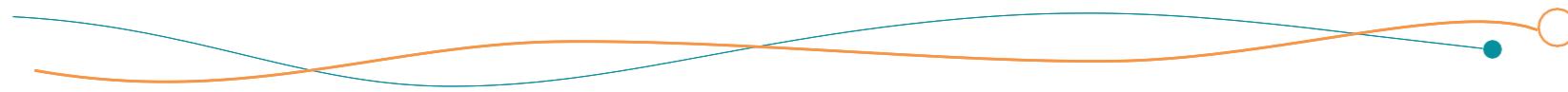


CM 4 – FGSM3
UE5 – Biopathologie tissulaire
Anatomie et cytologie pathologiques



Pathologie Vasculaire

Dr Tanguy Fenouil
21 janvier 2026

Plan

- Stase sanguine - pathologies hémodynamiques
 - œdème
 - Congestion
 - Hémorragie
 - Choc
- Thrombose - maladies thromboemboliques
- Ischémie - Infarctus
- Athérosclérose
- Vascularites

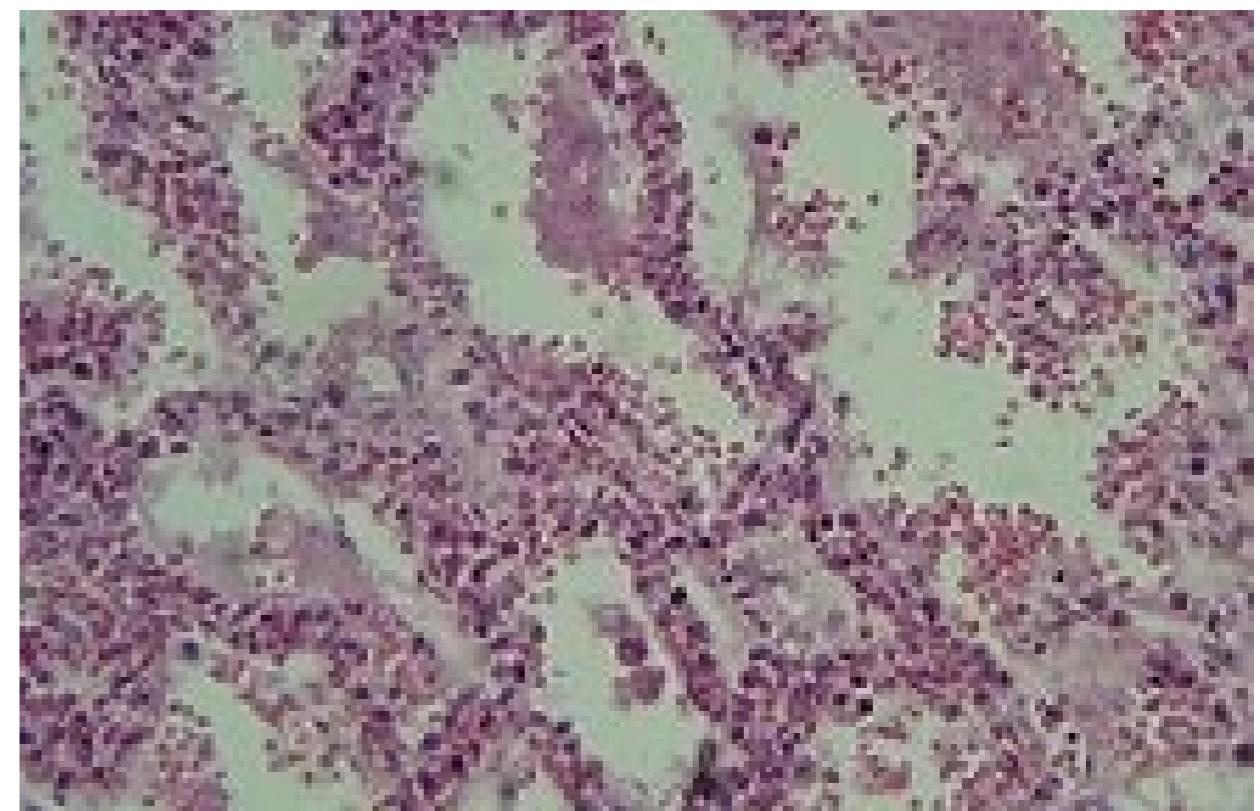
Oedème

- Augmentation de la quantité **d'eau** dans les tissus
- Selon la richesse en protéines
 - **Transsudat** : pauvre en protéines
 - **Exsudat** : riche en protéines



OAP : OEDEME AIGU DU POUMON

- **Congestion** : stase aigue de sang veino-capillaire
- Insuffisance cardiaque gauche
- **Transsudat** dans les alvéoles
- Dyspnée : hypoxie : altération du gradient alvéolo-capillaire
- **Réversible +++**



CONGESTION

Définition : augmentation quantité de **sang** contenue dans les vaisseaux

- **Active :**
 - Sang **artériel** (hyperhémie)
 - **Rougeur, chaleur**
 - Ex : inflammation
- **Passive :**
 - Sang **veineux** (stase)
 - **Tissus froids, violacés** : **CYANOSE**
 - Ex1 : Insuffisance cardiaque gauche : œdème aigu du poumon
 - Ex2 : Insuffisance cardiaque droite : foie cardiaque

HEMORRAGIE

- 3 causes principales
 - Rupture dégénérative des vaisseaux ou du cœur
 - Altérations aigües des parois vasculaires : érythrodiapédèse
 - ex : septicémie, CIVD
 - Hypocoagulation
- 3 types anatomiques
 - Extériorisation : hématémèse, méléna, épistaxis, hémoptysie, plaie
 - Collection dans une cavité naturelle : hémopéritoine, hémopéricarde...
 - Hémorragie intra-tissulaire : hématome ou hémorragie interstitielle (purpura, pétéchies..)



CHOC

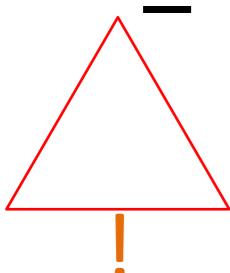
Définition : défaillance circulatoire aigue avec hypo-perfusion des tissus

- **3 types de choc principaux**
 - Hypovolémique
 - Cardiogénique
 - Vasoplégique (vasodilatation diffuse) : anaphylactique, septique, toxique
- **Organes les plus sensibles**
 - SNC, myocarde, reins

THROMBUS

Définition :

- Coagulation du sang dans une cavité vasculaire : cœur, artère, veine, capillaire
- Microscopie : mélange de fibrine et d'éléments figurés du sang
- A différencier de :
 - Caillot post mortem : non adhérent
 - Hématome : collection de sang

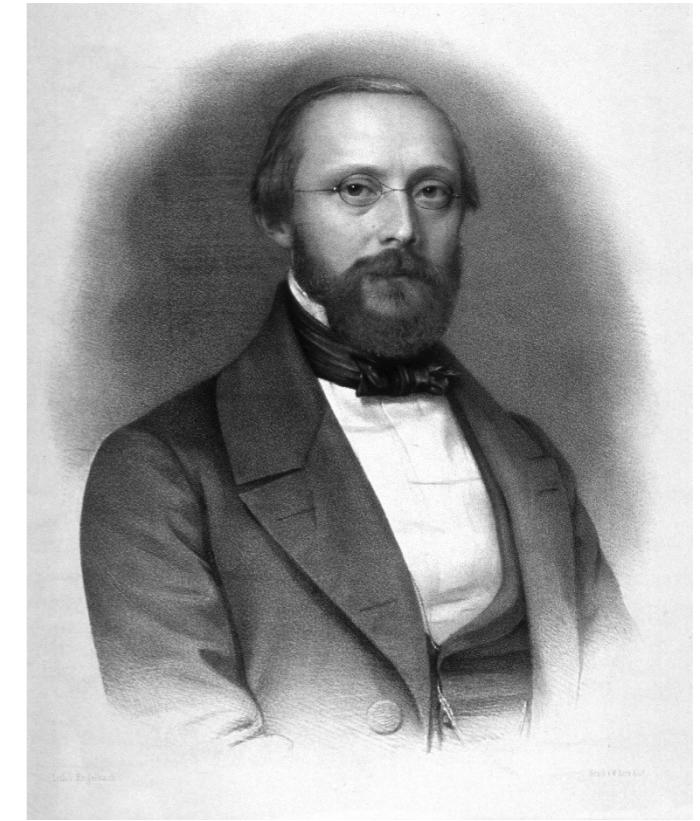


PHLEBITE = Thrombose veineuse

3 FACTEURS PRINCIPAUX

(Triade de Virchow)

- **Pariétal**
 - Athérome
 - turbulences,
 - traumatisme
 - inflammation
- **Hémodynamique** : stase veineuse ou artérielle
- **Sanguin** : hypercoagulabilité

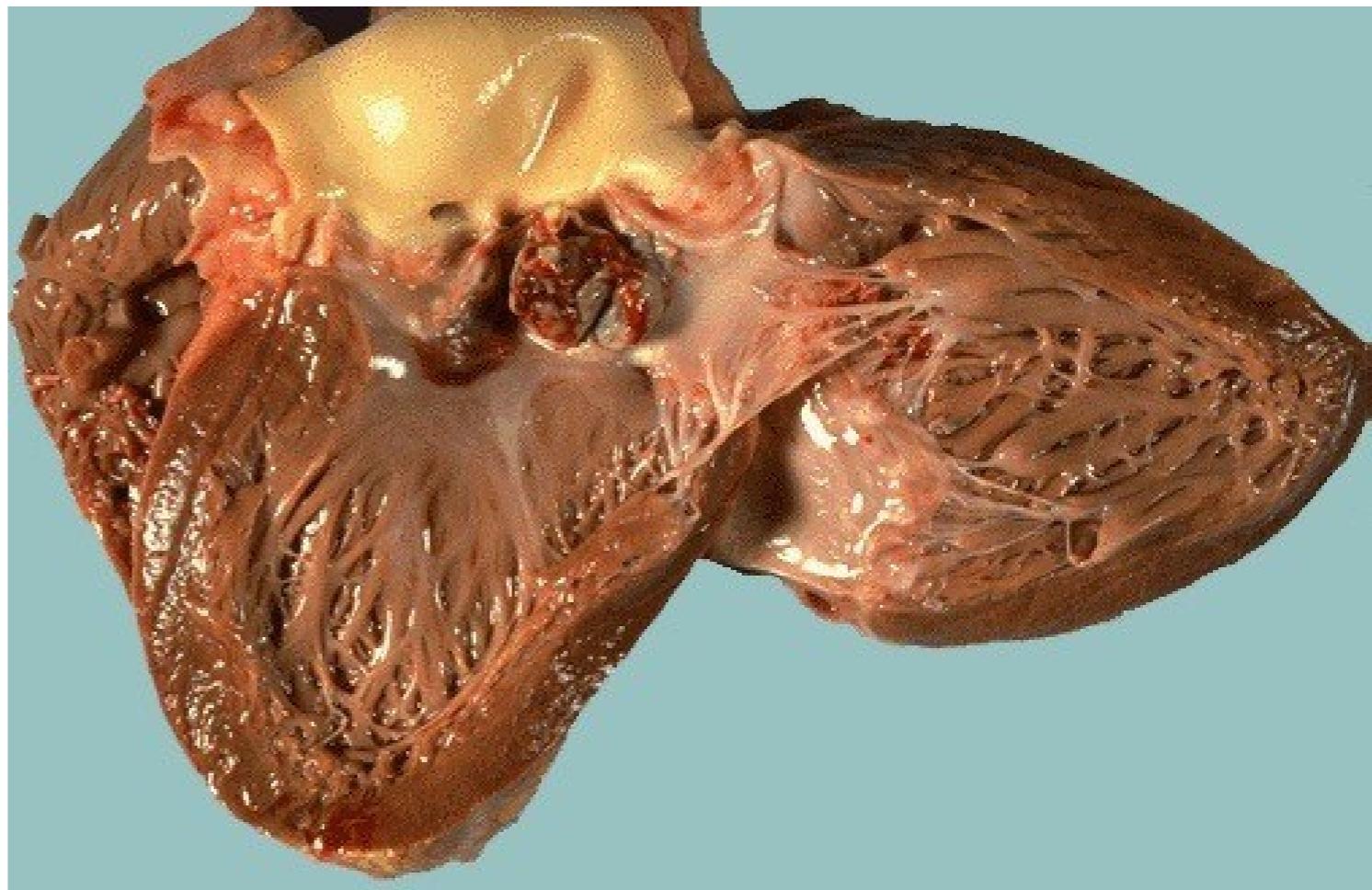


4 TOPOGRAPHIES PRINCIPALES DES THROMBOSES

1/ Veineuses :

Stase (parois saines)

Veine du mollet, branches de la veine fémorale



2/ Intracardiaques

Facteur pariétal

Stase (arythmies)

3/ Artérielles

Facteur pariétal ++ : athérosclérose ou artérite

Conséquence: ischémie aigue

4/ Capillaires :

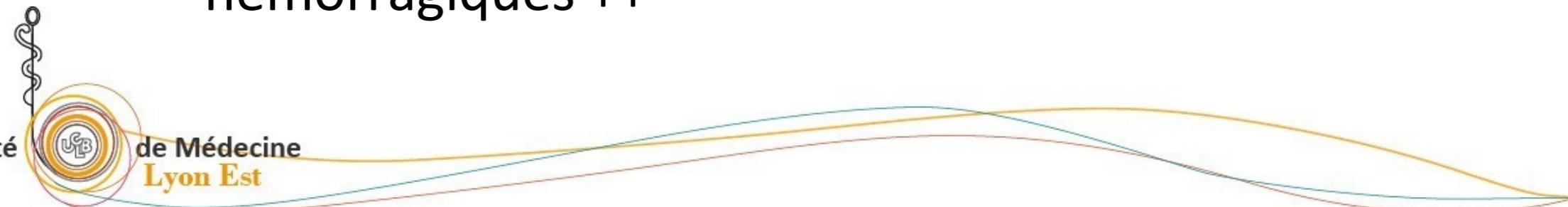
Facteur sanguin (CIVD) : Septicémie,

traumatisme sévère

Conséquences :

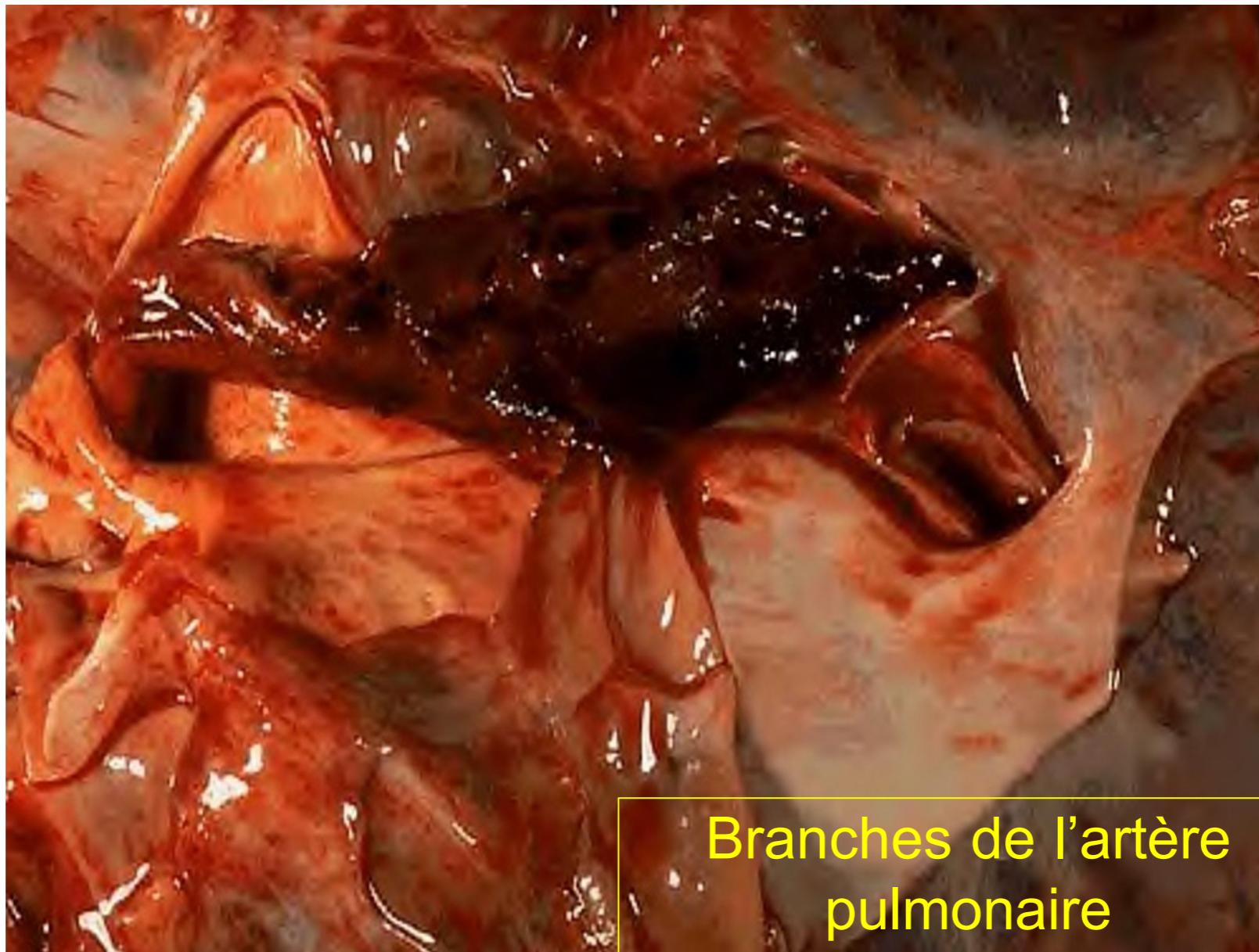
Consommation de plaquettes et des facteurs de coagulation

Thromboses multiples de la microcirculation Lésions hémorragiques ++



4 TYPES D'ÉVOLUTION DE LA THROMBOSE

- Thrombolyse - ramollissement : résorption
- Sténose de la lumière (risque d'ischémie chronique ou aigue)
- Organisation
Remplacement par un tissu conjonctif avec des microvaisseaux : reperméabilisation de la lumière vasculaire
- Migration : Embolie



Branches de l'artère
pulmonaire



- Thrombus complet ou occlusif (★)
- Paroi artérielle normale (→)



EMBOLIES

- Circulation d'un **corps étranger** exogène ou endogène dans la circulation : embol(e)
- Migration puis arrêt :
 - dans un vaisseau trop petit pour lui livrer passage
 - Ex : thrombo-embolie : artères, artéries
 - Souvent capillaires d'un organe filtre
 - Ex : emboles tumoraux : veineux, lymphatiques

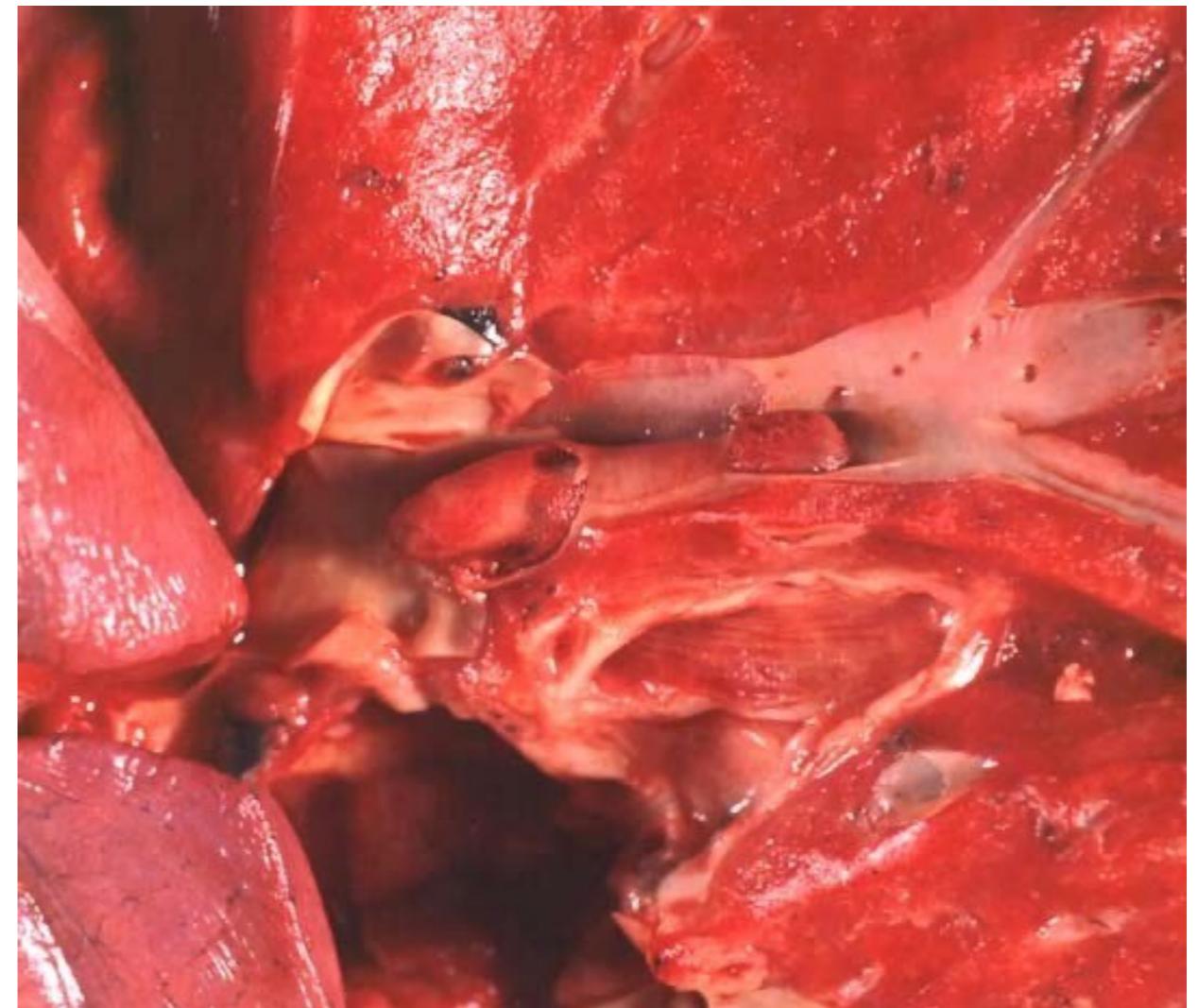
Embolie pulmonaire

Présentations clinique :

- Asymptomatique
- Dyspnée
- Insuffisance cardiaque droite
- Mort subite
- Baisse isolée de saturation en oxygène
- Tachycardie
- Bloc de branche droit (ECG)

La gravité est fonction de

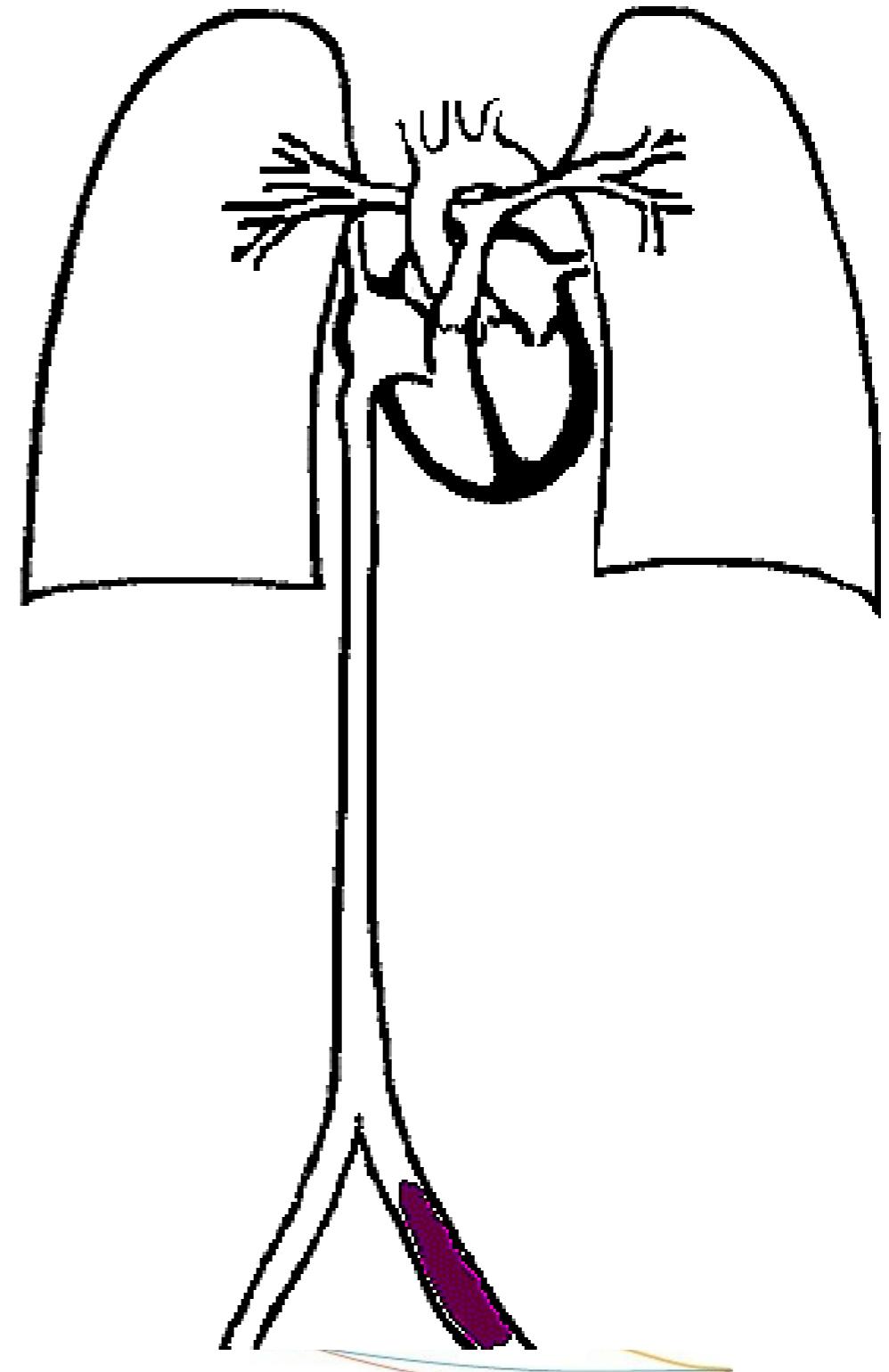
la taille de l'embolie



Thrombose de l'artère pulmonaire avec sténose complète

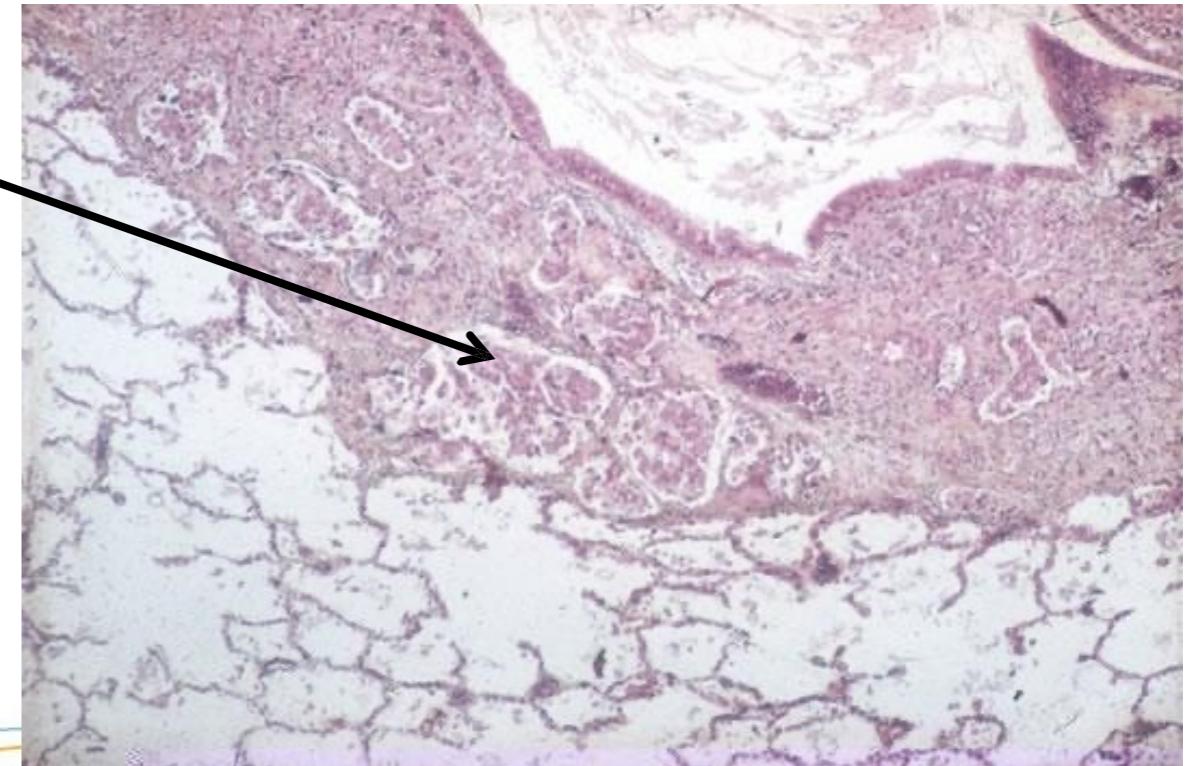
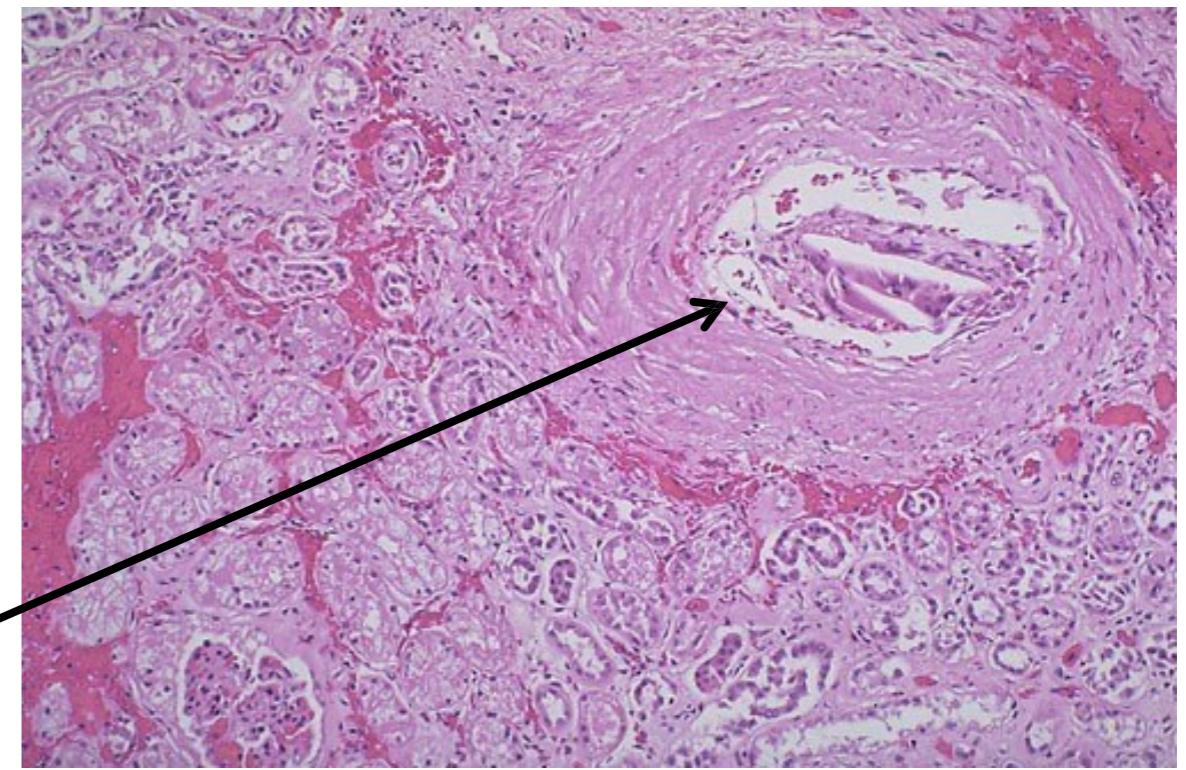
Trajet des emboles

- Dans le sens de la circulation ++
 - Embolie pulmonaire
 - Veines de la grande circulation
 - Accident vasculaire cérébral
 - Cœur gauche et artères
- A contresens de la circulation ++ : embolie paradoxale
 - Ex : Communication interauriculaire



7 TYPES D'EMBOLE

- E **cruorique ou fibrinoplaquettaire +++**
- E gazeux
- E graisseuse
- E cholestérolique
- E tumoral (métastase)
- E de corps étranger
- E parasitaire, microbien, amniotique ...



ISCHEMIE

Définition : Diminution ou abolition de l'apport sanguin artériel dans un territoire de l'organisme entraînant une **hypoxie** ou une **anoxie**

- **Causes** : Oblitération artérielle (ATS, artérite, thrombose, embole..)
- **Facteurs de gravité**
 - Intensité et durée
 - Rapidité d'installation
 - Organes : cerveau, myocarde, rein...
 - Circulation suppléance +++

Attention, l'ischémie peut-être « relative »; sans variation de l'apport sanguin, mais en rapport avec une augmentation de la consommation en O2 d'un organe en conditions d'effort : Angor Stable avec résolution au repos, Claudication des Membre Inférieurs sur AOMI, « point de côté », etc.



INFARCTUS

Définition : Foyer circonscrit de **nécrose ischémique** dans un viscère, secondaire à une obstruction **artérielle** complète et brutale

Infarctus du myocarde (IDM)

- Problème de santé publique
- Athérosclérose coronarienne : cause principale d'IDM
- Localisation selon la coronaire occluse
- Sévérité variable :
 - Transmural
 - Sous endocardique

INFARCTUS BLANC

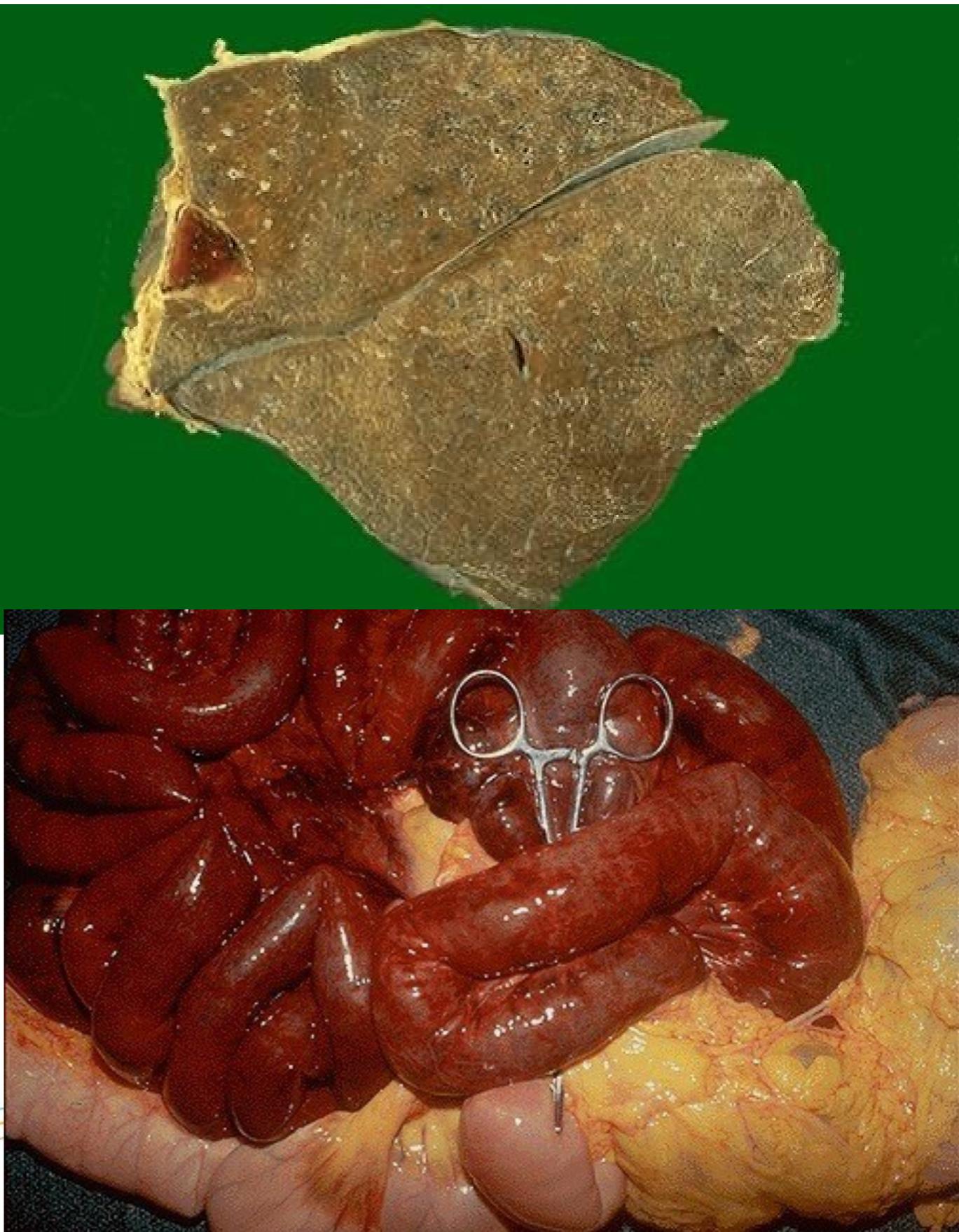
- Obstruction d'une artère terminale
- 4 organes
 - Cœur,
 - rein,
 - rate,
 - cerveau



Infarctus rénal

INFARCTUS ROUGE

- Obstruction d'une artère terminale + **Inondation hémorragique**
 - secondaire
 - double circulation
 - circulation collatérale
- Poumons, intestin grêle

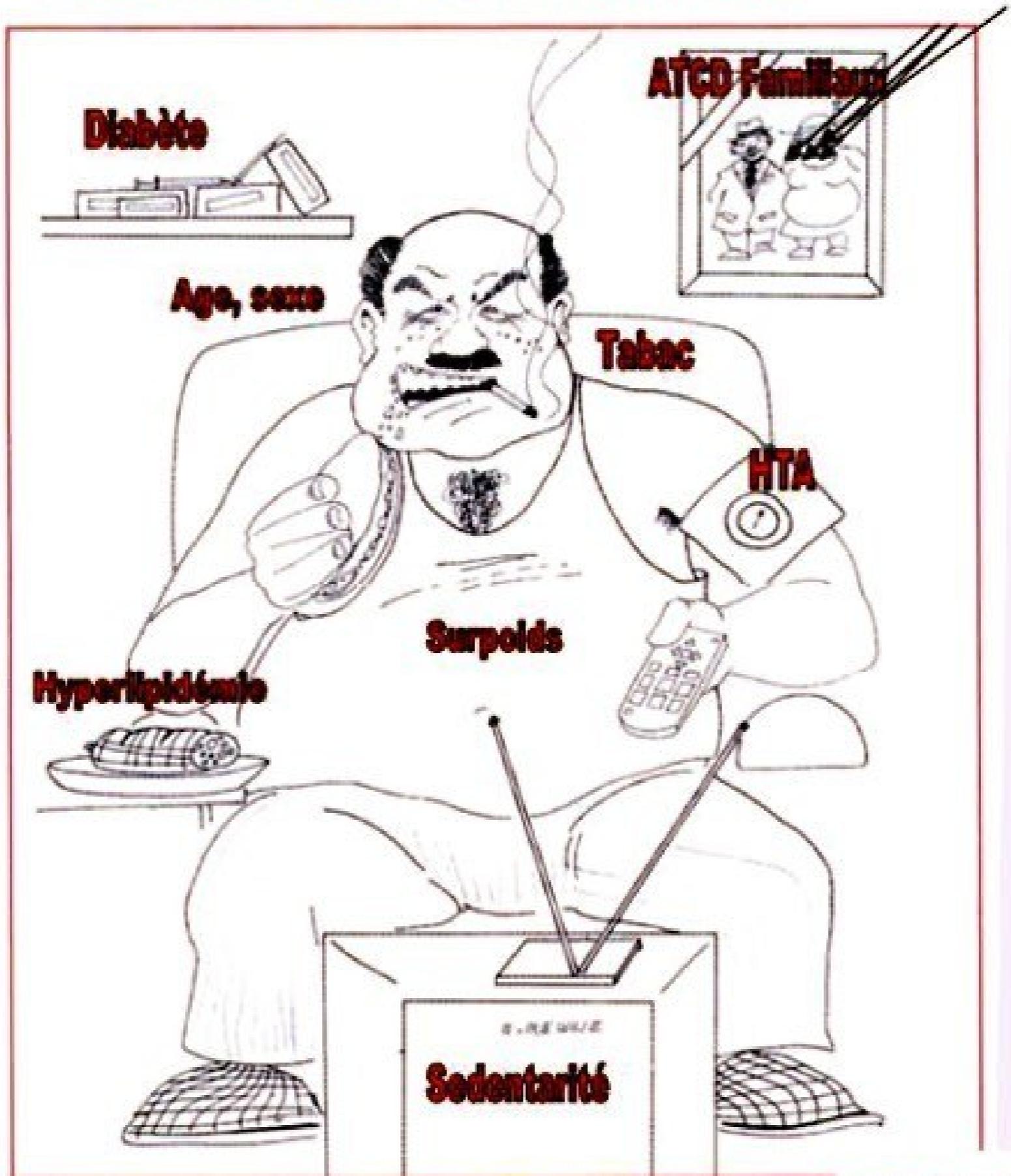


ATHEROSCLEROSE : définition OMS

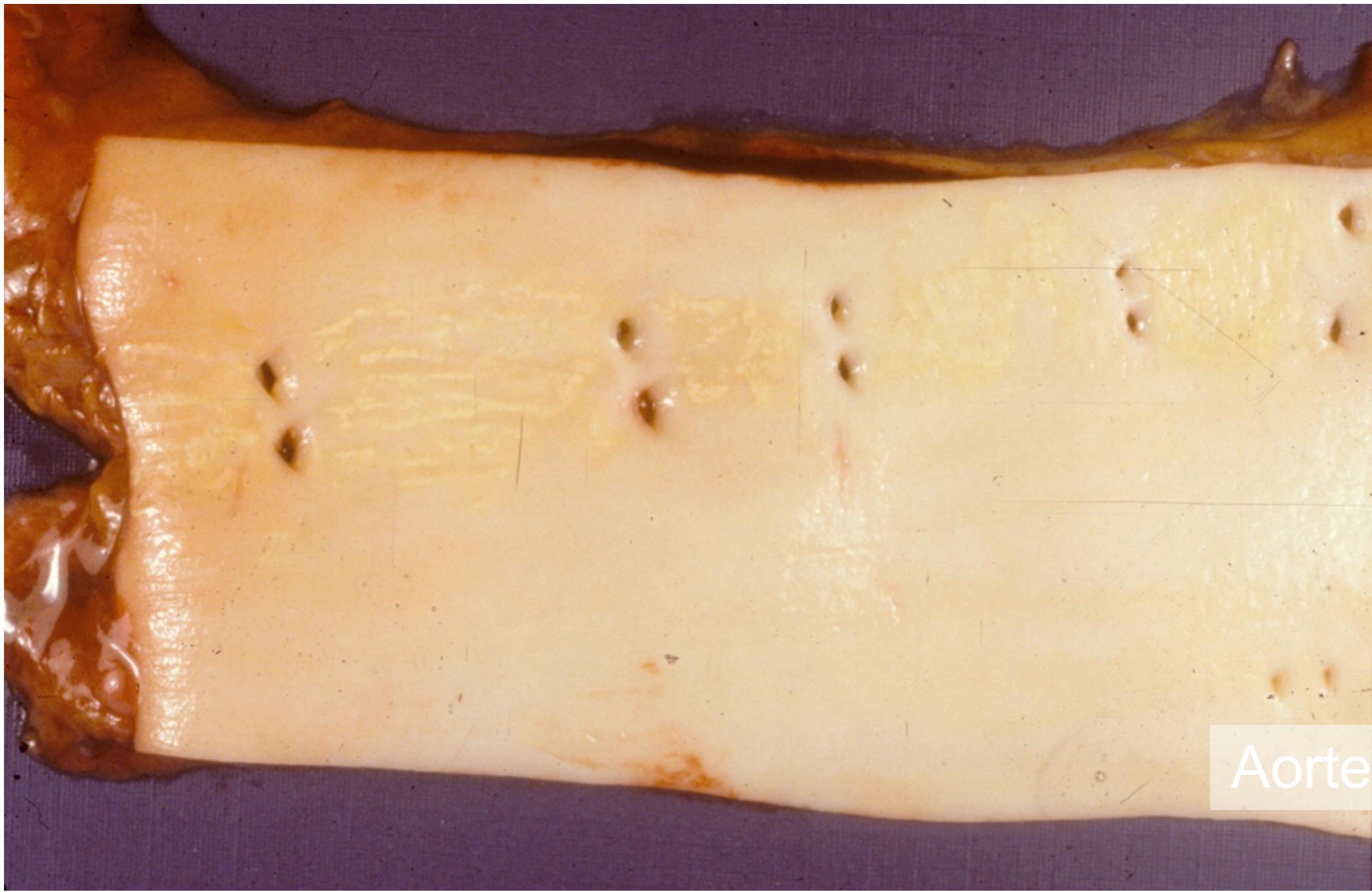
1957

- Remaniements de l'**intima** des **artères** de **moyen et gros calibre** avec accumulation de lipides, glucides complexes, sang et produits sanguins, et calcifications avec modifications de la **média**.

• Facteur de risques de l'athérosclérose



Grade 1 : stries lipidiques parallèles au courant sanguin



Grade 2 : plaques d'athérome non compliquées



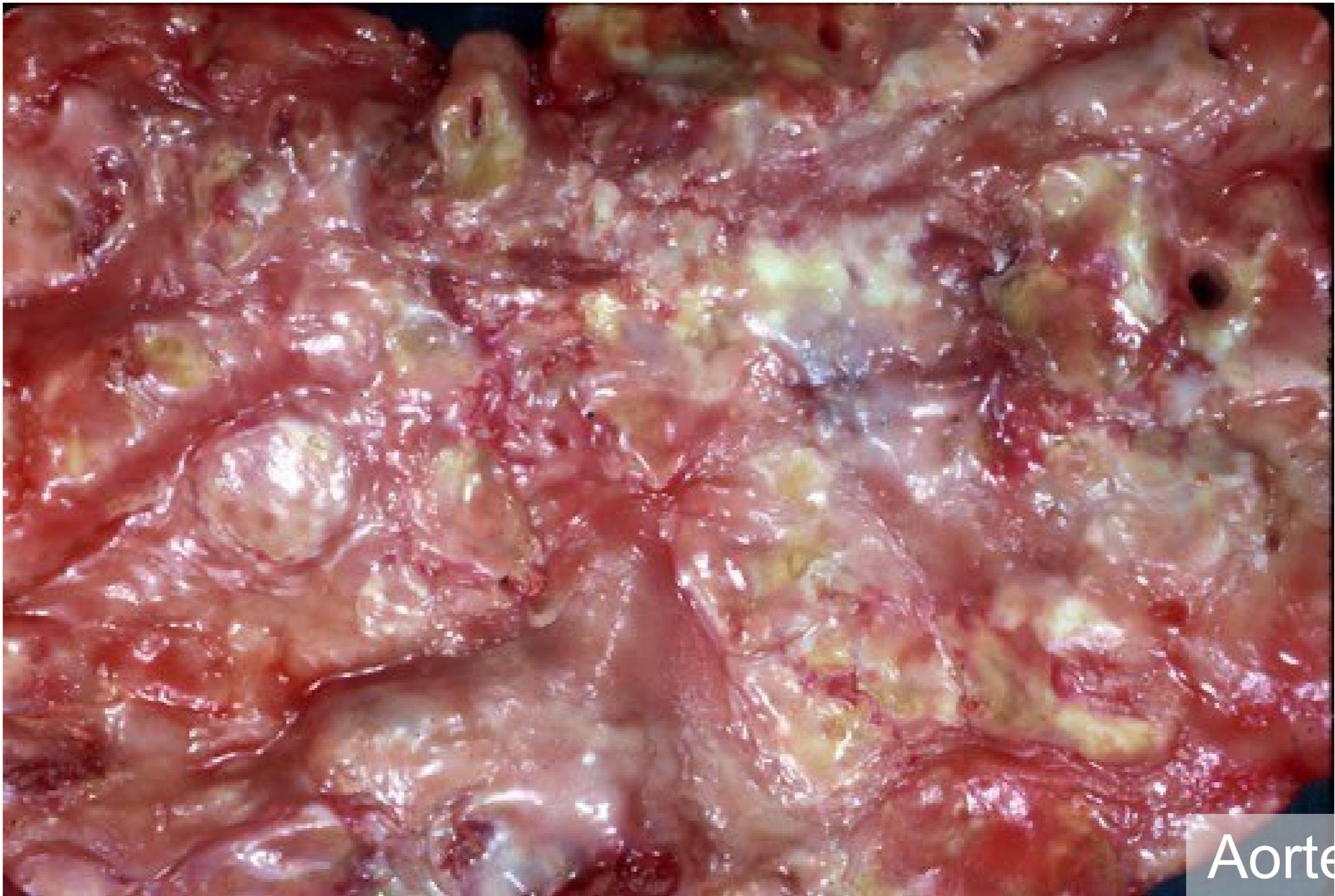
Grade 3 : plaque ulcérée avec nécrose et hémorragie



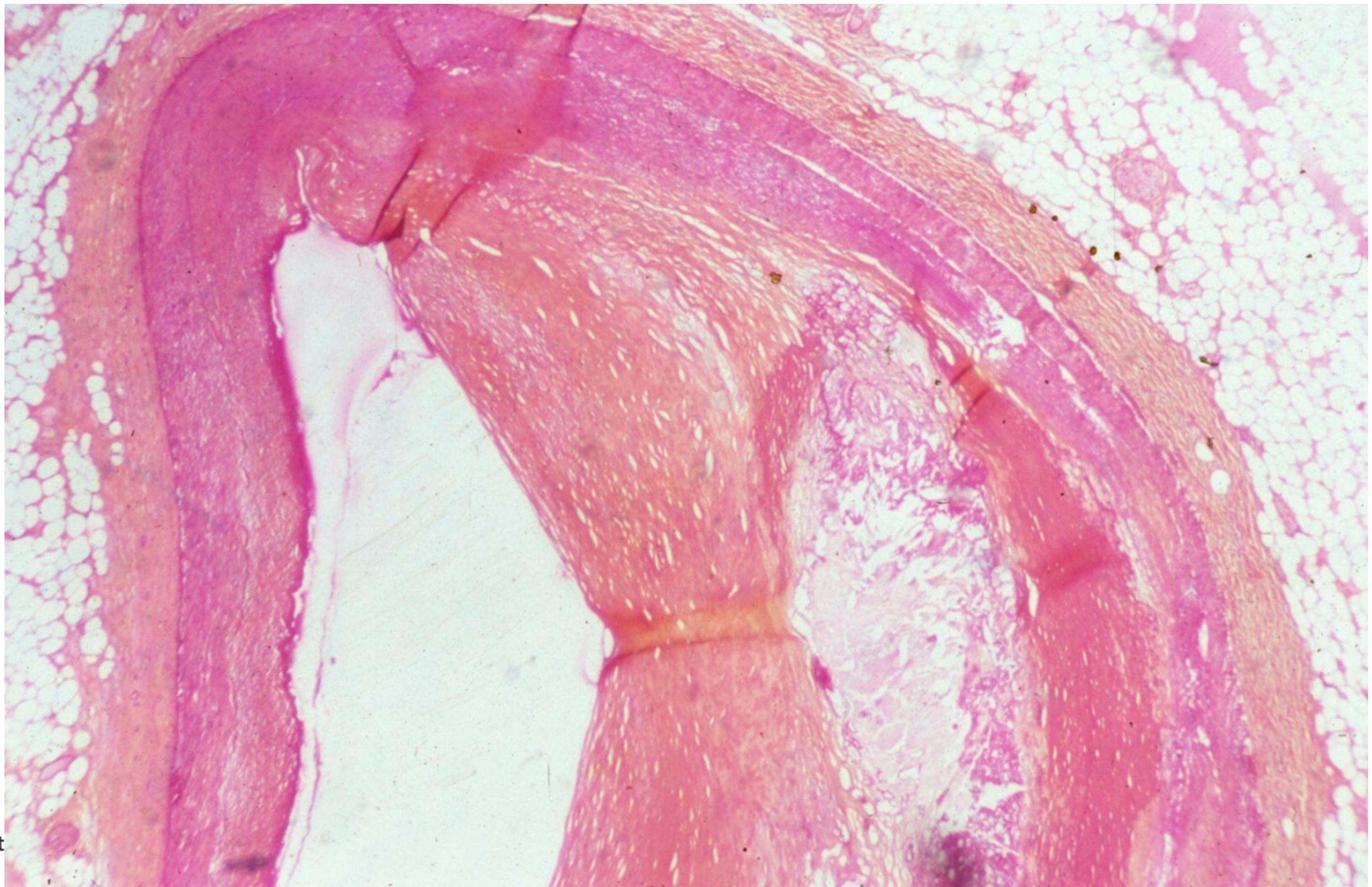
Aorte



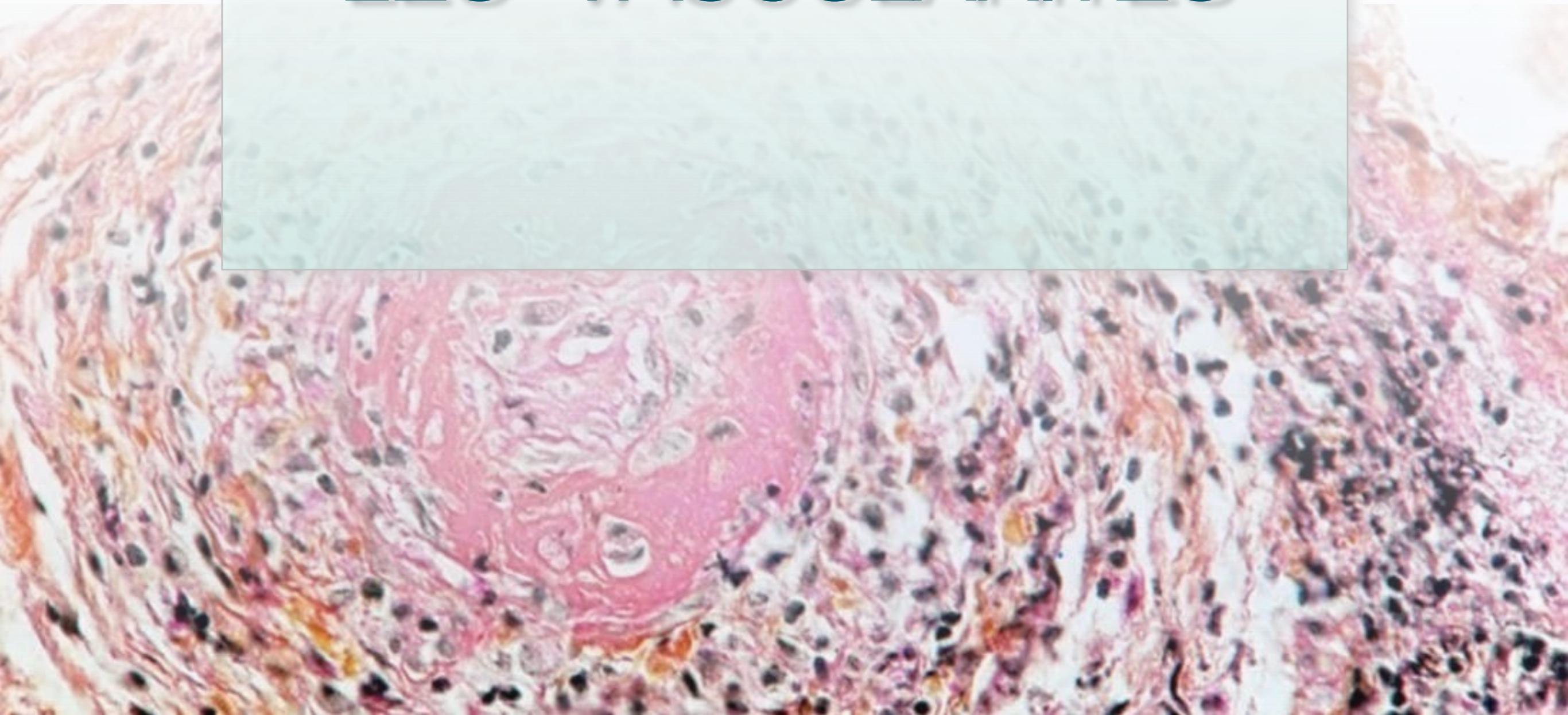
Grade 4 : plaques massivement calcifiées et ulcérées



Plaque athéromateuse : coronaire



LES VASCULARITES



Plan

- Définition
- Classification
- Méthodes d'exploration diagnostiques
- Principales vascularites systémiques

Définition vascularites

- **Groupe d'affections caractérisées par**
 - Atteinte inflammatoire des vaisseaux sanguins
 - artériels, capillaires et veineux
 - conduisant à une altération de la paroi vasculaire : endothélium, média ou adventice.
- **D'un point de vue ACP**
 - Reconnaître & Caractériser l'inflammation (= populations de cellules immunes)
 - Reconnaître le type de vaisseau atteint (= topographie, taille, type)
 - caractériser les altérations de la paroi du vaisseau



Classification

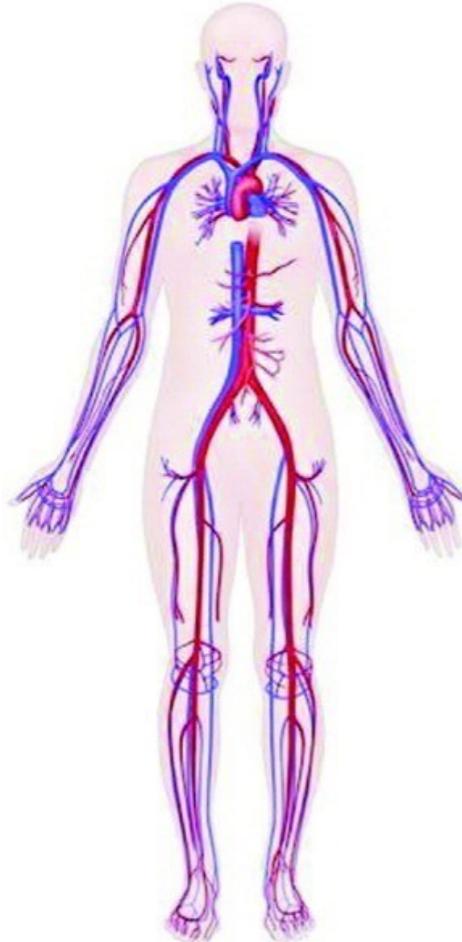
- Principaux critères de classification :
 - Cliniques, biologiques, radiologiques et anatomo-pathologiques.
 - Les 3 critères anatomo-pathologiques :
 - **le calibre** des vaisseaux :
 - gros vaisseaux : aorte et ses branches de division,
 - petits vaisseaux : vaisseaux pré et post-capillaires (artéries et veinules),
 - vaisseaux de moyen calibre : vaisseaux occupant une position intermédiaire ;
 - Type d'inflammation :
 - Monocytaire ? présence de PN ? granulomateux ?
 - Altération de la paroi vasculaire :
 - nécrose fibrinoïde de la paroi vasculaire ?



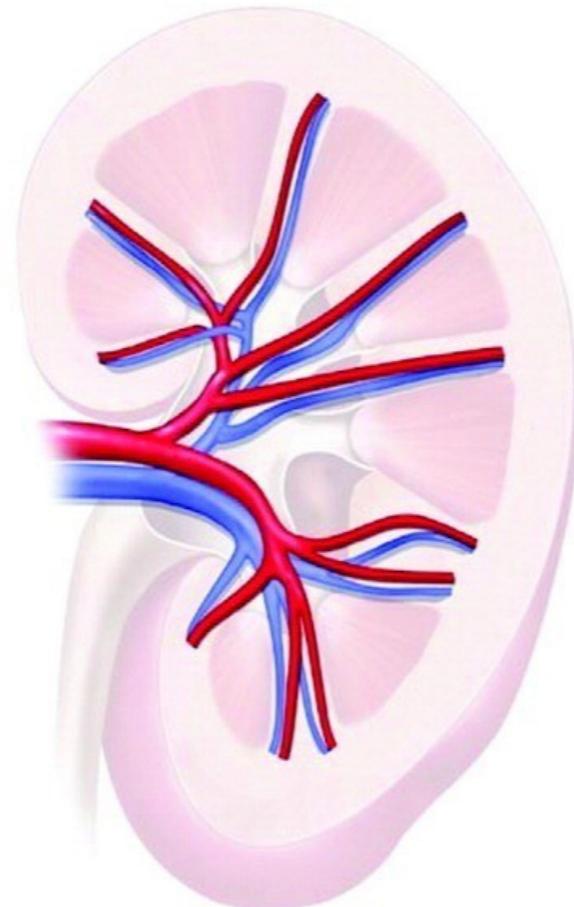
Classification

- Historiquement : Topographie des vaisseaux

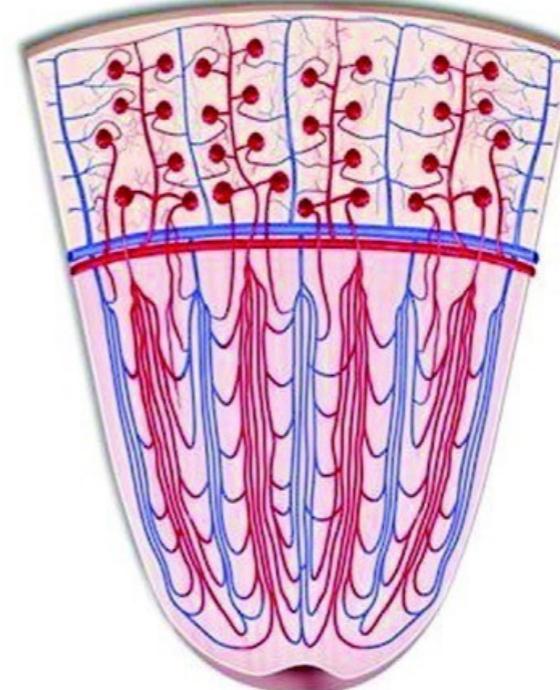
A Large Vessels



B Medium Vessels

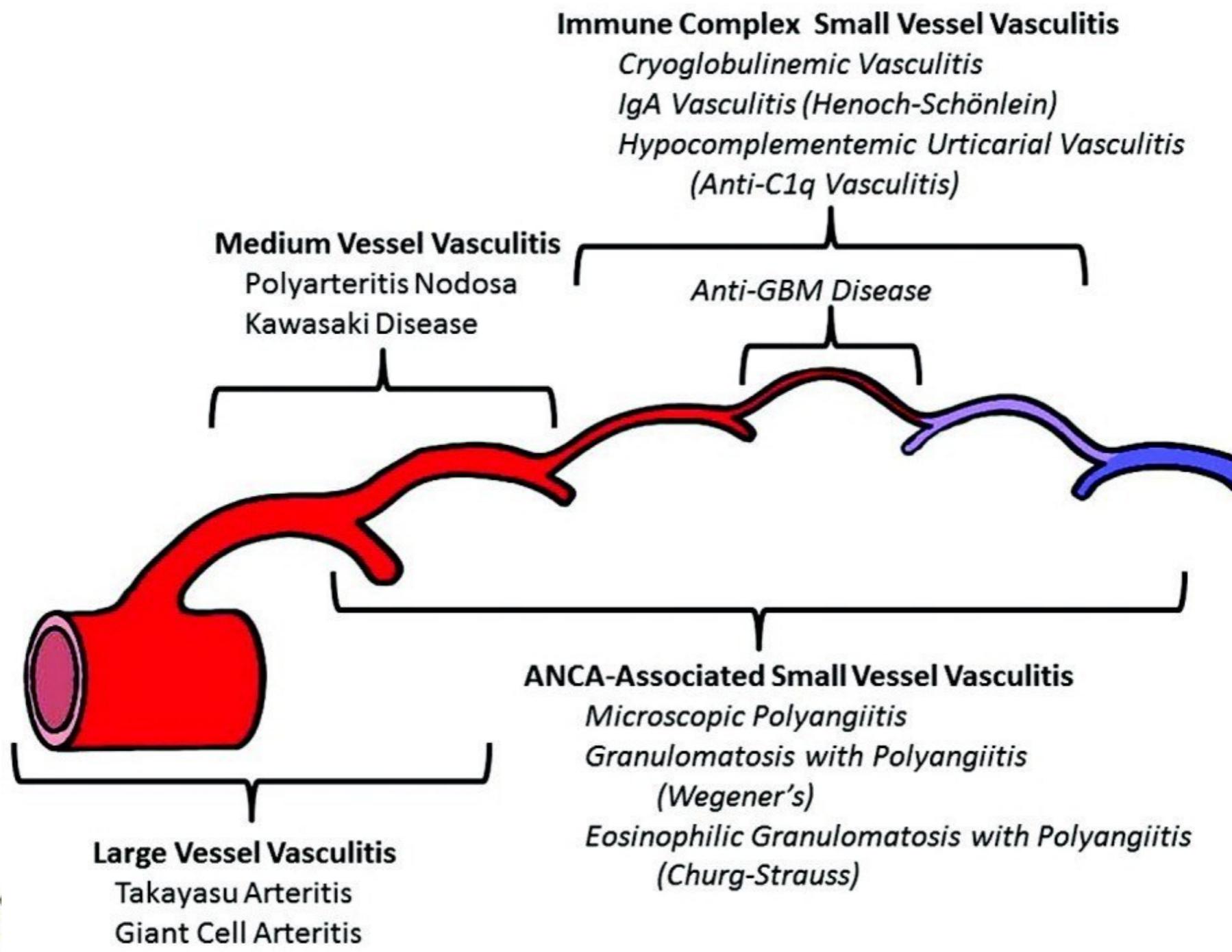


C Small Vessels



Classification

- Chapel Hill : selon la topographie - 1994, 2012



Artérites à cellules géantes et Maladie de Takayasu

Critères diagnostiques de l'artérite à cellules géantes et de la maladie de Takayasu.

| | Artérite à cellules géantes | Maladie de Takayasu |
|-----------------------------|--|---|
| Définition | Artérite granulomateuse de l'aorte et de ses principales branches de division (carotide externe – artère temporale ++) | Artérite granulomateuse de l'aorte et de ses principales branches de division et des artères pulmonaires |
| Terrain | Patient > 50 ans (moyenne : 70 ans) F > H, association avec la PPR | Patient < 50 ans F > H |
| Clinique | <ul style="list-style-type: none"> – Signes généraux : fièvre, AEG – Signes rhumatologiques : PPR – Signes vasculaires : <ul style="list-style-type: none"> • céphalées temporales, claudication intermittente de la mâchoire • aspect tortueux, induré, nodulaire des artères céphaliques superficielles – Complications ischémiques : <ul style="list-style-type: none"> • oculaires • extension aux grosses artères dans 10 % des cas | <ul style="list-style-type: none"> – Phase préocclusive : <ul style="list-style-type: none"> • signes généraux : fièvre et AEG • signes rhumatologiques : myalgies, arthralgies, mono-/polyarthrite • signes cutanés : érythème noueux, nodules cutanés, pyoderma gangrenosum – Phase occlusive : <ul style="list-style-type: none"> • sténoses et dilatations • manifestations ischémiques des troncs aortiques et supra-aortiques, atteinte des vaisseaux abdominaux et viscéraux, manifestations cardiaques, atteinte de l'artère pulmonaire... |
| Biologie | Syndrome inflammatoire marqué | Syndrome inflammatoire plus modeste |
| Prélèvement pour histologie | Biopsie d'artère temporale, unilatérale, > 10 mm, guidée par la clinique | Histologie non nécessaire au diagnostic Possible en cas de chirurgie pour confirmation diagnostique |
| Histologie | <ul style="list-style-type: none"> – Atteinte segmentaire et focale – Panartérite : atteinte de toute l'épaisseur de la paroi – Inflammation : lymphocytes, macrophages, cellules géantes (non constantes) ± polynucléaires et plasmocytes – Rupture de la limite élastique interne (élastophagie) | Assez identique à l'artérite à cellules géantes mais lésions prédominant dans l'adventice et média (atteinte moindre de l'intima) |



Classification vascularites petits vaisseaux ANCA, PAN

Caractéristiques des vascularites des petits vaisseaux associées aux ANCA et de la périartérite noueuse.

| Vascularites des petits vaisseaux associées aux ANCA | | | | |
|--|--|--|--|---|
| | Granulomatose avec polyangéite (ex-maladie de Wegener) | Granulomatose éosinophile avec polyangéite (ex-syndrome de Churg et Strauss) | Polyangéite microscopique | Périartérite noueuse |
| Terrain | <ul style="list-style-type: none"> – Âge moyen : 40–50 ans – Légère prédominance H | <ul style="list-style-type: none"> – Âge moyen : 30–50 ans – F = H avec ATCD allergiques | <ul style="list-style-type: none"> – Âge moyen : 40–60 ans – F = H | <ul style="list-style-type: none"> – Âge moyen : 40–60 ans – F = H – Rarement : hépatite B |
| Clinique | <ul style="list-style-type: none"> – Fièvre, amaigrissement – Poumons : toux, dyspnée, hémoptysie, pleurésie, nodules pulmonaires ± excavés, HIA – Signes ORL : obstruction/sinusite, rhinite croûteuse/hémorragique, perforation nasale, otalgies/otite – Atteinte rénale : GN nécrosante à croissants – Inflammation oculaire – Purpura vasculaire > livedo – Mononévrite – Péricardite/myocardite – Arthralgies | <ul style="list-style-type: none"> – Fièvre, amaigrissement – Asthme tardif constant sévère corticodépendant – Mononévrite ± multiple (75 %) – Atteinte rénale peu fréquente (GN nécrosante à croissants) – Purpura vasculaire, livedo et nodules sous-cutanés – Douleurs abdominales, hémorragies et perforations digestives – Péricardite, myocardite (rare) – Arthralgies et myalgies | <ul style="list-style-type: none"> – Fièvre, amaigrissement – Atteinte rénale fréquente (> 80 %) : GN nécrosante à croissants – Purpura vasculaire – Complication pulmonaire : HIA (15 %) – Mononévrite ± multiple (15 %) – Inflammation oculaire – Douleurs abdominales – Arthralgies/myalgies | <ul style="list-style-type: none"> – Fièvre, amaigrissement – Monovérite ± multiple – Arthralgies, myalgies – Purpura vasculaire, livedo – HTA, coronarite – Néphropathie vasculaire : insuffisance rénale, sténoses artérielles, infarctus rénaux. – Jamais de GN – Colite ischémique, hémorragies, perforations – Atteinte pulmonaire rare |
| Biologie | <ul style="list-style-type: none"> – Syndrome inflammatoire – c-ANCA anti-PR3 positifs (70 %) 90 % si forme diffuse | <ul style="list-style-type: none"> – Syndrome inflammatoire – ↑ PN éosinophiles > 1 500/mm³ (c'est un critère diagnostique) et des IgE – p-ANCA anti-MPO (60 %) | <ul style="list-style-type: none"> – Syndrome inflammatoire – p-ANCA anti-MPO (50-80 %) | <ul style="list-style-type: none"> – Syndrome inflammatoire – ANCA négatifs (90 %) |
| Vaisseaux atteints | Vaisseaux de petit calibre, et plus rarement de moyen calibre, (artères, artéries, veinules, capillaires) | Vaisseaux de petit calibre (artères et veines de diamètre inférieur à 0,5 mm) | Vaisseaux de petit calibre (artères, artéries, veinules, capillaires) | Artères de moyen et petit calibre à destinée viscérale (rein, foie, cœur, tube digestif. Veines et capillaires non atteints ++) |
| Histologie | <ul style="list-style-type: none"> – Biopsie pulmonaire/ORL/rénale/cutanée – Vascularite nécrosante – Inflammation granulomateuse possible (rare au niveau rénal) – PBR : GN extracapillaire ; absence de dépôt en IF ; granulomes interstitiels exceptionnels | <ul style="list-style-type: none"> – Vascularite nécrosante – Infiltrat inflammatoire riche en éosinophiles – Inflammation granulomateuse possible (rare au niveau rénal) – PBR : GN extracapillaire ; absence de dépôt en IF | <ul style="list-style-type: none"> – Vascularite nécrosante – Absence d'inflammation granulomateuse – PBR : GN extracapillaire ; absence de dépôt en IF | <ul style="list-style-type: none"> – Biopsie du muscle, peau ou nerf ; PBR contre-indiquée – Vascularite nécrosante – Absence d'inflammation granulomateuse – Absence de GN (pas d'atteinte des capillaires) – Thromboses et microanévrismes cicatriciels au stade tardif |

PBR : ponction-biopsie rénale ; GN : glomérulonéphrite ; HIA : hémorragie intra-alvéolaire ; ANCA : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires ; c-ANCA : ANCA cytoplasmique en IF ; p-ANCA : ANCA périnucléaire en IF ; PR-3 : protéinase 3 ; MPO : myéloperoxydase ; PN : polynucléaires.

PRELEVEMENTS

- En fonction de l'organe atteint

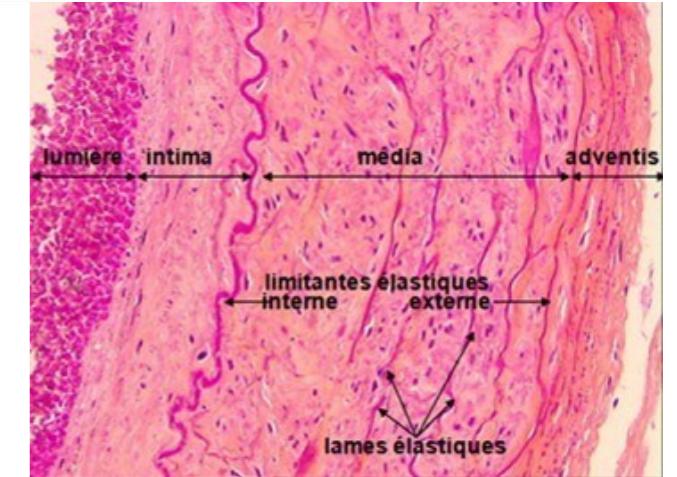
- Biopsie à l'aiguille d'organe profond (Rein)
- Biopsie cutanée (3mm, à cheval entre la zone atteinte et la zone saine)
- Biopsie chirurgicale
- *Post mortem : Autopsie*

- Chronologie du prélèvement

- Avant traitement systémique idéalement
- Avertir le pathologiste si traitements avant prélèvement (faux négatifs possible)
- Fenêtre thérapeutique si forme pas trop sévère

TECHNIQUES HISTOPATHOLOGIQUES

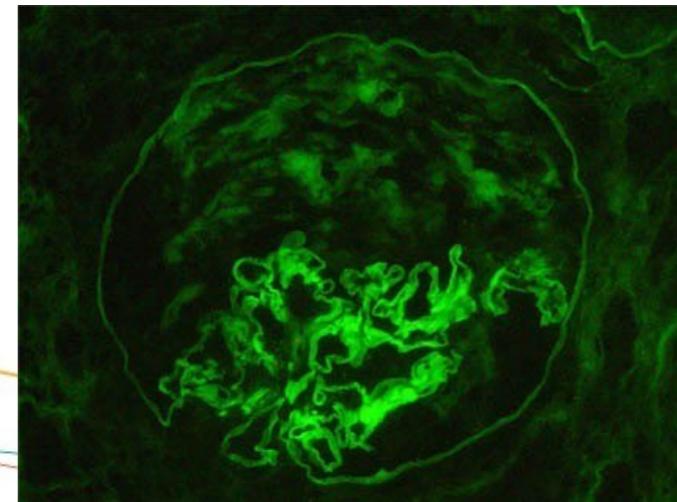
- Préparations et colorations :
 - Coupes séries : lésions focales +++
 - Coloration standard : HES ou HPS
 - Coloration par l'Orceine ou Weigert : fibres élastiques



- Immunohistochimie
 - CD3 : Lymphocytes T
 - CD20 : Lymphocytes B
 - CD68 : monocytes, macrophages, M2



- Congélation : immunofluorescence (selon les vascularites)
 - Dépôts d'immunoglobulines : IgA, IgG et sous-types, fractions du complément

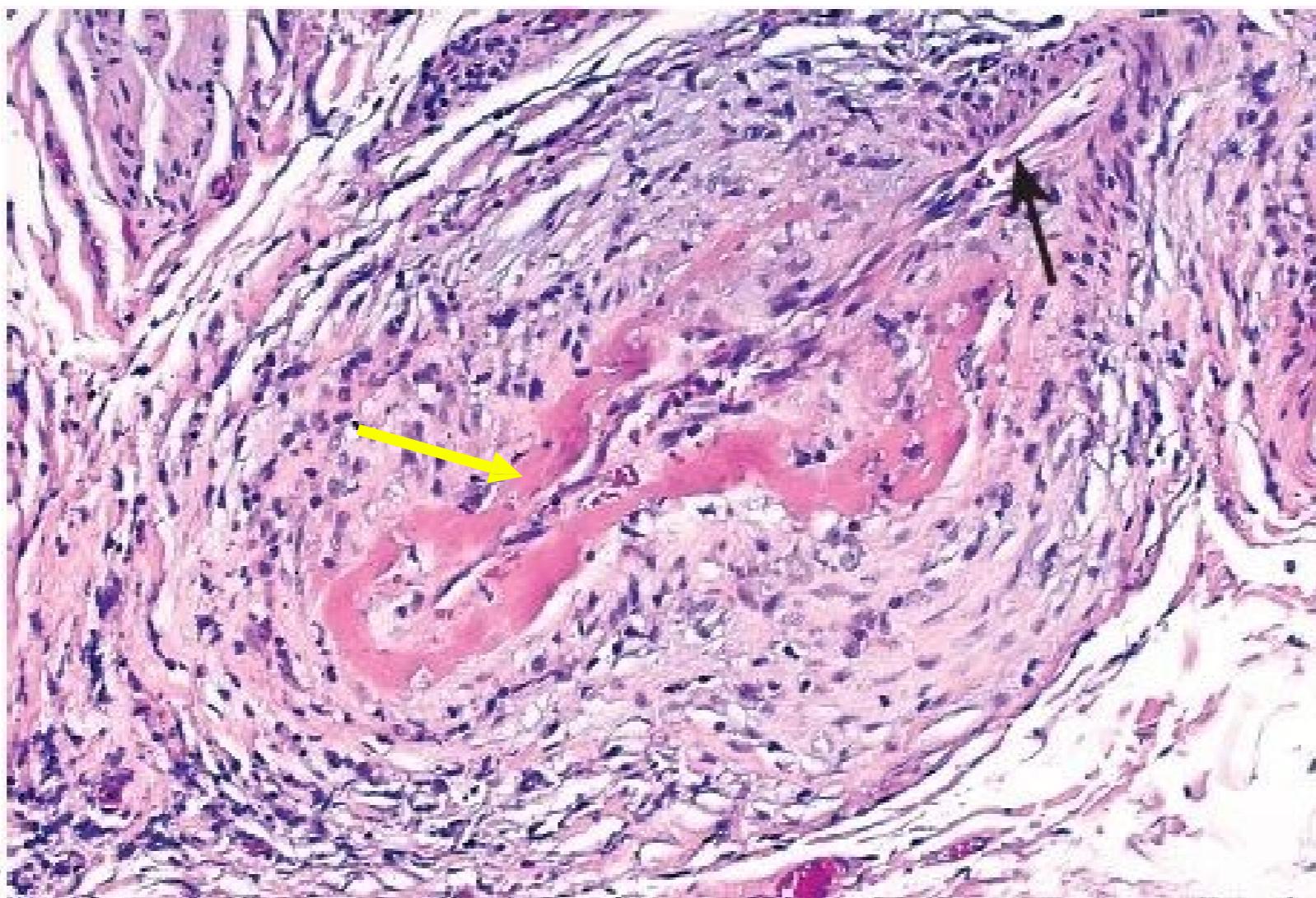


Périartérite noueuse (PAN)

- **Vascularites intéressant les vaisseaux de moyen calibre**

- nécrose fibrinoïde segmentaire de la paroi (flèche jaune)
- Vaisseau non pathologique (flèche noire).

*A ne pas confondre avec « PolyAngéite Microscopique (PAM) »
qui touche les vaisseaux de **petit calibre** !*



Conclusion

- **DIAGNOSTIC INTEGRATIF** participation au diagnostic
 - Association de critères cliniques, biologiques, radiologiques + ANATOMOPATHOLOGIQUES
 - Biopsie à distance du traitement si possible
 - Lésions focales +++
- **Diagnostics différentiels**
 - Infections = Collaboration avec les **microbiologistes**
- **Référentiels Collège d'anatomie pathologique**

<https://www.sfpather.org/564-manuel-introduction.html>

- *Archives :*

- FGSM2 : http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/5.html#5
- 2ème Cycle : http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_43/site/html/1.html

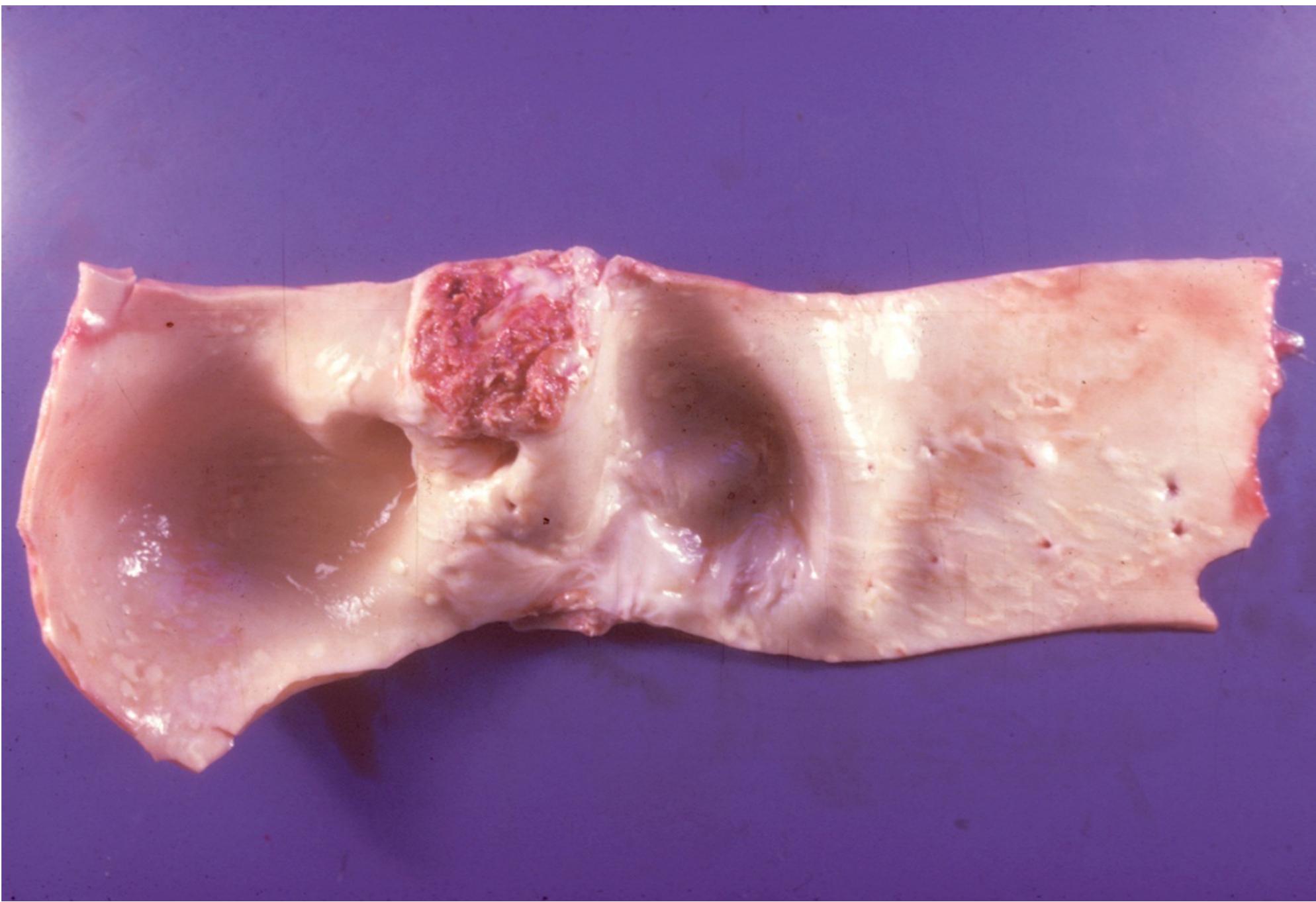
Complément Athérosclérose



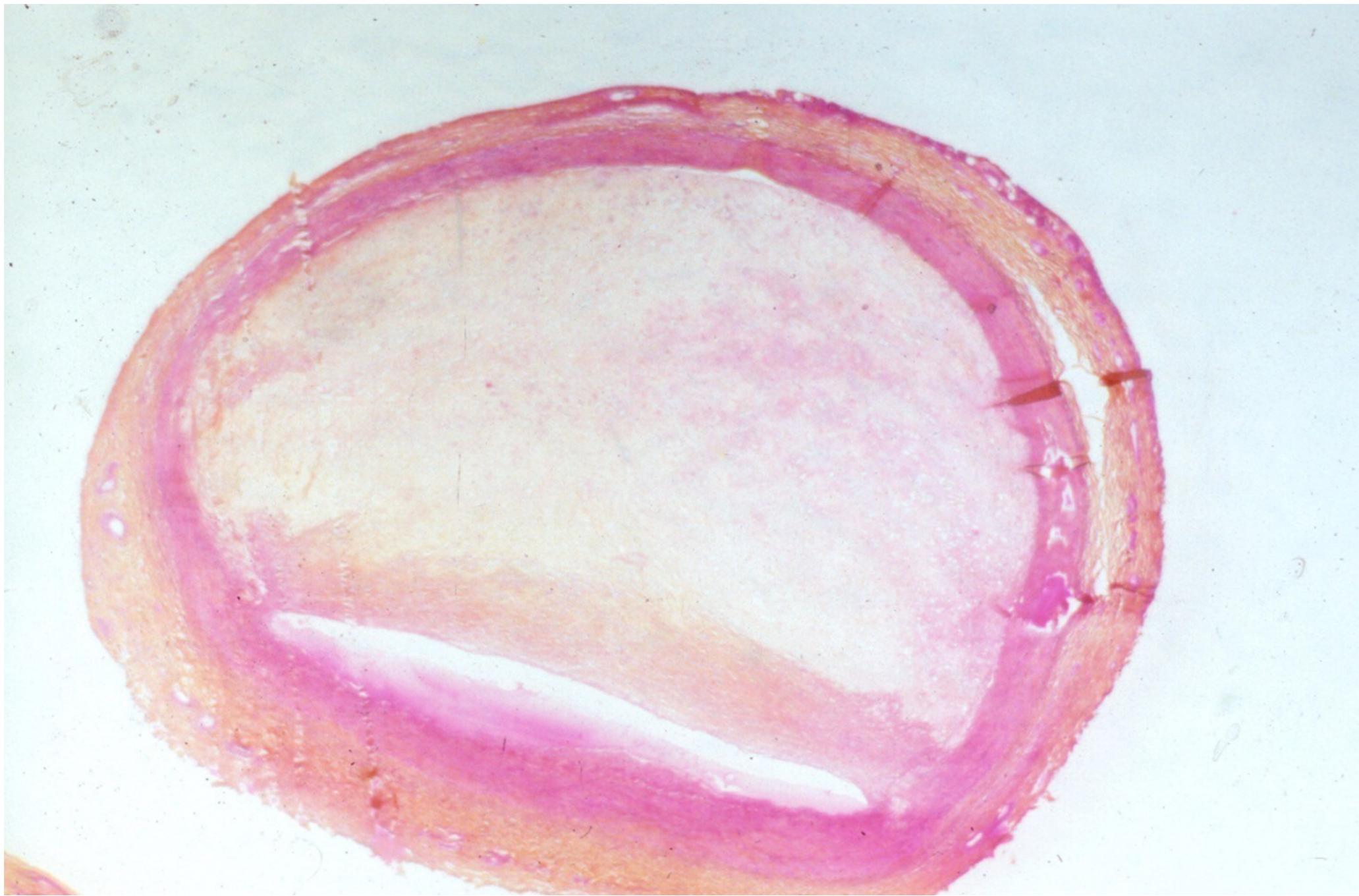
de Médecine
Lyon Est

Faculté

Zones de turbulences



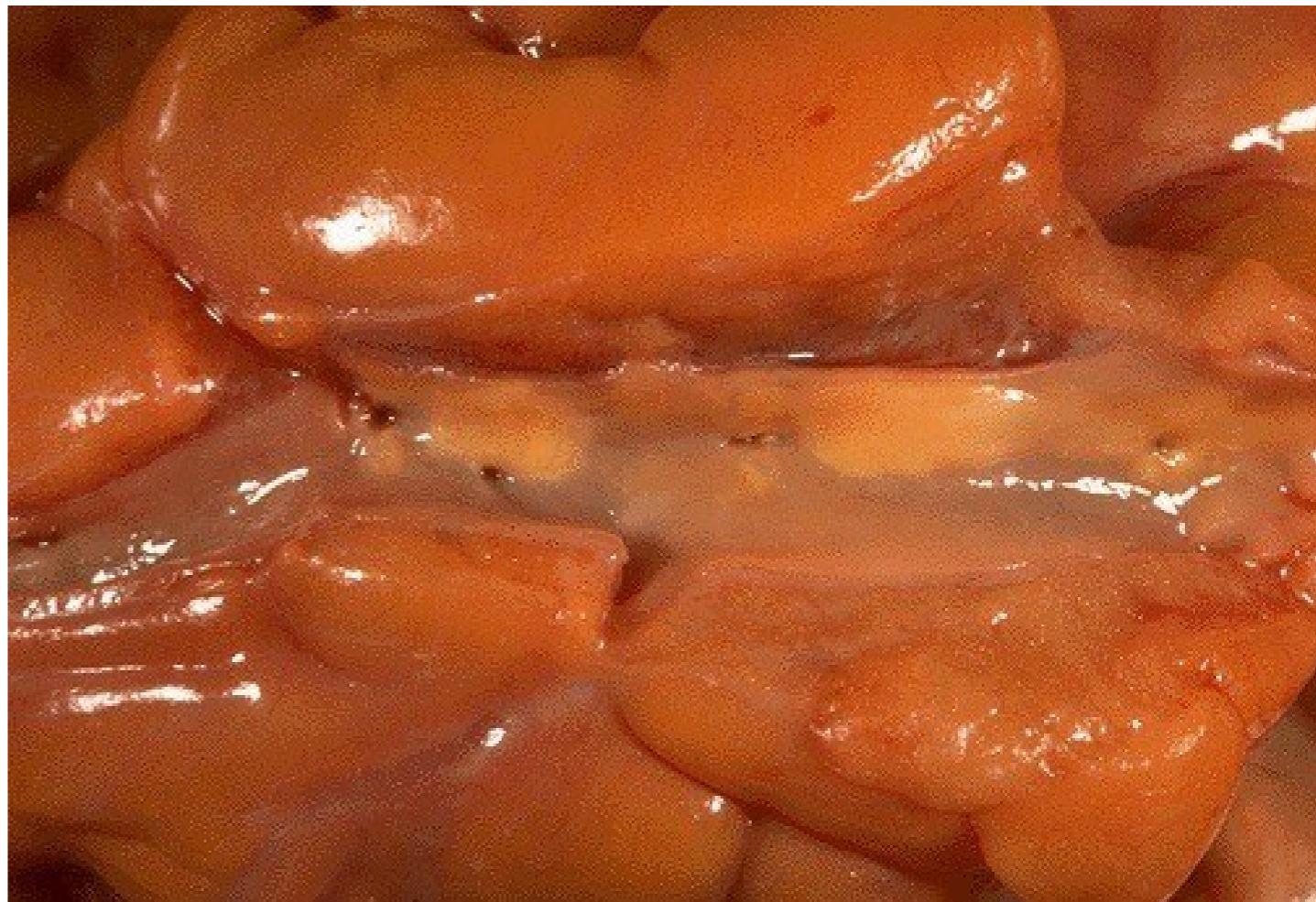
Plaque instable : centre riche en lipides



Faculté de Médecine
Lyon Est

LOCALISATIONS LES PLUS FRÉQUENTES DE L'ATHEROSCLÉROSE

- Artères élastiques :
aorte, carotides, artèresiliaques
- artères musculaires gros et moyen calibre :
coronaires et artères poplitées



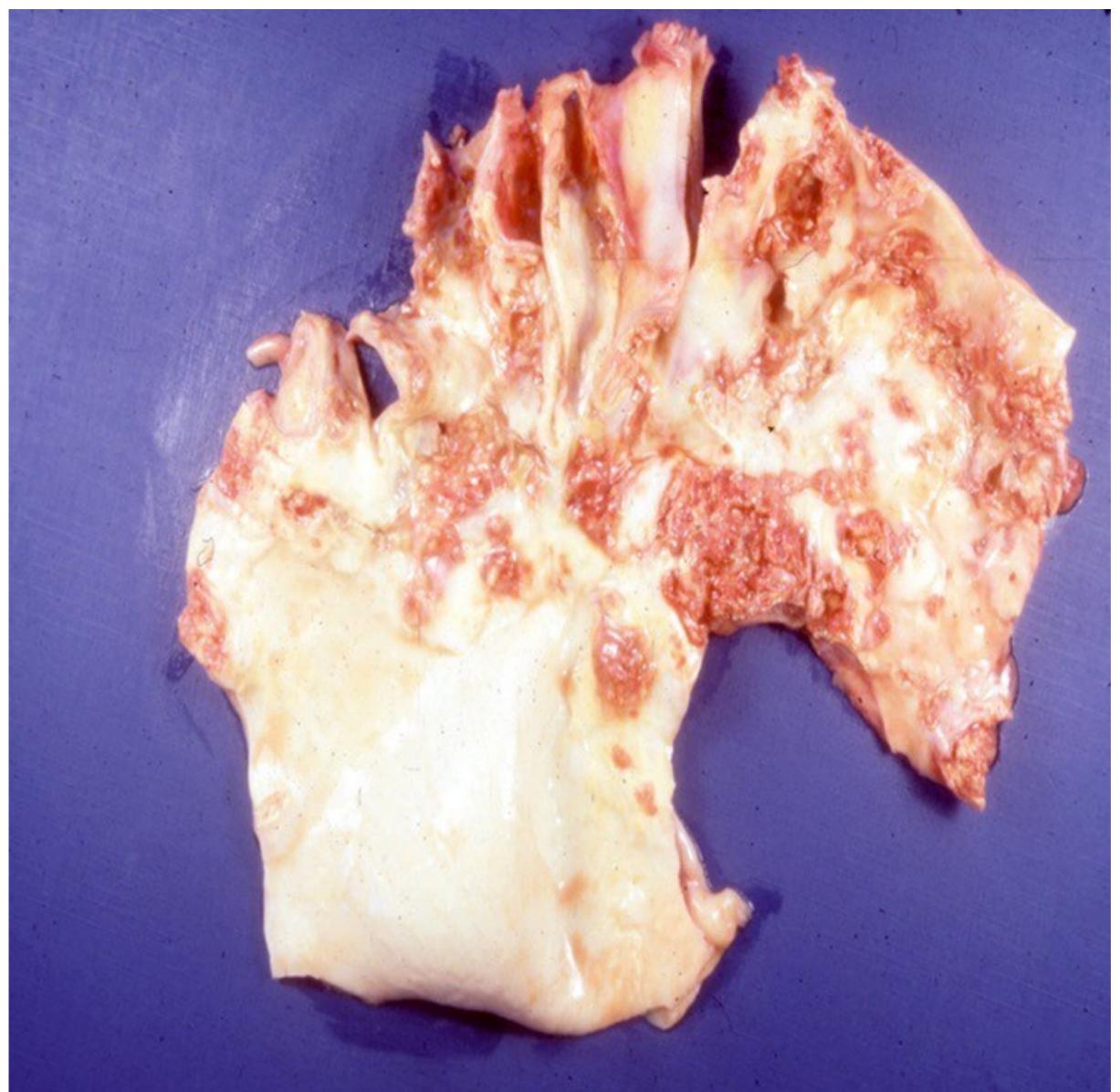
Athérome coronarien



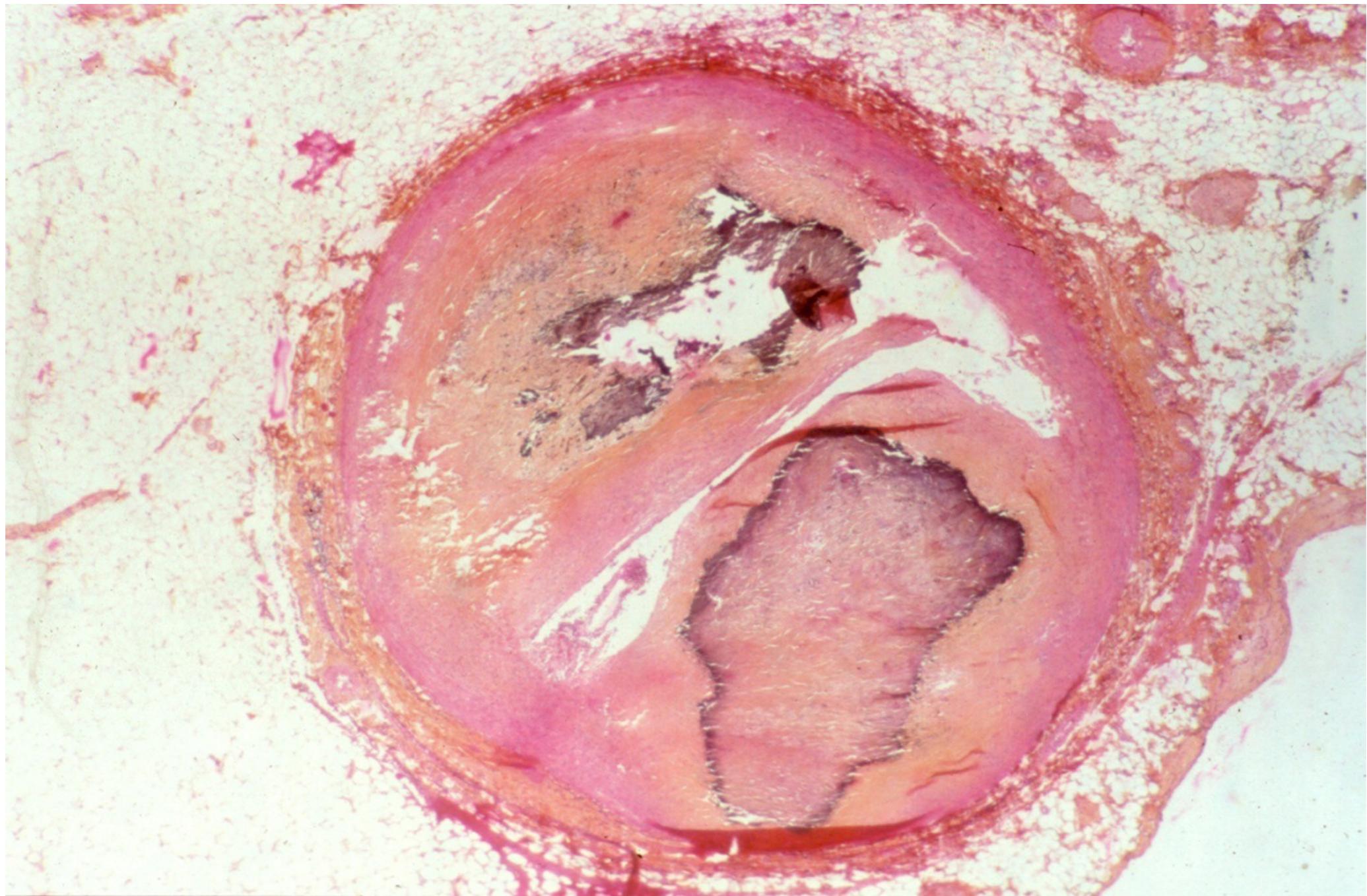
6 COMPLICATIONS DES PLAQUES D'ATHÉROME

Calcifications = fragilisation
de la paroi artérielle

- 1 anévrisme
- 2 dissection
- 3 Ulcération
- 4 thrombose
- 5 embolie
- 6 Hémorragie dans la plaque



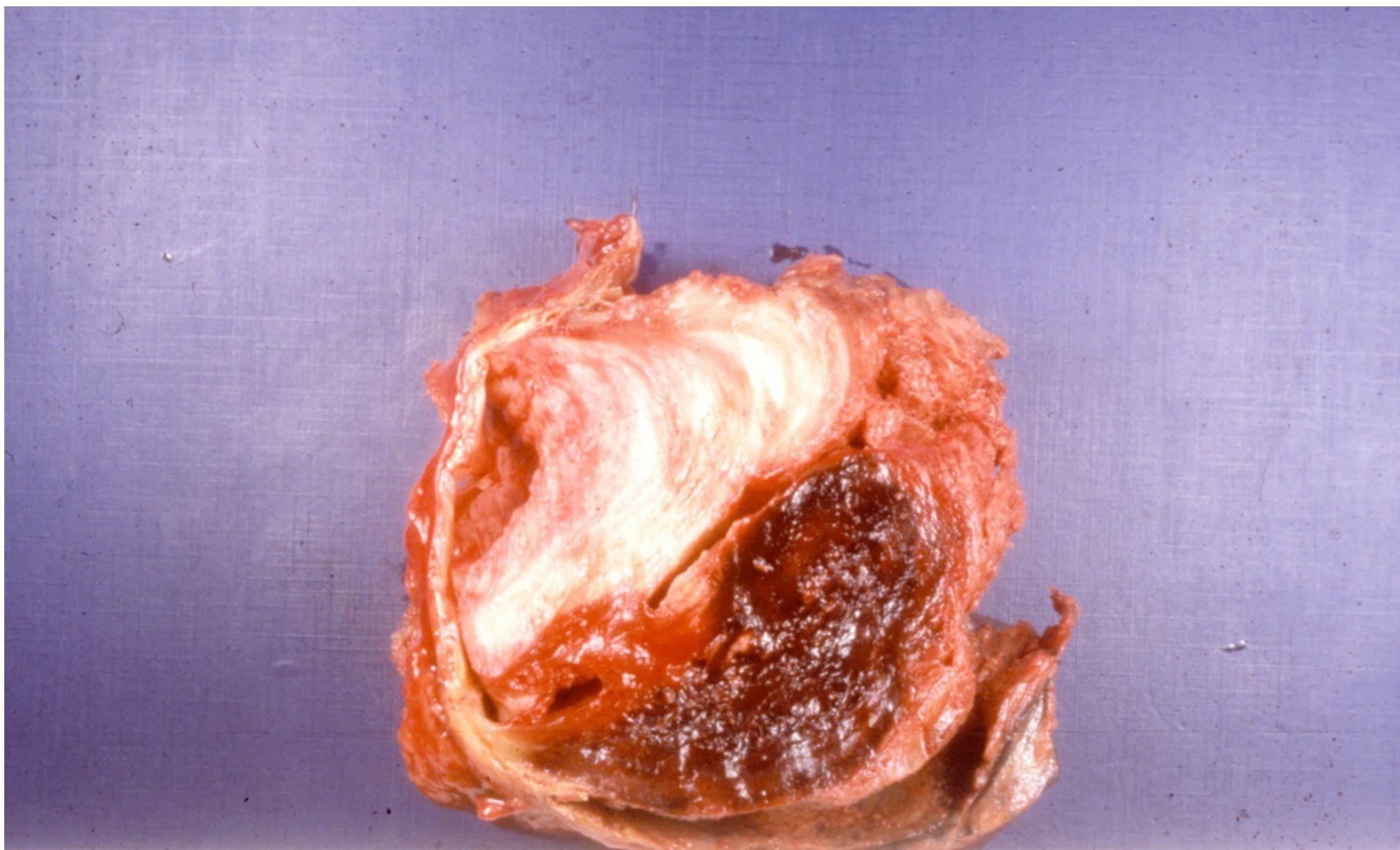
Calcifications dans la plaque d'ATH



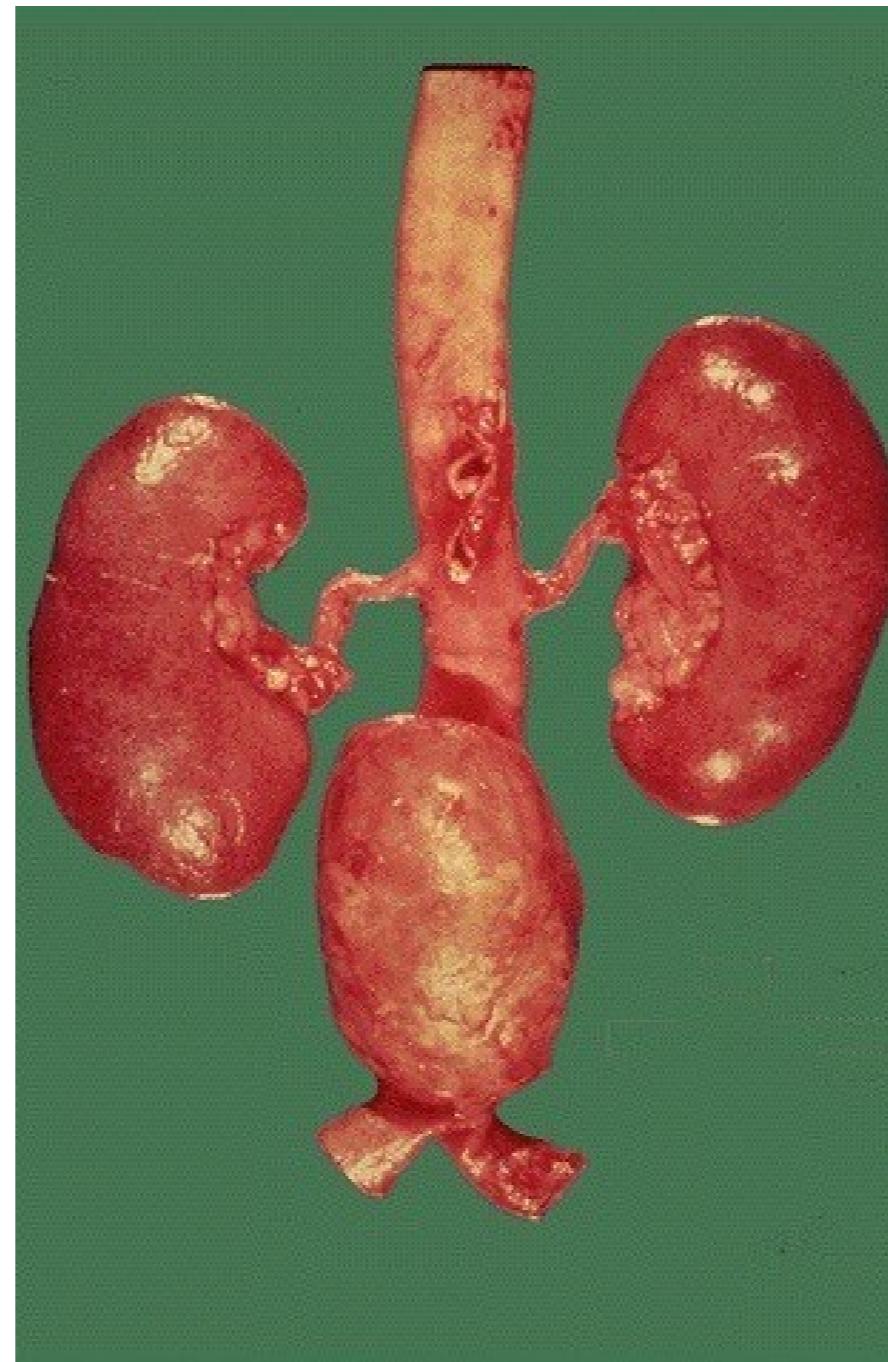
Anévrysme



Anévrysme aortique : coupe



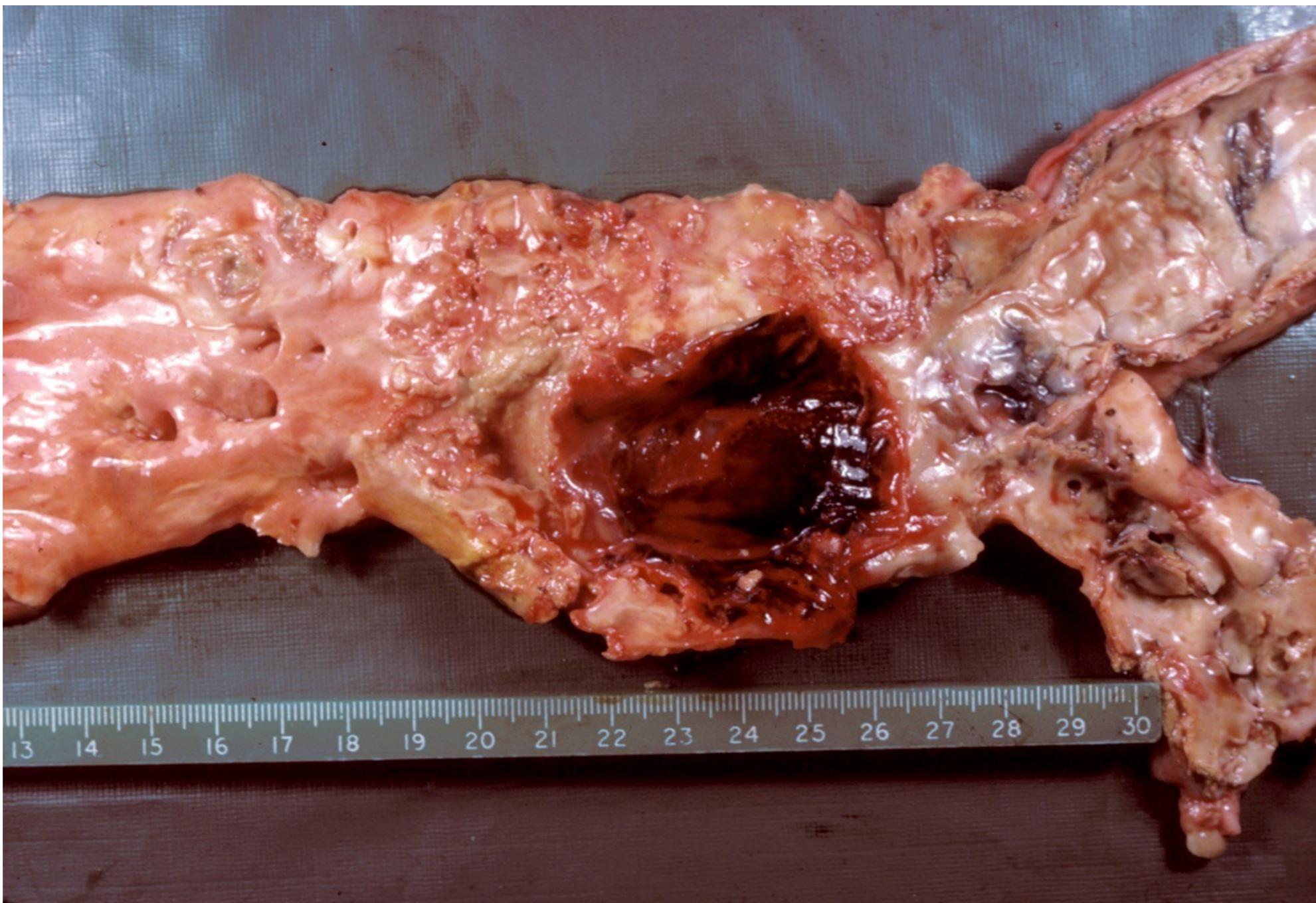
Anévrysme sacculaire de l'aorte abdominale



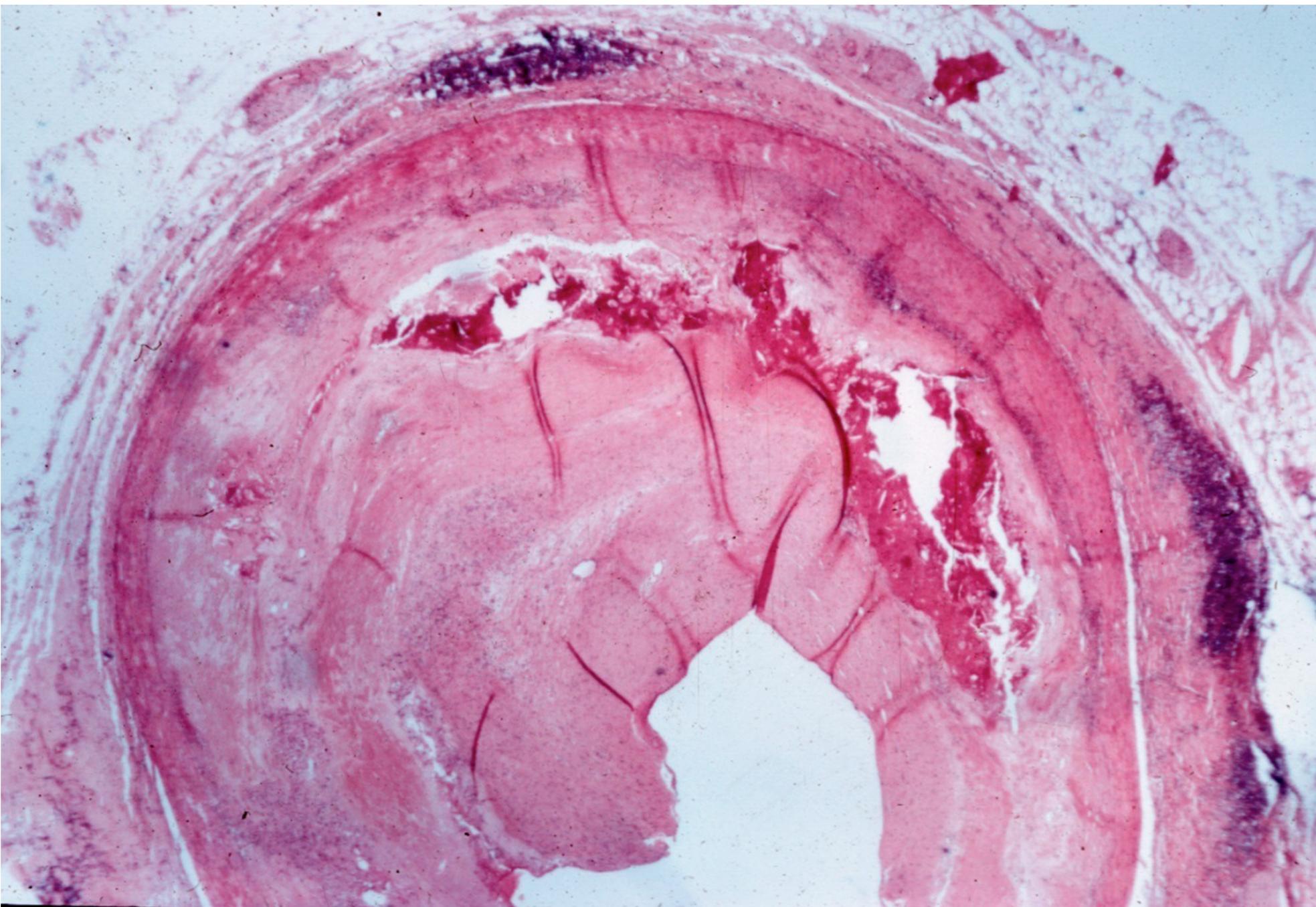
Dissection



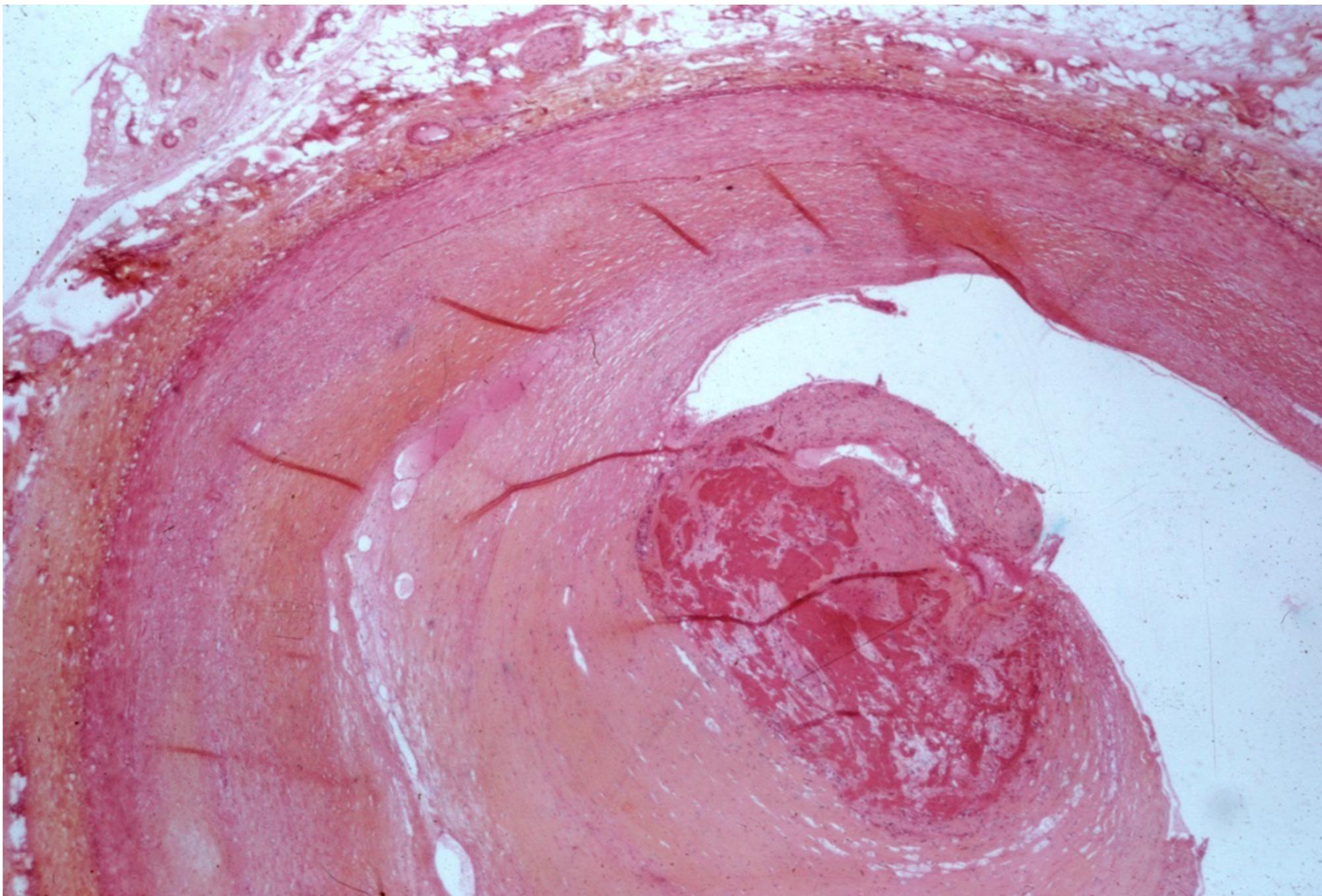
Hématome intra-aortique



Hémorragie sur plaque



Thrombose IVA : oblitération incomplète



Oblitération complète par thrombose

