



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Constantine 3
Faculté des sciences médicales Belkacem Bensmail

MODULE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE 3^{EME} ANNEE

LA PATHOLOGIE VASCULAIRE

THROMBOSES

PR. S. KETIT

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

THROMBOSES**OBJECTIFS****1. DEFINITION****2. DIFFERENTES ETAPES DE LA FORMATION D'UN THROMBUS****2.1. Facteurs favorisant la thrombose**

- 2.1.1. Les lésions de l'endothélium vasculaire
- 2.1.2. Altération du flux sanguin
- 2.1.3. Facteurs humoraux

2.2. Formation du caillot**3. ASPECT MORPHOLOGIQUE DES THROMBUS****3.1 Macroscopie et histologie**

- 3.1.1. Thrombus blanc
- 3.1.2. Thrombus rouge
- 3.1.3. Thrombus mixte et complexe

3.2 Diagnostic différentiel

- 3.2.1. Caillots agoniques
- 3.2.2. Caillots post-mortem

3.3. Topographie**3.3.1. Selon la place occupée par le thrombus dans la lumière**

- 3.3.1.1. Thrombus oblitérant
- 3.3.1.2. Thrombus pariétal

3.3.2. Selon le segment vasculaire atteint**3.3.2.1. Thrombose veineuse**

- 3.3.2. 1.1. Localisation
- 3.3.2. 1.2. Facteurs étiologiques
- 3.3.2. 1.3. Conséquences

Exemple : Phlébothrombose

3.3.2.2. Thrombose artérielle

- 3.3.2. 2.1. Localisation
- 3.3.2. 2.2. Facteurs étiologiques
- 3.3.2. 2.3. Conséquences

3.3.2.3. Thromboses intracardiaques

- 3.3.2. 3.1. Localisation
- 3.3.2. 3.2. Conséquences

3.3.2.4. Thrombose capillaire : CIVD**3.4. Aspects évolutifs****3.4.1. Thrombolyse****3.4.2. Persistance et organisation du caillot**

- 3.4.2.1. Transformation hyaline
- 3.4.2.2. Organisation conjonctive
- 3.4.2.3. Incorporation du caillot à la paroi vasculaire
- 3.4.2.4. Embolie
- 3.4.2.5. Calcifications
- 3.4.2.6. Ramollissement puriforme
- 3.4.2.7. Fonte purulente

THROMBOSES

OBJECTIFS

Connaitre les différentes étapes de la thrombogenèse

Connaitre les aspects morphologiques des thromboses

Connaitre les éventuels aspects évolutifs et conséquences des thromboses

1. DEFINITION : On appelle thrombose la formation d'un caillot (thrombus) dans les cavités vasculaires (artères, veines, capillaires ou cavités cardiaques) durant la vie.

Le produit de la coagulation survenue dans ces conditions s'appelle "**le thrombus**".

Le thrombus ainsi formé exclut par définition :

- Les caillots sanguins formés après la mort (caillots post-mortem ou cadavériques) ;
- Une collection de sang coagulé hors d'une cavité vasculaire (c'est un hématome).

2. DIFFERENTES ETAPES DE LA FORMATION D'UN THROMBUS

2.1. Facteurs favorisant la thrombose

La formation d'un thrombus dépend de la combinaison de trois facteurs :

- Facteur pariétal : lésions endothéliales (**facteur prédominant**).
- Altérations du flux sanguin.
- Modification de la composition sanguine.

2.1.1. Les lésions de l'endothélium vasculaire : sont nécessaires à l'agrégation plaquettaire

▪ Causes multiples :

- ✓ **Traumatiques :** compressions, contusions, ligatures ou clamps chirurgicaux.
- ✓ **Inflammatoires :** artérites, phlébites, causes septiques.
- ✓ **Dystrophiques :** plaque athéroscléreuse, varices. Ce facteur est souvent seul dans les thromboses artérielles (artérites, athérosclérose),

2.1.2. Altération du flux sanguin. Le ralentissement du flux sanguin ou stase joue un rôle essentiel en favorisant l'accumulation des facteurs de la coagulation :

• Artères

- Hypotension systémique ou générale
- Hyposystolie cardiaque
- Anévrismes (turbulences anormales)

• Veines

- Varices
- Décubitus.

2.1.3. Facteurs humoraux

- Hypercoagulabilité et hyperviscosité sanguine
- Hypercholestérolémie
- Maladie post-opératoire
- Maladies de la crase sanguine (troubles de la coagulation et toutes les augmentations d'éléments figurés type polyglobulie, leucémie, hyperplaquettose).

2.2. Formation du caillot : Les plaquettes sont les cellules qui jouent le rôle fondamental.

Lors d'une lésion d'une cellule endothéliale, elles sont capables :

- **D'adhérence avec changement de forme** : Les plaquettes adhérentes à la cellule endothéliale ou aux éléments sous-endothéliaux mis à nu (la membrane basale et le collagène fibrillaire sous endothélial) par l'intermédiaire du vWf (facteur de willebrand) qui sert de pont entre le collagène sous-endothélial et les récepteurs à la surface des plaquettes. Les plaquettes sont alors activées.
- **De sécrétion** : L'adhérence est immédiatement suivie de la libération des produits de sécrétion stockés dans les granules plaquettaires qui favorisent l'agrégation plaquettaire.
- **D'agrégation** : L'adhérence des plaquettes entre elles suit de près l'adhésion et la sécrétion. L'agrégation implique le fibrinogène qui sert de lien entre les récepteurs des plaquettes adjacentes et permet l'accolement des plaquettes entre elles.

Les membranes des plaquettes fusionnent et se forment le **clou plaquettaire temporaire ou initial**. Cette agrégation initiale est réversible mais l'activation des facteurs de la coagulation par le facteur plaquettaire entraîne la formation de **thrombine**.

L'association de thrombine, ADP, et de thromboxane est responsable de la contraction plaquettaire entraînant la métamorphose visqueuse des plaquettes ou **clou hémostatique secondaire définitif**.

La thrombine permet la transformation du fibrinogène en fibrine et stabilise le clou en formant un réseau emprisonnant les éléments figurés du sang.

3. ASPECT MORPHOLOGIQUE DES THROMBUS :

On en distingue trois types, souvent associés

3.1.1 Thrombus blanc ou (fibrino-plaquettaire)

Un thrombus blanc dit de conglutination : petit, élastique, adhérent, il est composé de plaquettes isolées ou incluses dans un réseau de fibrine.

3.1.2. Thrombus rouge ou (fibrino-cruorique)

Un thrombus rouge ou de coagulation : long, friable, peu adhérent, il comporte des éléments figurés du sang inclus dans un réseau de fibrine.

3.1.3. Thrombus mixte

Le thrombus mixte est un caillot à structure lamellaire avec des alternances de zones blanches, fibrino-plaquettaire et de zones rouges fibrino-cruoriques. Ces stries, appelées **stries de Zahn**, sont parallèles entre elles et perpendiculaires à l'axe du vaisseau.

Le plus souvent on retrouve un caillot complexe, volumineux, très adhérent à la paroi vasculaire, comportant 3 parties :

- La tête blanche plaquettaire très adhérente à la paroi vasculaire.
- Le corps de type mixte avec stries de Zahn.
- La queue rouge, fibrineuse, lâche et friable

3.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A l'examen autopsique, deux types de caillot peuvent être retrouvés et posent un problème de diagnostic différentiel :

3.2.1. Caillots agoniques. Ils sont formés dans les dernières minutes de la vie, lorsque la mort est lente. Il s'agit de caillot attaché à l'apex du ventricule droit. Ils sont constitués de fibrine et ont un aspect jaune « **en graisse de poulet** ».

3.2.2. Caillots post-mortem. Il s'agit de caillots rouges. Ils ne sont pas adhérents à la paroi vasculaire, sont mous et ont un aspect de gelée. Ils ne présentent pas les stries de Zahn.

3.3. ASPECT TOPOGRAPHIQUE :

3.3.1. Selon la place occupée par le thrombus dans la lumière

3.3.1.1. Des thrombus oblitérants : occupant la totalité de la lumière, dans les vaisseaux de petit et moyen calibre.

3.3.1.2. Des thrombus pariétaux non oblitérants dans les cavités cardiaques, et les vaisseaux à fort débit comme l'aorte.

Dans les artères, l'importance des phénomènes de turbulence favorise l'agrégation plaquettaire et la formation de caillot blanc, fibrino-plaquettaire. Puis le ralentissement du flux sanguin entraîne des conditions hémodynamiques plus proches du flux veineux et donc la formation de caillot fibrino-cruorique, d'où l'aspect de thrombus mixte.

3.3.2. Selon le segment vasculaire atteint

3.3.2.1. Thrombose veineuse

3.3.2.1.1. Localisation : siège le plus fréquent ; les membres inférieurs (veines du mollet), mais aussi les veines profondes (pelviennes) et les sinus veineux intracrâniens.

3.3.2.1.2. Facteurs étiologiques : ce sont principalement le ralentissement circulatoire ou stase (l'alitement), les lésions de la paroi veineuse secondaires à un traumatisme chirurgical et les facteurs généraux d'hypercoagulabilité.

3.3.2.1.3. Les conséquences

- **Les conséquences locales** sont surtout liées à la stase sanguine et peuvent être graves avec œdème et infarctissement hémorragique, comme dans le cas des thromboses des sinus intracrâniens.

Elles compromettent la fonction par l'importance des troubles trophiques par exemple les thromboses des veines des membres inférieurs.

Ailleurs, c'est le développement d'une circulation de suppléance qui est en elle-même la cause d'accidents, comme la rupture des varices œsophagiennes en cas d'hypertension portale.

- **Les conséquences générales** sont liées aux embolies essentiellement dans la circulation pulmonaire.

Exemple : phlébothrombose

- Définition :

Il est admis que les termes de phlébothrombose et de thrombophlébite désignent la même entité par la formation d'un thrombus dans une veine.

- Fréquence :

Il s'agit d'une pathologie fréquente chez l'adulte après 40 ans. Elle est exceptionnelle chez l'enfant et rare chez l'adulte jeune sauf chez la femme enceinte.

- Etiologie :

Elles n'existent pas chez le sujet sain. Elles concernent les patients alités.

- Phlébothrombose chirurgicale : 2 à 3 % des interventions sont compliquées de phlébites surtout : splénectomie, petit bassin, estomac.

- Phlébothrombose obstétricale : surtout après accouchement difficile

- Phlébothrombose médicales: au premier plan, les cardiaques, puis les bronchopneumonies des vieillards, les cachectiques (cancer), les affections hématologiques.

- Localisation

-Les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs représentent 90 % des thrombophlébites. On décrit deux formes de phlébothromboses primitives : l'une connue sous le nom de phlegmentia alba dolens et l'autre sous le nom de phlébite migratrice.

La phlegmentia alba dolens : désigne les thromboses des veines ilio fémorales qui apparaissent chez la femme enceinte au troisième mois de grossesse et décrite sous le terme de "jambe de lait".

Le terme de phlébites migratrices : désigne des thromboses veineuses multiples apparaissant successivement dans des territoires différents. Cette pathologie s'observe chez des patients porteurs d'un cancer viscéral profond et représente un syndrome paranéoplasique.

A l'examen microscopique

La période de début correspond à la constitution du caillot mixte. La queue du caillot flotte librement dans la lumière veineuse et constitue un risque majeur d'embolie. Au début, les phlébothromboses ne comportent pratiquement pas de signes cliniques.

Ensuite, le caillot oblitère la lumière, les signes cliniques vont apparaître. Dans les cas typiques, s'associent un œdème, une cyanose, une dilatation des veines superficielles et une douleur.

Lorsque le thrombus s'organise, il devient adhérent à la paroi et les risques d'embolie disparaissent.

3.3.2.2. Thrombose artérielle

3.3.2.2.1. Les localisations : sont nombreuses et variées : artères des membres inférieurs, coronaires, artères cérébrales.

3.3.2.2.2. Les facteurs étiologiques : sont dominés par les facteurs pariétaux : athérosclérose, lésions inflammatoires, traumatismes.

3.3.2.2.3. Les conséquences : ischémie, infarctus dont la gravité dépend de l'organe atteint.

3.3.2.3. Thrombose intracardiaque

3.3.2.3.1. Localisations : murales intracavitaires, auricule et oreillette, surtout oreillette gauche

3.3.2.3.2. Facteurs favorisants: infarctus du myocarde, rétrécissement mitral, fibrillation auriculaire, endocardites

3.3.2.3.3. Les conséquences : embolie

- **Embolie pulmonaire** si le thrombus est situé dans les cavités droites.
- **Embolie de la grande circulation** (rénale, splénique, cérébrale, membres inférieurs) si le thrombus est situé dans les cavités gauches.

3.3.2.4. Thromboses capillaires

- On les observe de manière « quasi physiologique » dans les foyers inflammatoires.
- Elles représentent une composante lésionnelle du syndrome de CIVD (coagulation intravasculaire disséminé). Ce syndrome, défini comme une diminution du nombre des plaquettes, une baisse du fibrinogène, du facteur V et VIII, est encore appelé coagulopathie de consommation. Il s'agit d'une dissémination anormale du processus de coagulation avec obstruction capillaire diffuse.

Histologiquement, il existe de multiples thrombus fibrino-plaquettaires dans les artérioles, les veinules et les capillaires, principalement dans les capillaires glomérulaires et pulmonaires.

3.4. ASPECTS EVOLUTIFS

3.4.1. Thrombolyse

La thrombolyse physiologique constitue un important mécanisme régulateur. L'activation du système fibrinolytique réduit l'extension des thromboses. La plasmine est une enzyme susceptible de solubiliser les réseaux de fibrine.

Cette thrombolyse physiologique intervient dès le début de la formation du caillot. Ce phénomène de thrombolyse est utilisé en thérapeutique : streptokinase et urokinase qui agissent sur le fibrinogène mais peuvent induire un risque hémorragique.

3.4.2. Persistance et organisation du caillot

3.4.2.1. Transformation hyaline : le réseau de fibrine perd sa structure, se transforme en une substance amorphe et homogène.

3.4.2.2. L'organisation conjonctive :

- **Si le thrombus est oblitérant**

La première étape correspond à la résorption des éléments du caillot fibrino-cruorique. Cette détersion est réalisée par les cellules phagocytaires.

La deuxième étape est celle de la formation d'un bourgeon charnu. Les vaisseaux nourriciers artériels. On arrive ainsi à l'organisation complète du caillot, la lumière est occupée par du tissu conjonctif contenant des néovaisseaux. Néanmoins, cette néovascularisation n'est pas réellement efficace et la levée de l'obstacle sera chirurgicale : endartériectomie, pontage ou prothèse.

- **Si le thrombus est pariétal**, il peut être incorporé à la paroi vasculaire entraînant la formation d'une plaque fibreuse intimale qui se réendothélialise

3.4.2.3. Mobilisation du caillot « embolie ». Ceci est plus fréquent sur les caillots récents, la queue du caillot, formée d'un caillot fibrino-cruorique friable, flottant librement dans la lumière vasculaire, peut se déliter sous le flux sanguin.

3.4.2.4. Calcifications. Le caillot peut s'imprégner en totalité de sels calciques qui s'observe plus fréquemment dans les veines et il prend alors le nom de phlébolite

3.4.2.5. Ramollissement puriforme. Sous l'action d'enzymes protéolytiques due aux polynucléaires. : le thrombus se transforme en un liquide jaunâtre visqueux **rappelant le pus.**

3.4.2.6. Fonte purulente du caillot par greffe bactérienne au cours d'une septicémie.