1ère partie : Le ♥

De bas en haut : on va de l'intérieur vers l'extérieur

ENDOCARDE	Endothélium	
	Lame basale	
	TC s/endothélial abondant	
	TC musculo-élastique	
	TC lâche (adipocytes, artères, **SYSTEME CARDIONECTEUR**)	⇨ isolement électrique endocarde/myocarde
MYOCARDE	Cardiomyocytes contractiles	⇨ unis au niveau des stries scalariformes ⇨ uni- ou bi-nucléés ⇨ bifurquées (réseau en 3D)
	C myoendocrines	⇨ au niveau de l'**ATRIUM**, non contractiles ⇨ sécrétion de **facteurs natriurétiques** (régulation de la volémie).
	C cardionectrices	
PERICARDE	TC (adipocytes, **ARTERES CORONAIRES**)	
	TC s/mésothélial	⇨ + lâche
	Mésothélium du feuillet viscéral	
	Cavité péricardique	⇨ avec un mince film liquidien (si liquide = patho)
	Mésothélium du feuillet pariétal	
	TC s/ mésothélial	
	TC de sac fibreux	⇨ collagène ++
	TC s/ péricardique	⇨ fixation ♥ aux structures voisines

2ème partie : Pathologies

Lexique :

Infarctus : foyer de nécrose ischémique due à l'interruption brutale de l'apport sanguin **ARTERIEL**, dépassant les possibilités de suppléances collatérales
≠ Infarcissement : foyer d'infiltration hémorragique dû à l'occlusion d'une **VEINE**.

Sclérose = fibrose : à la suite d'une destruction tissulaire
⇨ cicatrisation/rigidification avec du collagène

C spumeuse : macrophage gonflé de gouttelettes de graisse qu'il a phagocytées
Vascularite : inflammation des vx (artérite : des artères / phlébite : des veines)
Hypoxie : déficit partiel en apport en O2 / **Anoxie** : Déficit total

I. Pathologies hémodynamiques

A. Œdème :

Mécanisme : Loi de Starling
⇨ la pression hydrostatique augmente et/ou la pression oncotique diminue
Dû à : ⇨ perméabilité vasculaire altérée
⇨ rétention sodée
⇨ oblitération lymphatique
Causes : ⇨ Hémodynamique (congestion passive par stase veineuse ou élévation de la pression artériolo-capillaire)
⇨ Lymphatiques (sténose, compression tumorale, filariose)
⇨ Inflammatoire (infectieuses, toxique)
⇨ Hypoprotéinémie

B. Congestion :

= augmentation de la Qté de sang + dilatation des vx sanguins
Souvent associée à un œdème qd elle est intense
Active (circulatoire, cardiaque) ou **passive** (inflammatoire)

a) Congestion loco-régionale veineuse

⇨ obstacle à la circulation dans une veine ⇨ pression veineuse augmente ⇨ anoxie de l'endothélium et des tissus péri-vasculaires.
Causes : Occlusion, compression, sténose, insuffisance valvulaire.
Csqces : Œdème par transsudation (=passage au travers du capillaire), souffrance veineuse, troubles trophiques s/cutanés et cutanés.

b) Congestion passive cardiaque

⇨ obstacle au retour du sang de la circulation veineuse vers le ♥

Causes : IC (malformations congénitales, valvulopathies, maladies du myocarde)
Csqces : baisse du débit de la pompe cardiaque ⇨ augmentation de la pression du sang veineux.

c) Congestion dans la circulation pulmonaire

Causes : IC (G ou globale), rétrécissement mitral
Csqces : congestion et œdèmes pulmonaires

Ex : le poumon cardiaque :
Macroscopie : ⇨ augmentation de volume
Stade aigu : œdémateux / rouge violacé (couleur des hématies)
Stade chronique : dur/brun (couleur du collagène de la sclérose)

Microscopie : ⇨ congestion veineuse et capillaire
Stade aigu : œdème alvéolaire
Stade chronique : transsudats, hématies sidérophages (=mangent le fer)

Evolution : ⇨ aigu : résorption de l'œdème
⇨ chronique : fibrose + hyalinose

d) Congestion de la grande circulation

Causes : thrombose / compression veine cave ; IC (D ou globale)
Csqces : congestion / œdème de la grande circulation ; épanchements
Ex : le foie cardiaque

C. Hémorragie :

☑ Externe (plaies vasculaires)
☑ Interne :
- Séreuse (⇨ hémopéricarde, hémothorax, hémorragie s/arachnoïdienne ou méningée)
- Organe plein (⇨ cerveau)
- Tissu interstitiel (⇨ hématome retro-péritonéal, hématome intracrâniens s/dural ou extradural)

☑ Extériorisée (⇨ libération ds un organe creux puis saignement après)

Causes : ⇨ locales : plaies, ulcérations, tumeurs, ruptures vasculaires
⇨ générales : troubles de la coagulation
Csqces : ⇨ locales : potentiellement grave comme l'hémorragie intracrânienne
⇨générales : - Aigue : choc hypovolémique
- Chronique : anémie

D. Choc :

= perturbation circulatoire générale avec diminution de la PA
Associé à une anarchie des réponses vasculaires périph. (vasoconstriction, puis vasodilatation) + anoxie
Types : hypovolémique , normovolémique, cardiogénique, septique, anaphylactique
Choc irréversible : si lésions de nécrose des régions sensibles à l'anoxie (= rein, myocarde, cerveau).

II. Lésions des parois artérielles

A. Artérioscléroses :

Déf. : Lésion, induration, maladie dégénérative ou dysmétabolique des parois artérielles.
⇨ C'est une réponse inflammatoire **chronique** de la paroi, secondaire à une lésion endothéliale.
Localisation des lésions : zones de haute pression avec troubles hémodynamiques fréquents ⇨ zones de transition anatomique : les bifurcations (svt Ao. Abdominale : **BIFURCATION ILIAQUE** ; *+ coronaires, carotides..*).

MECANISMES : (++)
☑ Lésion de l'endothélium
☑ Augmentation de sa perméabilité
☑ Adhérence de plaquettes
☑ Lipoprotéines de la lumière pénètrent dans l'intima
☑ Dégradation oxydative de ces lipoprotéines
☑ Inflammation (monocyte pénètre dans la paroi ⇨ il devient macrophage)
☑ Transformation en macrophages spumeux
☑ Production de FdC (stimulée par l'oxydation des lipoprotéines) ⇨ prolif° cellulaire
☑ Dédifférenciation puis migration des C muscu de la média vers l'intima
☑ Multiplication de ces C (⇨ *n'est en effet possible qu'après la dédifférenciation*)
☑ Elaboration de MEC (collagène)
☑ Dépôts de sels minéraux (calcium)
☑ Complications.. (thrombose et embolie ⇨ **intima ulcérée**
anévrisme ⇨ **lames élastiques détruites**)

Les artérioscléroses sont regroupées en 3 types :

	Vx touchés	C'est quoi ?	Causes	Csqces
Athérosclérose	artères de gros/moyen calibre, élastiques ou muscu	modif° de **l'intima ET de la média**, accumulation de lipides, glucides complexes, sang, tissu fibreux, dépôts calcaires ⇨ ATHEROME		
Médiacalcose	A. muscu de calibre fin	Fibrose calcifiée **de la média**	Sénescence, HTA	Elles sont réduites
Artériolosclérose	A. de calibre fin (<500 microns) et artérioles	Fibrose, hyalinose, nécrose fibrinoïde de **l'intima ET de la média**	Sénescence, HTA, diabète (pbs métaboliques)	Sténose, occlusion

CLASSIFICATION DES LESIONS DE L'ATHEROSCLEROSE		
Lésion de type	Tps de mise en place	Histologie
I	0-10 ans	**C spumeuses isolées** dans l'intima (⇨ rien à la macroscopie, sans csq clinique)
II		**Foyer de C spumeuses** recouvertes d'un endothélium + stries lipidiques parallèles au courant sanguin (*Ao ++*)
III	> 20 ans	**Lipides EC**
IV	> 40 ans	**Athérome** (= centre lipidique athéromateux) + nécrose + macrophages + C géantes
V		**Fibrose** ⇨ fibro-athérome (= **plaque** fibro-lipidique) + chape fibreuse (entoure centre lipidique) + sténose des artères
Va		**Plaque fibro-lipidique**
Vb		**Plaque fibro-lipidique + calcifications**
Vc		**Plaque fibreuse pure** (⇨ pas de centre lipidique)
VI		**Athérosclérose** (⇨ après cicatrisation d'une lésion de type IV/V)
VIa		Ulcération (⇨ perte de substance en surface : petit, visible que au micro)
VIb		**Hémorragie intraplaque** (⇨ collection de sang ds le centre lipidique, volume de la plaque augmente rapidement ; causes : ulcération, rupture de néovaisseaux en surface)
VIc		**Thrombose** : perte du revêtement endothélial ; matériel noirâtre tapisse l'ulcération ; occlusion des artères Devenir du thrombus : il est remplacé par un TC avec une organisation conjonctive (macrophages, détersion de la fibre, néovsx, C muscu lisses)

B. Vascularites :

⇨ Classifications basées sur critères cliniques, biologiques, radiologiques, anatomopathologiques et histologiques.
⇨ Critères histologiques : **calibre des vaisseaux concernés** et **nature de l'atteinte vasculaire**

a) Sur les vx de gros calibre = maladie de Horton

⇨ **personnes âgées ++**
⇨ lésion **média** + **limitante élastique interne**
⇨ artérite **granulomateuse** avec réaction **giganto-cellulaire**
⇨ tendance à la **thrombose/occlusion**
⇨ prélèvement par **biopsie**
⇨ surtt : Ao, branches carotide ext et A. temporale

b) Sur les vx de moyen calibre = PAN

= *périartrite noueuse*
⇨ **ts les âges**
⇨ **inflammation** ++
⇨ **nécrosante**
⇨ touche les **3 tuniques**

C. Complications des lésions des parois artérielles :

1. Thrombose

Dû à : ⇨ ralentissement circulatoire ⇨ ulcération de l'endothélium
⇨ ou trouble de la crase sanguine (hypercoagulabilité)
Peut être : ⇨ **Blanc** : fibrino-plaquettaire (*petit, élastique*) ⇨ donc plaquettes
⇨ **Rouge** : fibrino-cruorique (*long, friable*) ⇨ donc éléments figurés du sang
⇨ **Mixte** : + fréquent, allongé, avec une tête blanche plaquettaire, un corps de fibrine entourant des PN et des GR et une queue rouge fibrineuse (*friable*)

Le thrombus peut être lysé = fibrinolyse (spontanée ou thérapeutique)
Peut être de nature : ⇨ conjonctive
⇨ fibro-hyaline
⇨ phlébolithe (⇨ imprégnation calcaire)

Les thromboses sont *variées*, selon 2 critères : le **siège** (*cardiaque, artériel, capillaire ou veineux*) et le **type d'extension** (*occlusive* (→ totalement oblitérante) ou *pariétale* (→partiellement oblitérante, génératrice d'embolie)

Complications : extension locale, occlusion, embolies, infarctus, infarcissements

2. Embolie

Selon le trajet, elle est : ⇨ soit directe (sens du courant circulatoire)
⇨ soit rétrograde (à contre-courant)
⇨ soit paradoxale (découle d'une communication sanguine D/G)

Selon sa nature, elle est : ⇨ **cruorique** (=sanguine) ⇨ ou **graisseuse**
⇨ ou **microbienne** ⇨ ou **gazeuse** ⇨ ou **cellulaire** (métastases)
⇨ ou **athéromateuse** (par ulcération d'une plaque et migration du contenu du **centre lipidique**)

3. Embolie athéromateuse

⇨ occlusion de petites artères ou capillaires
⇨ cristaux de cholestérol
⇨ réaction inflammatoire
⇨ favorisée par **AVK**, **héparine**, **chirurgie aortique**, passage de **cathéters**.

4. Anévrysme

= Perte du parallélisme de la paroi vascu (**Ao abdominale** ++)
⇨ Plaque ulcérée et thrombosée, média amincie ou atrophique
⇨ Perte des propriétés élastiques ⇨ perte des propriétés de déformabilité
⇨ Perte du parallélisme

5. Ischémie

⇨ provoque hypoxie ou anoxie.
Causes : Oblitération totale ou partielle d'une lumière artérielle (⇨ athérosclérose, embolie, artérite, thrombose, compression extrinsèque cf. tumeur ou garrot .., spasme artériel prolongé, dissection artérielle)
Facteurs influençant le retentissement : ⇨ intensité et durée de l'ischémie
⇨ sensibilité du tissu
⇨ possibilité d'une circulation de suppléance
⇨ rapidité d'installation

Csqces : ☑ ischémie complète et étendue ⇨ nécrose
☑ ischémie incomplète et transitoire ⇨ douleurs intenses mais transitoires
☑ ischémie incomplète et chronique ⇨ atrophie et apoptose / fibrose

6. Infarctus

Fréquent dans organes à vascu artérielle terminale
Peut être : ⇨ **Blanc pâle** : ischémique pur (**♥**, cerveau, rein, rate)
⇨ **Rouge hémorragique** : avec infiltration sanguine secondaire

Exemple d'infarctus blanc pâle : L'***infarctus du myocarde*** *:*
Macroscopie : ⇨ surtout VG ++
1) d'abord mal limité, rouge et mou
2) jaune, translucide en qq jours
3) blanc et dur en qq semaines

Microscopie :
A 48h : nécrose est constituée, mal limitée ⇨ **réaction inflammatoire interstitielle** faite de PN et de macrophages
A 10j : organisation **conjonctive** de l'infarctus : présence d'un **granulome de réparation** puis d'une **fibrose mutilante pauvre en cellule**

Complications : troubles du rythme, défaillance cardiaque, rupture du ♥ et hémopéricarde aigu, rupture septale, de pilier..