

Pathologie vasculaire

I-Introduction –Généralités

- Rôle de l'appareil circulatoire: Apporter des substrats et de l'oxygène au cerveau et aux organes annexes et assurent le rejet des déchets provoqués par la consommation de ces substrats.
- pathologie vasculaire comprend les lésions ou les modifications fonctionnelles des vaisseaux et du cœur, et leur retentissement sur les viscères
- Son fonctionnement harmonieux dépend des 3 ordres de faits :
- 1° - Les propriétés hémodynamiques du système : c.a .d le débit cardiaque et les résistances périphériques .
- 2°- L'intégrité structurale et les qualités mécaniques des vaisseaux de la macro-circulation
- 3°- Les propriétés de la micro – circulatoire, tout particulièrement la perméabilité de la paroi capillaire qui préside aux échanges entre le sang, les espaces interstitiels et les cellules .

II- Différentes lésions élémentaires du système circulatoire et leurs conséquences

1-l'hyperhémie ou la congestion vasculaire:

- Définition :
Augmentation de la quantité de sang dans un organe
- Variétés :

*Congestion active : phase initiale de l'inflammation

*Congestion passive ou stase, origine veineuse, cardiopathie, obstacle sur la circulation de retour

a- congestion active

- **définition:** C'est l'afflux exagéré de sang artériel, secondaire à la mise en jeu de la vasomotricité artérielle.
- **Macroscopie**
- Les territoires intéressés prennent une teinte rouge vif avec augmentation de la température locale, accentuation du dessin vasculaire exp : Exposition aux rayons de soleil (« coup de soleil ») .
- **Histologie**
- Les lésions se résument à une dilatation artérielle et capillaire. Les cellules endothéliales, sont turgescentes. Entre les vaisseaux, on observe un œdème et un érythrodiapédèse
- **Conséquences**
- Augmentation dans les territoires concernés du métabolisme cellulaire par augmentation de l'apport d'oxygène et de nutriments

- graves : purpura, alvéolite hémorragique
- **Causes**
- composante essentielle de la phase aiguë de l'inflammation .
- En dehors du processus inflammatoire, la congestion active peut être de nature hormonale exp : poussés mammaires prémenstruelles ou liées à une excitation nerveuse comme au cours de l'émotion, thyroïde hyperactive dans la maladie de Basedow etc....

b- congestion passive ou stase sanguine

- **Definition:**
- C'est l'accumulation de sang dans les tissus due à une gêne à l'écoulement du sang veineux
- **Macroscopie**
- Les territoires intéressés prennent une teinte bleu violacée . C'est cette coloration particulière des téguments ou des viscères qu'on nomme CYANOSE . Elle s'accompagne d'une accentuation du réseau veineux . S'il s'agit de viscère, on observe une induration et une augmentation du poids de l'organe
- **Histologie**
- La dilatation vasculaire porte sur les capillaires et les veinules
- **Conséquences**
- Elévation de la pression hydrostatique veineuse et capillaire .
- Une anoxie avec son retentissement sur la nutrition des cellules .
- Ainsi s'explique
- **La distension du réseau veineux de la zone intéressée :**
- varices oesophagiennes et circulation veineuse collatérale de la paroi abdominale en cas d'H.T.P par cirrhose hépatique) .
- **L'œdème**
- **Les hémorragies** se font aussi bien par érythrodiapédèse que par rupture de la paroi lésée des capillaires sanguins .
- Par ailleurs, l'hyper pression veineuse de stase combinée à l'anoxie provoque la **souffrance des cellules, leur atrophie et leur nécrose** . Il s'en suit une fibrose plus ou moins étendue .
- La congestion passive favorise également **la thrombose veineuse** .

Formes étiologiques de la congestion passive

Il faut distinguer la congestion passive généralisée liée à l'insuffisance cardiaque congestive et la congestion passive localisée à un territoire ou un viscère .

1° Insuffisance cardiaque congestive

Poumon cardiaque :

- Il est synonyme de défaillance ventriculaire gauche par rétrécissement, insuffisance ou maladie mitrale ou défaillance cardiaque globale .

- **En poussée aiguë** : les poumons ont une teinte rouge noirâtre en coupe ,ressemblant au foie
- Microscopiquement , les alvéoles sont remplis d'œdème et d'hématie
- **Cliniquement** : Suffocation brutale, polypnée, expectoration mousseuse rosée, toux, râles crépitants, caractérisant cette urgence médicale.
- **En phase chronique** : On observe une stase sanguine diffuse . Les hémorragies sont la règle et le liquide séro- albumineux contenu dans les alvéoles et parsemé de cellules lympho- histiocytaires et de sidérophages, encore appelés « cellules cardiaques ». Ultérieurement il s'installe une sclérose des cloisons alvéolaires, leur atrophie conduisant à l'emphysème et des infarctus caractérisent souvent ce tableau .
- **Evolution** : La stase sanguine chronique aboutit à une sclérose pulmonaire, génératrice d'insuffisance respiratoire .
- **Foie cardiaque** :
conséquence d'une insuffisance cardiaque. Il résulte de l'hyperpression dans l'oreillette droite, qui entraîne une congestion dans le système cave inférieur, en particulier dans les veines sus hépatiques

Macroscopie:

- j le foie est hypertrophié, rouge sombre. A la coupe, il s'écoule du sang noirâtre des veines sus-hépatiques béantes. La tranche de section présente une alternance de zones rouge sombre, centrées par les veines centrolobulaires, et de zones plus claires : c'est le foie muscade .

Microscopie : Plusieurs stades successifs sont classiquement décrits :

- stade 1 : congestion veineuse hépatique (régioncentro lobulaire) + stéatose anoxique de la région médio lobulaire .
- Stade 2 : Nécrose tissulaire de la région médio- lobulaire et steatose de la région centro- lobulaire (foie en cocarde) .
- Stade 3 : Nécrose des régions centro et médio lobulaires
- Stade 4 : Sclérose dystrophique affectant surtout l'espace porte et la région périportale .
- Le terme de « cirrhose » parfois employé est à éviter car il n'y a pas de régénération ou mutilation du tissu hépatique .

Autres lésions viscérales

- Les autres viscères habituellement intéressés par l'insuffisance cardiaque sont : le rein, rate, estomac, cerveau : congestifs .
- Cavités séreuses (plèvre, péricarde, péritoine) : C'est un épanchement par transsudats .
- Tissus (surtout membres inférieures) : œdème.

2-Congestion passive localisée

- Mécanisme :
- Tout obstacle à la circulation du sang dans une veine .
- Causes : liée à l'oblitération de troncs veineux par :
 - Thrombose veineuse
 - Compression due à une tumeur ou un tissu fibreux cicatriciel
 - Torsion mécanique d'un pédicule vasculaire .
 - Ou anomalie de la paroi veineuse (insuffisance valvulaire des veines des membres inférieurs peuvent être à l'origine de dilatation veineuse distales : varices)

Conséquences

- Une oblitération veineuse rapide entraîne un infarctus.
- Une obstruction chronique complète ou incomplète, s'accompagne du développement d'une circulation veineuse collatérale (CVC).
- Dans l'hypertension portale observée au cours de la cirrhose hépatique, on peut noter des dilatations variqueuses du réseau veineux sous-cutané, des hémorroïdes et surtout des varices œsophagiennes et cardio-tubérositaires sous muqueuses dont la rupture est responsable d'accidents hémorragiques graves.

2-l'œdème

- Définition :

- L'œdème est caractérisé par une augmentation pathologique des liquides interstitiels.

- Macroscopie :

- Les organes œdématisés sont augmentés de taille, pâles, translucides, laissant échapper à la coupe un liquide incolore ou rosé.
- L'œdème des téguments se traduit par un gonflement, souvent mal limité, parfois douloureux gardant le godet.
- Quand l'œdème est généralisé à l'ensemble du corps on parle d'anasarque.
- Quand l'œdème se développe dans une cavité naturelle :
- Cavité pleurale : il donne une pleurésie.
- Cavité péritonéale : il donne une ascite.
- Vaginale testiculaire: il donne une hydrocèle.
- Cavité articulaire : il donne une hydarthrose.
- Quand l'œdème se développe dans une muqueuse d'un organe creux, l'œdème se donnant un écoulement exp : la rhinite (coryza).

Microscopie

- Le liquide d'œdème se présente en nappes ou en coulées de substances homogènes ou granulaires faiblement éosinophile.
- Dans les tissus, il est situé entre les cellules et les fibres, les éloignant les unes des autres et donnant à l'ensemble une allure dissociée ou lâche.
- Au poumon, il s'accumule surtout dans la lumière des alvéoles, œdème aigu pulmonaire aigu (O.A.P).
- Au cerveau, il se dépose parmi les fibres gliales et dans les gaines péri-vasculaires (exp : hypertension intra-crânienne).
- Au niveau de la peau, il s'insinue entre les cellules malpighiennes donnant les bulles cutanées (exp : eczéma, zona, varicelle).

composition de l'œdème

- Le liquide d'œdème circulatoire est pauvre en protéines « < 30g/l » : il s'agit d'un transsudat. Il s'oppose à l'œdème inflammatoire, riche en protéines qui est un exsudat.

Physiopathologie

- Les œdèmes sont le résultat :
- D'une augmentation de la pression hydrostatique : OAP, IC cardiaque
- D'une diminution de la pression oncotique : (hypo protéidémie); dénutrition, insuffisance de synthèse de l'albumine par le foie, syndrome néphrotique.
- D'une rétention hydro sodée liée à des désordres rénaux ou endocriniens : hyperaldostéronisme.
- D'une altération des parois capillaires.

3-hémorragies

- - Définition : C'est l'issue de sang en dehors des conduits et des cavités vasculaires.
- Principaux types : La plus part des hémorragies des vaisseaux de gros et moyen calibre sont dues à une lésion pariétale (traumatique, rupture spontanée d'une artère comme la rupture d'un anévrisme).
- On distingue :
- Les hémorragies extériorisées : épistaxis, hématurie, métrorragie, hématémèse, hémoptysie, réctorragie, mélaena)
- Les hémorragies collectées dans une cavité : Hémothorax, hémopéritoine, hématosalpinx.
- Les hémorragies intra tissulaires : Hématome.
- Syndromes hémorragiques diffus : qui accompagnent certains états infectieux aigus (septicémie) et diverses hémopathies (pétéchies) . Elles mettent en jeu soit une lésion endothéliale avec trouble de la perméabilité (infections, toxémies), soit un trouble de la coagulation (hypo plaquétose, déficit en facteurs du complexe prothrombique) .

Conséquences :

- Evolution locale : des foyers hémorragiques dépend tout d'abord de la rapidité de l'hémostase, puis de la résorption du sang extravasé.
- La dégradation sur place des hématies vieillies libère l'hémoglobine dont le fer est repris par des macrophages sous forme d'hémosidérine.
- Quand l'hémorragie a respecté l'intégrité tissulaire, la résorption aboutit à la restitution intégrale des structures.
- Sinon l'évolution est celle d'un granulome inflammatoire vers la cicatrisation.
- Quand l'hématome est trop volumineux, l'évolution se fait vers l'enkystement avec élaboration d'une coque scléreuse (c'est l'hématome enkysté).
- La suppuration secondaire est rare.

Conséquences générales .

- Elles dépendent du volume sanguin épanché et de la rapidité du saignement.
- Les déperditions lentes, étagées dans le temps entraînent une anémie compensée par augmentation de l'hématopoïèse médullaire.
- Par contre une hémorragie importante et rapide doit être rapidement compensée, sinon elle s'accompagne d'un choc hémorragique.