



Pathologie Vasculaire et Troubles Hémodynamiques

Synthèse de Cours pour la Révision

Basé sur le cours du Pr. A. Belarbi

Plan du Cours : De l'Équilibre à l'Obstruction

I. Introduction : L'Équilibre Hémodynamique

- * Les conditions d'une circulation normale.

II. La Stase Sanguine : Fuites et Accumulations

- * 1. Œdème
- * 2. Congestion
- * 3. Hémorragie

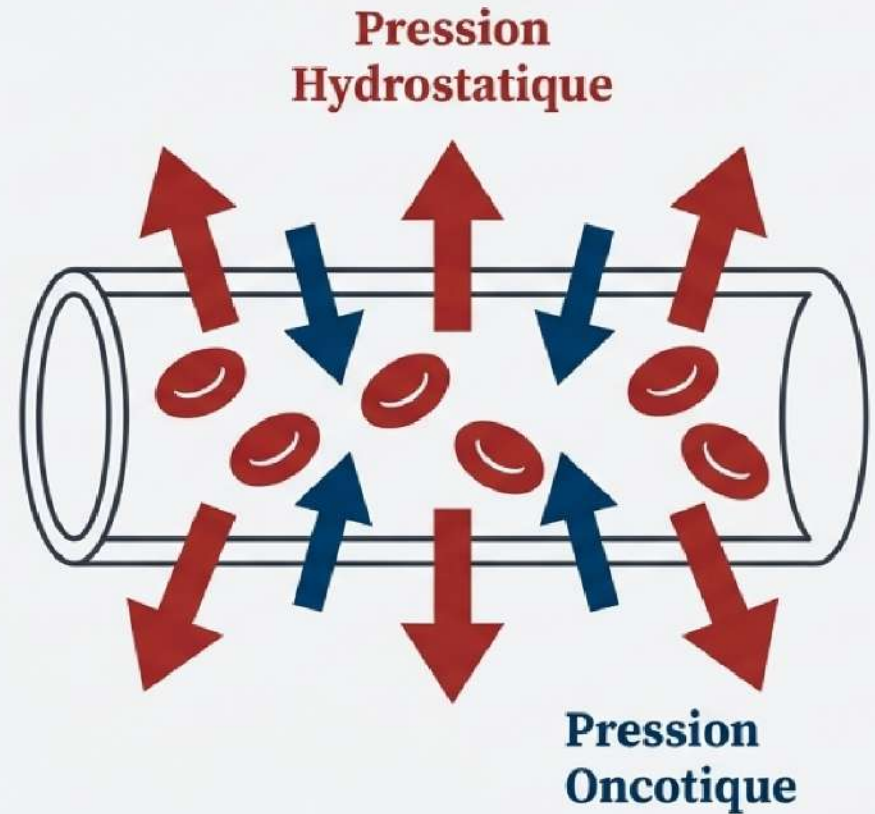
III. La Maladie Thrombo-embolique : Obstruction et Conséquences

- * 1. Thrombose
- * 2. Embolie
- * 3. Ischémie
- * 4. Infarctus



Les Trois Piliers d'une Circulation Sanguine Normale

1. **Équilibre des Pressions**
Intravasculaires : Pression Hydrostatique (fait sortir le plasma) vs. Pression Oncotique (retient le plasma dans les vaisseaux).
2. **Intégrité de la Lumière Vasculaire** : Le passage doit être libre et non obstrué.
3. **Intégrité de la Paroi Vasculaire** : La paroi doit être intacte et non lésée.



L'Œdème Tissulaire : Quand l'Eau s'Accumule Hors des Vaisseaux

Définition

C'est une augmentation de la quantité d'eau dans les espaces extravasculaires [Q1].

Aspects Cliniques et Terminologie

- **Macroscopique** : Tissus mous et pâles. Laisse parfois l'empreinte du doigt ("signe du godet").
- **Microscopique** : Infiltration par une sérosité pâle, très faiblement éosinophile, qui écarte les éléments du tissu.
- **Terminologie clé** : **Anasarque** désigne un œdème généralisé [Q1]



Physiopathologie de l'Œdème : Transsudats vs. Exsudats

Œdèmes Hémodynamiques (Transsudats)

Pauvres en protéines plasmatiques [Q1].

- **Causes** : Augmentation de la pression hydrostatique (ex: insuffisance cardiaque) ou diminution de la pression oncotique.

Œdèmes Lésionnels (Exsudats)

Riches en protéines plasmatiques, dus à une augmentation de la perméabilité endothéliale (typiques de l'inflammation) [Q1, Q2].

Conséquences

Variables selon le siège et l'intensité [Q1].

- Peuvent être graves : mort subite (œdème de la glotte), OAP (œdème aigu du poumon), compression (tamponnade par hydropéricarde).

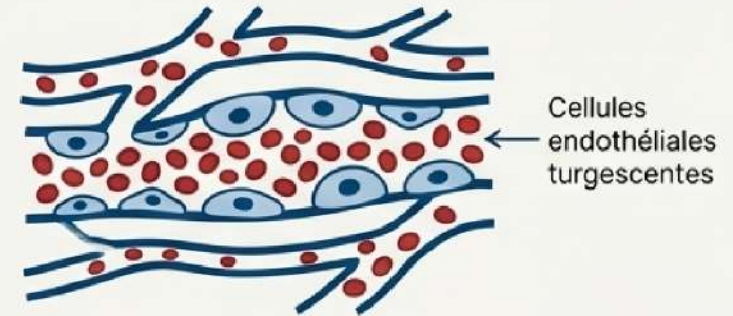
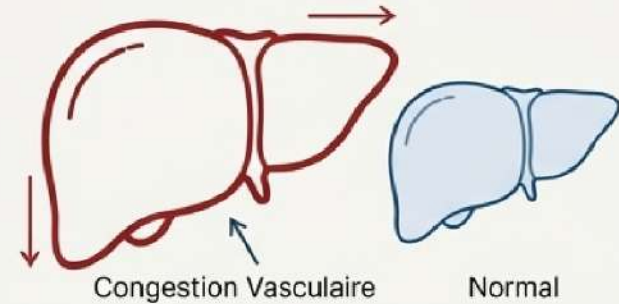
La Congestion Vasculaire : Surcharge de Sang dans les Vaisseaux

Définition

C'est une augmentation de la quantité de sang contenue dans des vaisseaux qui se dilatent.

Aspects Morphologiques

- **Macroscopie** : Organe alourdi, de couleur rouge [Q5, Q6, Q7].
- **Microscopie** : Vaisseaux dilatés, remplis d'hématies. Les cellules endothéliales apparaissent gonflées et grosses, dites "turgescentes".



Note du professeur : "Quand je vois des vaisseaux qui sont remplis de sang et qui sont dilatés, voilà la congestion vasculaire."

Les Deux Visages de la Congestion : Active vs. Passive



Congestion Active (Hyperhémie)

- **Mécanisme** : Afflux de sang artériel par vasodilatation active.
- **Aspect** : Tissus rouges et chauds.

Causes : Réflexe nerveux (colère), effort musculaire, **phase initiale de l'inflammation** [Q5, Q6, Q7], hypertension artérielle.



Congestion Passive (Stase)

- **Mécanisme** : Ralentissement du drainage sanguin veineux.
- **Aspect** : Tissus froids, bleu violacé (= cyanose).

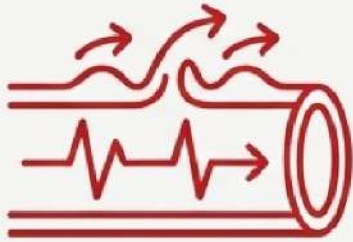
Causes : Oblitération locale (varices), insuffisance cardiaque généralisée.

L'Hémorragie : Éruption de Sang Hors des Vaisseaux

Définition

Le terme médical exact est "éruption de sang hors des vaisseaux".

Types selon l'origine du vaisseau :



Artérielle : Sang **rouge vif** s'écoulant de manière **saccadée** (pulsatile, synchronisé avec le cœur).



Veineuse : Sang **rouge sombre** s'écoulant de manière **continue**.



Capillaire : Apparaît **en nappes**, sans écoulement franc.

Formes Anatomiques et Évolution des Hémorragies

Formes Anatomiques

- **Extériorisées** : Sortent du corps (gingivorragie, épistaxis).
- **Collectées** : S'accumulent dans une cavité naturelle (hémopéricarde, hémothorax).
- **Intra-tissulaires** : Dans les tissus (hématome, ecchymose, pétéchies).

Évolution possible

- **Résorption** : Nettoyage par les macrophages (sidérophages).
- **Organisation Fibreuse** : Remplacement par une cicatrice.
- **Enkystement** : Si l'hématome est volumineux, il peut être entouré d'une coque fibreuse, formant un **hématome enkysté**.



La Thrombose : Coagulation Sanguine *In Vivo*

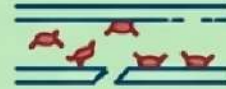
Définition

- Coagulation de sang ***in vivo*** (durant la vie) dans un vaisseau ou le cœur [Q3].
- À différencier du caillot post-mortem.

Mécanisme et Facteurs Favorisants

- La formation est favorisée par l'altération de la paroi vasculaire, la stase sanguine, et une **hypercoagulabilité**.
- Une **hypocoagulabilité** sanguine ne cause PAS de thrombose [Q3].
- **Processus clé :**

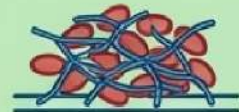
1. **Adhésion des plaquettes** sur la paroi lésée.



2. **Agrégation des plaquettes** entre elles.



3. La **fibrine** agit comme un "ciment" pour solidifier l'ensemble.

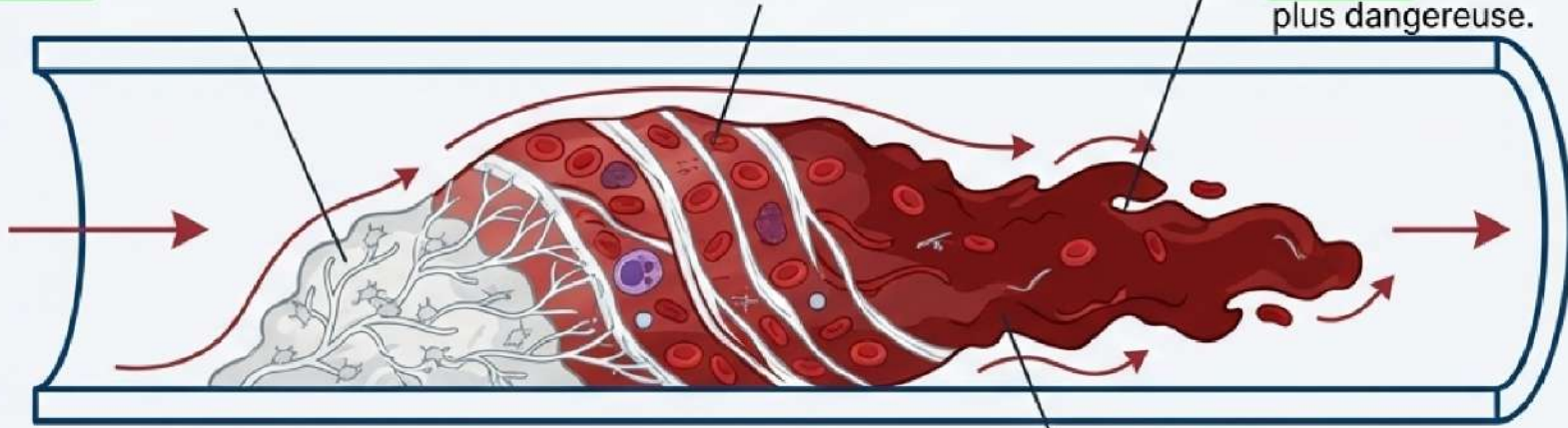


Morphologie logie et Évolution d'un Thrombus

1. Tête : Thrombus blanc. Constituée de plaquettes et de fibrine. Elle est fermement **adhérente** à la paroi vasculaire.

2. Corps : Thrombus mixte. Aspect strié, alternant éléments figurés du sang et fibrine.

3. Queue : Thrombus rouge. Sang coagulé avec peu de fibrine. Elle est **flottante** et représente la partie la plus dangereuse.



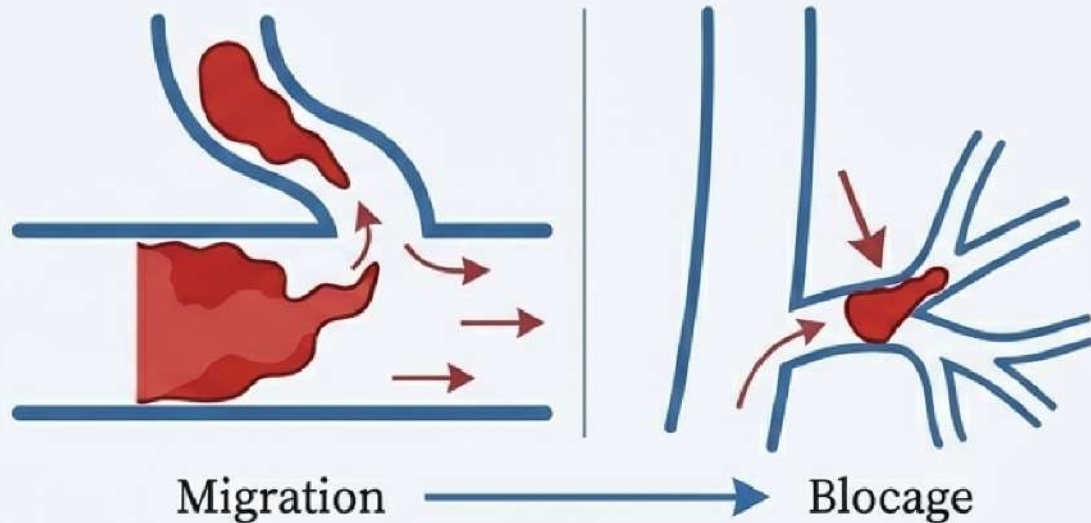
3. Queue : Thrombus rouge. Sang coagulé avec peu de fibrine. Elle est **flottante** et représente la partie la plus dangereuse.

Évolution

- Lyse (disparition).
- Organisation fibreuse (la plus fréquente, cicatrisation).
- **Complication principale :** Migration de la queue, formant un embolie.

L'Embolie : Migration et Blocage d'un Corps Étranger

Définition



Définition

La **circulation d'un corps étranger** (endogène ou exogène) dans le courant circulatoire et son **arrêt brutal dans un vaisseau de calibre trop petit.**

Nature des Emboles

Fibrino-cruoriques (95% des cas) :
Fragments de thrombus.

C'est la cause la plus fréquente.

Autres emboles possibles :

- **Gazeux** (ex: bulles d'air lors d'une perfusion)
- **Graisseux** (ex: moelle osseuse après une fracture)
- **Tumoral** (agrégat de cellules cancéreuses)
- **Corps étranger** (ex: fragment de cathéter)



L'Ischémie : L'Arrêt de l'Apport Sanguin Artériel

Définition

- Diminution ou arrêt de l'apport sanguin artériel dans un territoire limité de l'organisme.

Causes principales

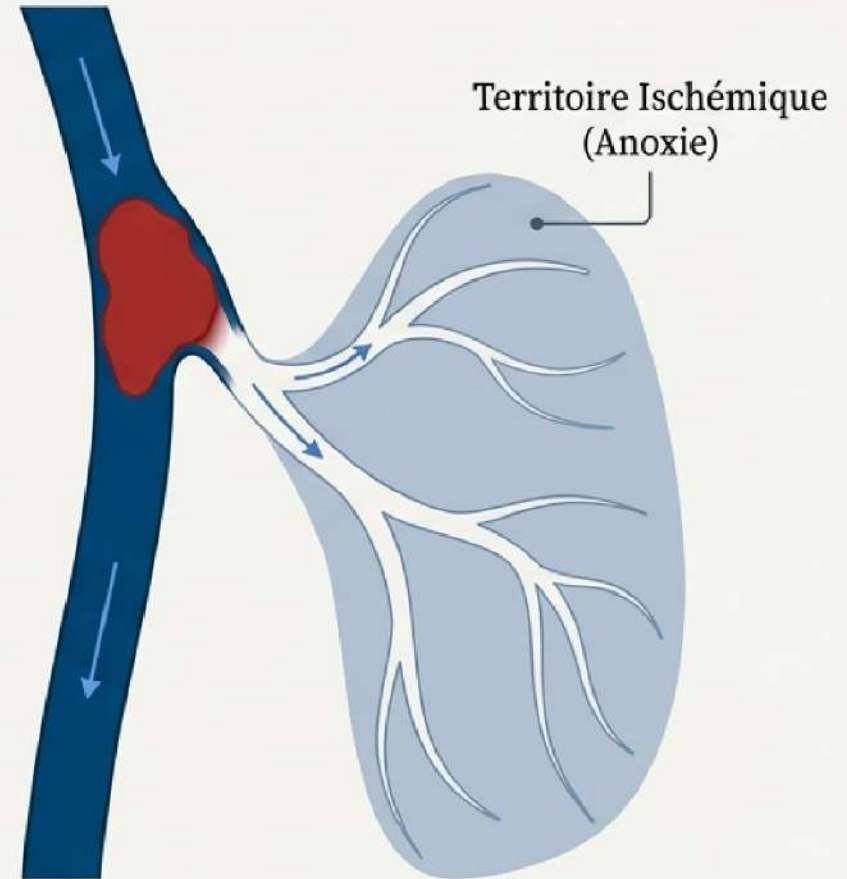
Thrombose, embolie, athérosclérose, compression externe...

Conséquence directe

- **Anoxie** (déficit en oxygène), entraînant une souffrance cellulaire.

Facteurs influençant la gravité

- **Rapidité d'installation** : Une ischémie brutale est plus grave.
- **Sensibilité du tissu** : Très élevée pour les neurones (3-5 min) et le myocarde (20-30 min).
- **Circulation de suppléance** : Les organes à double circulation (poumon, foie) sont plus résistants.



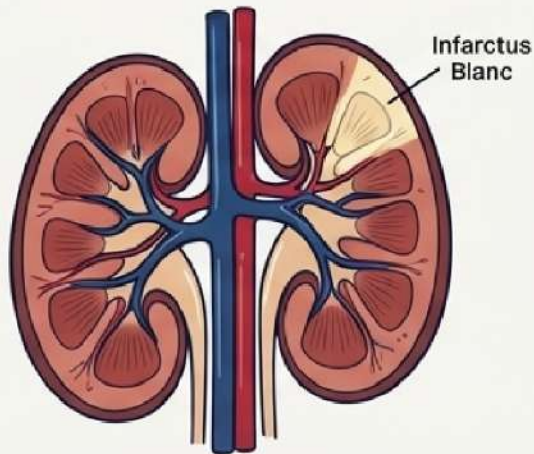
L'Infarctus : La Nécrose Ischémique

Définition

Un foyer circonscrit de nécrose tissulaire, causé par l'interruption **complète et brutale** de la circulation artérielle.

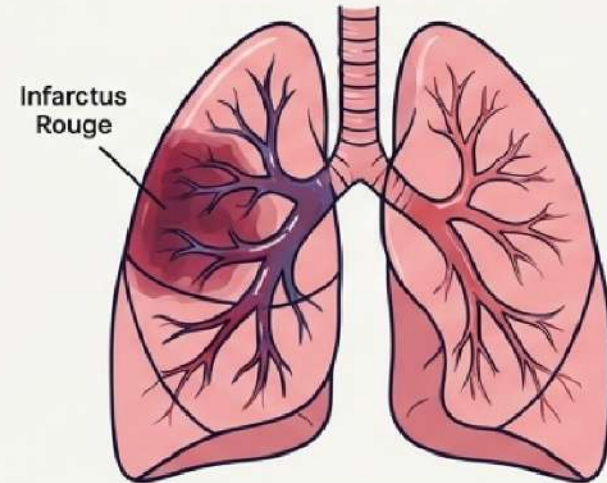
Infarctus Blanc

- **Organes concernés :** Organes pleins à circulation terminale (cœur, rein, rate, cerveau).
- **Type de nécrose :** Nécrose de coagulation.
- **Aspect :** Territoire pâle, devenant blanc jaunâtre, puis une cicatrice fibreuse.



Infarctus Rouge

- **Organes concernés :** Organes à double circulation ou riches en anastomoses (poumon, intestin).



Synthèse Visuelle : La Cascade des Troubles Hémodynamiques

