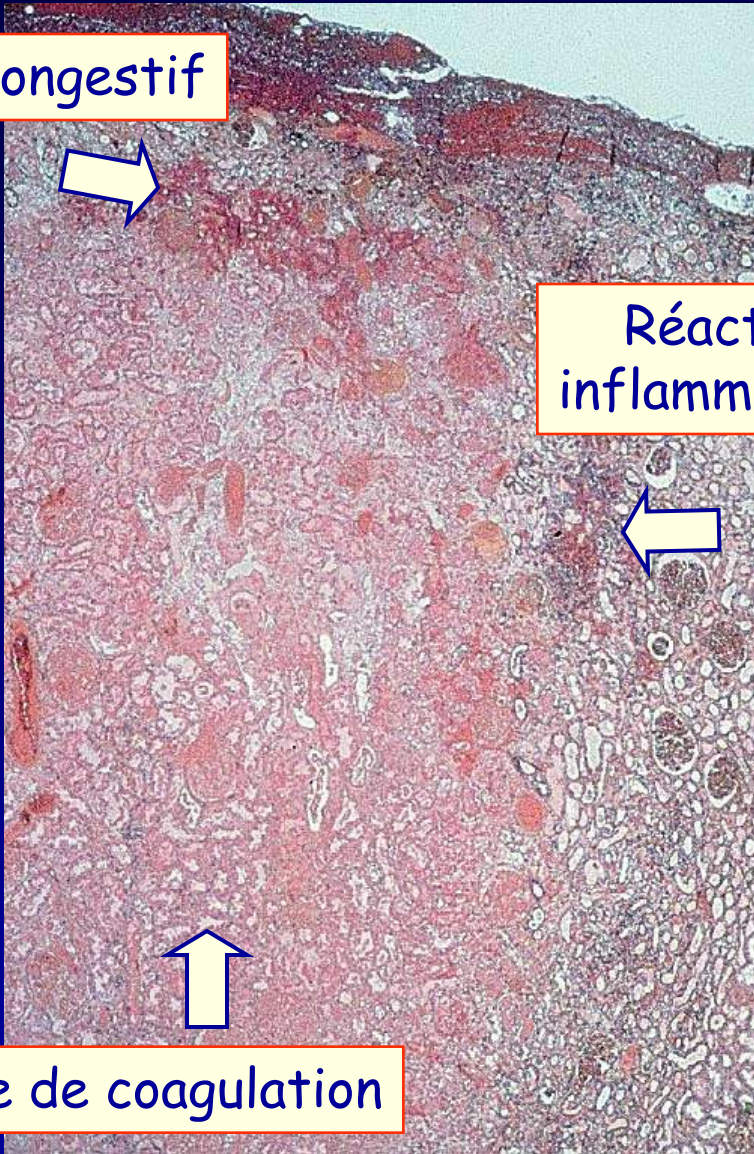
Embolie artérielle



Nécrose de coagulation



Infarctus du rein



Infarctus Blanc (pâle)

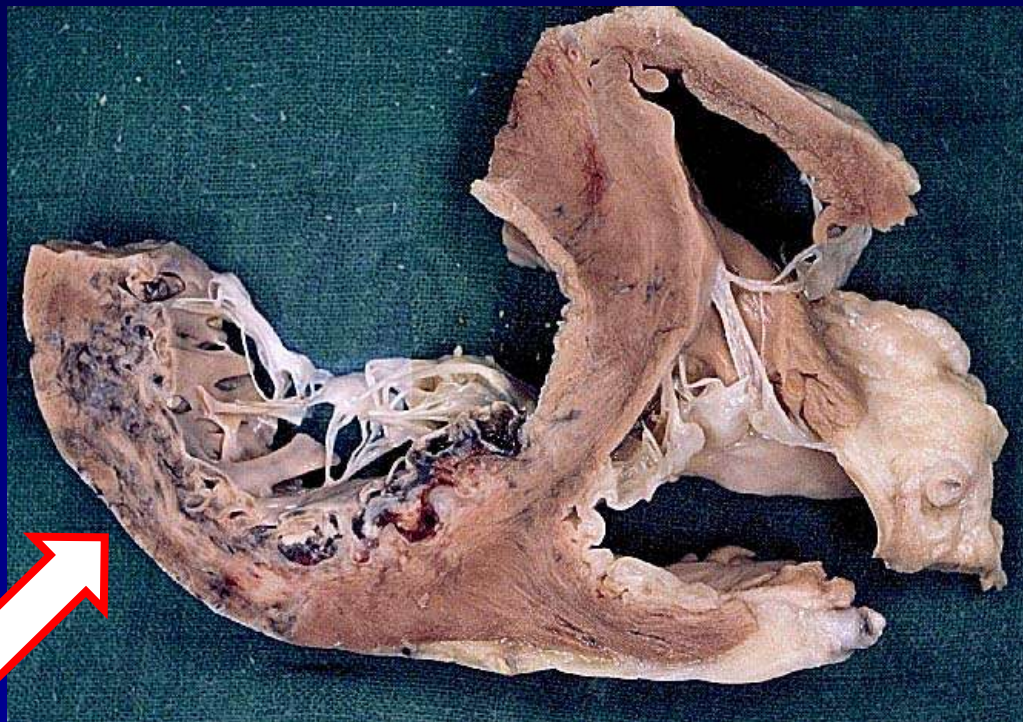
Evolution:

Suit l'évolution habituelle du processus inflammatoire,

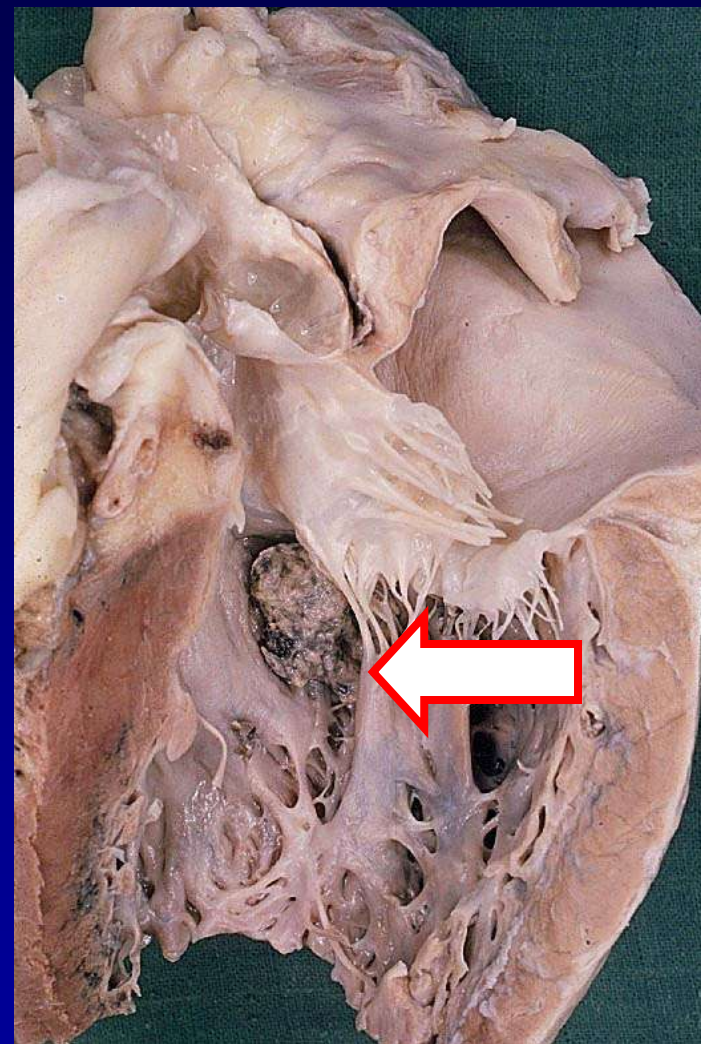
→ Cicatrice avec fibrose blanchâtre, atrophique : sclérose mutilante.

Dans le cerveau, la nécrose de liquéfaction est détergée laissant une perte de substance

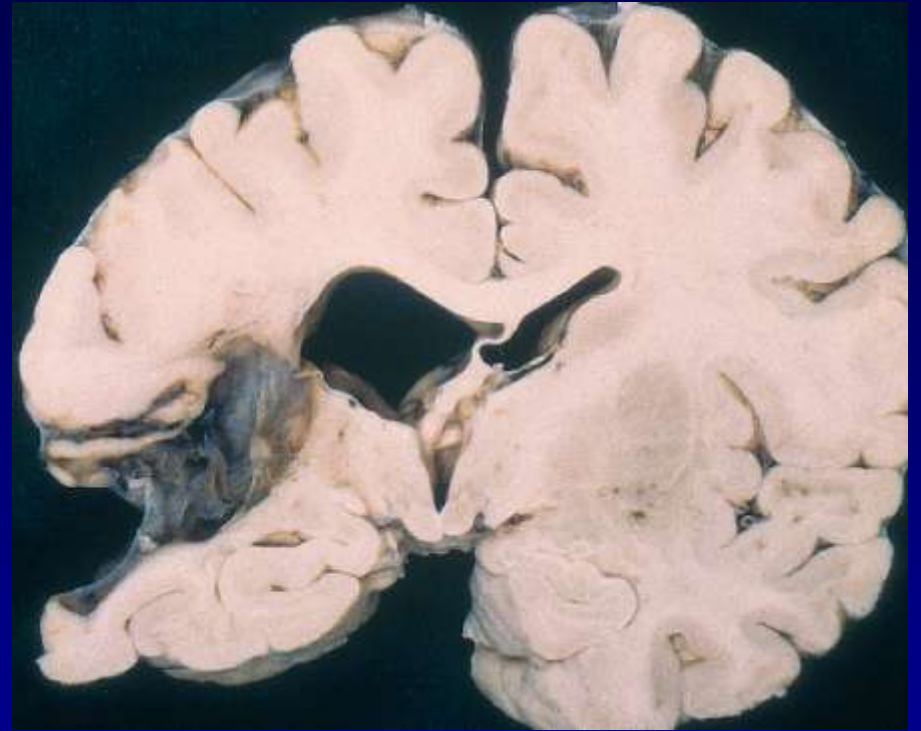
Infarctus ancien organisé du myocarde



Amincissement de la paroi
Anévrisme pariétal



Thrombus mural



**Infarctus (ramollissement) cérébral
pâle, ancien, détergé**

Infarctus rouge (hémorragique)

Oblitération artérielle d'un système à double circulation ou circulation collatérale

Cause: embolie, thrombose, athérosclérose

Localisations habituelles:

poumon et intestin grêle

Oblitération artérielle suivie de **reperméation**
thrombolyse, migration secondaire

Cause: **embolie +++**

Localisation habituelle: **cerveau**

Infarctus rouge (hémorragique)

Macroscopie , dans le poumon

Zone de **nécrose** limitée,

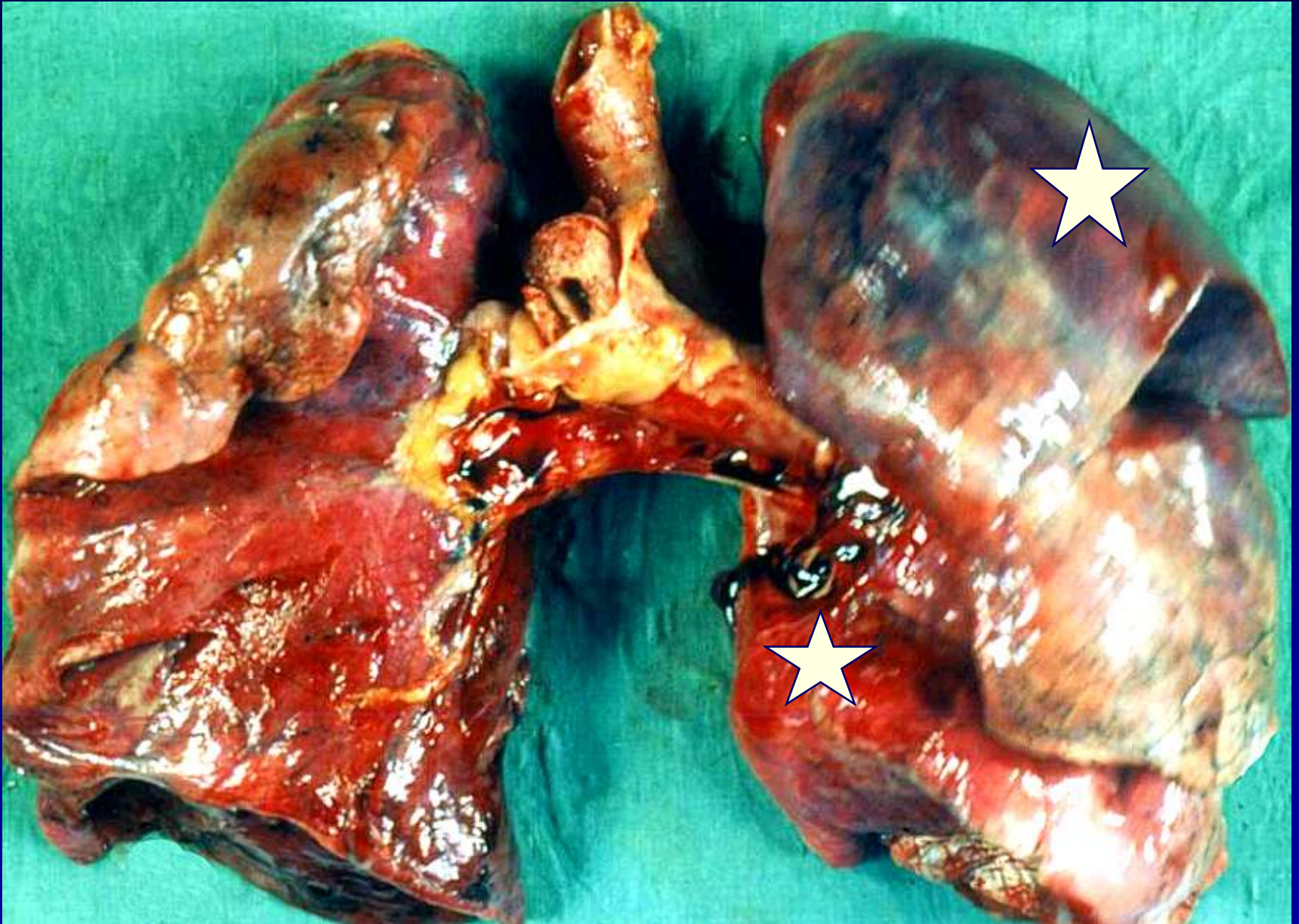
base pleurale, sommet hilair

sec, exsangue

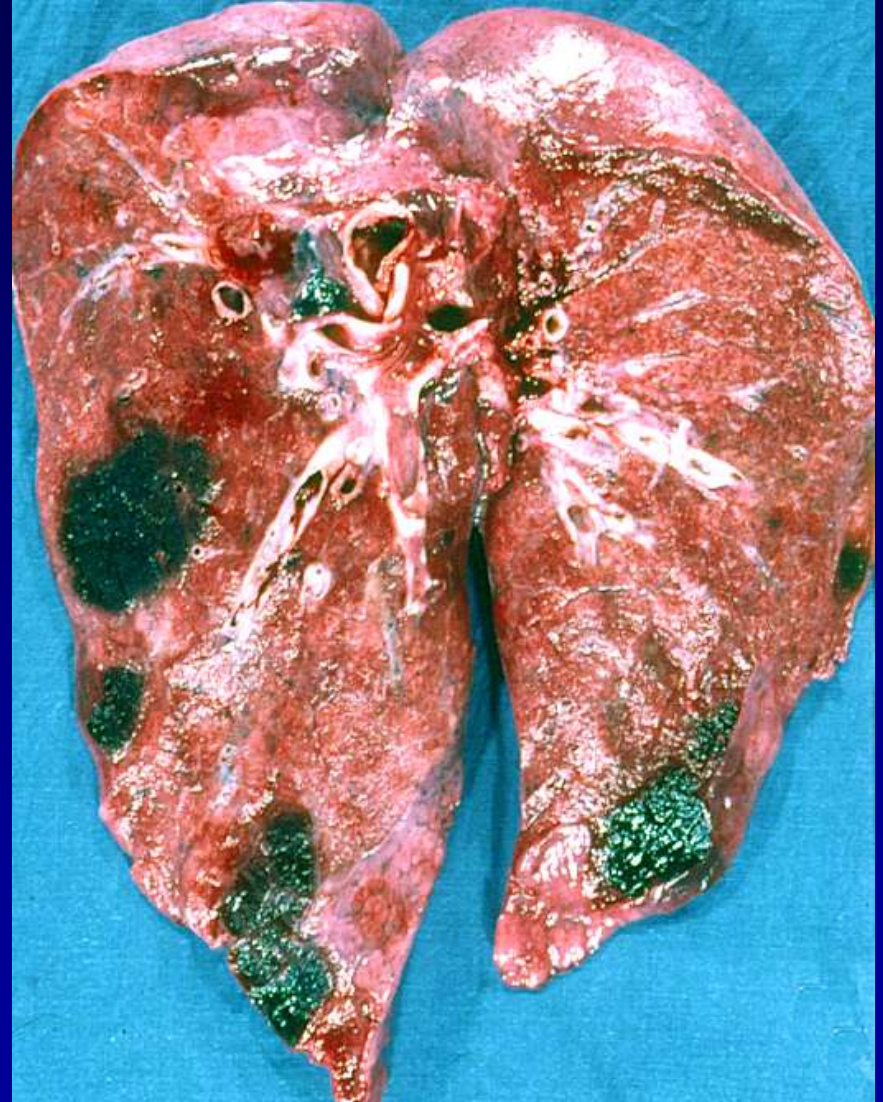
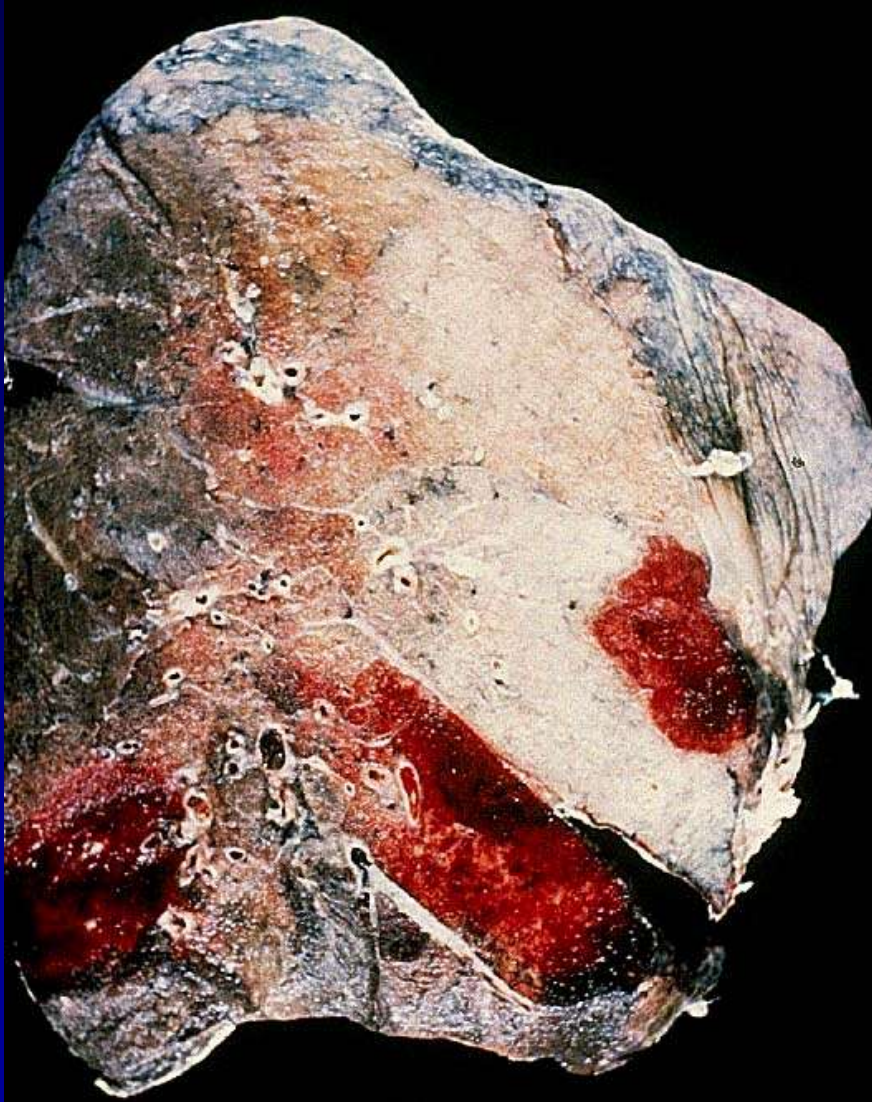
puis ferme, **hémorragique** brunâtre,
non aéré

Liserés grisâtre et congestif confondus
avec la nécrose

Embolie pulmonaire et infarctus récent

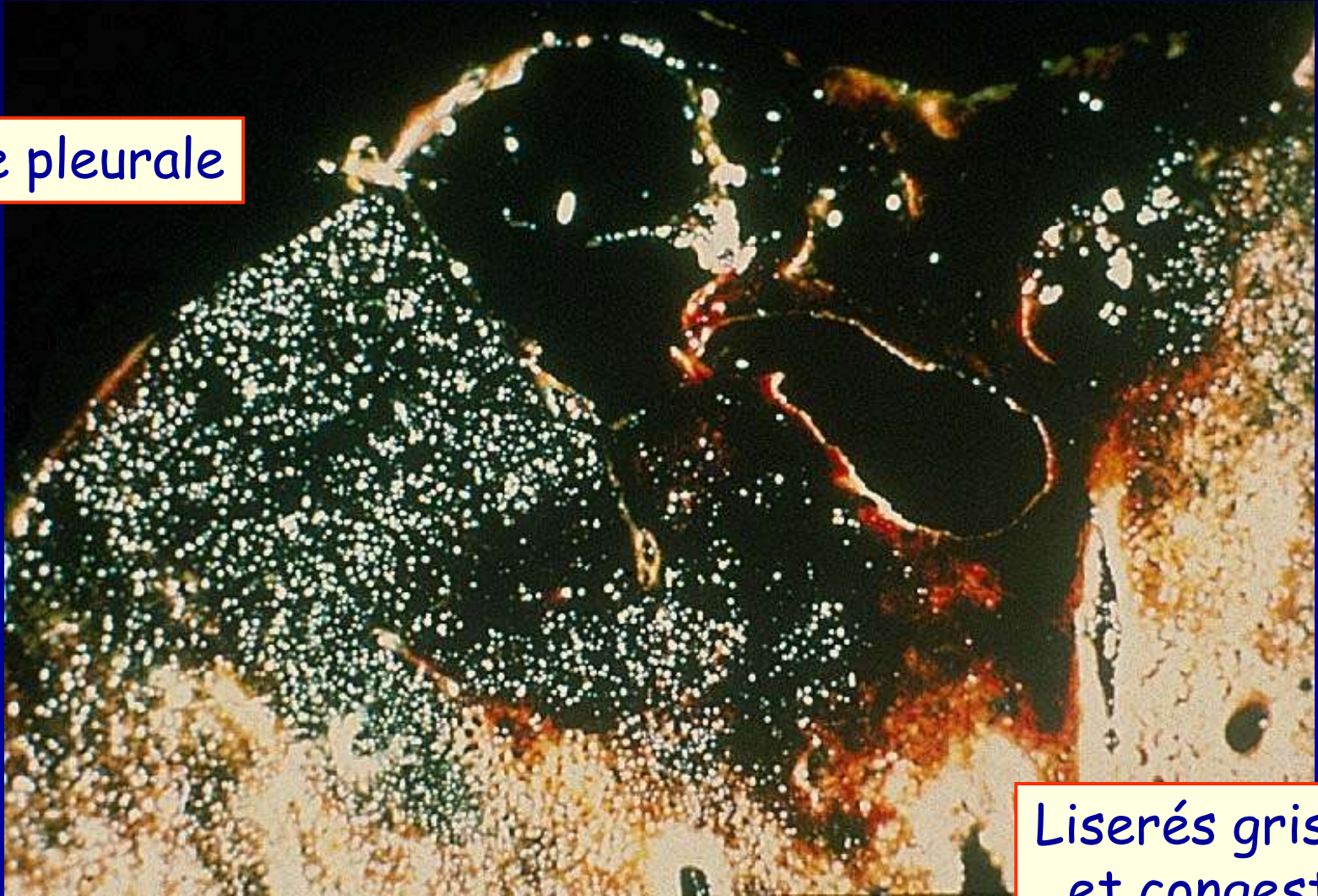


Infarctus pulmonaires multiples



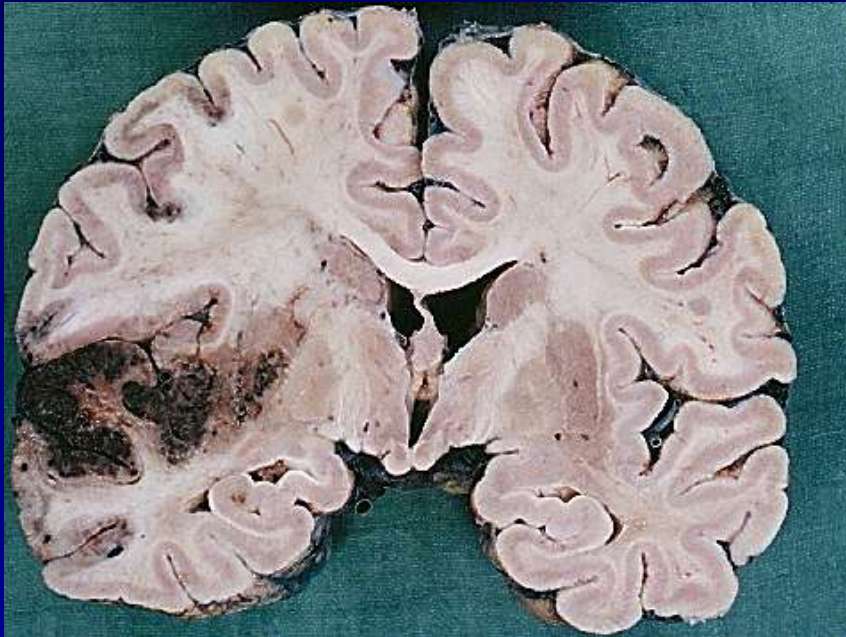
Infarctus pulmonaire hémorragique

Base pleurale

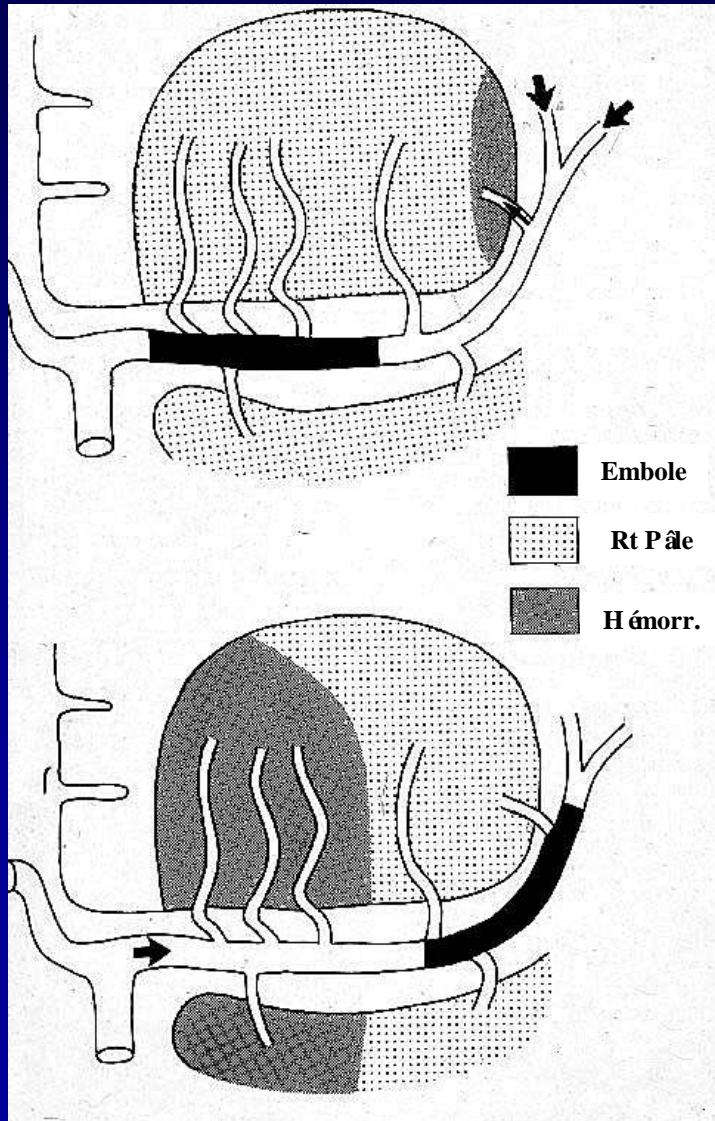


Liserés grisâtre
et congestif ?

Infarctus (ramollissement) cérébral hémorragique



Infarctus cérébral hémorragique: migration du thrombus



Infarctus rouge (hémorragique)

Histologie

Nécrose de coagulation, architecture conservée

* inondation hémorragique

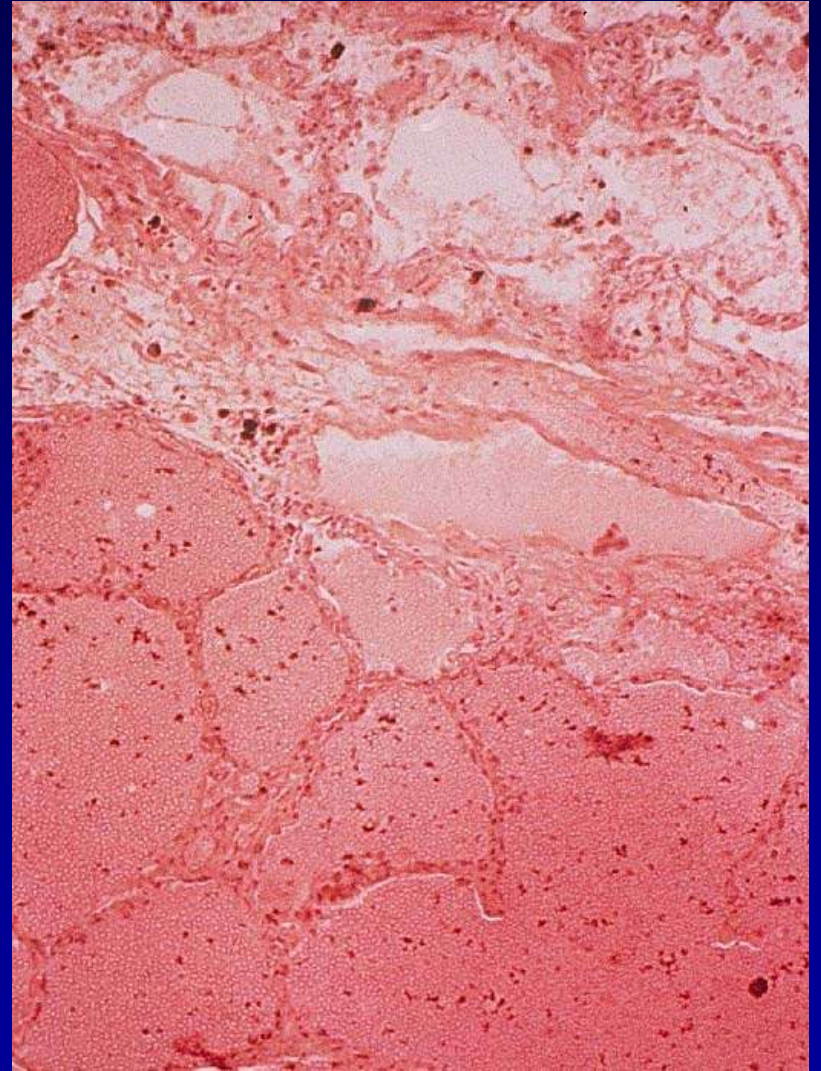
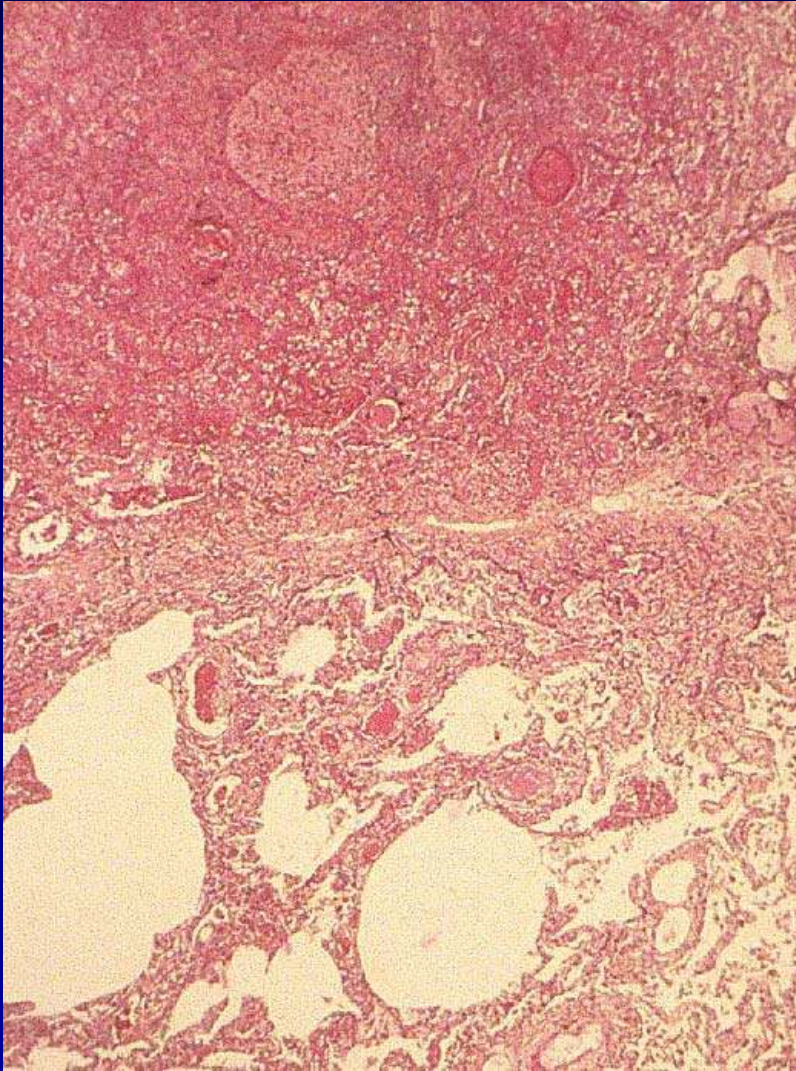
* liseré de polynucl. et capillaires congestifs

Evolutions

Habituelle : ➤ inflammation ➤ cicatrice atrophique avec pigment ferrique

Autre: ➤ liquéfaction : absence de déterision et enkystement

Infarctus pulmonaire hémorragique



Athérosclérose

Athérosclérose

Définition (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 et de dépôts calciques, le tout accompagné de modifications de la média »

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

Siège des lésions)

Toujours sur les Artères

- * Aorte et artères périphériques
- * Bifurcations, coudures, rétrécissements physiologiques ou pathologiques : modifications hémodynamique
- * Absentes dans les trajets artériels intraviscéraux des organes.

Les plus fréquentes

- * Aorte abdominale, iliaques, coronaires, carotides.

Evolution des lésions

Les lésions initiales peuvent régresser

Les lésions constituées ne régressent pas

Plusieurs stades évolutifs chez un même patient

Les lésions les plus évoluées siègent dans les zones les plus exposées du vaisseau

Lésions initiales (réversibles)

Macroscopie

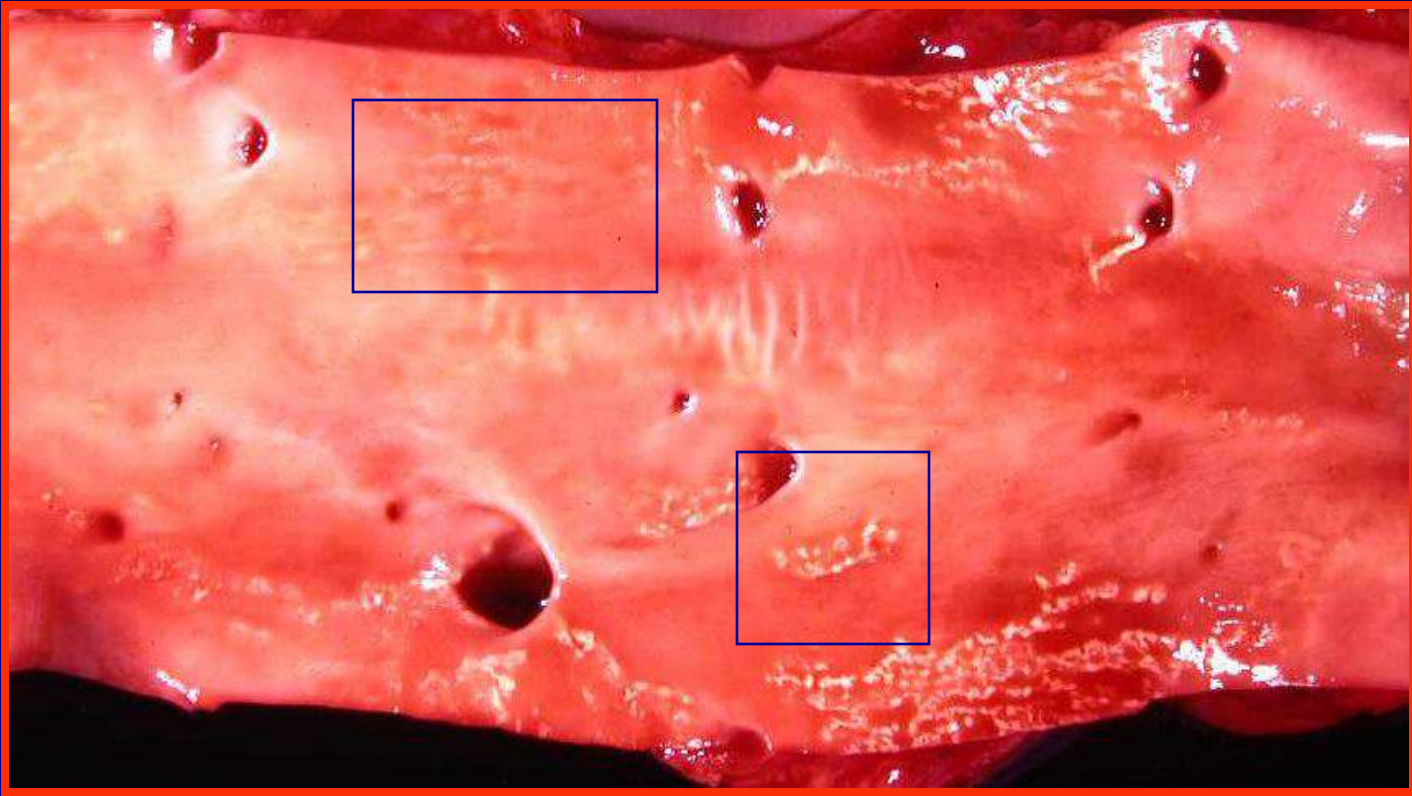
* Elevure gélatiniforme :

Petite élevure translucide à peine saillante

* Strie lipidique

Elevure allongée dans le sens du vaisseau, jaunâtre, à peine saillante, de quelques mm à 1 cm de longueur

Lésions initiales, réversibles



Stries lipidiques

Elevure gélatiniforme

Lésions initiales

Histologie:

Siège intimal

Association en proportions variées

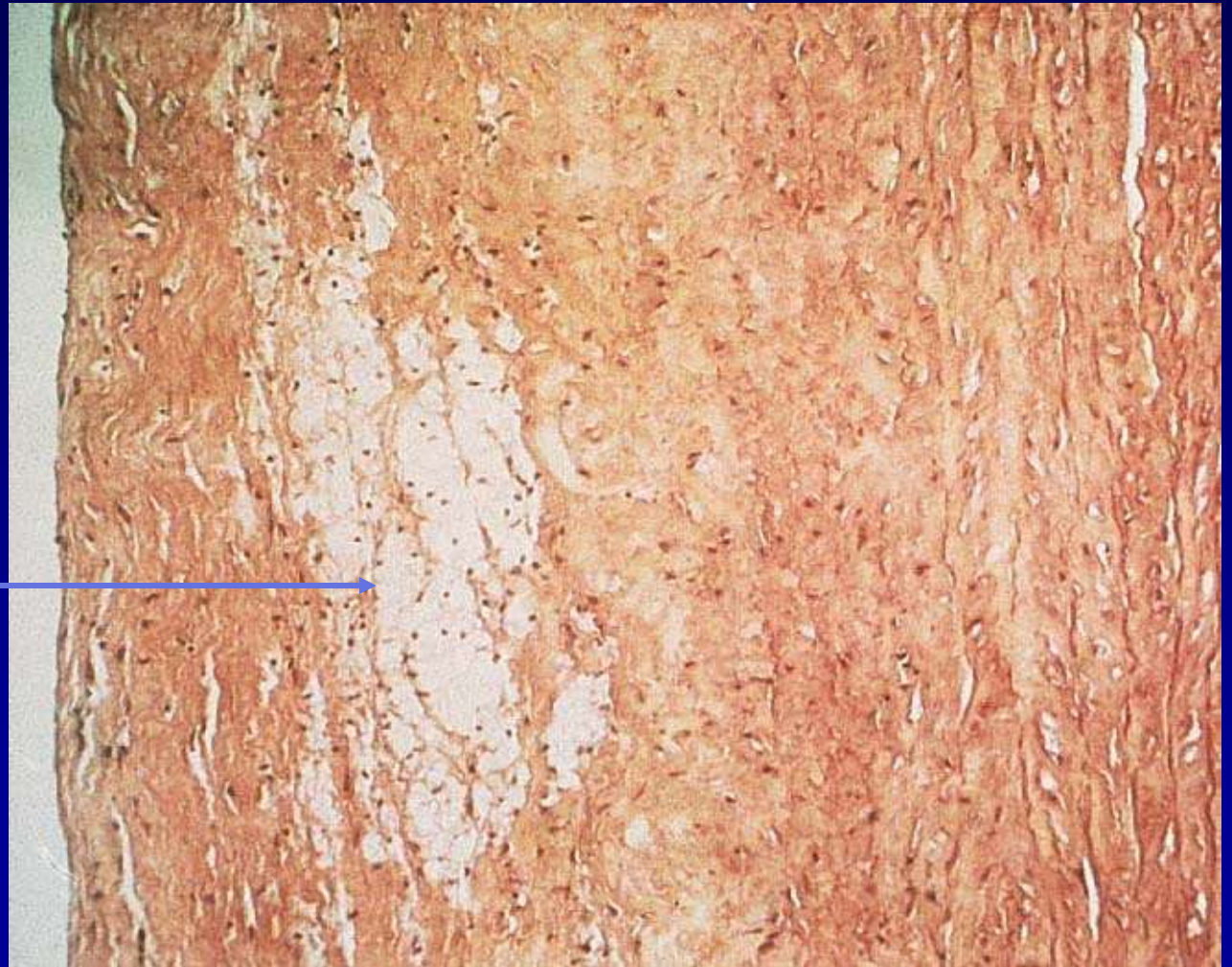
- * Dépôts myxoides et lipidiques
- * Lipophages
- * Fibroblastes et myofibroblastes

Elevure gélatiniforme : dépôts myxoides et lipidiques ++

Strie lipidique : lipophages ++

Athérosclérose, lésions initiales

Lipophages



Lésions Constituées

Macroscopie

* Pustule athéromateuse

Elevure arrondie blanchâtre ou jaunâtre, de quelques mm de diamètre,

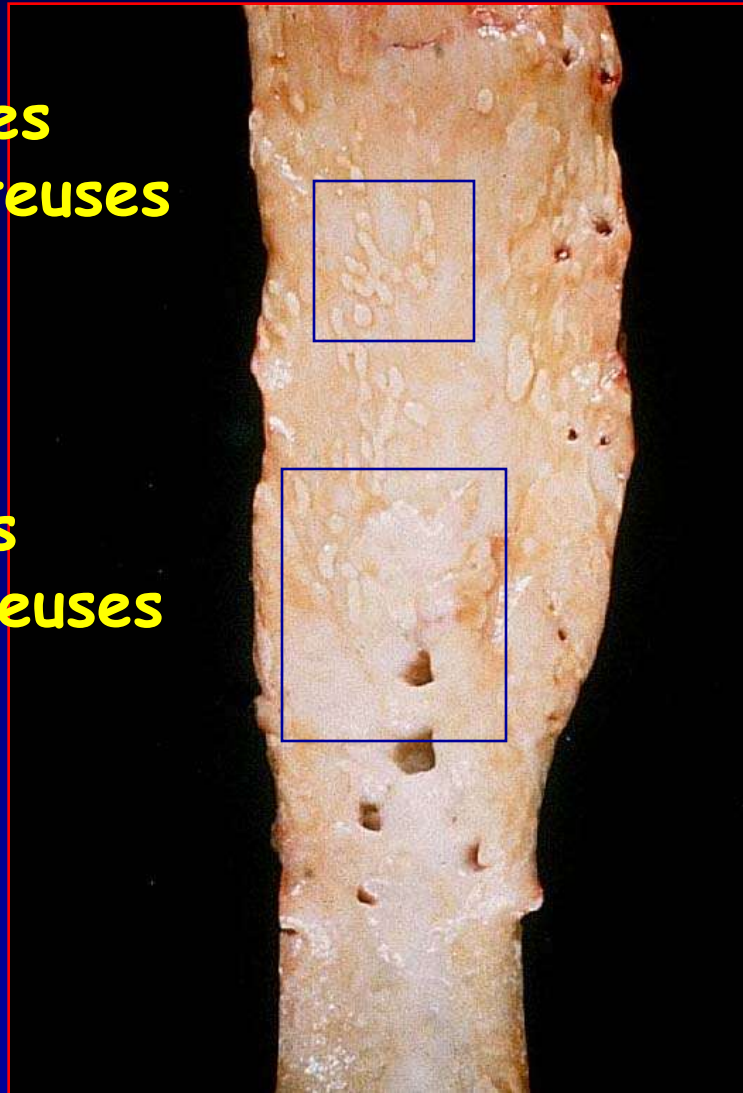
* Plaque athéromateuse : plaque chondroïde Surélevée, contours irréguliers, dure, blanc nacré plusieurs cm de diamètre, nécrose centrale, à la coupe

* Plaque athéromateuse remaniée

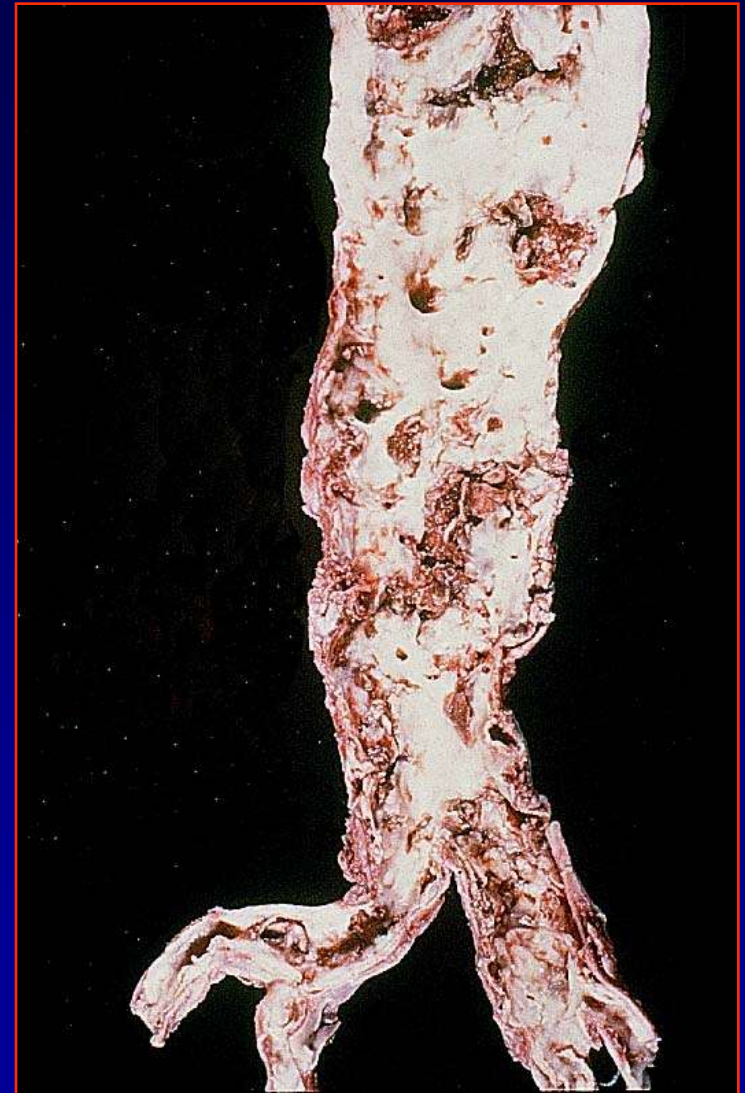
Idem, + calcifications, ulcérations, hémorragies
-> thrombose

Lésions constituées

**Pustules
athéromateuses**

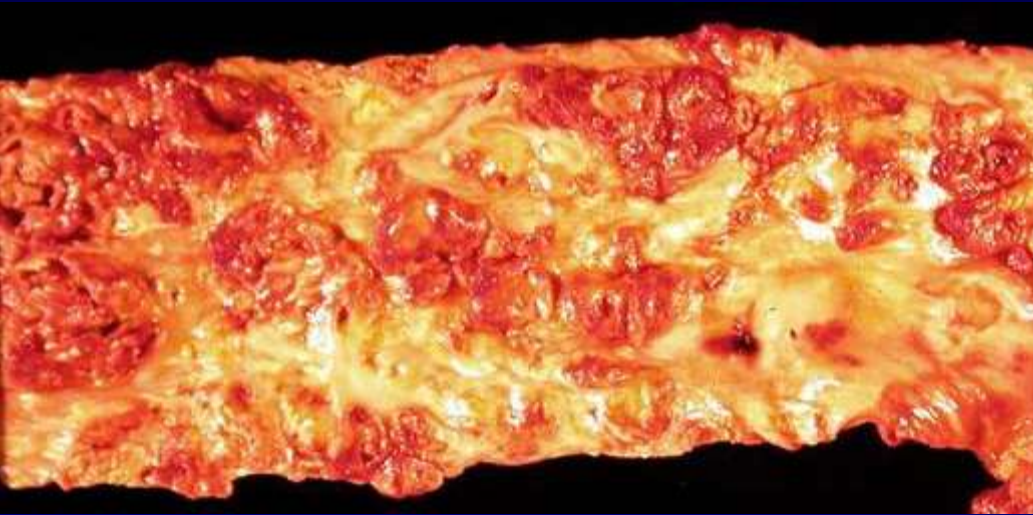


**Plaques
athéromateuses**



Plaques remaniées

Lésions évoluées, aortiques



Plaques athéromateuses
ulcérées thrombosées



Lésions constituées

Histologie

Extension des lésions à la média

Lésions précédentes +

- * Fibrose
- * Nécrose (bouillie athéromateuse)
- * Réaction inflammatoire
- * Calcifications
- * Ulcérations +/-

Histologie

Pustule athéromateuse

- * **Fibrose** sous intimale et profonde (vers la media)
- * Lipophages, cellules inflammatoires
- * Dépôts myxoides et lipidique
- * **Nécrose** débutante

Plaque athéromateuse

- * Lésions similaires, plus étendues, en surface et en profondeur, avec calcifications.
- * Ulcération et thrombose +/-



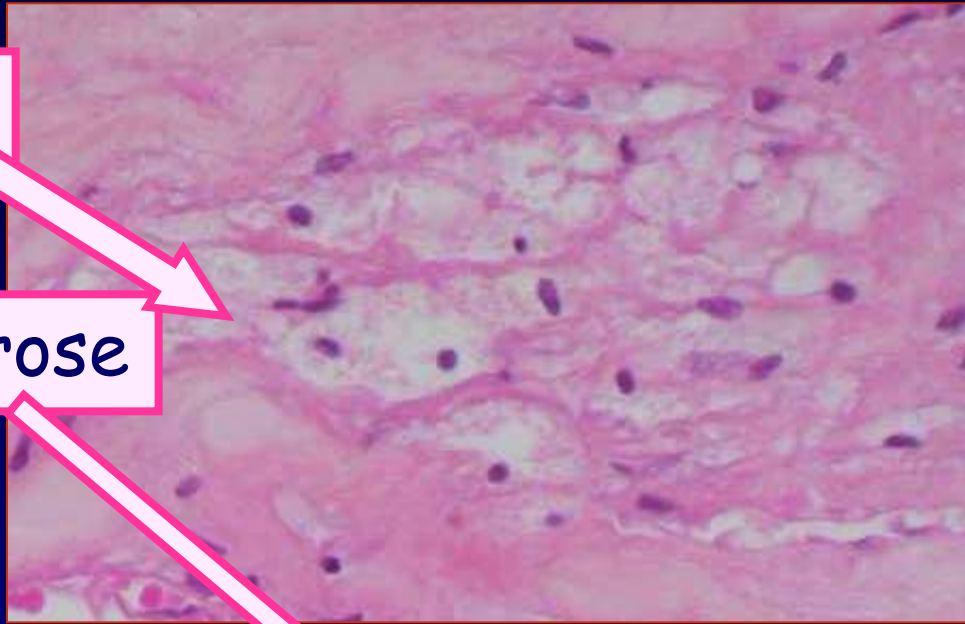
Cristaux

Media, absente ou presque

Athérosclérose, lésion évoluée

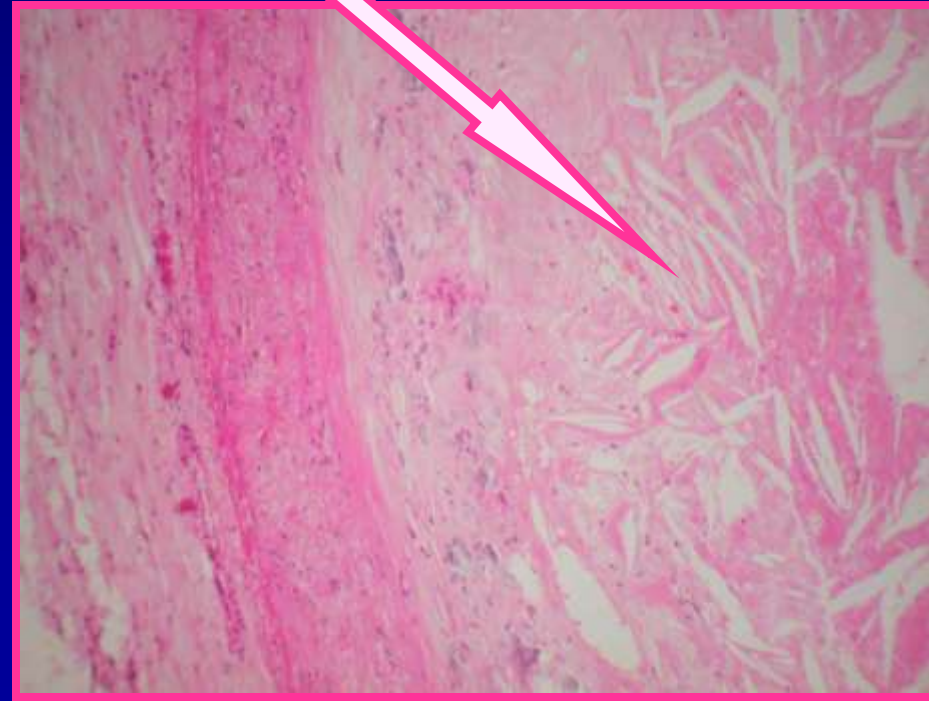
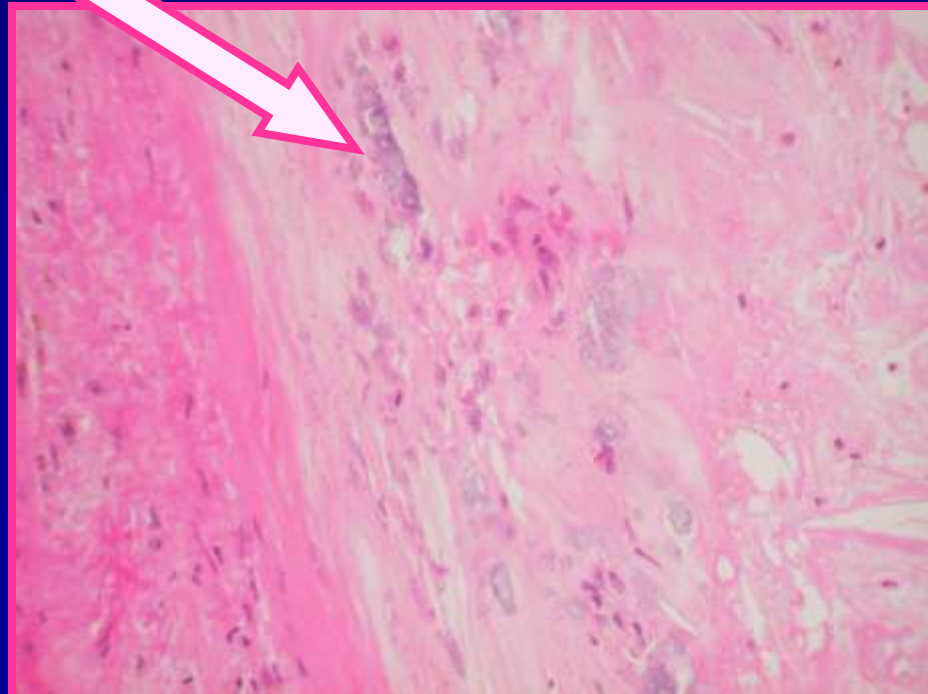
Adventice

Lipophages



Cristaux lipidiques et fibrose

Calcifications



A histological slide showing a dense cellular reaction. On the left, a vertical structure is labeled 'Néovaisseaux'. The central area is labeled 'Inflammation C. géantes'. On the right, a pale, amorphous area is labeled 'Dépôts myxoides'. The overall tissue has a pinkish-purple hue with numerous dark-staining nuclei.

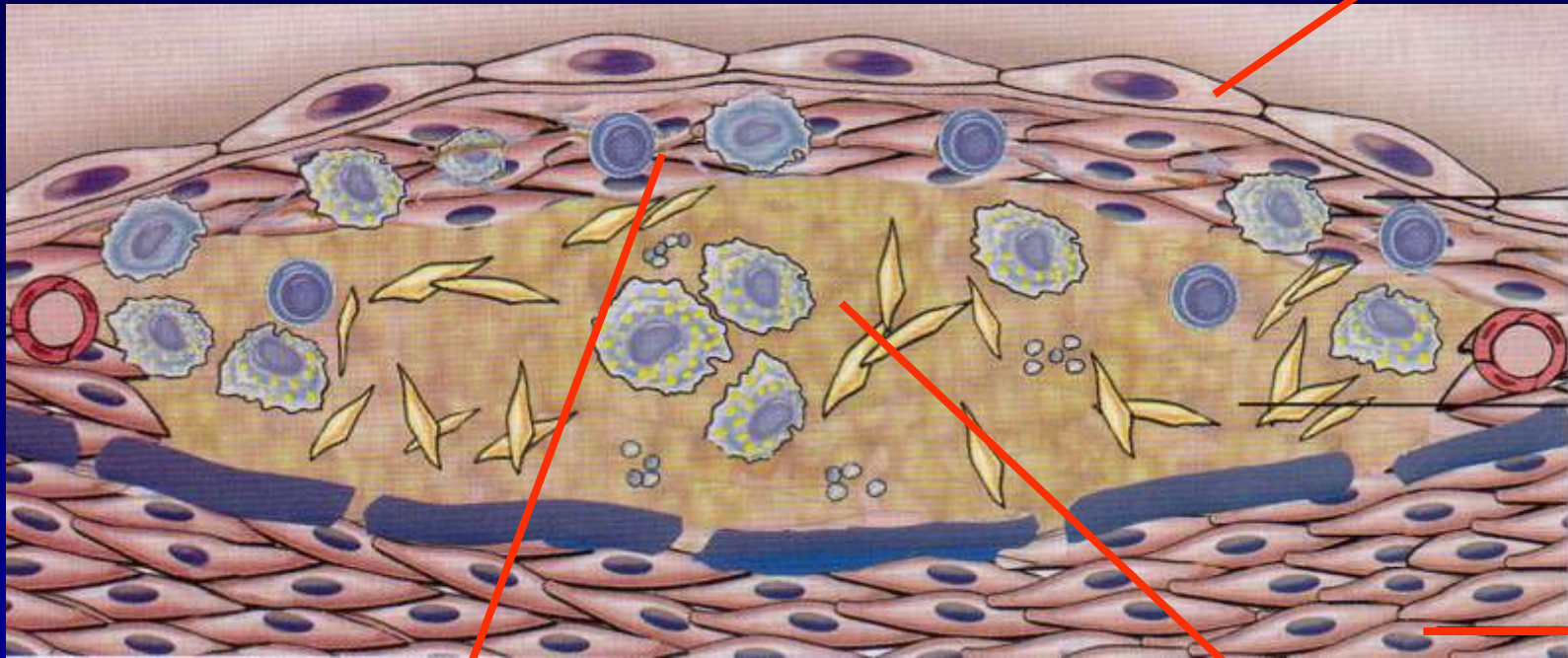
Néovaisseaux

Dépôts myxoides

Inflammation
C. géantes

Lésion Constituée

endothelium



media

CAPSULE FIBREUSE:

C. musculaires lisses, macrophages lipophages, lymphocytes, collagène, élastine, protéoglycans, néoVx

NECROSE CENTRALE:

Débris cellulaires, cristaux de cholestérol, lipophages, calcifications

Remaniements de la paroi artérielle

- **Epaississement** -> sténose -> ischémie en aval
- **Calcification** -> induration
- **Ulcération, fissuration**
 - -> embolisation de matériel athéromateux
 - -> thrombose ++ -> embolies ++ -> infarctus
- **Hémorragie dans la plaque**
 - -> anévrisme disséquant
- **Altération de la résistance de la paroi**
 - -> anévrisme simple
 - -> rupture

Complications de l'athérosclérose

Variables selon:

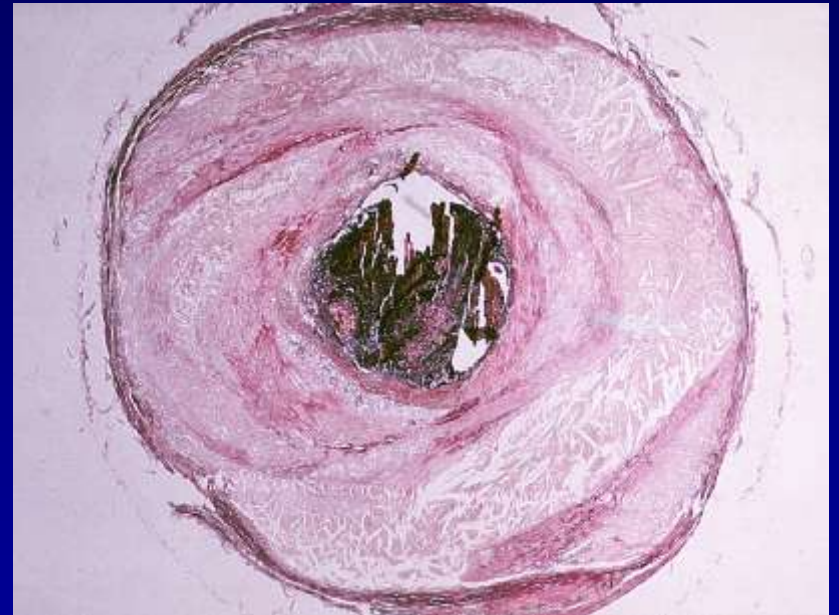
Le stade de la lésion

Le calibre et le siège du vaisseau pathologique

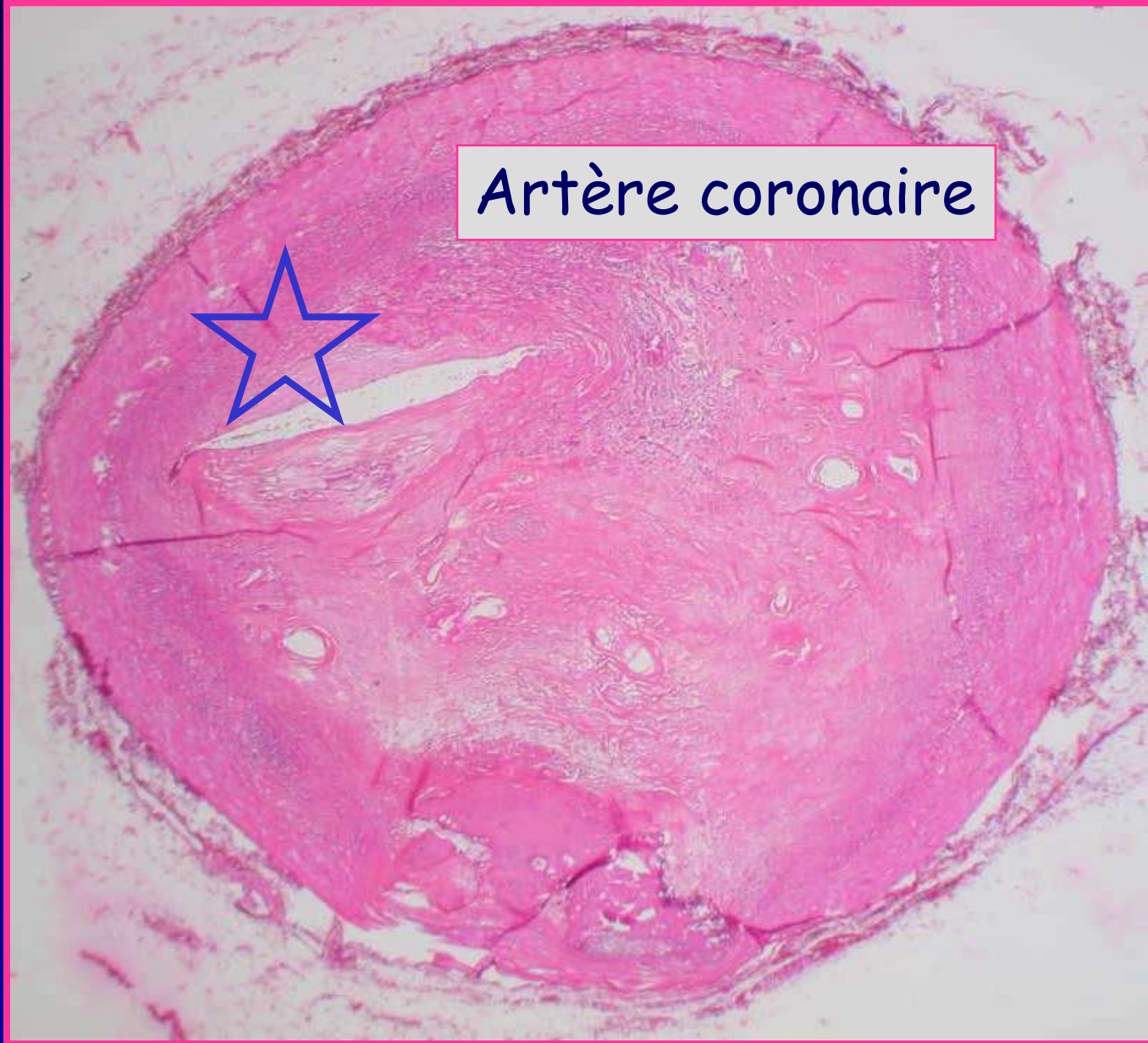
1 - Diminution du calibre vasculaire (sténose)

- * Saillie d'une plaque athéromateuse
- * Thrombose sur plaque ulcérée
- * Dissociation hémorragique de la plaque
 - > lésions ischémiques

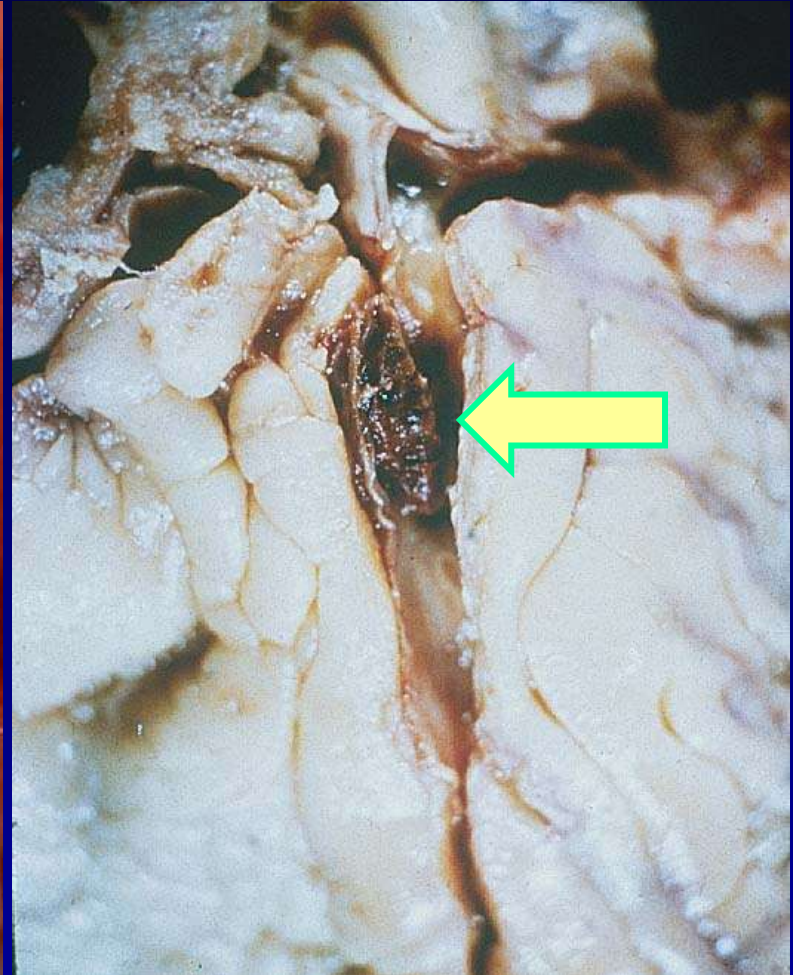
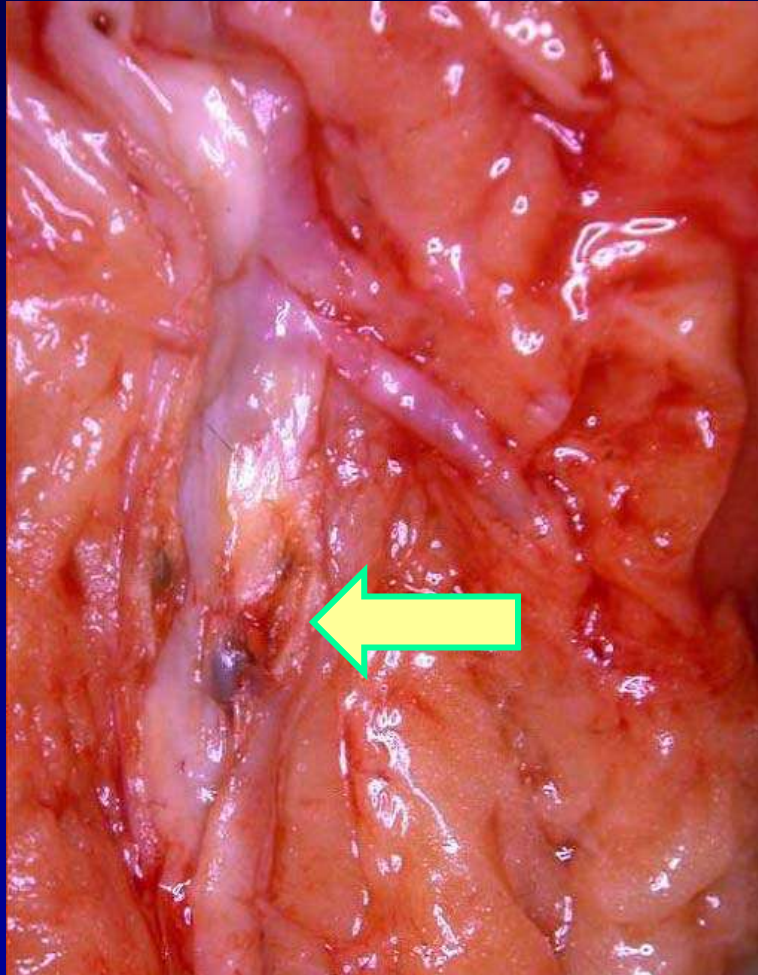
Athérosclérose du tronc basilaire



Complication : oblitération par la plaque

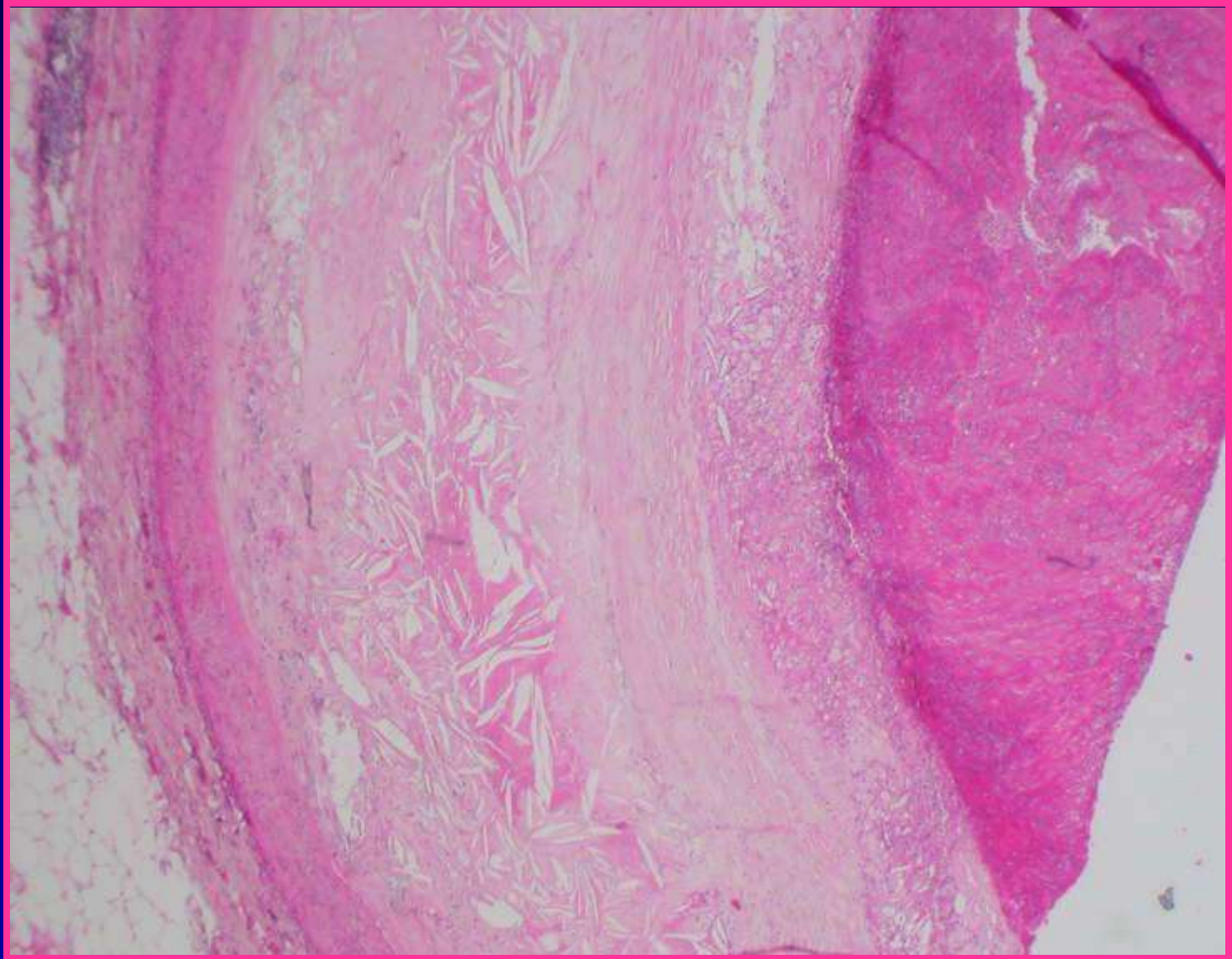


Artère coronaire



Athérosclérose coronarienne

Complication: thrombose sur plaque ulcérée



Complication: thrombose totalement oblitérante



Complications de l'athérosclérose

2 - Anévrismes

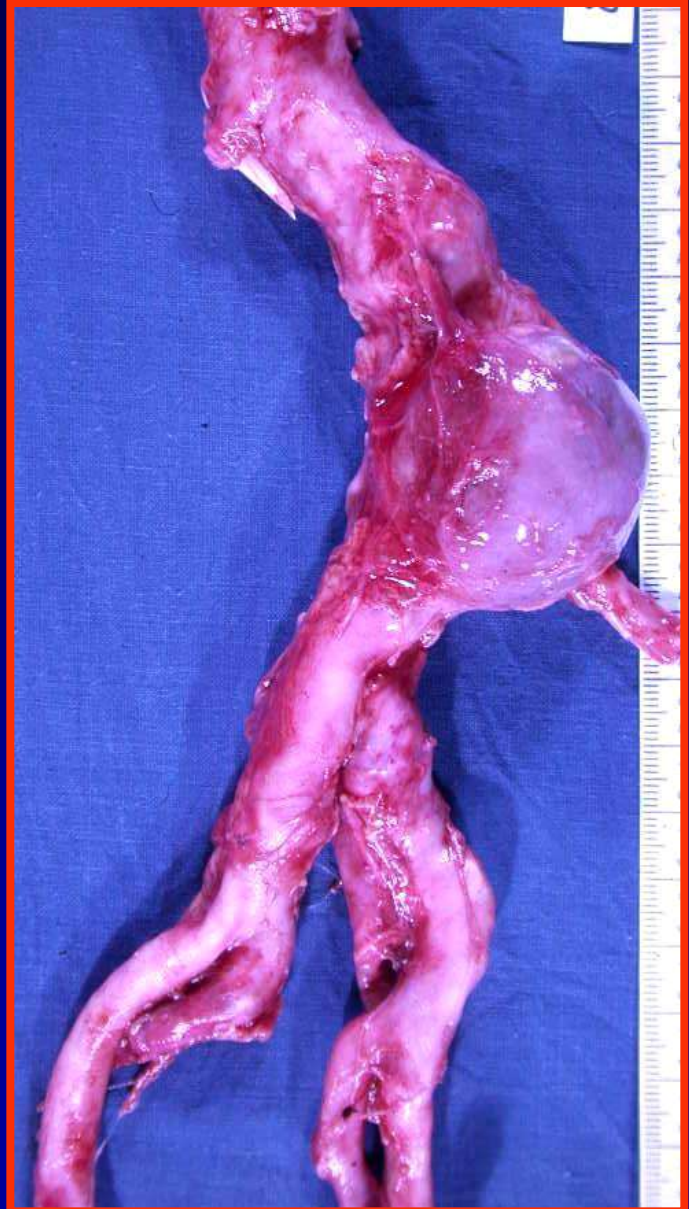
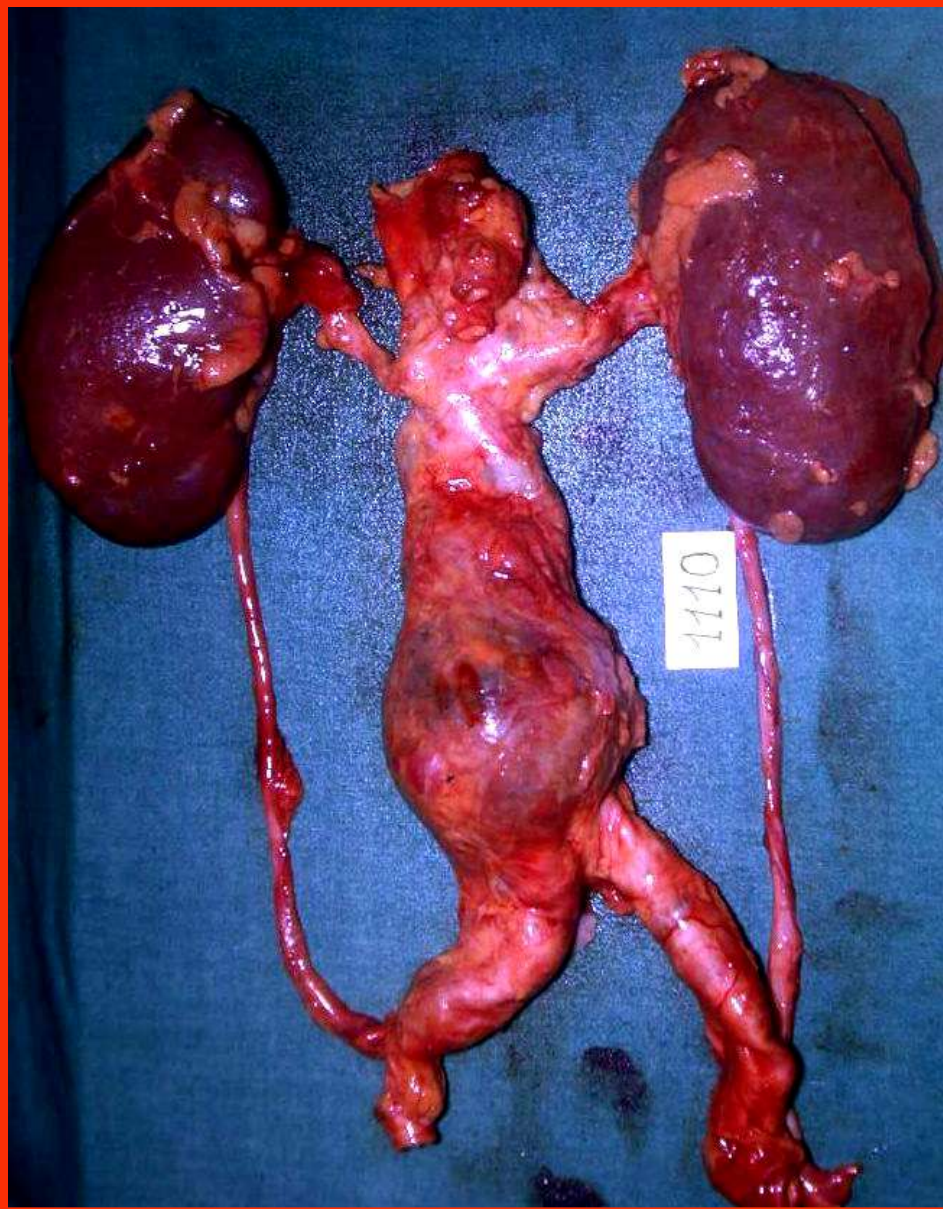
Déf : poche formée aux dépens de la paroi d'une artère et dont la cavité, remplie de sang, communique avec la lumière du vaisseau

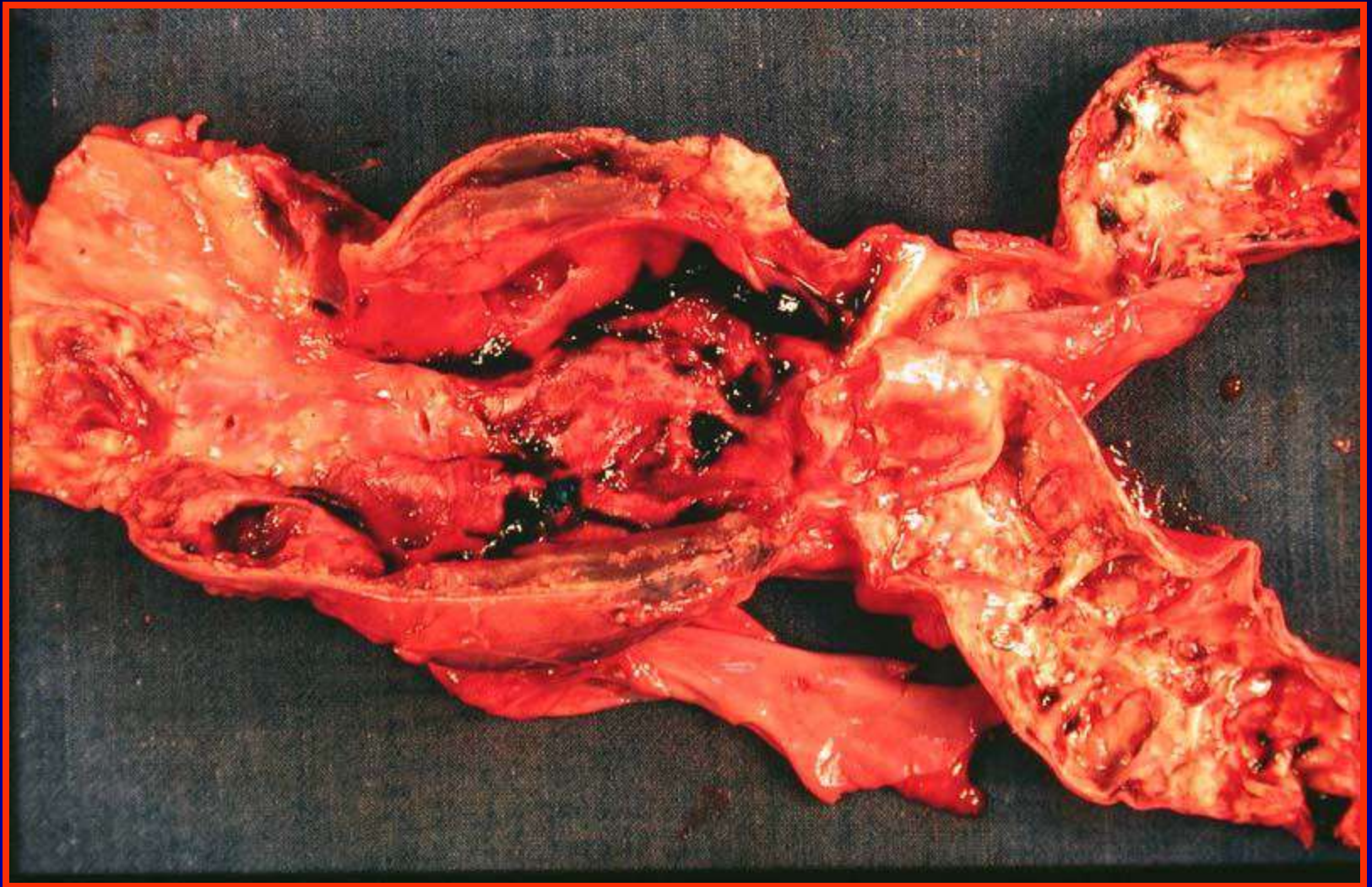
Siège : aorte abdominale ++

Mécanisme double:

- * Par destruction de la media, dilatation progressive : fusiforme ou sacciforme
- * Par dissection, dans la paroi vasculaire

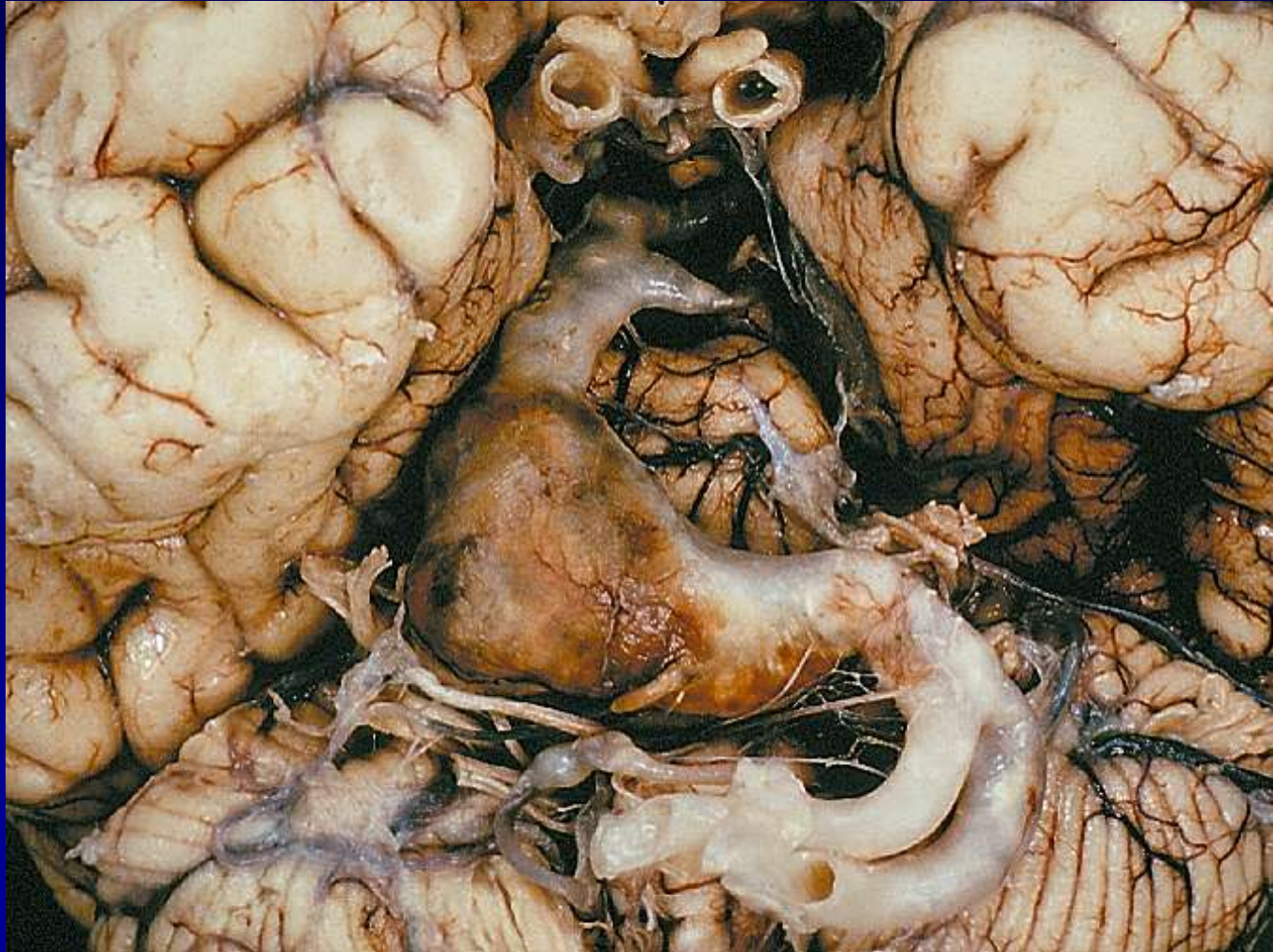
Anévrismes aortiques

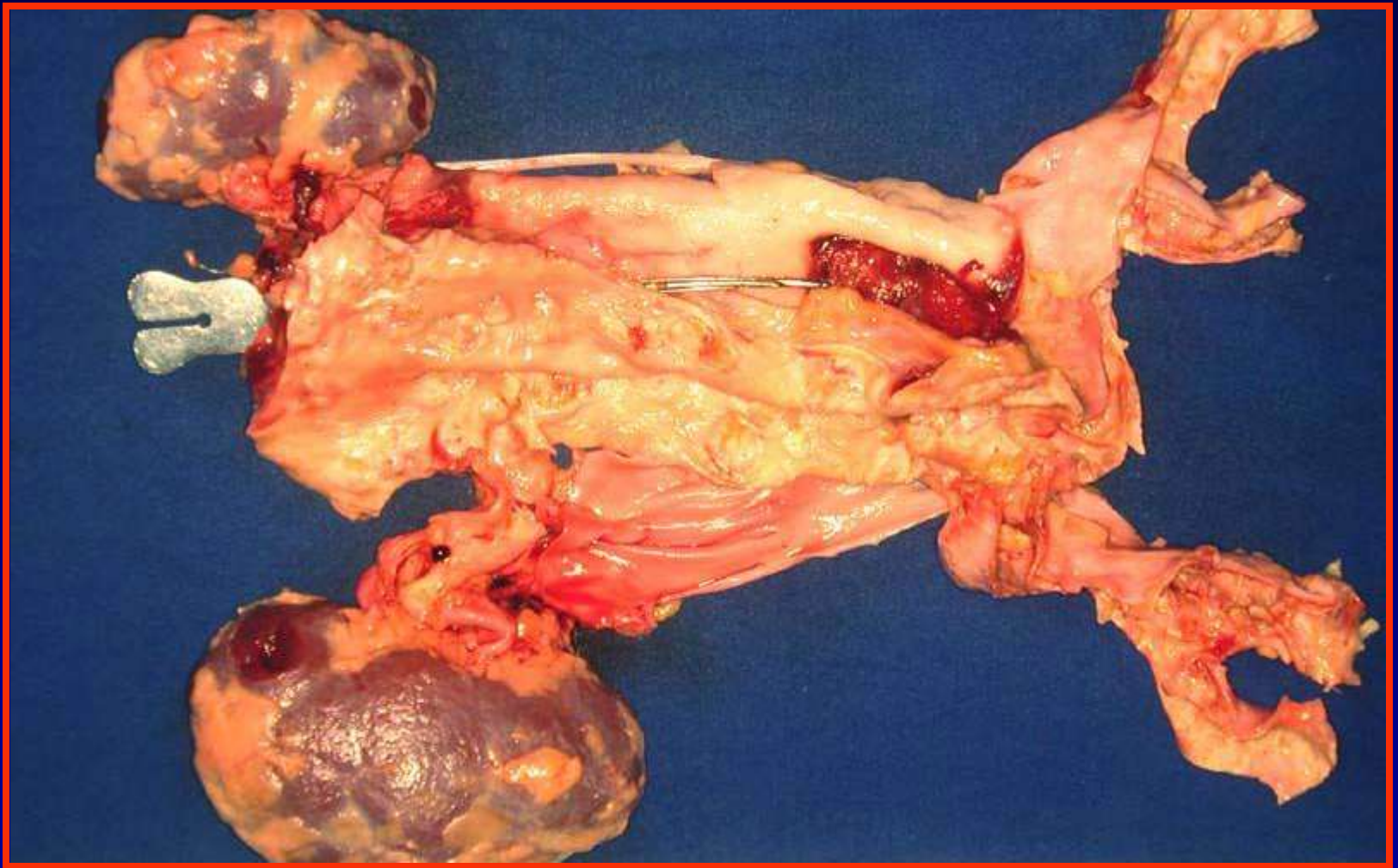




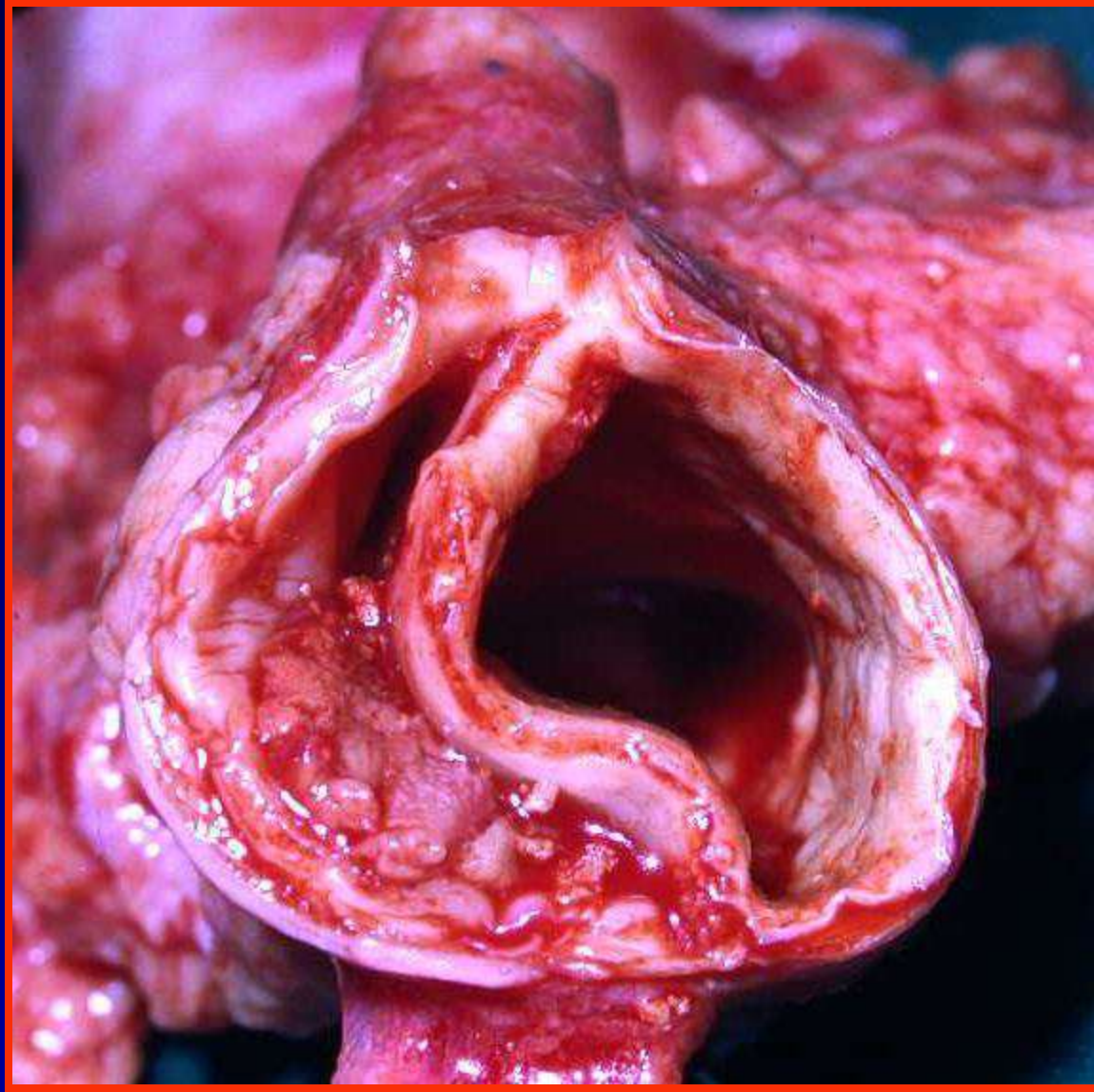
Anévrisme, par dilatation

Anévrysme sacciforme du tronc basilaire





Athérosclérose, anévrisme par dissection



Anévrisme disséquant

Complications de l'athérosclérose

3 - Embolies

Mécanisme de formation double

- * Fragmentation d'un thrombus sur plaque, et migration
- * Ulcération d'un fragment de plaque et migration
-> embolisation de matériel athéromateux

Complications à distance: **ischémie, infarctus**

Complication: embolie athéromateuse



Détachement
Migration

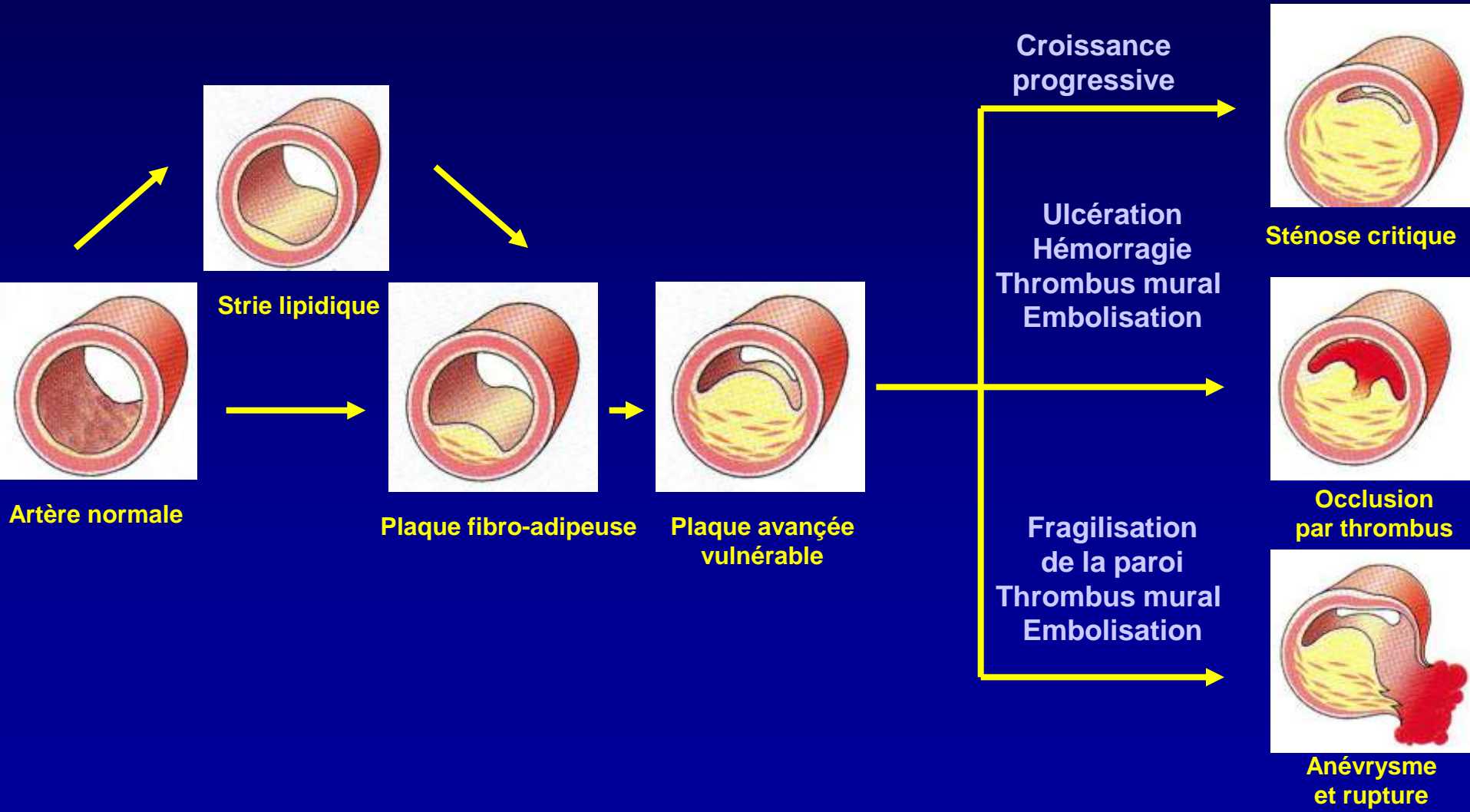


**Embolie de
cholestérol**

Athérosclérose: Evolution

Phase préclinique (sujet jeune)

Phase clinique
(âge moyen, sujet âgé)



Athérosclérose

Facteurs de risque

- **Augmentation de certains lipides sanguins:**
↗ cholestérol, triglycérides, VLDL, LDL, ↘ HDL
- **HTA**
- **Tabagisme**
- **Diabète**
- **Autres**
f. hormonaux, sédentarité, âge, alcoolisme, obésité

Athérosclérose

Mécanismes élémentaires

- **Diffusion passive de lipides à travers l'intima**
(théorie lipidique)
- **Altérations endothéliale (HTA, turbulences, stress)**
(théorie de l'incrustation thrombotique)
- **Réaction cellulaire**
(théorie inflammatoire)
- **Altération du métabolisme de la paroi**
anoxie (fumeurs)

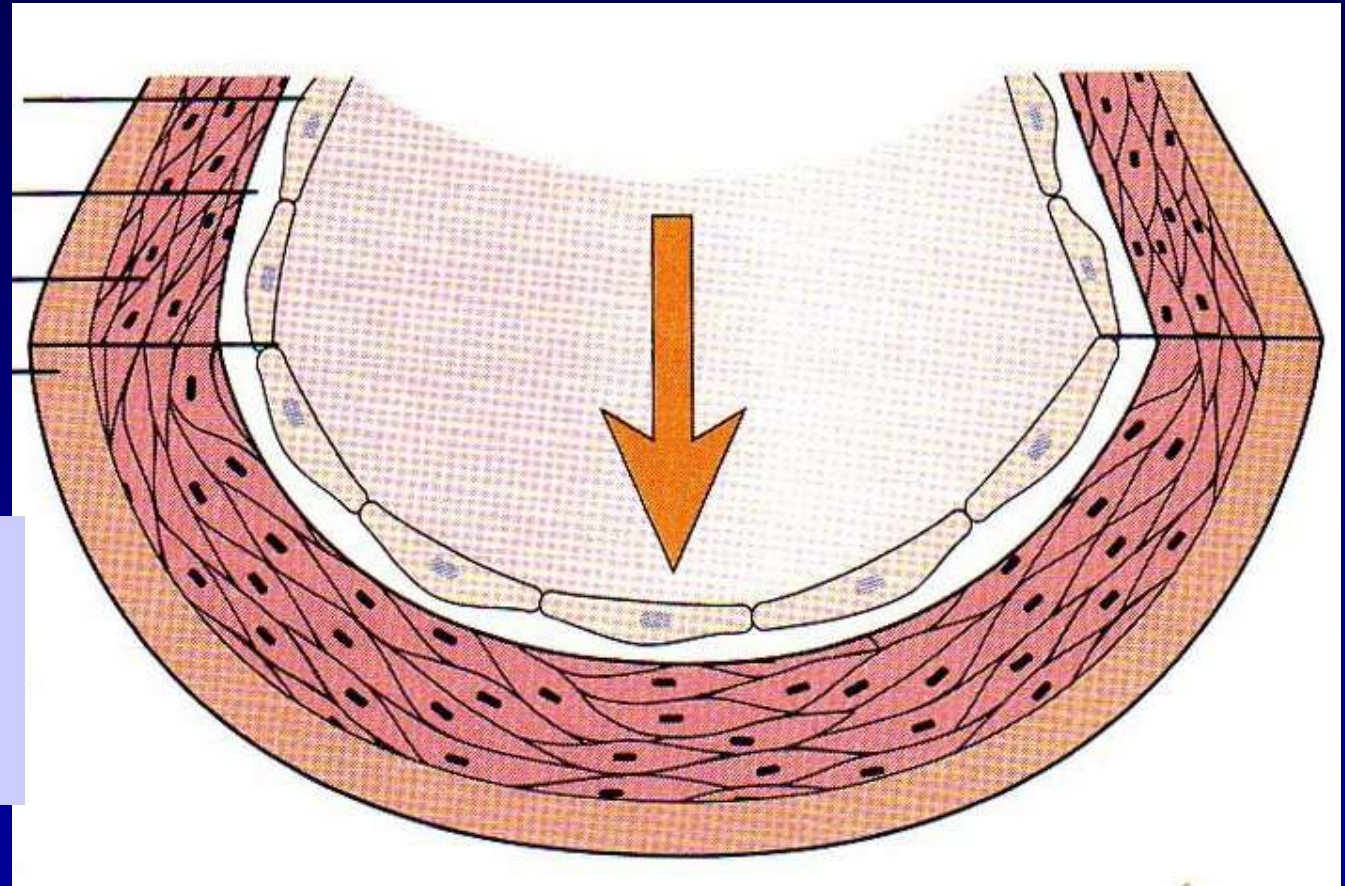
Athérosclérose: evolution

endothélium

intima

media

adventice



Aggression
chronique de
l'endothélium

hyperlipidémie, hypertension, facteurs hémodynamiques,
tabagisme, toxines, virus, réaction immunes

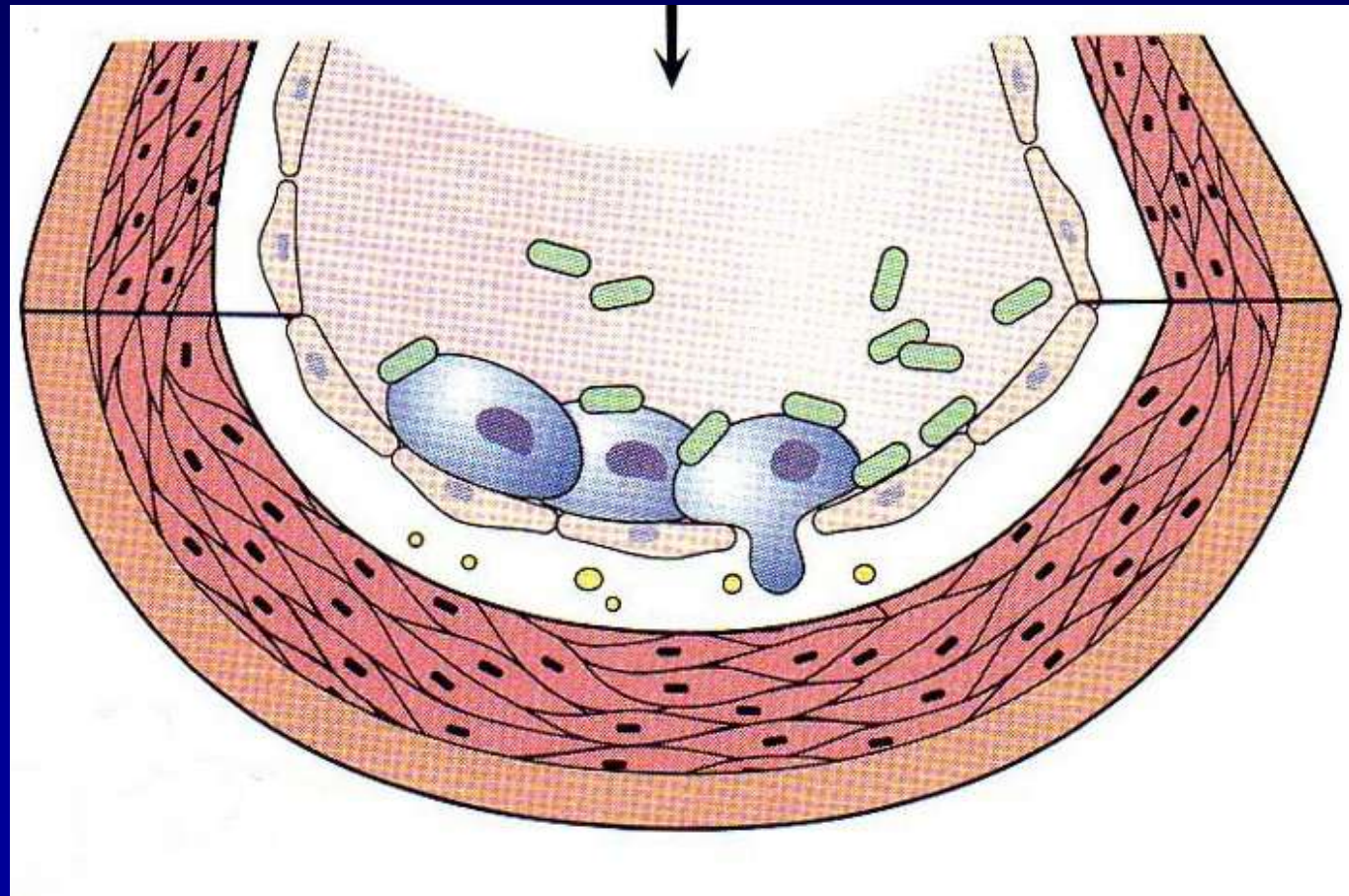
Athérosclérose: evolution

Réponse aux agressions

Dysfonction de
l'endothélium

↗ perméabilité

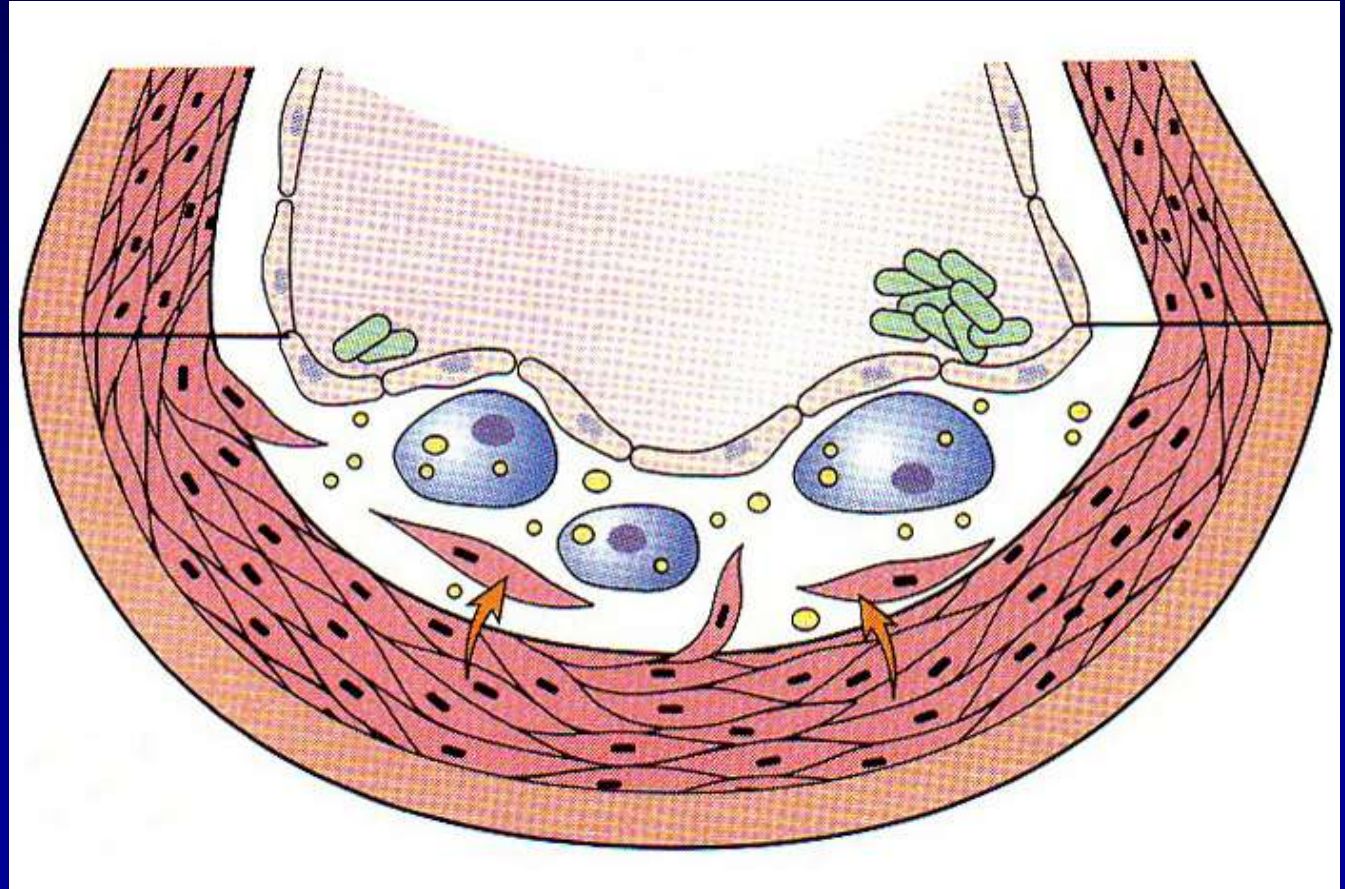
Adhésion et
traversée de
monocytes



Athérosclérose: evolution

Migration de
cellules
musculaires
lisses venant
de la media

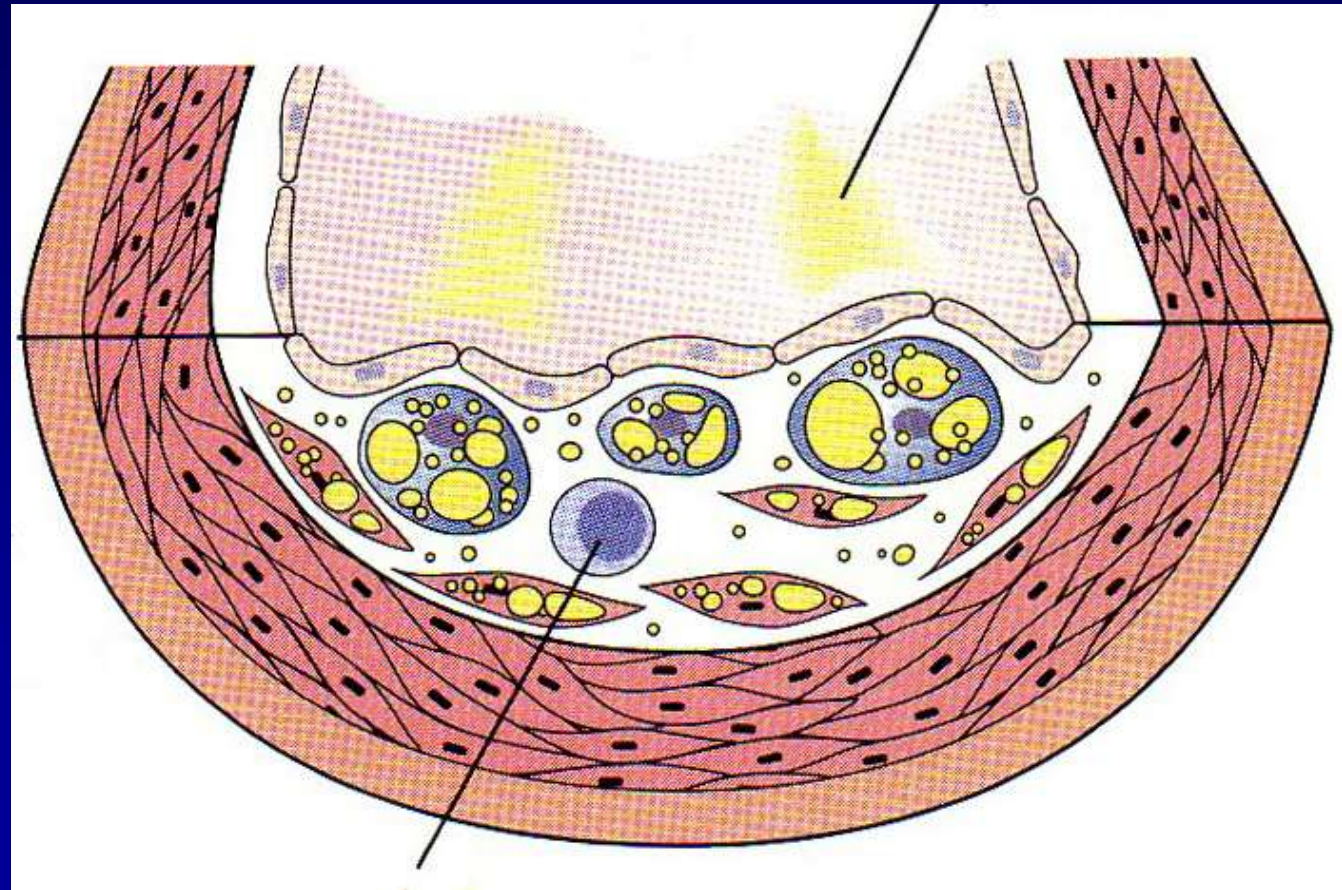
Activation
macrophagique



Athérosclérose: evolution

Strie lipidique

Phagocytose
des lipides
par les
cellules
musculaires
lisses et les
macrophages



Lymphocyte

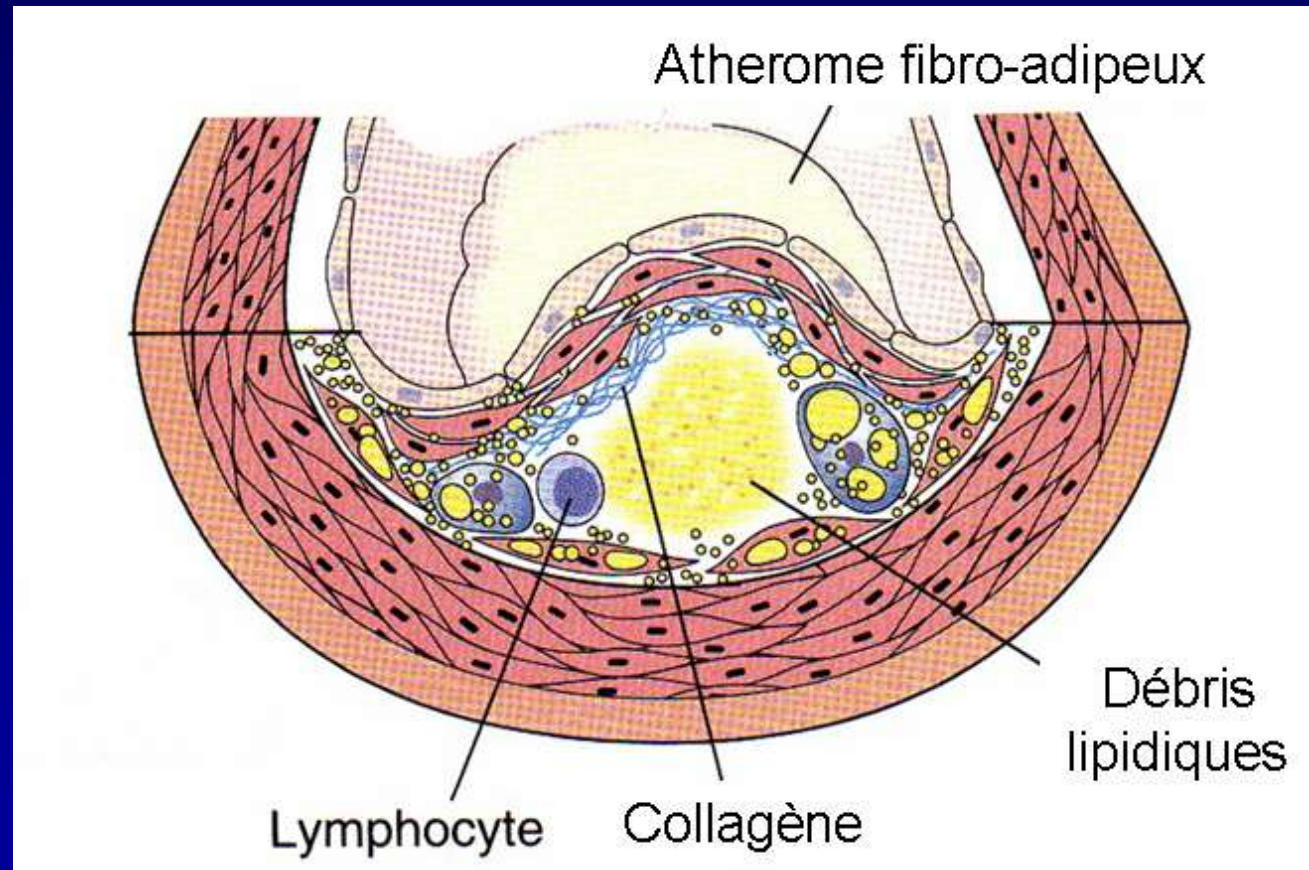
Athérosclérose: évolution

Plaque constituée

Prolifération
de cellules
musculaires
lisses

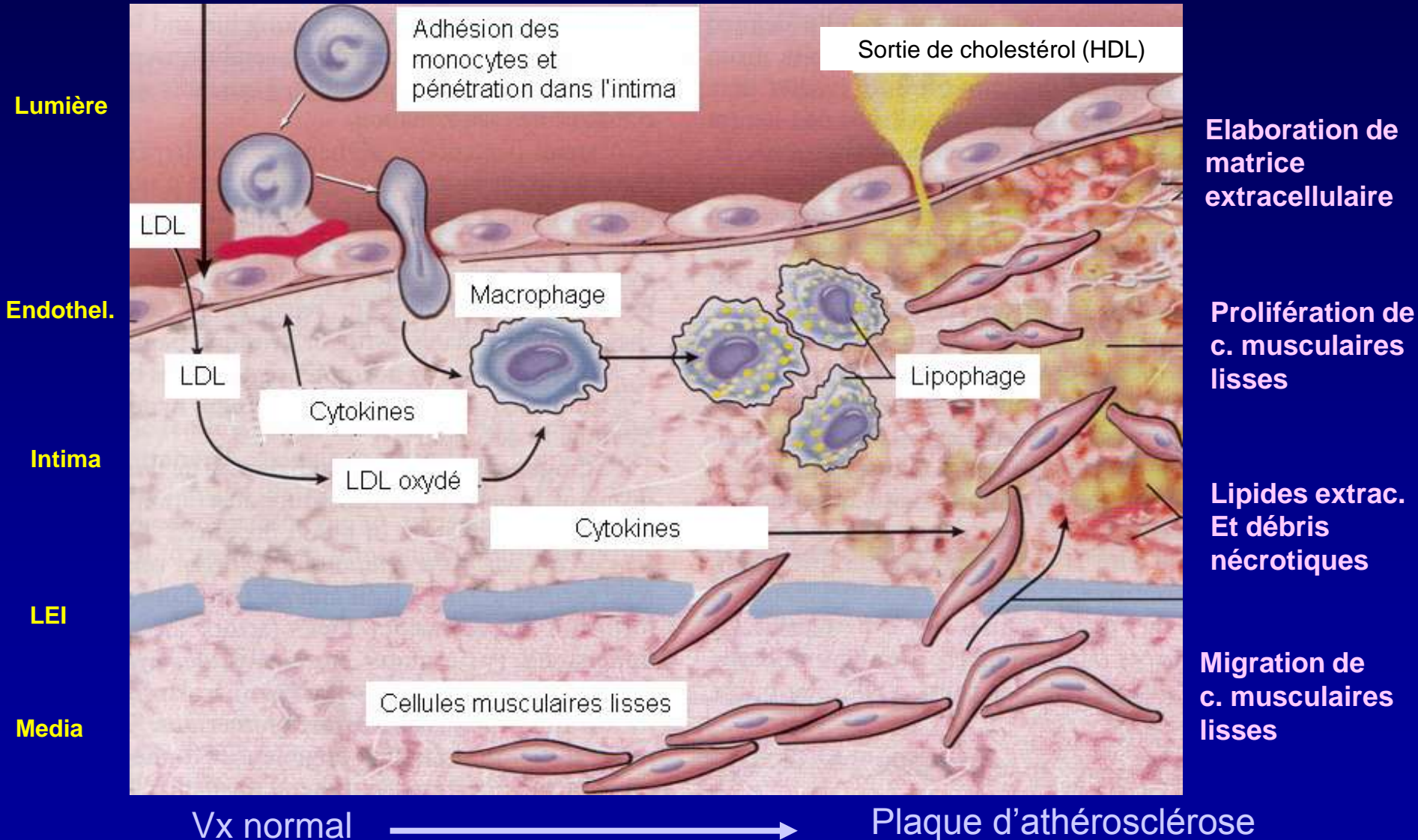
Accumulation
de collagène

Dépôts de
lipides
extracellulaires



Athérosclérose

Altération endothéliale + facteurs de risque



Objectifs

- Connaître la définition, le mécanisme et les conséquences de: congestion, hémorragie, thrombose et embolie
- Connaître les principaux sièges et l'évolution habituelle des thromboses
- Savoir qu'il existe plusieurs variétés d'embolie et donner des exemples
- 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 les principaux caractères morphologiques macroscopiques, histopathologiques et évolutifs des infarctus

Objectifs (athérosclérose)

- 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