

Le journal de l'



Qu'est-ce qu'un « thrombus » ?

Le « thrombus » (caillot) est un corps obtenu après coagulation du sang. Il est de nature spongieuse et constitué par l'association d'une protéine (la fibrine) et de cellules sanguines (plaquettes et globules rouges).

Il permet d'obturer une brèche vasculaire

et donc de stopper un saignement en cas de

en cas de blessure mais il peut aussi se former à l'intérieur d'un vaisseau, par exemple sur

une plaque d'athérome fissurée ou rom-

réditaires ou acquises ou lors de l'utilisation de contraceptifs oraux.

Ces facteurs déclenchent tout une cascade de réactions (agrégation plaquettaire, activation successive de plus d'une dizaine de facteurs de coagulation, chaque facteur activé induisant l'activation du suivant jusqu'à la transformation d'un

> produit soluble, le fibrinogène, en un produit insoluble, la fibrine, qui

s'organise en réseau emprisonnant dans ses mailles des plaquettes, des globules

La thrombose est le processus qui conduit à la formation d'un caillot (ou « thrombus ») dans un vaisseau (veine ou artère). C'est une pathologie sévère par ses conséquences tant locales que d'amont ou d'aval. Sa complication principale étant l'embolie, c'est à dire la migration du caillot en aval de son lieu de formation, on parle volontiers de « maladie thromboembolique ». Voyons-en les tenants et aboutissants...

La thrombose

pue (cf. KALON N°18).

Plusieurs facteurs peuvent présider à sa formation :

Un facteur pariétal: c'est à dire une lésion de la paroi vasculaire qui met le sang au contact avec le tissu sous-endothélial (l'endothélium est la couche la plus interne de la paroi de l'artère / Cf. K.15).

Un facteur hémodynamique: lorsque la circulation sanguine est ralentie (stase sanguine) comme cela peut se voir dans la maladie variqueuse, lors d'une station allongée prolongée (alitement après une opération par exemple) ou encore en cas de trouble du rythme cardiaque intéressant les oreillettes (fibrillation auriculaire). Un facteur sanguin: notamment dans les maladies de la coaquiation sanguine, hé-

rouges et blancs). Ainsi le thrombus initial formé essentiellement de plaquettes (thrombus « blanc ») se complète-t-il pour

former le thrombus maconstitué ture d'une « tête » thrombus (le blanc), d'un « corps » (thrombus mixte: fibrine, plaquettes, globules rouges et blancs)



et d'une « queue » (thrombus rouge : un peu de fibrine et des globules rouges).

Ce phénomène peut se produire à tous les niveaux du système circulatoire (veines, artères, cœur) mais aussi sur le matériel artificiel (valves cardiaques prothétiques par ex.).

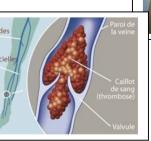
Comment ce thrombus évolue-t-il?

Le plus souvent il est détruit par un processus naturel, physiologique, appelé thrombolyse. Mais il peut aussi s'organiser (transformation fibreuse par colonisation par diverses cellules, notamment certains globules blanc mais aussi des cellules de la paroi) et finir par être incorporé dans la paroi (cf. K.18);

Enfin il peut se détacher en totalité ou partiellement, migrer, emporté par le courant sanguin et obstruer un vaisseau à distance (c'est ce qu'on appelle une embolie).

Quelles pathologies peut-il provoquer? La phlébite : ou thrombose veineuse. C'est un

caillot oblitérant totalement ou partiellement une veine (le plus souvent des membres inférieurs



mais toutes les veines peuvent être intéressées). Elle peut se compliquer d'une maladie postphlébitique (in-

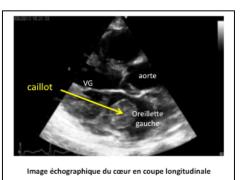
suffisance veineuse chronique responsable de lourdeurs de jambes, œdèmes, lésions du dermes et de l'hypoderme...) et parfois d'embolie pulmonaire.

L'embolie pulmonaire: c'est la migration d'un (ou plusieurs) thrombus provenant d'une veine (généralement des membres inférieurs), passant dans le cœur droit puis obstruant une ou plusieurs branches des artères pulmonaires. C'est une complication fréquente de la thrombose veineuse (100 000 cas par an en France) qui peut être dramatique en l'absence de traitement (30 à 40 % de décès!) mais qui répond très bien au traitement anticoagulant (8% « seulement » de décès sous TAC).

L'A.V.C. sur arythmie cardiaque complète par fibrillation auriculaire: l'activité électrique et mécanique des oreillettes est totalement désorganisée entraînant une stase du sang dans ces cavités et en particulier dans l'auricule gauche (petite cavité appendue à l'oreillette

gauche et communiquant avec elle) où il peut coaquier.

Le thrombus ainsi formé peut se détacher et migrer vers les artères du cerveau (embolie cérébrale). La fibrillation auriculaire touche un



million de personnes en France et multiplie par 5 le risque de faire un AVC...

<u>La thrombose des artères carotides :</u> sur plaque d'athérome, se complique d'AVC sévère.

La thrombose des artères des membres inférieurs: survient sur artérite oblitérante (cf. K. 43) et peut conduire à l'amputation.

L'infarctus du myocarde: par occlusion d'une artère coronaire (cf. K. 18 et 40).



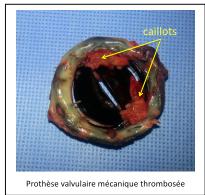
Gangrène après thrombose d'une artère de iambe: amputation nécessaire

<u>La thrombose sur</u> <u>prothèse valvulaire mécanique</u>: surtout sur prothèse d'ancienne génération et plus particu-

lièrement à l'étage mitral et en cas de fibrillation auriculaire associée.

La thrombose intracardiaque:
en cas de pathologie cardiaque sévère (cardiomyopathie dilatée, séquelles d'infarctus éten-

d'infarctus étendu...cf. K. 44 et 45).



Cette pathologie se traite efficacement par les anticoagulants comme nous le verrons dans le prochain numéro de KALON.

Docteur S. ROPARS (cardiologue au C.H. Michel Mazéas)