

# PATHOLOGIE VASCULAIRES ET TROUBLES CIRCULATOIRES

## Partie I

Congestion

Œdème

Thrombose

Embolie

# Introduction

- Le système circulatoire a pour fonction le transport d'oxygène et de substances nutritives vers les tissus et l'élimination de déchets métaboliques vers les organes d'excrétion
- Le bon fonctionnement et le bon état des cellules dépendent d'un système circulatoire intact
- Son fonctionnement harmonieux dépend:
  - Des propriétés hémodynamiques:
    - \* débit sanguin
    - \* résistances périphériques
  - De l'intégrité structurale et qualité mécanique des vaisseaux de la microcirculation.
  - des propriétés de la microcirculation: perméabilité de la paroi capillaire.
- Au niveau cellulaire, il y a des échanges entre le milieu extérieur via la circulation sanguine et lymphatique.
- Le point commun à la plupart des troubles vasculo-sanguins est la **suppression de l'apport de l'oxygène aux tissus**

# **La Congestion**

# Objectifs pédagogiques

- Définir les congestions active et passive
- Citer les différents types de congestion (active et passive)
- Citer les différents types de congestion passive en donnant des exemples
- Décrire les mécanismes étiopathogéniques des congestions active et passive
- Décrire l'aspect macroscopique et microscopique des congestions et leurs complications
- Décrire l'aspect macroscopique et microscopique du foie de stase.

# Plan

I- Définition

II- Congestion active:

- Définition
- Macroscopie
- Microscopie
- Mécanismes étio-pathogéniques

III- Congestion passive:

- Définition
- Types de congestions passives: \*Par IC gauche  
\*Par IC droite (globale)

# I- Définition

- La congestion est une augmentation de la quantité de sang contenue dans des vaisseaux qui se dilatent.
- peut être active ou passive

## II- Congestion active

### Définition :

- C'est la conséquence d'une **augmentation de l'apport de sang artériel** (hyperhémie) → vasodilatation active de la microcirculation (artérioles) .



rougeur et chaleur locales

- mécanisme nerveux réflexe
- ou inflammation → composante principale de la phase vasculo-exsudative par mise en jeu de médiateurs chimiques.

- **Macroscopie :**

**Rougeur** (érythème au niveau de la peau)

s'efface à la vitro-pression

+ une hyperthermie locale



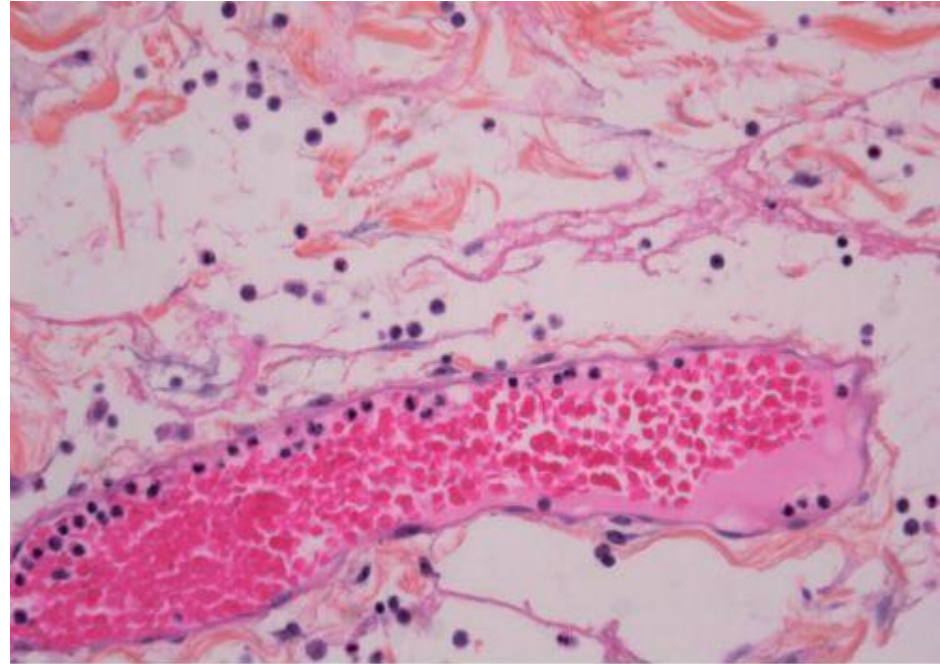


- **Microscopie**

La congestion active = étape initiale de la phase vasculo-exsudative de l'inflammation

Dans les 10 mn qui suivent l'agression ; maximum 15 mn à 2 heures plus tard sa durée est variable.

Au niveau de l'unité microcirculatoire ou unité fonctionnelle capillaire.




- Mécanismes étio-pathogéniques de la congestion active:

La congestion active est déterminée par :

- Un mécanisme chimique, avant tout les prostaglandines, puis les kinines, l'histamine et les fractions C3 et C5 activées du complément.
- Un mécanisme nerveux, conséquence d'une irritation des nerfs vasomoteurs (réflexe d'axone).

# III-Congestion passive

## Définition:

- Conséquence d'un ralentissement du drainage sanguin veineux (stase), + dilatation passive des veines et capillaires et d'une  du débit sanguin.
- Tissus en hypoxie : cellules endothéliales les premières altérées, + une augmentation locale de la pression hydrostatique, produit un oedème.
- Organes sont bleu-violacés (=cyanose par désaturation de l'hémoglobine), de poids augmenté, froids.

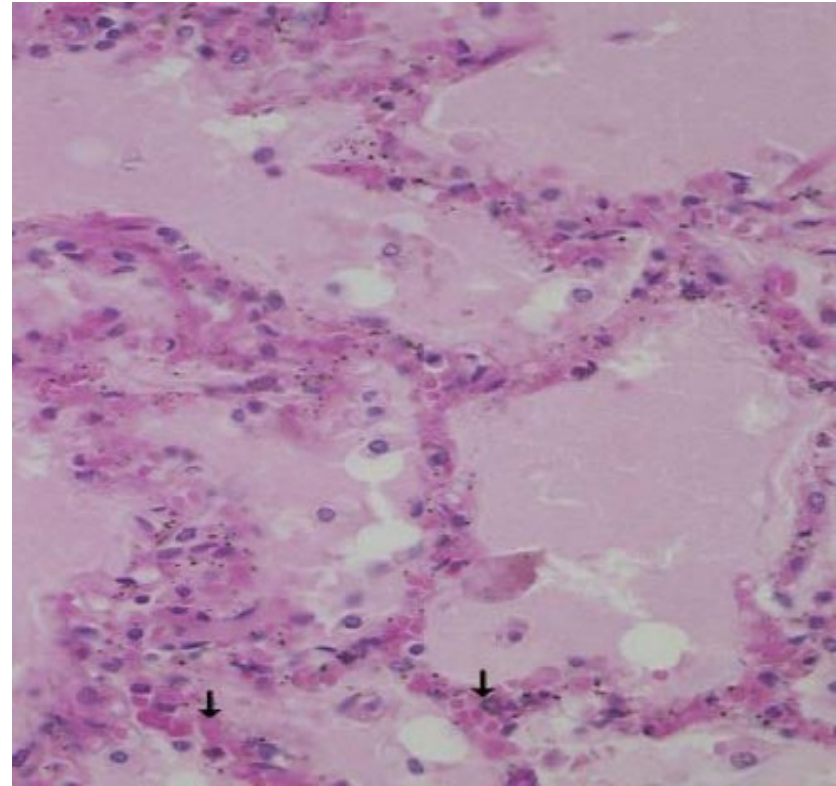
- Types de description :

### **1- Congestion liée à une insuffisance cardiaque gauche :**

- Incapacité du coeur gauche à évacuer le sang veineux pulmonaire.
- Entraîne une élévation des pressions dans la circulation veineuse pulmonaire et des conséquences pathologiques prédominant au niveau du poumon : "**poumon cardiaque**".

## Si stase aiguë : œdème pulmonaire aigu (réversible)

- Poumons lourds, crépitants, laissant échapper à la coupe un liquide spumeux, parfois hémorragique, avec ou sans épanchement pleural
- **Microscopie:** alvéoles inondées par de l'œdème et parfois par des hématies, les capillaires des cloisons alvéolaires sont gorgés d'hématies.



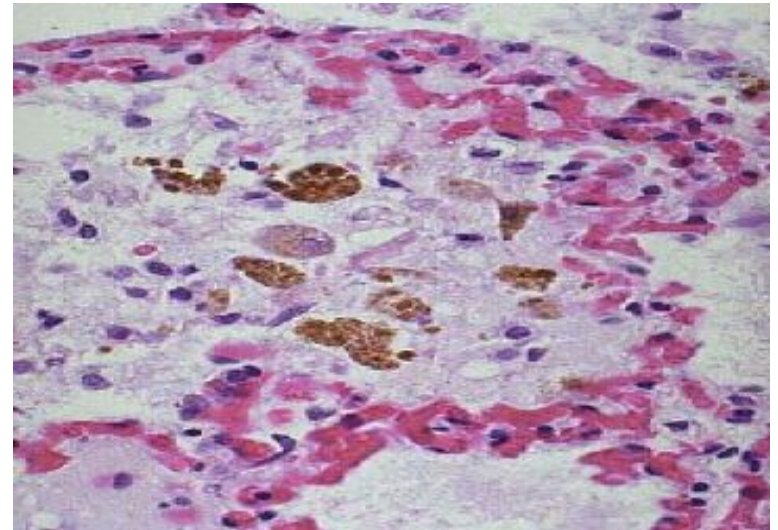
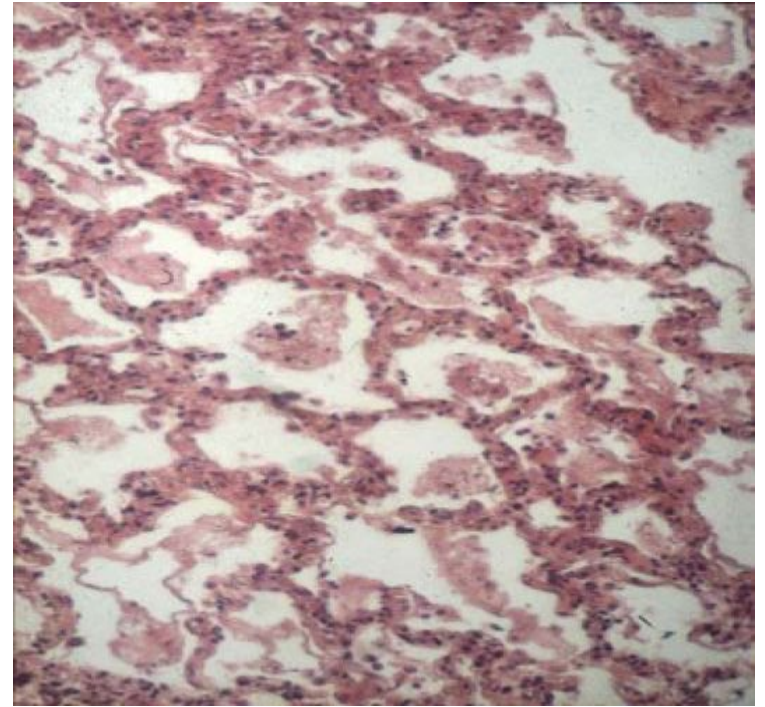
## Si stase devient chronique : induration brune des poumons (irréversible)

- Poumons fermes et de couleur brique, brunâtre

- **Microscopie:**

des sidérophages s'accumulent dans les alvéoles (l'hémosidérine provient de la dégradation des hématies dans les alvéoles)

progressivement , fibrose des cloisons alvéolaires des parois vasculaires ce qui accroît l'hypertension dans la circulation pulmonaire.





## 2- En cas d'insuffisance cardiaque droite ou globale :

Il y a une élévation des pressions dans l'oreillette droite, les veines caves et sus-hépatiques, et des conséquences pathologiques prédominant au niveau du foie : **"foie cardiaque"**.

## Si la stase aiguë :

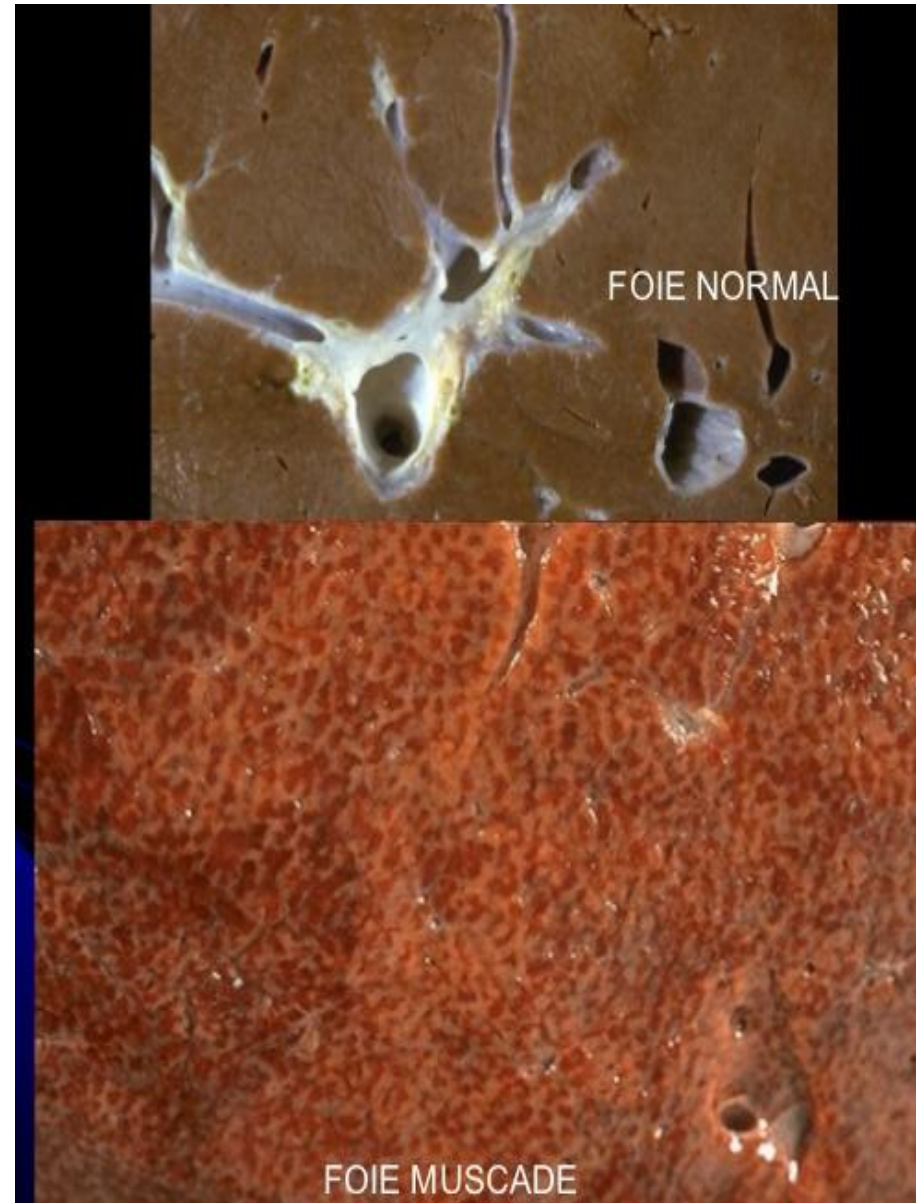
- Foie gros, lisse, ferme, rouge, sombre avec des veines sus-hépatiques dilatées.
- ssection du foie : aspect bigarré (foie muscade) : un réseau rougeâtre se détache sur un fond jaune.

- Microscopie:

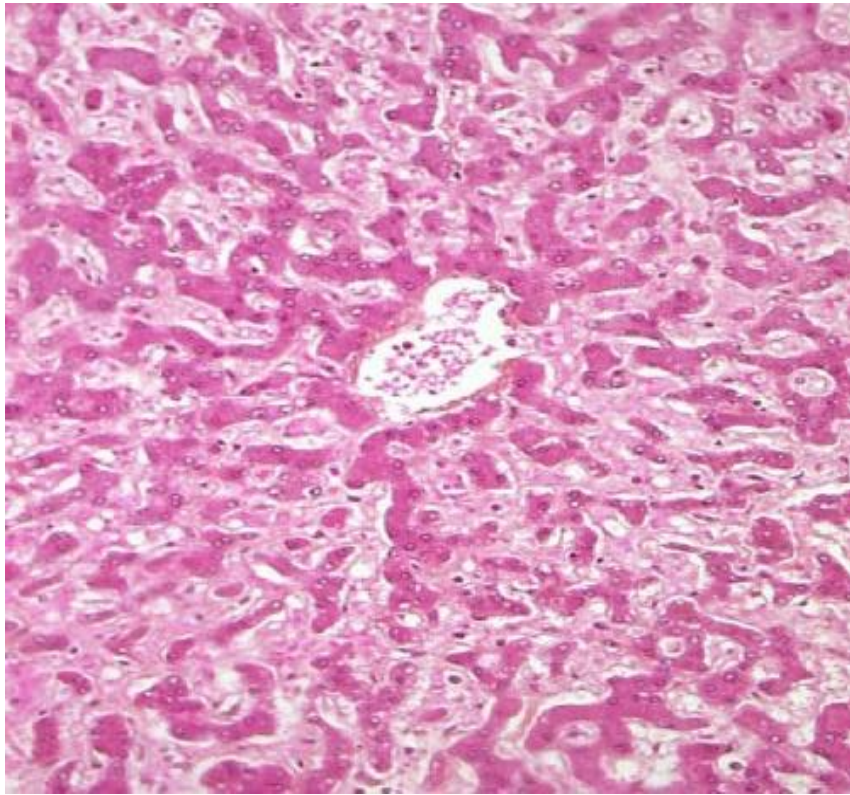
Distension majeure de la veine centro-lobulaire et des capillaires sinusoides dans la zone centro-lobulaire.

- + extravasation sanguine et nécrose hépatocytaire (nécrose hémorragique) en zone centro-lobulaire.

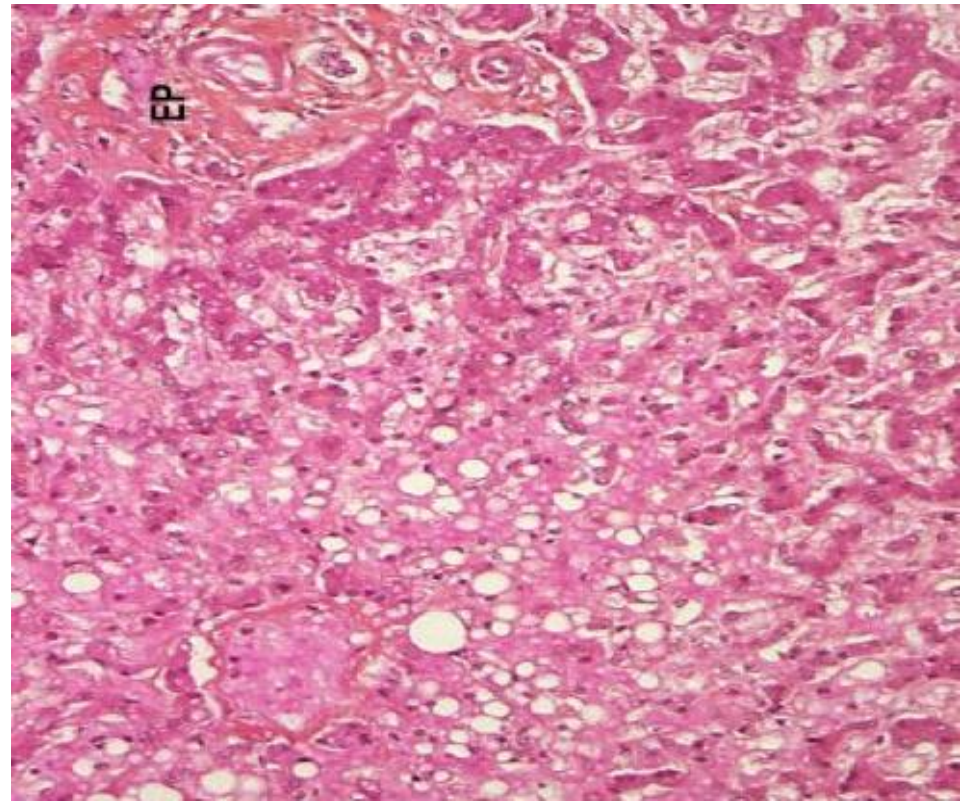
Etiologies: - insuffisances ventriculaires droites aiguës (cœur pulmonaire aigu par embolie pulmonaire)  
- infarctus du ventricule droit







**Dilatation veine CL et capillaires radiés**  
**Atrophie et nécrose des hépatocytes adjacents**



**Atrophie, dégénérescence et nécrose des**  
**Hépatocytes adjacents**

## Si la stase chronique :

trois stades.

- **Stade initial** : Dilatation des veines centro-lobulaire et des capillaires sinusoides en zone centro-lobulaire.

Les zones péri-portales et médio-lobulaires présentent une morphologie normale.

Cette congestion, limitée à la région centro-lobulaire correspond, à l'examen macroscopique au "foie muscade".

Les tranches de section de ce foie de stase, marquées par un fin réseau réticulé sombre (les régions centro-lobulaires) sur fond plus pâle (les régions médio-lobulaires et péri-portales).

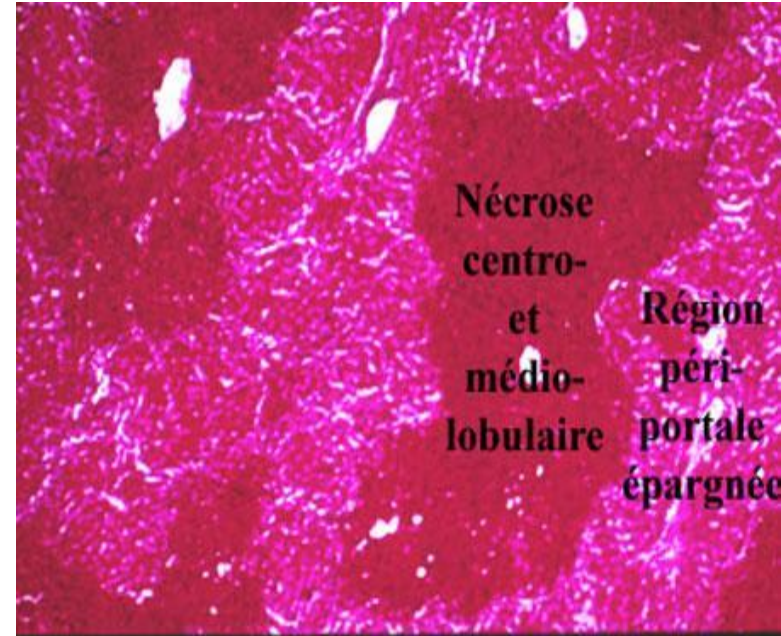
- **Le foie "en cocarde" :**

ainsi appelé car le lobule hépatique paraît formé par **trois zones** concentriques de morphologie différente :

-Les hépatocytes de la **zone périportale** : morphologie sensiblement normale.

-**La zone médio-lobulaire** : caractérisée par la présence d'une stéatose

-Dans **la zone centro-lobulaire**, il existe une nécrose hémorragique.

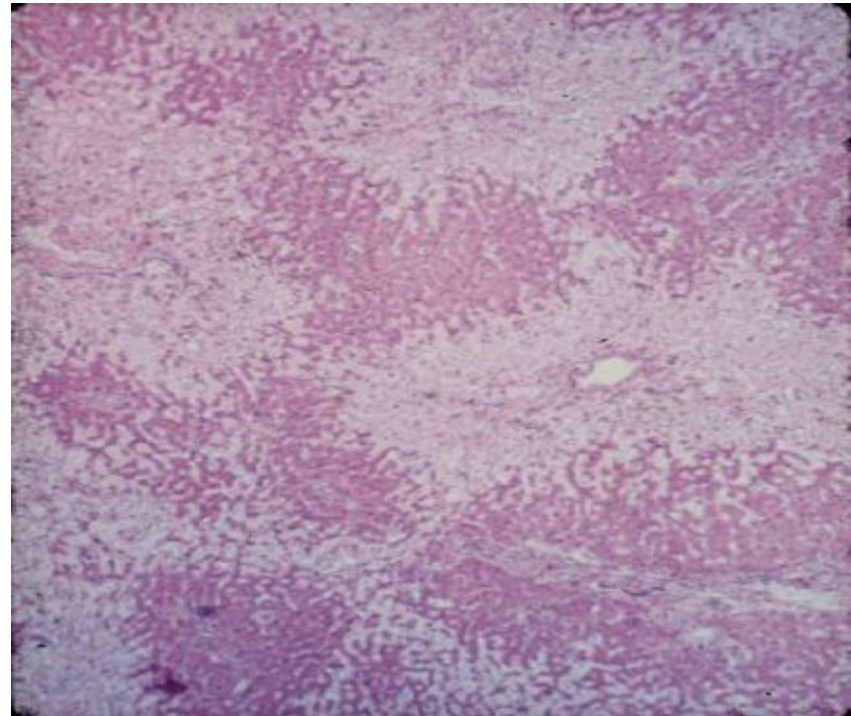




- **Le foie interverti :**

La nécrose centro-lobulaire cicatrise et forme des bandes de fibrose qui réunissent les zones centro-lobulaires les unes aux autres.

C'est la cirrhose cardiaque. Les hépatocytes sains sont répartis autour des espaces portes qui paraissent ainsi centrer les lobules, à l'inverse de la situation normale.



**Oedème**

# Objectifs

- Connaître la définition de l'oedeme
- Décrire la physiopathologie de l'oedeme
- Connaître l'aspect macroscopique et microscopique de l'oedeme

# Définition

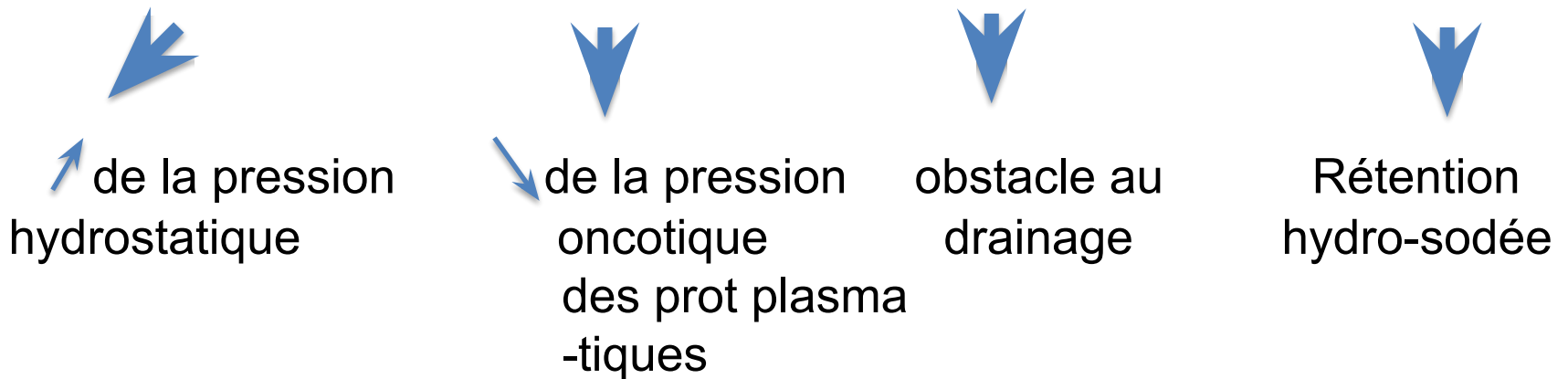
Augmentation de la quantité d'eau dans les espaces extra vasculaires

## Physiopathologie

2 types d'oedemes

\***oedèmes hémodynamiques** : Transsudats pauvres en protéines

-Plusieurs mécanismes:



\***oedemes lésionnels** : Exsudats riches en proteines dues à une ↗ de la perméabilité endothéliale ( 1 ere phase de l'inflammation )

Exple : OAP

- **Macroscopie**

Aspect mou et pale des organes , après incision: écoulement d'un liquide rosé.

Siège au niveau des parties déclives : chevilles , présence du signe du godet

Peut se retrouver dans les cavités naturelles: sereuses, articulations...

Anasarque: oedeme généralisé



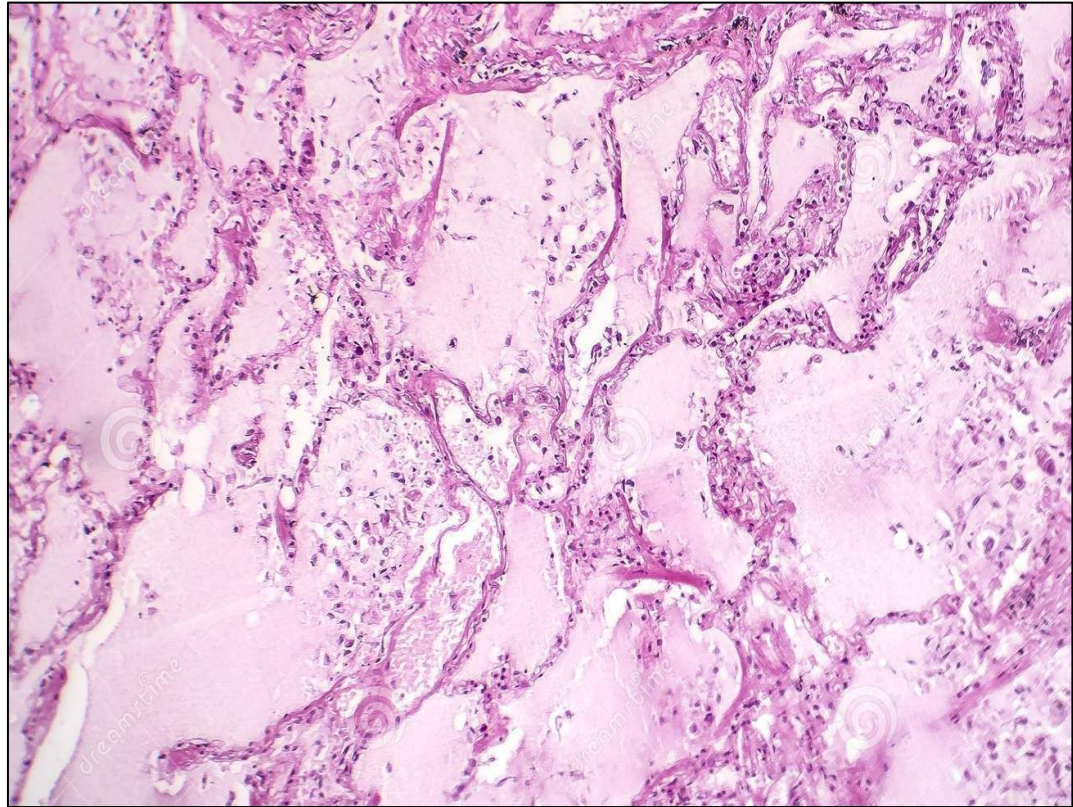


- Microscopie:

Tissu infiltré par une sérosité pale faiblement éosinophile , spare les éléments normaux: cellules et fibres.

### Oedeme aigu du poumon

Sérosité inonde les alveoles



# **Thromboses**

# Objectifs pédagogiques

- Définir les thromboses
- Décrire les mécanismes étio-pathogéniques des troubles hémodynamiques et de la maladie thromboembolique et leurs corrélations anatomo-cliniques
- Identifier les facteurs favorisant les thromboses
- Citer les différentes variétés de thromboses en donnant des exemples
- Décrire le mode de formation du thrombus et ses aspects macroscopiques et histologiques
- Citer les principales complications des thromboses.

# Plan

- Introduction .Définition
- Facteurs de thrombose
- Variétés de thromboses
- Morphologie du thrombus
- Evolution et complications

# Introduction (définitions)

- **Thrombose** est la coagulation du sang dans une cavité vasculaire (cœur, artère, veine, capillaire) au cours de la vie.
- **Le thrombus** ainsi formé exclut par définition
  - les caillots sanguins formés après la mort (caillots post-mortem ou cadavérique).

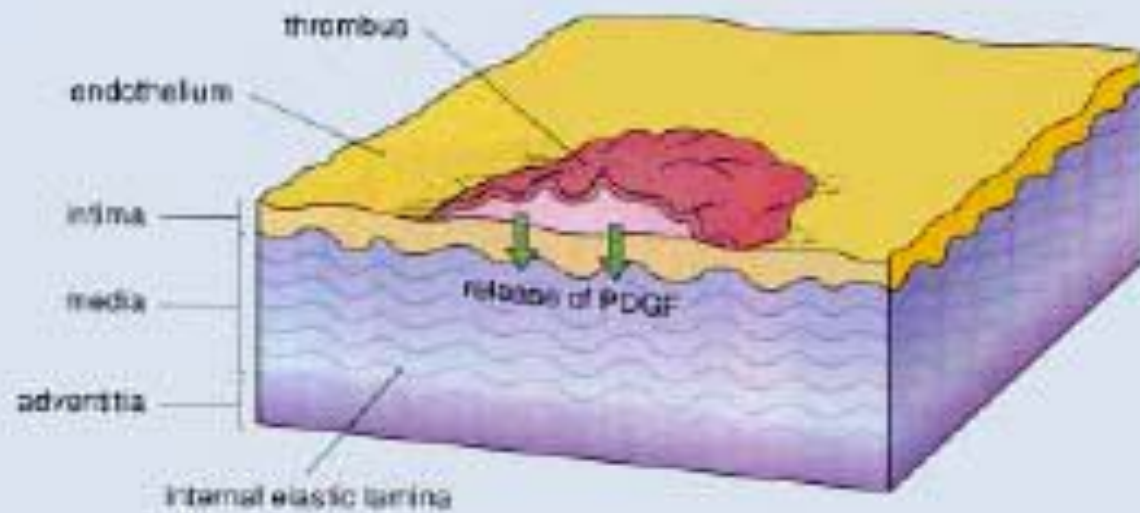
# Facteurs de thromboses

- Facteur pariétal : ++++

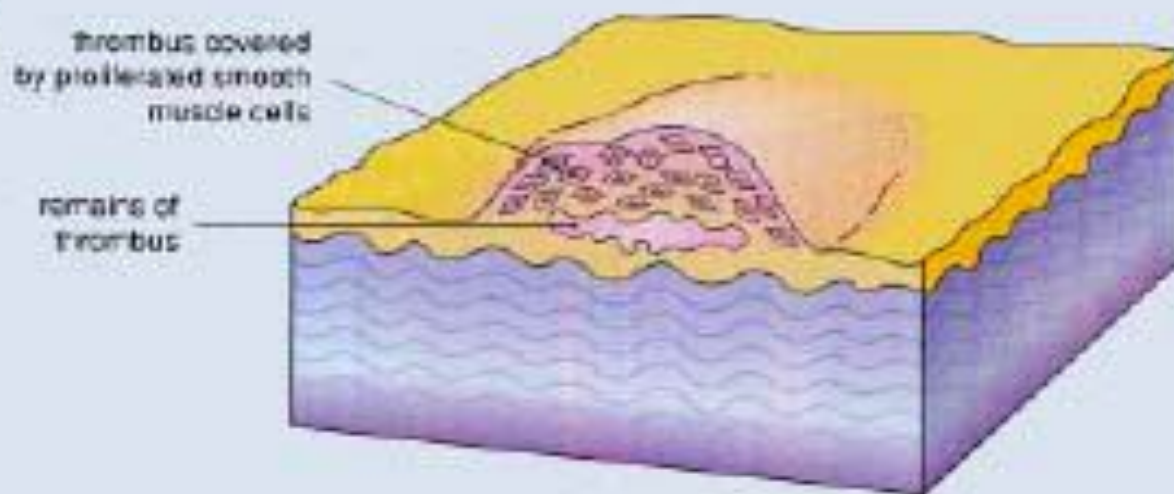
lésion de la paroi vasculaire → interruption de l'endothélium → contact entre le sang et le collagène de la paroi vasculaire ce facteur est le seul nécessaire à la constitution d'une thrombose et suffit pour déclencher le processus thrombotique ++++

- Les causes de cette lésion , multiples :
  - traumatismes: compression, contusion, geste chirurgical
  - turbulences: au niveau des valvules ou des carrefours vasculaires (rôle surtout dans la constitution des thromboses artérielles et intracardiaques)

a



b



# Facteurs (suite)

- Inflammation: artérites, phlébites, causes septiques
- Athérosclérose: ce facteur est souvent isolé dans les thromboses artérielles.
- Facteurs hémodynamiques: ,stase
- Facteur sanguin : L'hyper-coagulabilité , hyperviscosité sanguine



# Variétés de thromboses

- **Veineuses**: surales, fémorales, iliaques et hypogastriques, splénique et veine porte sont favorisées par la stase.

- **Artérielles**: dues à l'athérosclérose

L'hyperviscosité et le maintien d'une position

- **Capillaires**: CIVD, Micro-angiopathies thrombotique (ou syndrome urémo-hémolytique), Microthrombi rénaux et cutanés.

Déclenchés par infection ou conflit immun.

- **Cardiaques**: Facteur hémodynamique: RM, dans une oreillette non contractile(ACFA ) . Facteur pariétal :
  - Sur un endothélium lésé (valvulopathie)
  - Sur une cicatrice d'infarctussoe-endocardique.

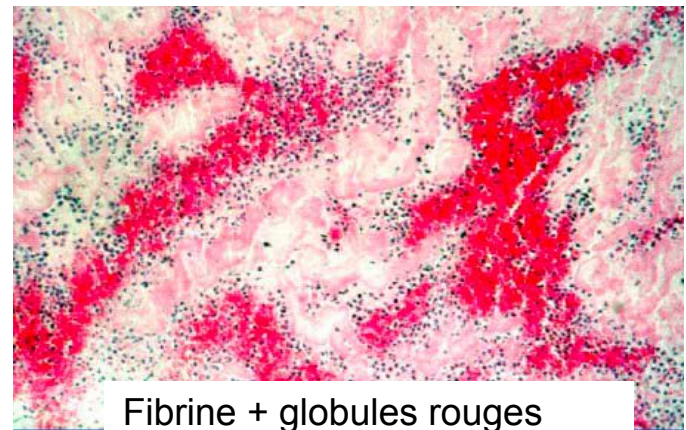
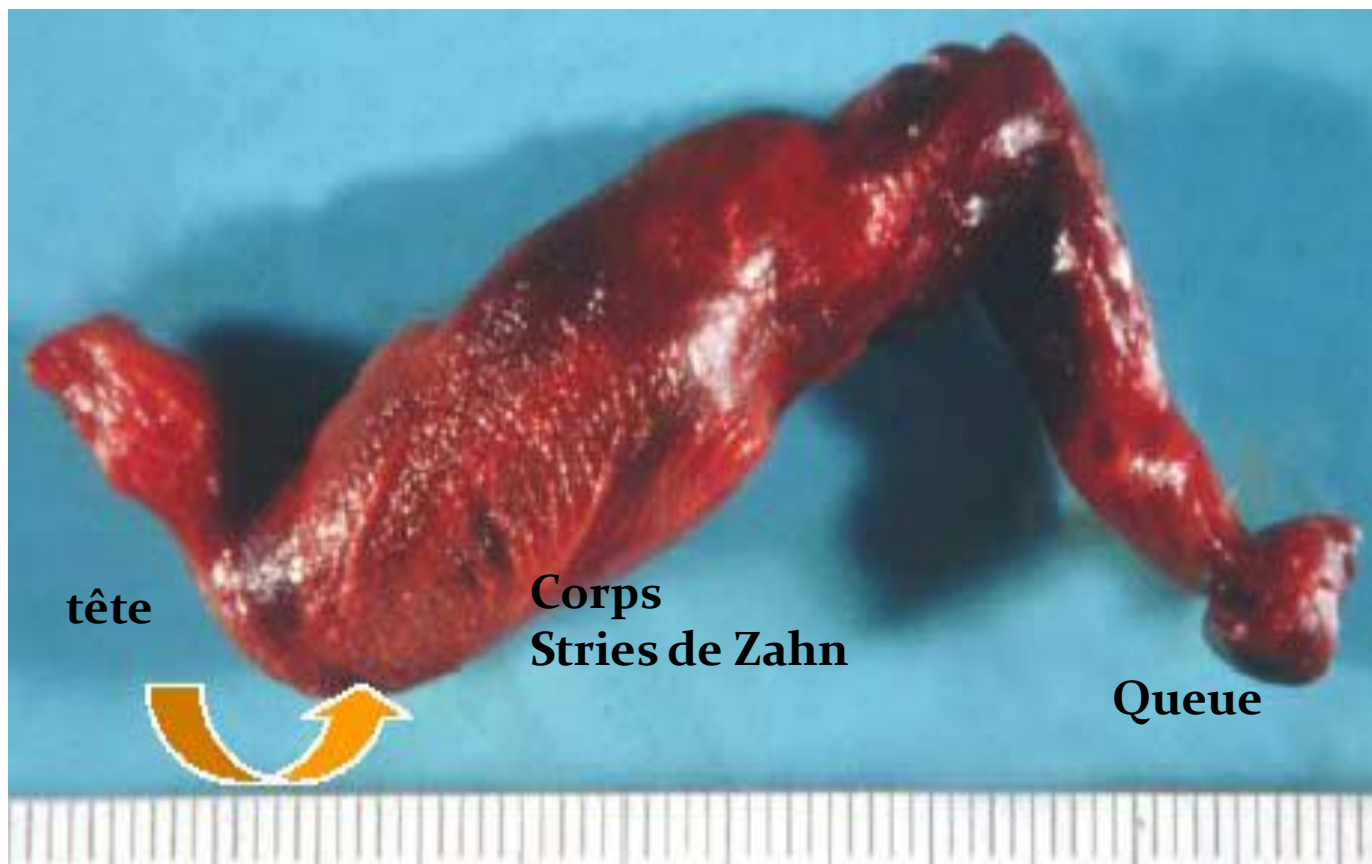
# Morphologie du thrombus

- Le thrombus récent peut prendre des aspects variables :  
comporte 3 parties:

- **une tête (thrombus blanc):** constitué de plaquettes et de fibrine adhérant à la paroi;
- **un corps(thrombus mixte):** alternance d'éléments du sang(leucocytes, hématies, plaquettes)et de fibrine: aspect hétérogène et strié (stries de Zahn).

mécanisme de cette alternance expliqué par les turbulences consécutives à l'obstacle initial (tête): il se crée une série d'ondes stationnaires où le sang est immobile et coagule (bandes rouges), alternant avec des zones de turbulence, où les plaquettes et la fibrine s'accumulent (bandes blanches) favorisant la coagulation sanguine dans la bande rouge suivante.

- **une queue(thrombus rouge):** plus ou moins solide pauvre en fibrine, flottant vers l'aval du vaisseau, parfois sur plusieurs centimètres de long.





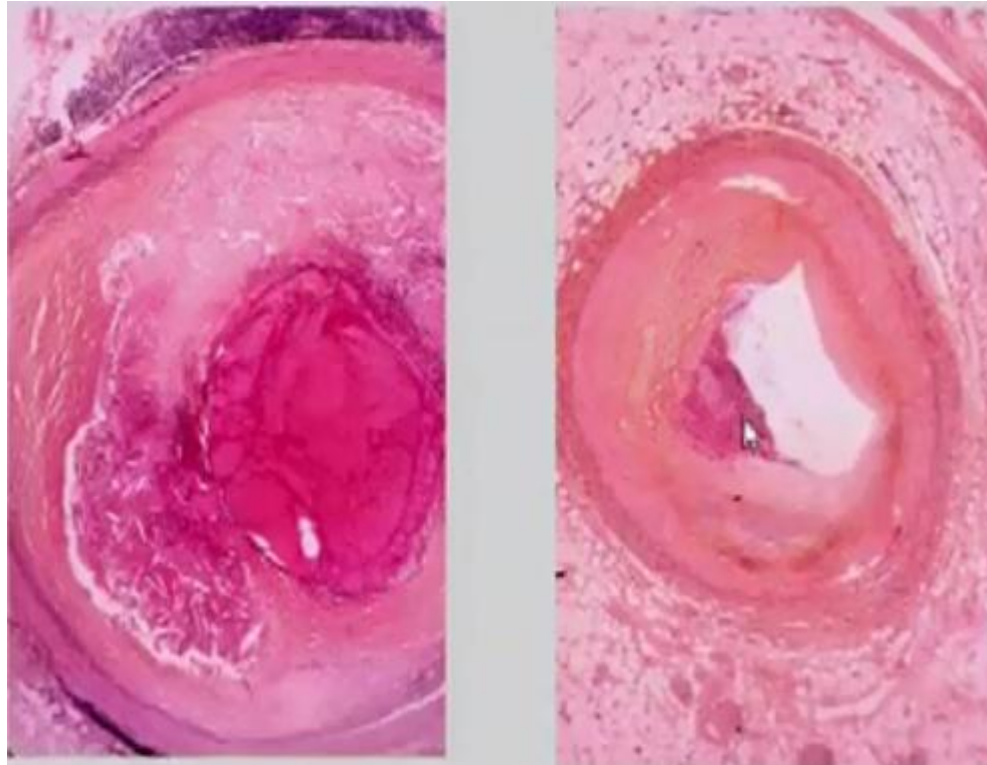
Aspect macroscopique des thrombus:  
noirâtre-rouge fibrino-cruorique stratifié

Thrombus blanc  
immuno\_allergique



Occlusif aorte /mural carotide



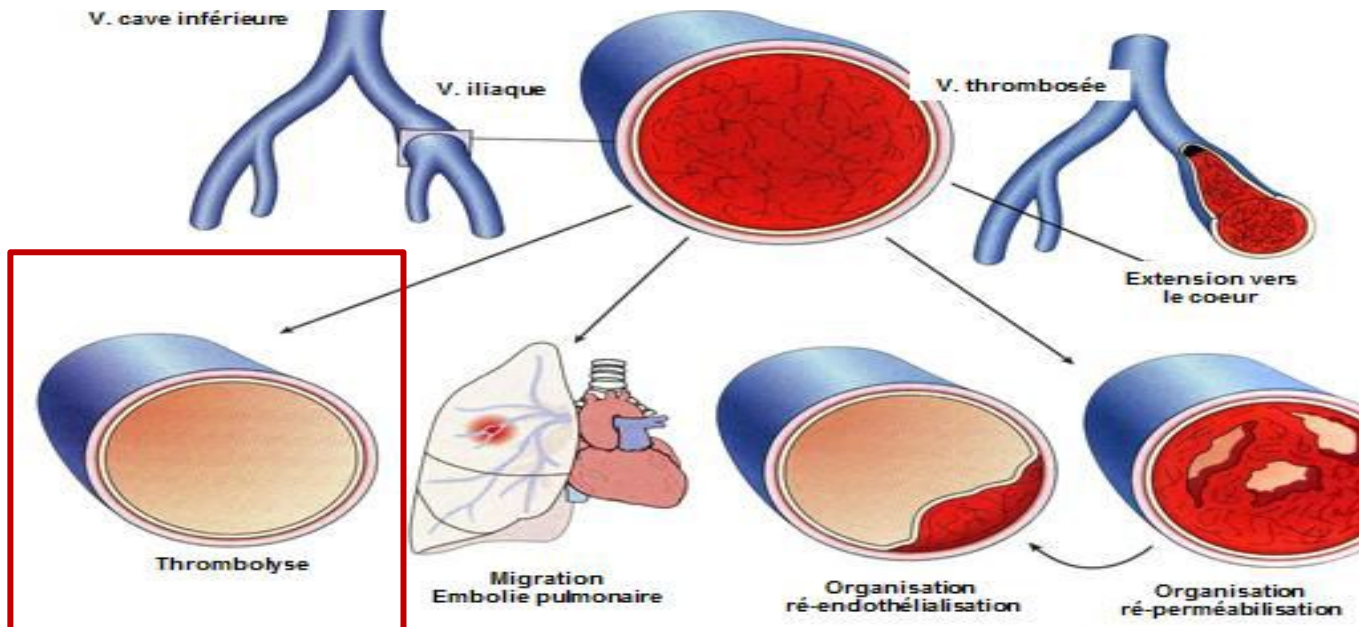


Histologie des thrombus occlusif/mural

# Evolution et complications du thrombus

- **Thrombolyse :**

- Destruction du thrombus par les enzymes fibrinolytiques du plasma et restauration de la perméabilité vasculaire. Possible pour des thrombus petit et récent. C'est une éventualité facilitée par la thérapeutique.

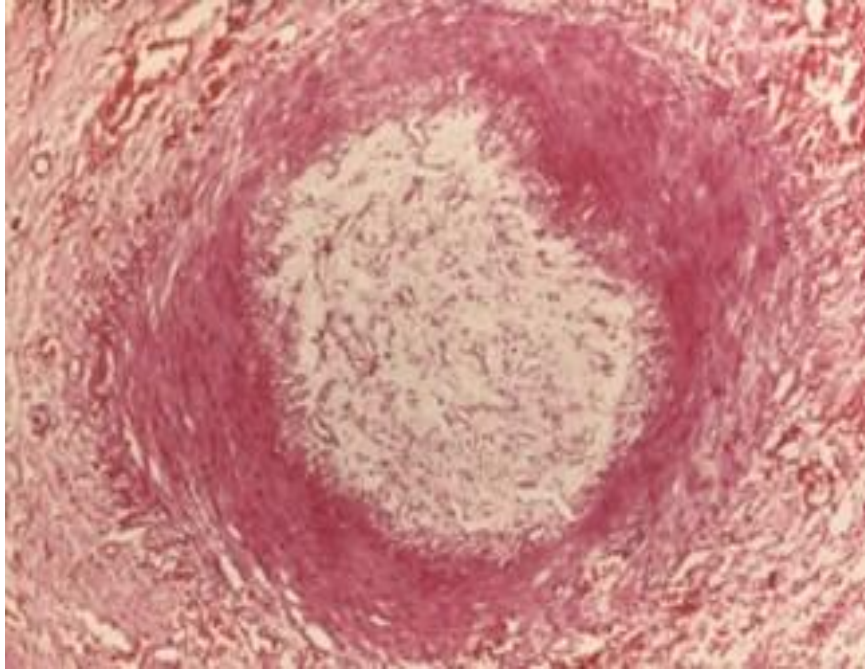


# Evolution et complications du thrombus

- Organisation du thrombus:

- Le thrombus est progressivement recouvert et pénétré par des cellules endothéliales monocytes –macrophages et cellules musculaires lisses provenant de la paroi vasculaire à laquelle il adhère. la fibrine est dégradée, progressivement le thrombus est remplacé par un tissu conjonctif néoformé
  - Si thrombus était mural: va s'incorporer à la paroi artérielle ou cardiaque , se recouvrant progressivement de cellules endothéliales
  - Si thrombus était oblitérant: les néo-vaisseaux sanguins qui traversent le thrombus peuvent aboutir à une reperméabilisation de la lumière vasculaire. Reste le plus souvent incomplète ou très rudimentaire.





Organisation conjonctive

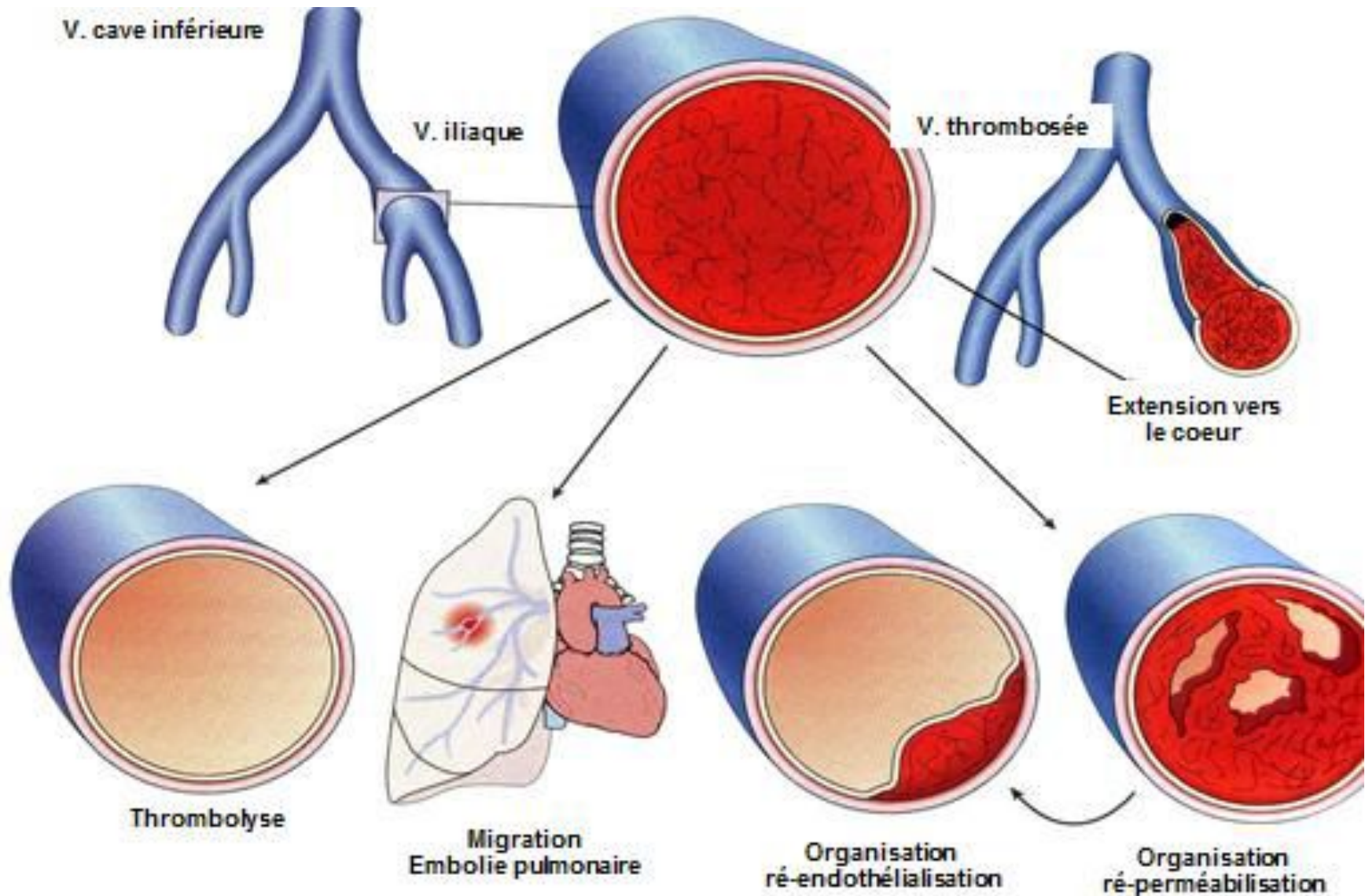


Reperméabilisation  
par les néo vaisseaux

# Evolution et complications du thrombus

- **Migration du thrombus (embolie)**: Rupture, puis migration constituant un embole
- **Ramollissement du thrombus** (rare): résulte de l'action des polynucléaires présents dans le thrombus. Il peut favoriser la migration. Le ramollissement purulent est rare, correspond à l'infection par des bactéries avec risque d'embolie septique.
- **Calcification du thrombus** aboutissant à la constitution de phlébites au niveau des varices thrombosées .

# Evolution et Complications



# Embolie

## Plan:

- Définition
- Les différents types d'embolies :
  - Embolie fibrino-cruorique
  - Embolie non fibrino-cruorique
- Conséquences des emboles

# Objectifs pédagogiques

- Définir l'embolie
- Citer les différents types d'embolie (selon la nature, le trajet) en donnant des exemples
- Décrire l'aspect macroscopique et microscopique histologiques de l'embolie et ses conséquences

- **Définition**

Projection dans la circulation sanguine d'un corps détaché à distance de son point d'origine et son arrêt dans un vaisseaux dont le calibre est insuffisant pour lui livrer le passage

# Differents types d'embolies

- **1- Les embolies fibrino-cruoriques :**

dues à la migration dans le courant circulatoire d'un caillot : constitué de **fibrine** et **plaquettes** englobant dans ses mailles des **hématies** et des **leucocytes**.

Les thromboses les plus emboligènes sont:

- les thromboses des veines des membres inférieurs et du pelvis
- les thromboses cardiaques (risque augmenté si arythmie)
- les thromboses des anévrismes artériels
- les thromboses artérielles à proximité d'une bifurcation (carotides).

# Trajets des embolies

## a. Les embolies directes :

- l'embolie suit le trajet du courant circulatoire.
- Les thromboses qui leur donnent naissance sont veineuses, ou artérielles.
- Thrombose veineuse MI, va dans veine fémorale, puis veines iliaques, VCI, Oreillette dte, VD, arbre artériel pulmonaire : ou calibre petit , d'où embolie pulmonaire

l'embolie peut parfois provenir d'une thrombose de l'auricule droit en général chez insuffisant cardiaque.

- Dans le système artériel : la thrombose peut siéger au niveau des cavités cardiaques ou plus exceptionnellement provenir d'une thrombose sur l'aorte (anévrisme).



## b- Les embolies paradoxales

L'embolie venant du système veineux périphérique passe directement dans la grande circulation par l'intermédiaire d'un trou de Botal perméable.

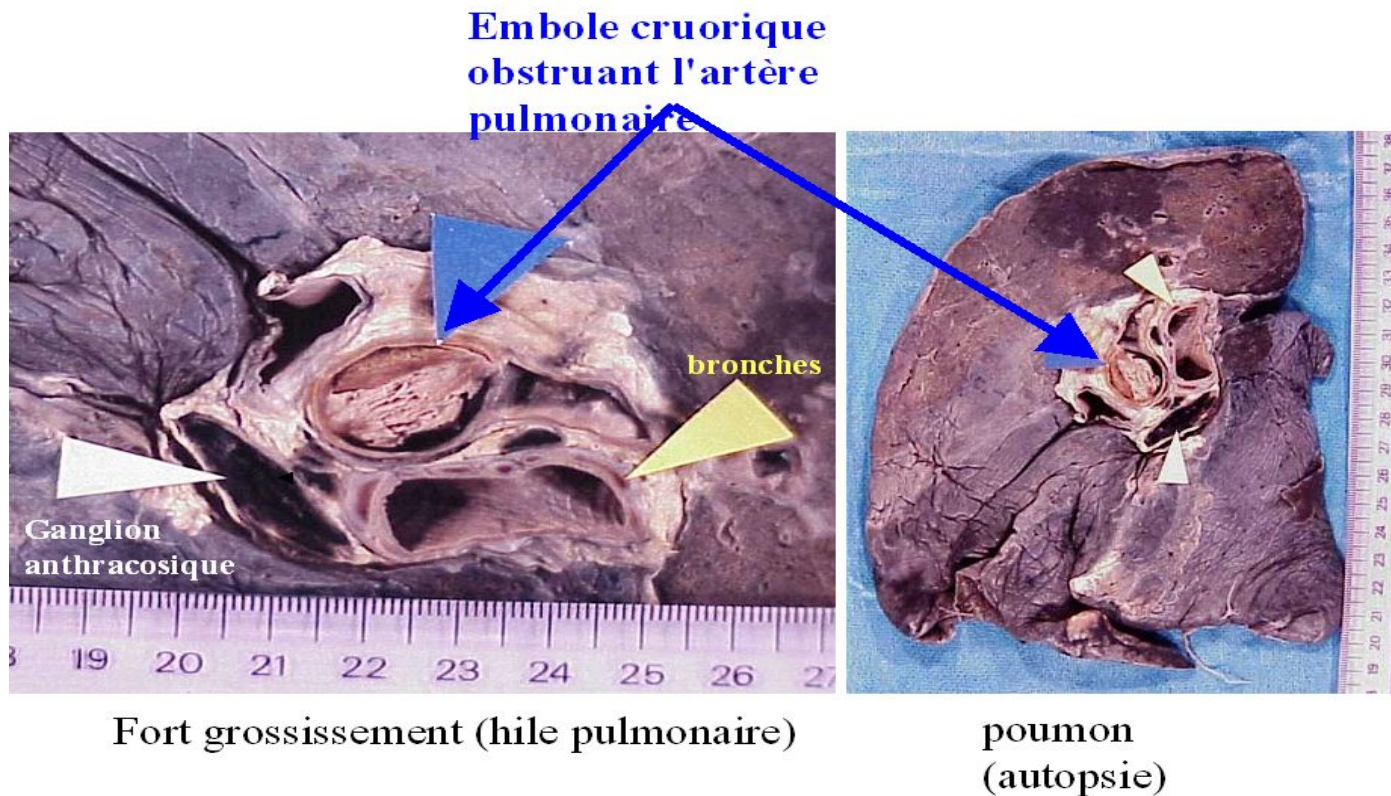
## c- Les embolies rétrogrades

caractérisées par la migration d'un embolie à contre courant sanguin.

Ainsi, un embolie siégeant dans la veine cave supérieure peut s'engager dans les veines sus-hépatiques ou dans les veines rénales.

# Conséquences

- Les embolies fibrino-cruoriques vont entraîner une ischémie qui pourra être à l'origine d'une nécrose parenchymateuse: **infarctus**





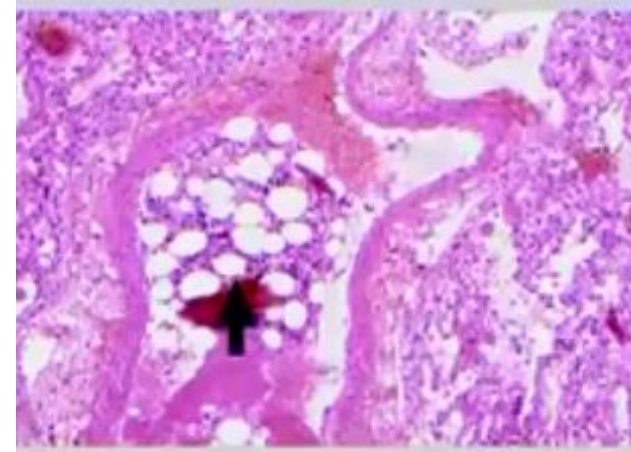
**Embolie pulmonaire : volumineux embole  
provenant d'une thrombose veineuse profonde  
des membres inférieurs, bloqué au niveau  
d'une bifurcation artérielle pulmonaire**



## 2- Les embolies non fibrino-cruoriques :

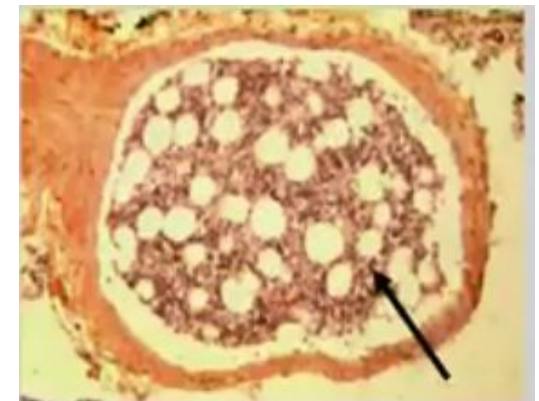
### a-Les embolies gazeuses

on les retrouve dans les accidents de plongée sous-marine, secondaires à une plaie des Gros vaisseaux du cou au cours de certaines explorations complémentaires telle qu'une laparoscopie (coelioscopie) avec injection d'air dans le péritoine (ou après pneumothorax) accident de décompression



### b-Les embolies graisseuses :

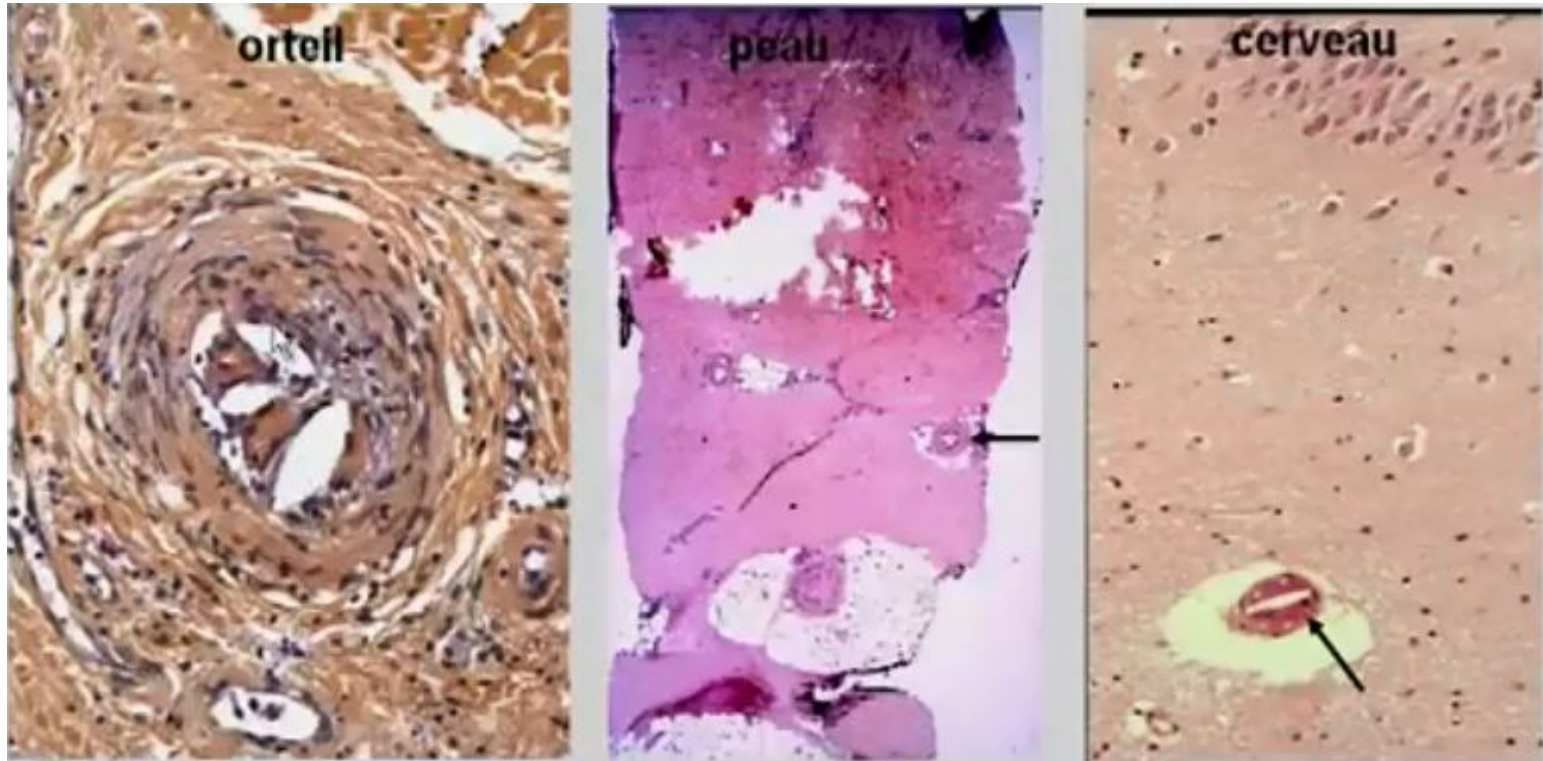
de moelle osseuse à partir d'un foyer de fracture, injection inappropriée de substance huileuse



Embolies de MO lors des grosses fractures ++bassin

## c-Embolie athéromateuses :

Provenant à partir d'une plaque d'athérosclérose

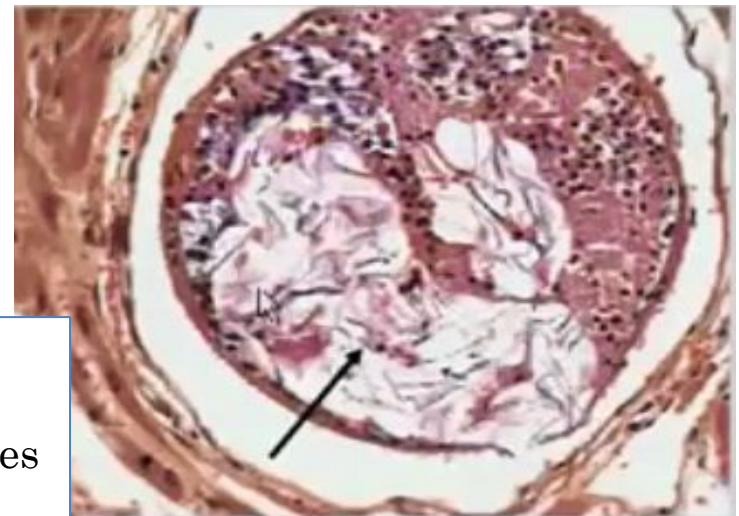


Embolies athéromateuses à partir d'une plaque d'athérosclérose ulcérée.  
Migration de composants du centre lipidique

## d-Autres :

- Embolie microbienne
- Embolies tumorales: agrégat de cellules cancéreuses (avec ou sans plaquettes et matériel fibrino-cruorique) circulant dans le système lymphatique ou vasculaire sanguin, qui constitue le mode de dissémination à distance des tumeurs malignes
- Embolie d'un corps étranger (matériel médical, cathéter...)
- Embolie calcaire
- Embolie amniotique

Embolie amniotique à partir d'effraction de vaisseaux utérins au cours de l'accouchement; issue de liquide amniotiques



# Conséquences

\* Artérielle : ischémie aiguë, infarctus

\* En fonction de la nature de l'embolie :

- E Graisseuses multiples : détresse respiratoire aiguë, lésions ischémiques cérébrales
- E gazeuse : lésions d'ischémie cérébrale
- E amniotique sévère : risque de coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)
- E tumorales : développement d'une métastase au point d'arrêt des embolies.
- Thrombus septique : formation d'un foyer infectieux suppuré au point d'arrêt de l'embolie. Parfois, fonte purulente partielle de la paroi artérielle (anévrisme mycotique)

# Pathologie vasculaire et Troubles circulatoires

## Partie 2



# Plan

**Ischémie**

**Infarctus**

**Infarcissement**

**Hémorragies**

**Vascularites**

# Objectifs

- Définir les notions d'ischémie et d'infarctus
- Citer les 2 formes d'infarctus (blanc et rouge) en donnant des exemples
- Décrire les principales modifications macroscopiques et microscopiques observées au cours de l'infarctus et leurs corrélations anatomo-cliniques
- Connaître et expliquer l'évolution possible de ces lésions.
  - Définir l'infarctissement et en citer des exemples
  - Définir les hémorragies
  - Décrire l'aspect morphologique de l'hémorragie
  - Définir une vascularite
  - Décrire l'aspect morphologique d'une vascularite

# Ischémie

## Définition

L'ischémie est la diminution ou l'interruption de l'apport du **sang artériel** dans un territoire limité de l'organisme

Elle provoque une **anoxie**, c'est-à-dire une diminution de l'oxygène délivré aux tissus dans la zone intéressée.

## Ischémie relative



(C'est la diminution de l'apport Sanguinartériel dans un territoire limité de l'organisme.



Athérosclérose



Souffrance tissulaire sans nécrose  
Exple : claudication intermittente  
Angine de poitrine

### Cause

## Ischémie complète



Obstruction brutale de la lumière artérielle



Embolie artérielle  
Thrombose sur athérome  
Compression artérielle



Nécrose ischémique du territoire qui n'est plus irrigué

### Conséquences

# Infarctus

## Définition

Foyer circonscrit de nécrose ischémique d'un viscère secondaire à une obstruction artérielle.

Il existe deux variétés d'infarctus : les infarctus blancs, les infarctus rouges.

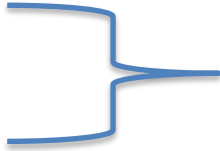
# Infarctus blanc

Dû à l'obstruction d'une artère terminale dans un organe à **simple circulation (vascularisation de type terminale)** , par thrombose ou embolie artérielle.

Siège:

-Rate

-Rein



Habituellement sans traduction clinique

-Myocarde

-Cerveau

# Macroscopie



Foyers blanchâtres exsangues, territoire circonscrit , aspect blanc ivoire, s'entoure d'une zone congestive ou se déroule une réaction inflammatoire.

## Microscopie

Tout infarctus passe par plusieurs étapes:

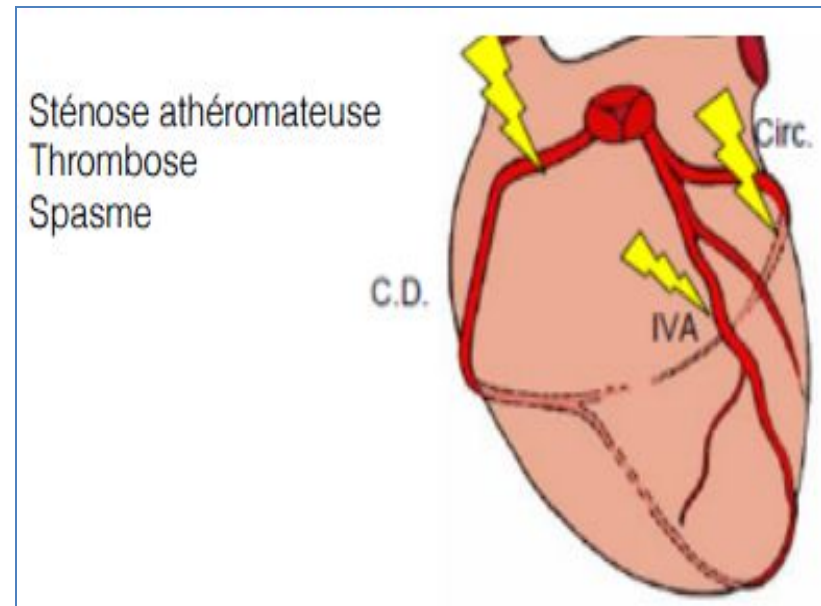
1- Nécrose ischémique

2-Réaction inflammatoire dans le tissu autour du foyer : riche en PNN + macrophages

3-Détersion du foyer nécrosé et néo-capillaires en périphérie

## Exemple 1 : Infarctus du myocarde

- Importance particulière** : fréquence et gravité
- Cause principale** : l'athérosclérose coronaire.
- Topographie** en fonction du siège de l'obstruction.
- L'étendue** : variable selon l'épaisseur de la coronaire atteinte.
- La **distribution** dans l'épaisseur de la paroi :
  - infarctus transmural occupant toute l'épaisseur de la paroi ou sous-endocardique limité aux couches les plus internes
- Principales **complications** locales :
  - la thrombose murale intracavitaire,
  - la rupture de pilier avec insuffisance valvulaire aiguë, la rupture pariétale avec hémopéricarde,
  - la péricardite, l'anévrisme ventriculaire

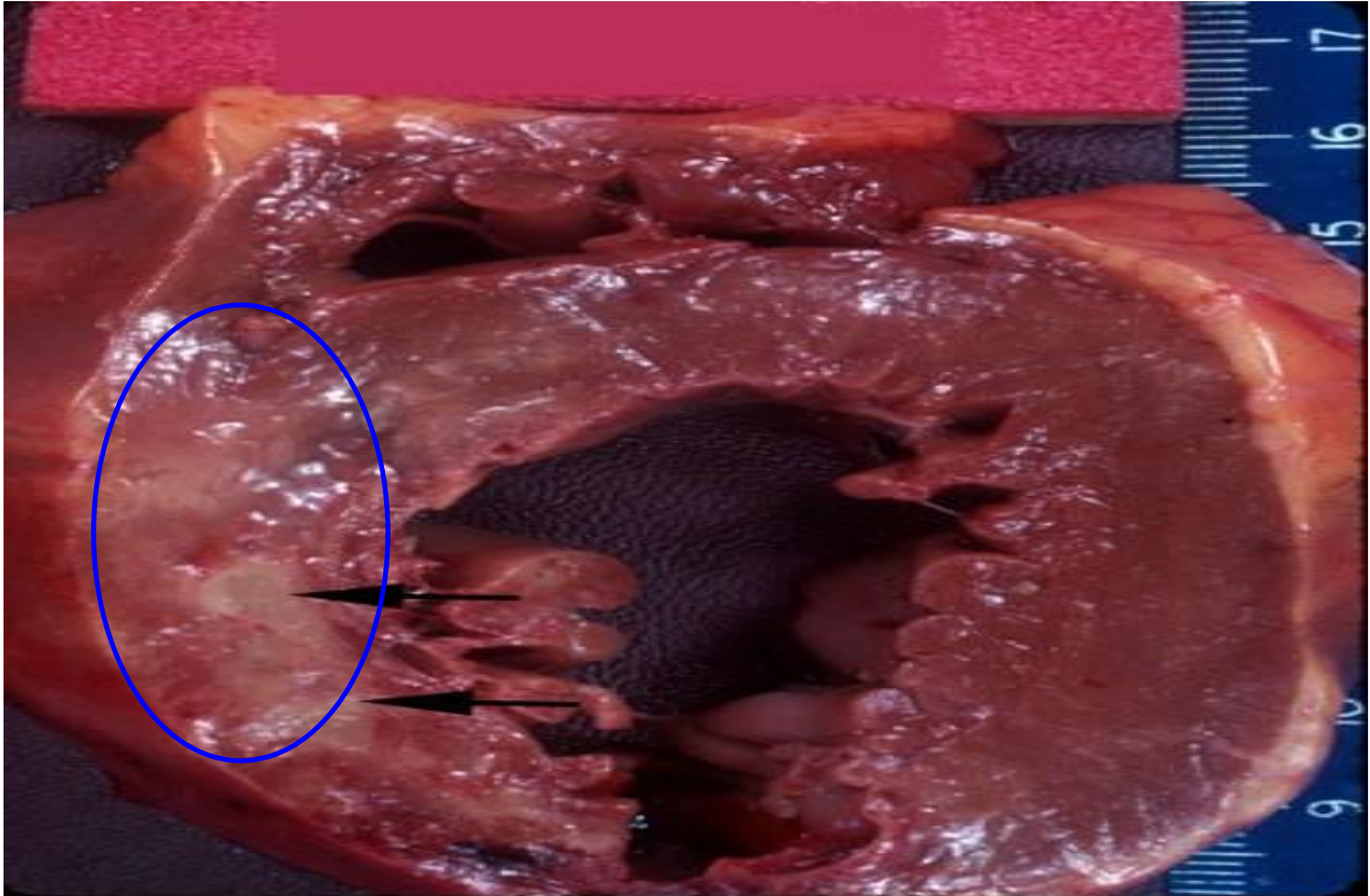




## Exemple 1: Infarctus du myocarde (IDM)

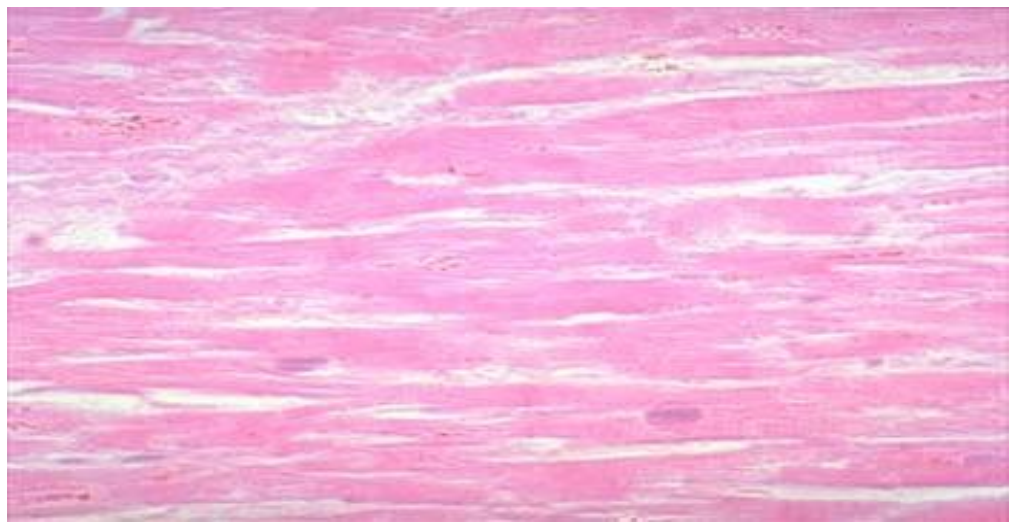
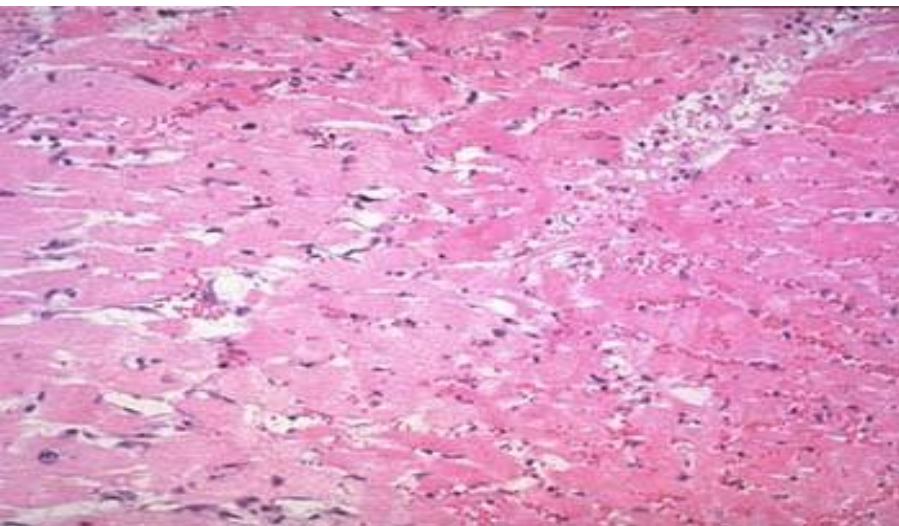
Macroscopie: La zone infarctée est bien délimitée, pâle.

Les fibres myocardiques sont nécrosées pâles.

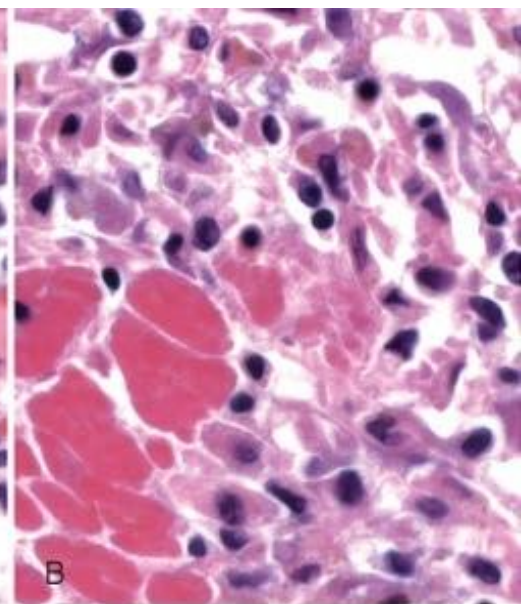
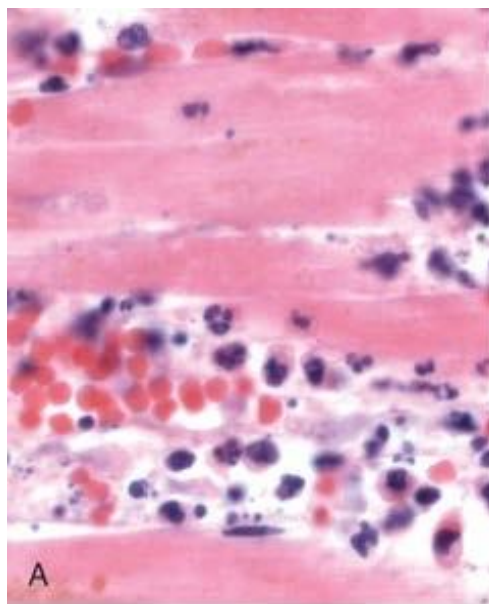
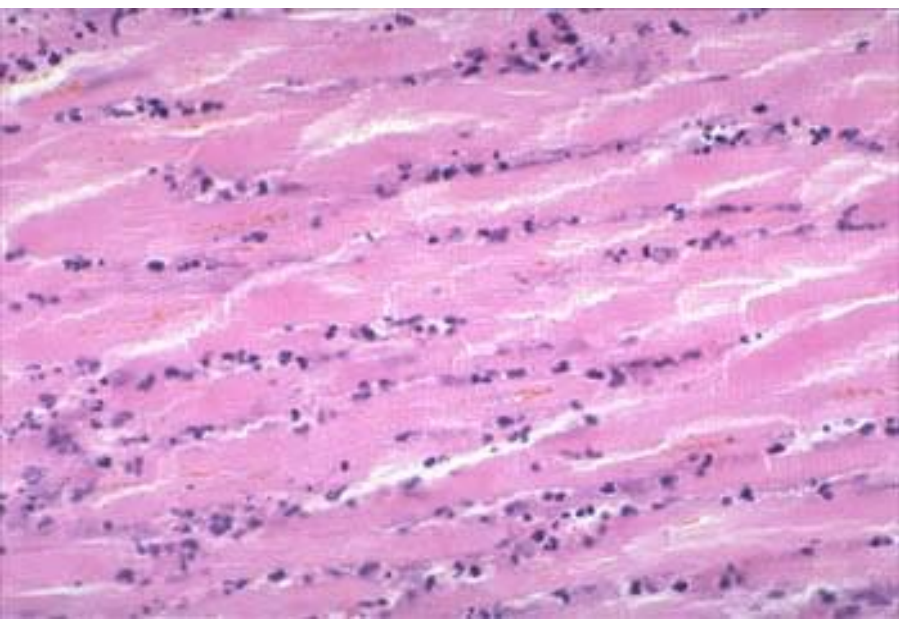


# Microscopie

**1/Au début :** La zone infarctée est bien délimitée, pâle. Les fibres myocardiques sont nécrosées d'aspect fantomatique, disparition des noyaux.



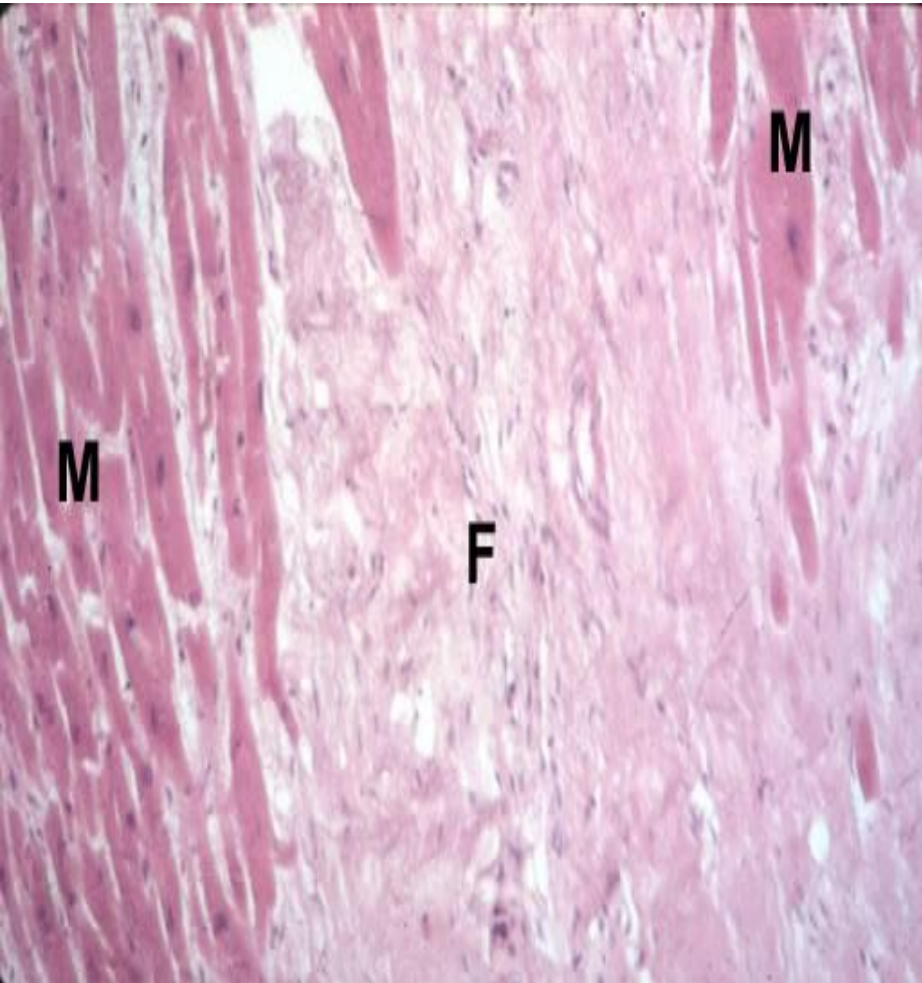
**2/ Puis,** infiltration par des polynucléaires neutrophiles



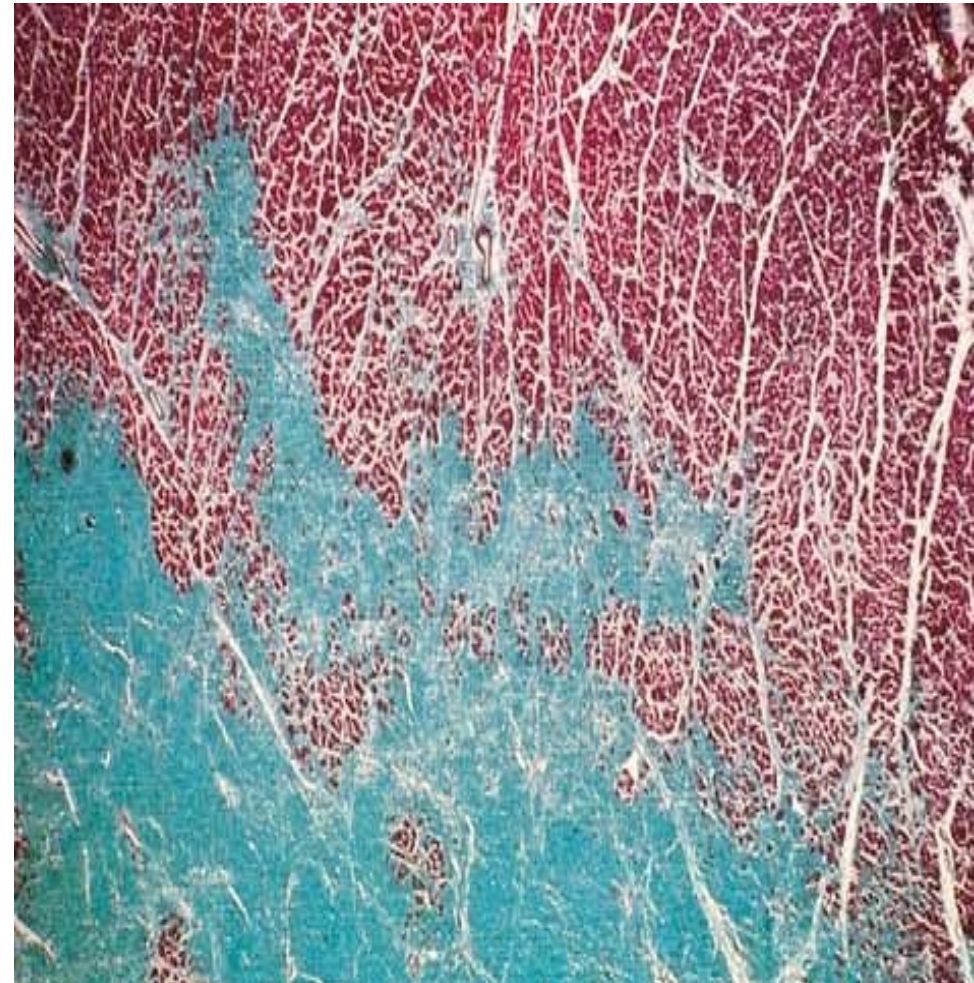


### 3/ Infarctus du myocarde ancien

Fibrose peu cellulaire (F) enserrant quelques fibres musculaires (M)



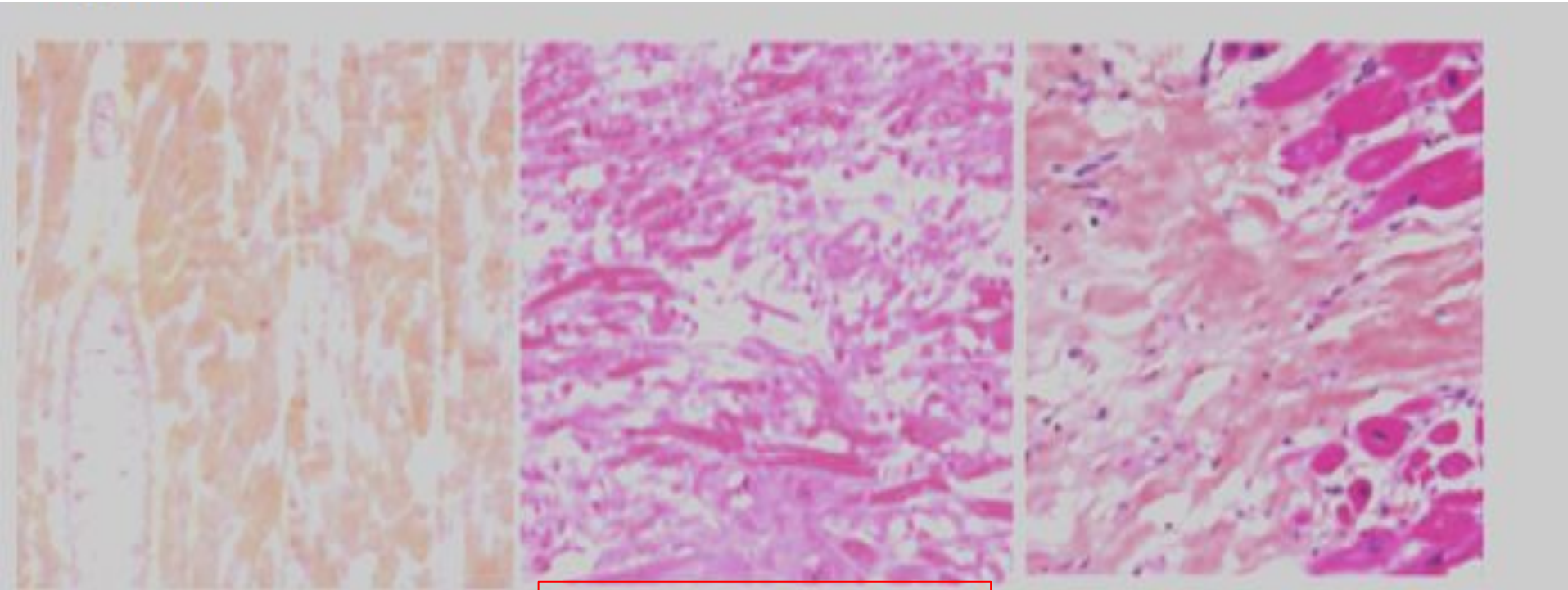
Fibrose cicatricielle (HE)



Fibrose cicatricielle (Trichrome de Masson)

## Aspects microscopiques :

- Avant 6 heures** : pas d'anomalie microscopique visible
- **De 6 à 48 heures**: Nécrose de coagulation, conservant les contours cellulaires, progressivement entourée et pénétrée par une réaction inflammatoire aiguë, riche en polynucléaires
- La 1<sup>ère</sup> semaine**: détersion progressive centripète du territoire nécrosé par des macrophages, et constitution du bourgeon charnu inflammatoire
- Après 1 à 2 semaine** : cicatrisation : organisation conjonctive et fibrose



6 heures à 8 jours  
Nécrose de coagulation

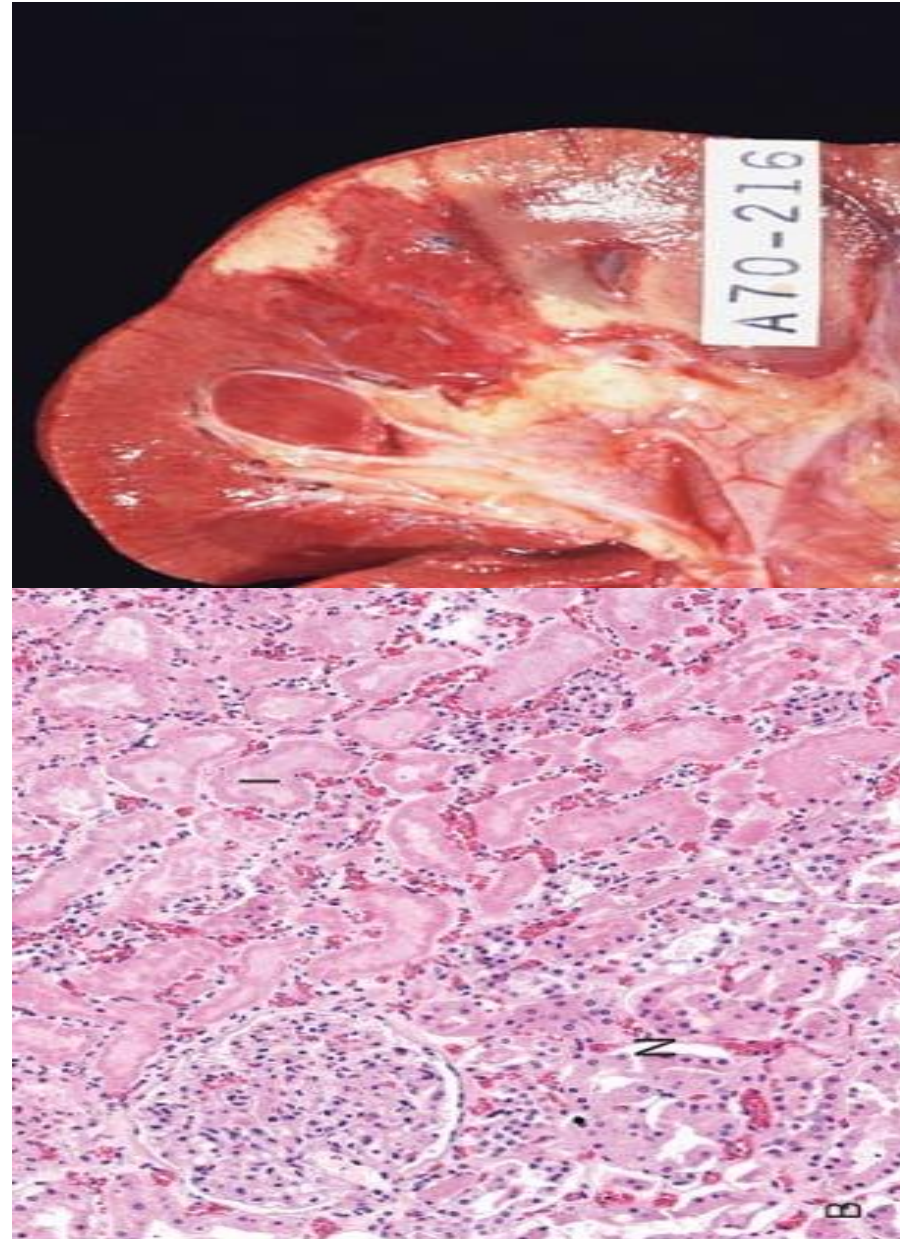
8<sup>ème</sup> au 15<sup>ème</sup> jour  
Nécrose de coagulation et  
inflammation

>15<sup>ème</sup> jour  
Cicatrisation fibreuse



## Exemple 2 : Infarctus du rein

- **Macroscopie:**
  - Territoire bien limité, blanc jaunâtre ou grisâtre, de consistance ferme.
- **Microscopie:**
  - Territoire **bien limité** avec **préservation de l'architecture tissulaire**.
  - Les cellules sont éosinophiles, coagulées, avec disparition du noyau.



### **Exemple 3. Infarctus cérébral ou ramollissement cérébral**

Digestion protéolytique des cellules mortes.

Macroscopie: tissu ramolli, gonflé et pâle.

Microscopie: disparition des cellules, l'architecture tissulaire et cellulaire est méconnaissable, avec persistance de débris cellulaires, de macrophages et de polynucléaires altérés.



**Cerveau: ramollissement cérébral**

# Evolution

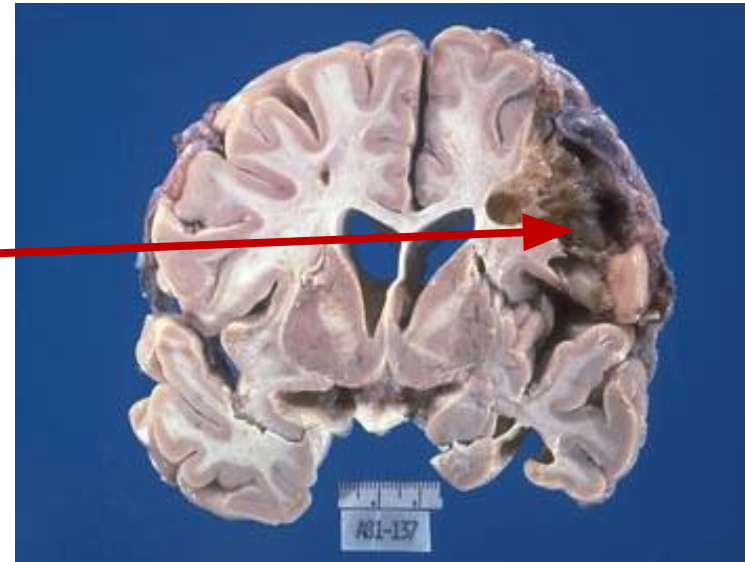
sont relativement rares par rapport à la cicatrisation conjonctive:

**-Suppuration:** de la zone nécrosée par surinfection ou ensemencement direct par un embole septique.

**-Kystisation:** le tissu nécrosé se liquéfie et s'entoure d'une coque fibreuse. Il en résulte un pseudo-kyste.

Cette éventualité est plus fréquente dans les ramollissements.

**- Calcification:** de la nécrose sans organisation conjonctive, c'est une calcification dystrophique .





# Infarctus rouge

Résultat de l'obstruction d'une artère terminale dans un viscère à **double circulation**.

Siège:

- Poumon

- Intestins

# Macroscopie:

## exemple 1: Infarctus rouge du poumon



- Lésion systématisée au territoire de la distribution d'une branche de l'artère pulmonaire (un sous-segment, un segment ou même un lobe entier).



## Exemple 2: Infarctus rouge de l'intestin grêle

l'obstruction se situe au niveau  
une branche de l'artère  
mésentérique supérieure  
(thrombose sur plaque  
athéroscléreuse pré-existante  
ou embolie)



Nécrose ischémique des  
anses intestinales situées dans  
le territoire correspondant,  
secondairement inondée de  
sang provenant de la  
circulation collatérale.



Infarctus rouge de l'intestin grêle  
causé par obstruction de l'artère  
mésentérique supérieure

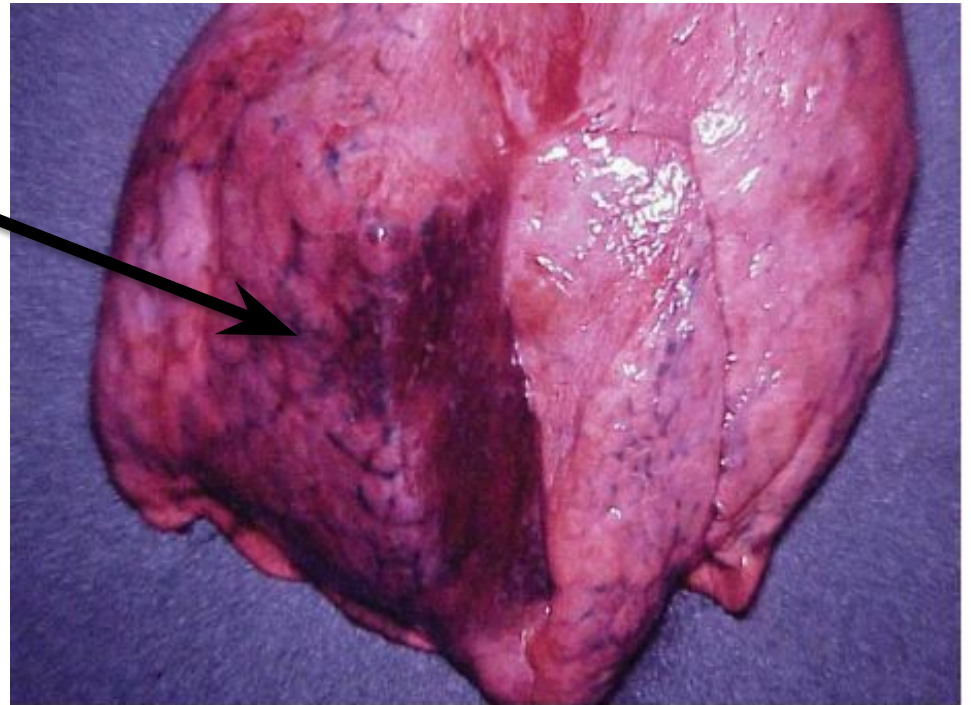
# Évolution des infarctus rouges

Comme infarctus blancs

Particularité: importante hémosidérose localisée au niveau de la cicatrice.

\*Au niveau pulmonaire :  
risque de surinfection.

\*Au niveau intestinal :  
risque majeur de péritonite  
par perforation



# Infarctisme hémorragique

- Définition

Lésion de nécrose tissulaire hémorragique liée à l'obstruction **d'une veine** de drainage de ce tissu.

- Siège

Poumon

Cerveau = ramollissement hémorragique

Intestin grêle

Testicule

Ovaire

- Etiologies

Habituellement une **thrombose veineuse**, plus rarement **compression veineuse**



- Aspects anatomiques

Comme l'infarctus rouge

Cependant : limitation moins nette de la lésion car les territoires de drainage des veines ne se superposent pas aux territoires de distribution des artères + contours plus flous.



# Hémorragies

- Définition

Issue du sang hors des conduits ou des cavités qui le contiennent à l'état normal.

nomenclature et classification des hémorragies : du domaine du langage de la pratique clinique.

L 'Anatomie Pathologique permet d'étudier plus

précisément le mécanisme des hémorragies et le devenir du sang extravasé

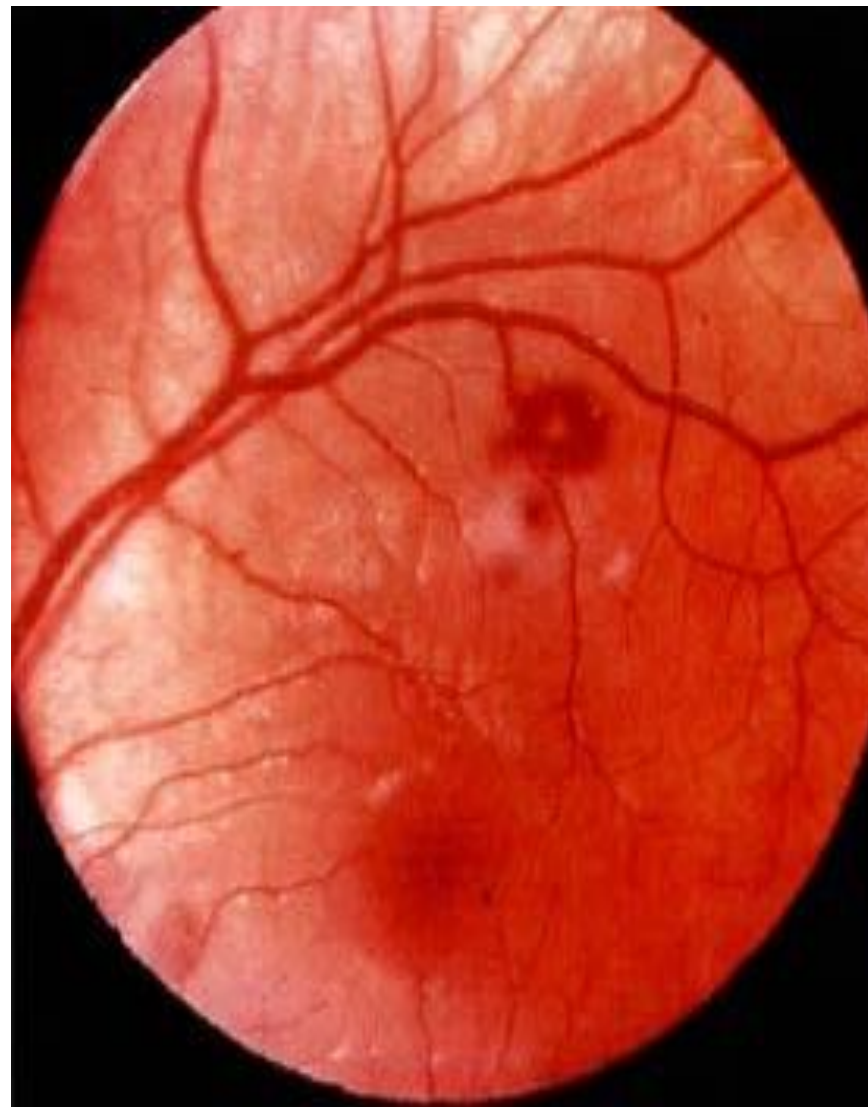


# Mécanismes des hémorragies

- Le sang qui s'écoule peut provenir de
  - cavités cardiaques
  - la lumière d'une artère
  - d'une veine
  - de capillaires.
- Les circonstances étiologiques sont multiples : rupture des vaisseaux ou du cœur , érythrodiapédèse au travers des parois capillaires altérées



**érythrodiapédèse**  
**Pétéchies au niveau des conjonctives.**



**Hémorragie pétéchiiale par**  
**FO: Erythrodiapédèse à partir des**  
**capillaires**



Hémorragie pétéchiale sur une muqueuse colique par érythrodiapédèse

# Conséquences des hémorragies

- Locales

Varient selon le siège de l'hémorragie, son abondance, la pression sous laquelle le sang s'écoule

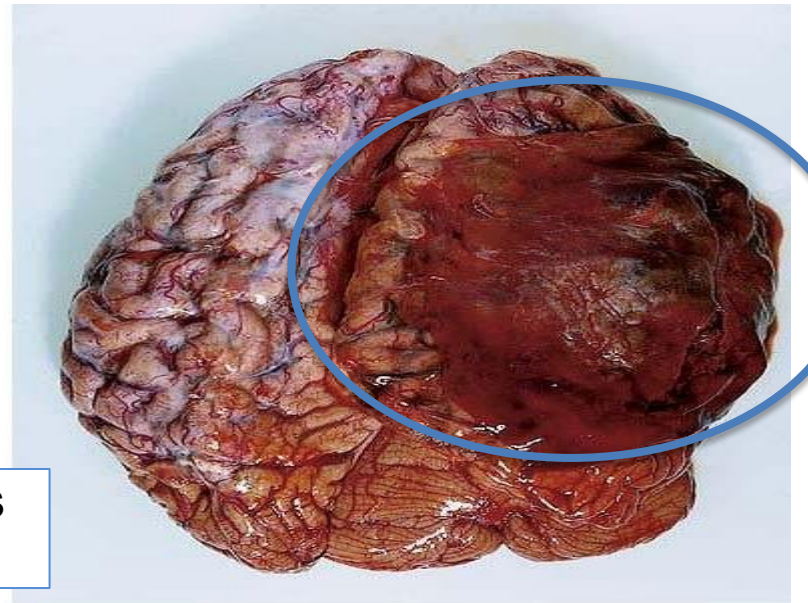
- \*Hémorragie interstitielle (au sein d'un tissu):

- Si l'hémorragie est minime et la pression faible, les hématies vont s'infiltrer dans les interstices du tissu conjonctif.

- Si le sang s'écoule de façon abondante sous une certaine pression, les tissus aux alentours peuvent être dissociés : il se forme une cavité remplie de sang =

**Hématome**

Hématome sous dural

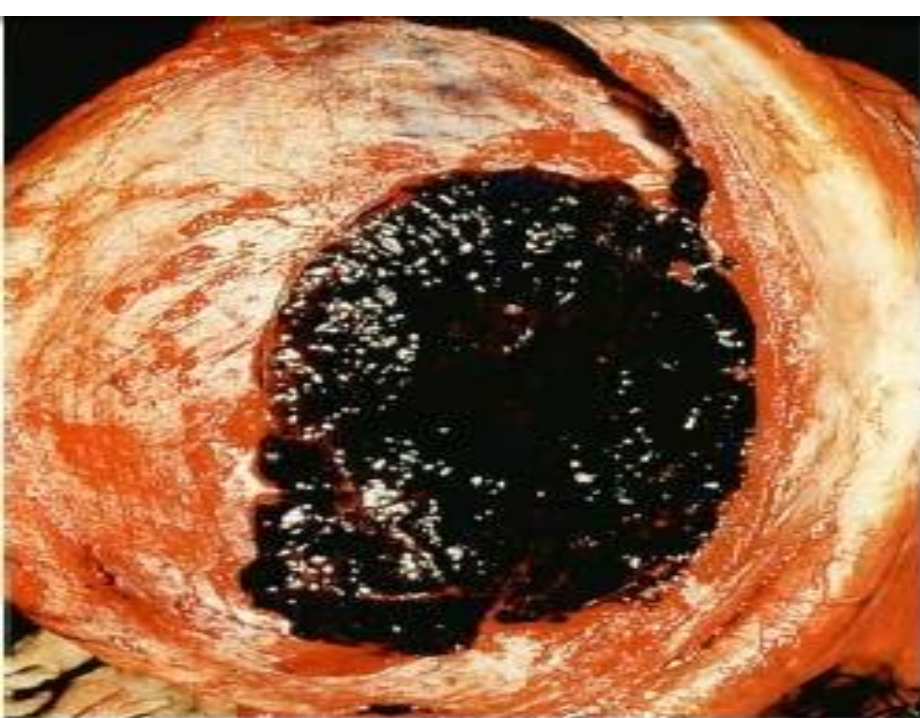




\* Hémorragie au sein d'une cavité:

Les conséquences mécaniques sont variables : fonction de l'importance de l'hémorragie et du type de la cavité. Dans un certain nombre de cas, les hémorragies vont entraîner rapidement la mort ou des délabrements importants par 2 mécanismes:

- **Destruction** d'un tissu vital dilacéré par une hémorragie interstitielle. Exemples: hématome intra-cérébral; hématome des surrénales avec insuffisance surrénale aiguë.
- **Compression** d'un viscère.



Hématome extradural par rupture de l'artère méningée moyenne



Hémopéricarde par rupture d'un anévrysme

- \* Destruction d'un tissu fonctionnellement vital pour l'organisme : (hémorragie intracérébrale ou surrénalienne).
- \* Compression gênant la fonction d'un viscère :  
hémopéricarde provoquant une insuffisance cardiaque aiguë (tamponnade), hématome extra-dural comprimant le cerveau

## • **Générales**

- \* Choc hypo-volémique en cas d'hémorragie abondante et rapide.
- \* Anémie ferriprive, si les hémorragies sont espacées dans le temps et lentes.

.

# Evolution

- **Foyer hémorragique intra-tissulaire**

Le sang va se dégrader localement et il se produire une sclérose et une hémossidérose localisée. Autres: Enkystement, surinfection.

- **Epanchement sanguin des séreuses**

Soudure les deux feuillets = **symphyse**.



# Vascularites

## Définition

Maladies caractérisées par une atteinte inflammatoire de la paroi vasculaire.

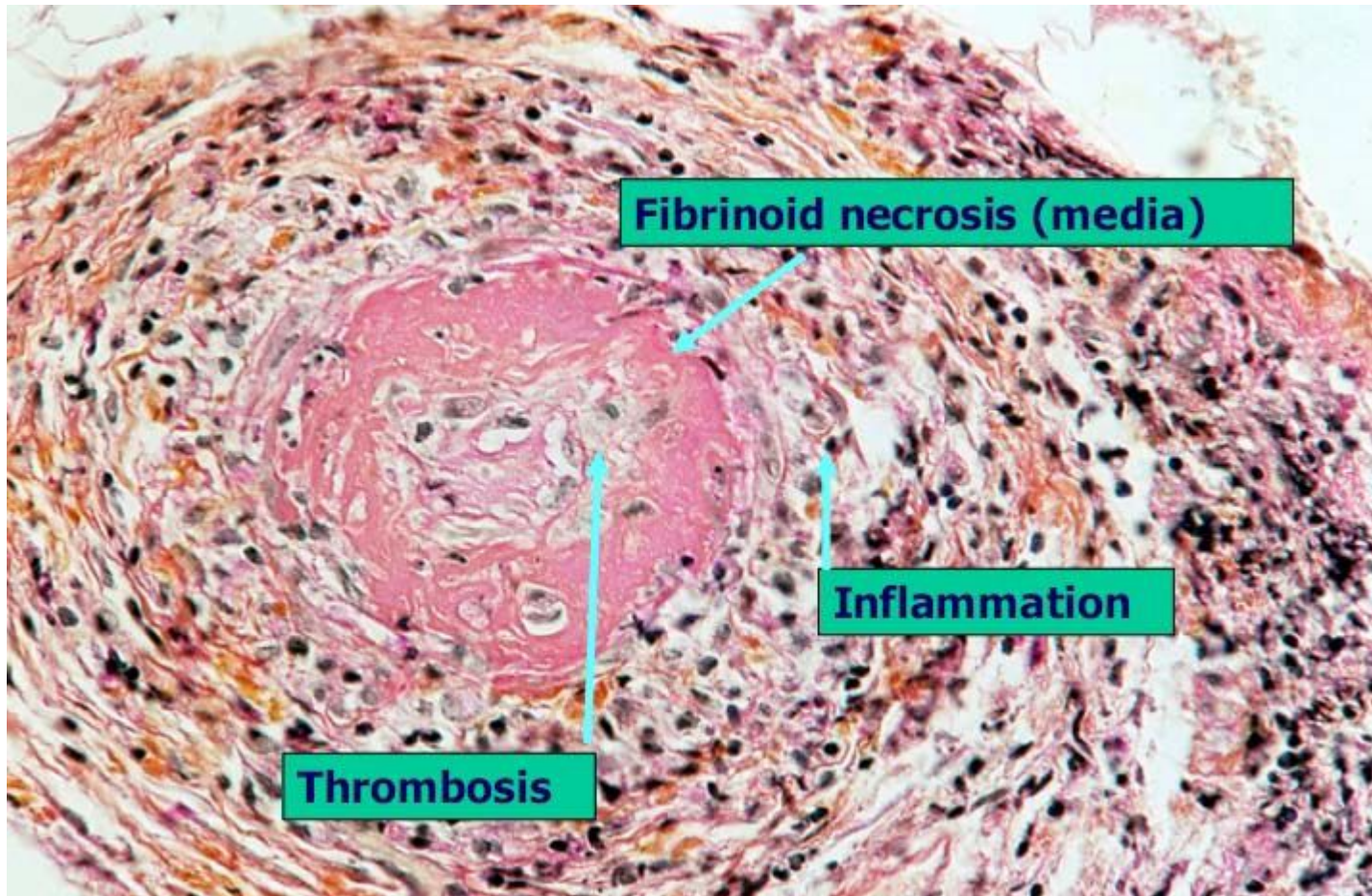
## Classification

critères cliniques, biologiques, radiologiques et anatomopathologiques.

**Les critères histologiques** comprennent :

- **Le calibre** des vaisseaux
  - Gros vaisseaux : aorte et ses branches de division
  - Petits vaisseaux : capillaires et vaisseaux pré et post-capillaires (artérioles et veinules)
  - Vaisseaux de moyen calibre : vaisseaux occupant une position intermédiaire
- **La nature** de l'atteinte vasculaire (nature de l'infiltrat inflammatoire, présence d'une nécrose fibrinoïde de la paroi vasculaire, granulome extra-vasculaire)

# Histologie



# 1-Vascularites intéressant les vaisseaux de gros calibre

## \*Maladie de Horton

- Personnes âgées.
- Artérite giganto-cellulaire de l'aorte et de ses principales branches de division : l'artère temporale ++
- Artère temporale le site classique du prélèvement à visée diagnostique : biopsie ++
- Panartérite oblitérante segmentaire: partie interne de la média + infiltrat inflammatoire macrophagique et lymphocytaire avec une réaction giganto-cellulaire inconstante
- Il s'y associe : tendance thrombosante avec occlusion complète ou incomplète de la lumière artérielle.



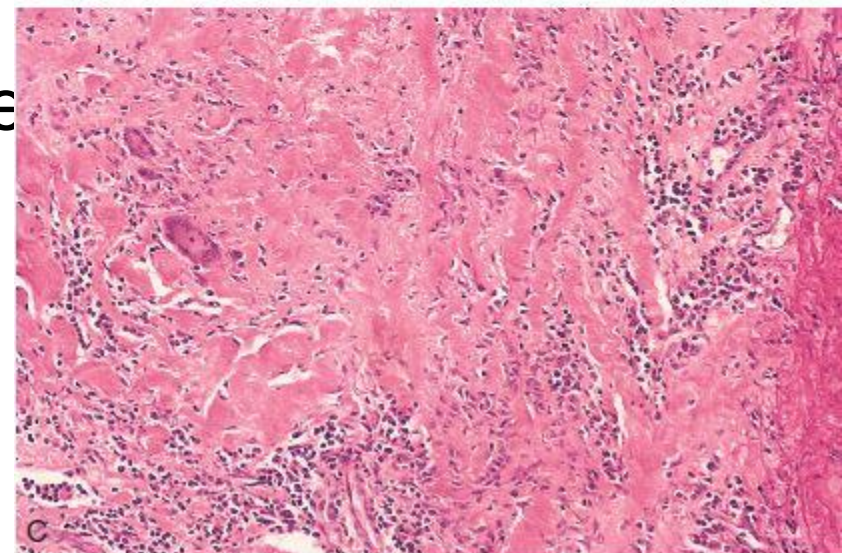
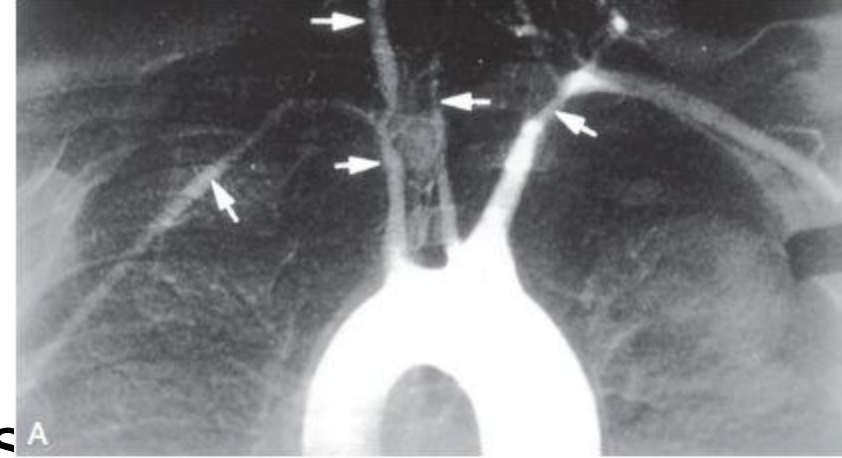
## Maladie de Horton



**Microscopie: HE:** Infiltration de la paroi artérielle par des cellules géantes plurinucléées associées à des lymphocytes. La limitante élastique interne est partiellement détruite.

## \* Maladie de Takayasu

- Appartient aussi au cadre des *artérites gigantocellulaires*.
- Touche l'aorte et ses principales branches de division (crosse aortique surtout)
- Survient habituellement chez des patients jeunes, de moins de 50 ans
- Cette vascularite se caractérise par des lésions segmentaires, souvent multifocales

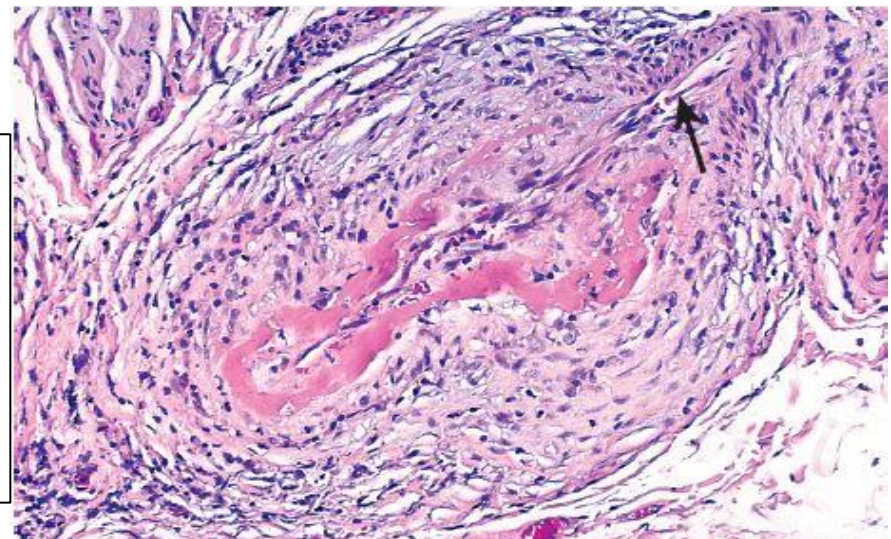




## 2- Vascularites intéressant les vaisseaux de moyen calibre: périartérite noueuse (PAN)

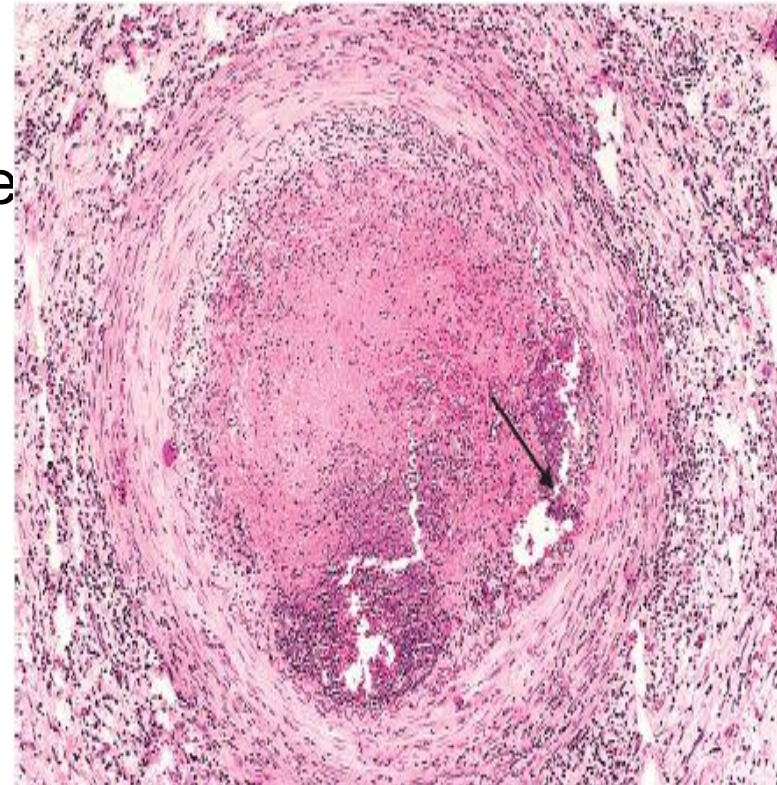
- Maladie très rare.
- Vascularite nécrosante des artères de moyen et de petit calibre, sans glomérulonéphrite ni vascularite des artérioles, capillaires et veinules.
- Survient à tous les âges, et s'associe à un important syndrome inflammatoire et souvent à l'infection par le virus de l'hépatite B.
- Trois tuniques : nécrose fibrinoïde de la média, infiltrat inflammatoire pan-pariétal et éventuelle thrombose de la lumière.

Il existe une nécrose fibrinoïde segmentaire de la paroi et une oblitération thrombotique de la lumière de cette petite artère. On peut remarquer qu'une partie du vaisseau n'est pas atteinte (flèche).



# Maladie de Buerger

- Maladie artérielle et veineuse
- Hommes jeunes, fumeurs.
  - Atteinte est segmentaire plurifocale prédomine sur les artères distales des membres
  - Maladie thrombosante des artères et des veines
  - Inflammation étant quasi-absente, du moins dans le compartiment artériel





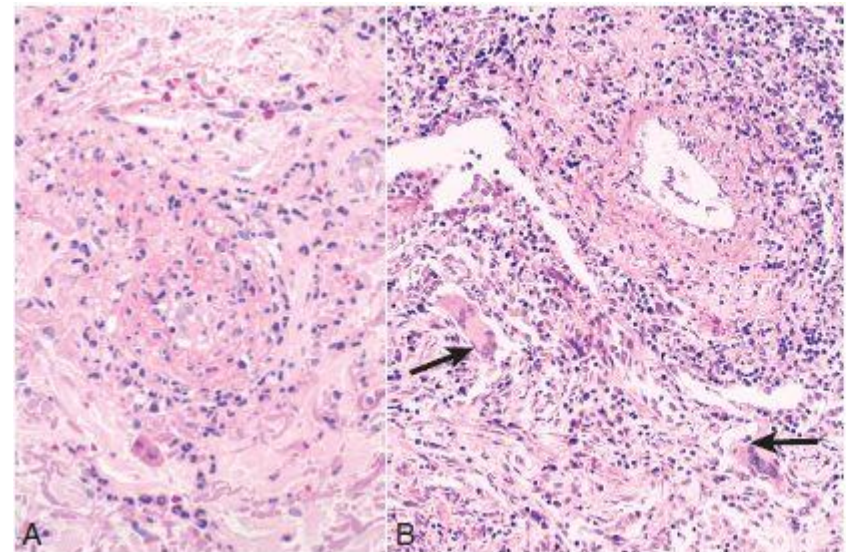
### 3. Vascularites intéressant les vaisseaux de petit calibre

Groupe vaste et hétérogène de vascularites.

\* Vascularites associées aux anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA)

- **Maladie de Wegener:** (appelée aussi granulomatose de Wegener) est une vascularite nécrosante des vaisseaux de petit et moyen calibre (microcirculation et petites artères) associée à une granulomatose siégeant au niveau de l'appareil respiratoire (ORL et pulmonaire) et fréquemment à une glomérulonéphrite nécrosante avec prolifération extra-capillaire.

Infiltrat inflammatoire dense riche en lymphocytes et plasmocytes entourant et pénétrant la paroi des vaisseaux sanguins



### 3. Vascularites intéressant les vaisseaux de petit calibre

Groupe vaste et hétérogène de vascularites

- Syndrome de Churg et Strauss
- Polyangéite microscopique (PAM)
- Purpura rhumatoïde de Henoch-Schönlein
- Cryoglobulinémie mixte essentielle
- Vascularite cutanée leucocytoclasique

# Conclusion

- **Les perturbations vasculaires** sont généralement de nature dynamique et sont variées
- Le point commun à la plupart des troubles vasculo-sanguins est la suppression de l'apport de l'oxygène aux tissus
- Les conséquences de ces troubles sont variables :
  - certains sont impérativement à connaître et à maîtriser car ils mettent en jeu le pronostic vital des patients
- **La pathologie vasculaire reconnaît aussi des affections** caractérisées par **une atteinte inflammatoire des vaisseaux sanguins** (Les vascularites) d'origine idiopathique ou primitive, secondaire à des infections ou à des pathologies auto-immunes, à l'utilisation de médicaments, de toxiques (cocaïne, etc.) ou encore paranéoplasiques