

UNIVERSITE BLIDA 1

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

Cours N°6
Anapath PRIX 2014

Pathologie vasculaire et troubles circulatoires

Dr M. TRABELSI

3^{ème} année Médecine

ANNEE UNIVERSITAIRE 2014- 2015

1 Stase sanguine/pathologie hémodynamique

1. 1 Œdème

1. 2 Congestion

1. 2. 1 Congestion active

1. 2. 2 Congestion passive

1. 3 Hémorragie

1. 4 État de choc

1. 4. 1 Mécanismes des états de choc

1. 4. 2 Morphologie des lésions du choc

□

2 Thrombose et maladie thrombo-embolique

2. 1 Thrombose

2. 1. 1 Pathogénie de la formation du thrombus

2. 1. 2 Morphologie du thrombus

2. 1. 2. 1 Le thrombus récent

2. 1. 2. 2 Le degré d'oblitération du conduit vasculaire est variable

2. 1. 2. 3 Évolution anatomique du thrombus

2. 1. 3 Formes topographiques des thromboses

2. 2 Embolie

2. 2. 1 Classification des embolies selon la nature de l'embolie

2. 2. 2 Trajet des embolies

2. 2. 3 Conséquences des embolies

□

3 Ischémie, infarctus, infarctissement hémorragique

3. 1 Ischémie

3. 1. 1 Définition

3. 1. 2 Causes des ischémies

3. 1. 3 Facteurs influençant le retentissement de l'ischémie

3. 1. 4 Conséquences de l'ischémie

3. 2 Infarctus

3. 2. 1 Définition

3. 2. 2 Variétés morphologiques d'infarctus

3. 2. 2. 1 Infarctus blanc

3. 2. 2. 2 Infarctus rouge

3. 3 Infarctissement hémorragique

1 - STASE SANGUINE / PATHOLOGIE HEMODYNAMIQUE

1.1 - Œdème

L'œdème est une augmentation de la quantité d'eau dans les espaces extra-vasculaires.

Aspect macroscopique : les tissus et organes œdémateux sont mous et pâles : après incision, ils peuvent laisser sourdre un écoulement de liquide légèrement rosé. Les œdèmes prédominent dans les parties déclives (œdèmes des chevilles). Le tissu garde parfois l'empreinte du doigt à la pression (signe du godet). L'œdème peut intéresser les cavités naturelles de l'organisme : séreuses (épanchement pleural, ascite), cavités articulaires (hydarthrose). L'anasarque désigne un œdème généralisé.

Aspect microscopique : Le tissu est infiltré par une sérosité pâle, très faiblement éosinophile, écartant les uns des autres les éléments constitutifs normaux (cellules, fibres).

Physiopathologie : on distingue deux types d'œdèmes, selon qu'ils sont liés à des phénomènes hémodynamiques ou à un processus inflammatoire :

-Les œdèmes hémodynamiques ou transsudats sont pauvres en protéines plasmatiques dus à :

- *une augmentation de la pression hydrostatique dans le secteur veineux : soit œdème localisé par obstacle sur une veine, soit œdème généralisé par insuffisance cardiaque globale

- *une diminution de la pression oncotique des protéines plasmatiques, dans les états d'hypoprotidémie (malnutrition sévère, protéinurie massive, insuffisance hépatique grave) ;

- *rétention hydro-sodée (insuffisance rénale) ;

- *obstacle au drainage lymphatique (éléphantiasis).

-Les œdèmes lésionnels ou exsudats sont riches en protéines plasmatiques.

Ils sont dus à une *augmentation de la perméabilité endothéliale* (phase initiale de l'inflammation) : œdème lésionnel pulmonaire au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) de l'adulte, par exemple.

Conséquences des œdèmes : elles varient selon le siège et l'intensité de l'œdème :

- compression gênant le fonctionnement d'un organe : trouble de la fonction ventriculaire au cours d'un hydropéricarde (tamponnade) ;

- réaction inflammatoire (et surinfection) : complication possible des œdèmes prolongés ;

- décès, si l'œdème se développe dans une zone dangereuse : œdème aigu de la glotte, du poumon (OAP), œdème cérébral.

1.2 - Congestion

La congestion est une augmentation de la quantité de sang contenue dans des vaisseaux qui se dilatent.

Beaucoup de causes de congestion sont aussi des causes d'œdèmes, ce qui explique que les deux anomalies soient souvent associées.

1.2.1 - Congestion active

La congestion active est la conséquence d'une augmentation de l'apport de sang artériel (hyperhémie) par vasodilatation active des artérioles de la microcirculation.

Elle se traduit par une rougeur et une chaleur locales. Les organes touchés sont de poids augmenté. Elle s'observe par mécanisme nerveux réflexe, par adaptation lors d'une sollicitation fonctionnelle accrue (muscle en exercice), lors de la phase initiale d'une inflammation et par la mise en jeu de médiateurs chimiques.

1.2.2 - Congestion passive

La congestion passive est la conséquence d'un ralentissement du drainage sanguin veineux (stase).

Elle s'accompagne d'une dilatation passive des veines et capillaires et d'une diminution du débit sanguin. Les tissus souffrent d'hypoxie : les cellules endothéliales sont les premières altérées, ce qui, associé à une augmentation locale de la pression hydrostatique, produit un œdème. Les organes sont froids, bleu violacé (= cyanose par désaturation de l'hémoglobine), de poids augmenté.

La congestion passive peut être *localisée*, d'origine veineuse, liée à une stase, à une oblitération (thrombose) ou à une compression veineuse.

Elle peut aussi être *généralisée*, due à une insuffisance cardiaque. Les conséquences sont différentes selon le type d'insuffisance cardiaque.

Congestion liée à une insuffisance cardiaque gauche

Il s'agit d'une incapacité du cœur gauche à évacuer le sang veineux pulmonaire. Elle entraîne une élévation des pressions dans la circulation veineuse pulmonaire et des conséquences pathologiques prédominant au niveau du poumon : « poumon cardiaque ».

Si la stase est aiguë, elle entraîne un œdème aigu pulmonaire (OAP), réversible. Les poumons sont lourds, crépitants, laissant échapper à la coupe un liquide spumeux (ressemblant à de l'écume), parfois hémorragique, avec ou sans épanchement pleural.

Microscopiquement, les alvéoles sont inondées par de l'œdème et parfois par des hématies, les capillaires des cloisons alvéolaires sont gorgés d'hématies.

Si la stase devient chronique, elle aboutit à une « induration brune des poumons », irréversible. Les poumons sont fermes et de couleur brique, brunâtre. Microscopiquement, des sidérophages s'accumulent dans les alvéoles (l'hémossidérine provient de la dégradation des hématies dans les alvéoles). Puis apparaît progressivement une fibrose des cloisons alvéolaires, ralentissant les échanges gazeux, et une fibrose des parois vasculaires qui accroît l'hypertension dans la circulation pulmonaire.

Congestion liée à une insuffisance cardiaque droite ou globale

Elle entraîne une élévation des pressions dans l'oreillette droite, les veines caves et sus-hépatiques, et des conséquences pathologiques prédominant au niveau du foie : « foie cardiaque ».

Si la stase est aiguë, le foie est gros, lisse, ferme, rouge sombre, laissant s'écouler à la coupe du sang noirâtre par les veines sus-hépatiques dilatées. Les tranches de section montrent une surface de coupe bigarrée (« foie muscade ») : un réseau rougeâtre se détache sur un fond jaune (figure 4.4). Microscopiquement, ce réseau correspond à une dilatation des veines et des capillaires centro-lobulaires. Si la stase est importante, l'hypoxie altère les hépatocytes centro-lobulaires, entraînant une stéatose puis une nécrose des hépatocytes. Ces lésions hépatocytaires peuvent confluer d'une zone centro-lobulaire à une autre, mais respectent les zones péri-portales mieux oxygénées (car recevant le sang de l'artère hépatique). Les lésions régressent rapidement avec le traitement de l'insuffisance cardiaque : le foie retrouve un volume normal, tout au moins jusqu'à l'épisode suivant de décompensation (« foie accordéon ») et les pertes hépatocytaires sont remplacées par la régénération hépatocytaire (division des hépatocytes sains).

Si la stase devient chronique, apparaît une fibrose systématisée de la paroi des veines et capillaires centro-lobulaires, puis la fibrose devient mutilante, remplaçant les zones de nécrose hépatocytaire et englobant des dépôts d'hémossidérine. Au maximum, les zones de fibrose sont confluentes et entourent les territoires péri-portaux résiduels : c'est la « cirrhose cardiaque », rare aujourd'hui du fait d'un traitement plus précoce et efficace des insuffisances cardiaques.

Remarque

Des lésions hépatiques similaires au foie cardiaque peuvent se produire en cas d'obstacle sur la circulation veineuse sus-hépatique, au cours du *syndrome de Budd-Chiari* (thrombose des gros troncs veineux sus-hépatiques), ou de la *maladie veino-occlusive* (fibrose sténosante et oblitérante de la paroi des petites veines sus-hépatiques centro-lobulaires).

1.3 - Hémorragie

L'hémorragie est une issue de sang hors des cavités vasculaires.

Hémorragie artérielle : sang rouge vif, s'écoulant de manière saccadée.

Hémorragie veineuse : sang rouge sombre, s'écoulant de manière continue.

Hémorragie capillaire : en nappes (par érythrodiapédèse).

Les circonstances étiologiques sont multiples

Rupture des vaisseaux ou du cœur : traumatisme externe, rupture d'une paroi fragilisée par une pathologie antérieure (anévrisme artériel), rupture du myocarde par nécrose ischémique (infarctus), destruction d'une paroi artérielle par un processus pathologique extrinsèque (ulcère gastrique, tumeur).

Érythrodiapédèse au travers de parois capillaires altérées : lésions de l'endothélium par des toxines bactériennes (au cours de septicémies) ou à l'occasion de coagulopathies de consommation (lors de divers états de choc) ou au cours de certaines inflammations localisées (dites « hémorragiques »).

Types anatomiques des hémorragies

Hémorragies extériorisées (externes) : hématomèse, méléna, rectorragies, épistaxis, hémoptysie, plaie cutanée.

Hémorragies collectées dans une cavité naturelle (hémothorax, hémopéricarde, hémopéritoine, hémosalpinx).

Hémorragies intratissulaires : hématomes (collection sanguine assez importante et bien limitée), hémorragie interstitielle (ecchymose, purpura, pétéchie).

Les hémorragies tissulaires peu étendues évoluent progressivement vers la résorption et la guérison, avec réaction inflammatoire et dégradation locale de l'hémoglobine : hémossidérine et autres pigments dérivés de l'hème (« biligénie locale », expliquant le passage successif des ecchymoses par différentes couleurs). Les macrophages se chargent de pigment hémossidérinique (sidérophages).

Si l'hémorragie, abondante, s'est accompagnée d'une nécrose tissulaire : développement d'une réaction inflammatoire, aboutissant à un tissu fibreux cicatriciel tatoué d'hémossidérine, parfois calcifié.

En cas d'hématome volumineux, la détertion est souvent incomplète : il se produit alors un enkystement, on parle d'*hématome enkysté*. Cet hématome est une coque fibreuse entourant du sang dégradé (liquide citrin, teinté d'hémosidérine et renfermant des cristaux de cholestérol). Rarement, peut survenir une surinfection avec suppuration.

□ Dans une cavité séreuse, des dépôts de fibrine vont s'organiser en un tissu fibreux, épaississant les séreuses et ayant tendance à donner des adhérences ou des symphyses (accolement des feuillets viscéraux et pariétaux de la séreuse).

Conséquences des hémorragies

Elles varient en fonction de leur importance et de leur siège.

□ *Choc hypovolémique* en cas d'hémorragie abondante et rapide.

□ *Anémie ferriprive*, si les hémorragies sont espacées dans le temps et lentes.

□ *Destruction d'un tissu fonctionnellement vital* pour l'organisme, dilacéré par l'hémorragie (hémorragie intracérébrale ou surrénalienne).

□ *Compression* gênant la fonction d'un viscère : hémopéricarde provoquant une insuffisance cardiaque aiguë (tamponnade), hématome extra-dural comprimant le cerveau.

1. 4 - État de choc

Le choc (ou collapsus cardio-vasculaire) est une défaillance circulatoire aiguë avec hypoperfusion généralisée des tissus. Il entraîne rapidement des lésions tissulaires par anoxie, initialement réversibles, mais dont la persistance aboutira à l'apparition de lésions tissulaires irréversibles et au décès.

1. 4. 1 - Mécanismes des états de choc

Selon les mécanismes mis en jeu, les états de choc sont classés en :

□ *choc hypovolémique*, par diminution du volume sanguin : hémorragie, pertes plasmatiques des grands brûlés, pertes hydro-sodées par vomissements ou diarrhée ;

□ *choc cardiogénique*, par diminution du débit cardiaque : insuffisance cardiaque ; arrêt de la circulation cardiaque par embolie pulmonaire ;

□ *choc par vasodilatation généralisée* : choc septique, choc neurogène (accident anesthésique, traumatisme médullaire), choc anaphylactique, choc toxique.

1. 4. 2 - Morphologie des lésions du choc

Il s'agit essentiellement de lésions hypoxiques, d'abord réversibles, puis irréversibles, entraînant la mort cellulaire si l'état de choc se prolonge. Certains organes sont préférentiellement touchés.

□ **Système nerveux central** : encéphalopathie ischémique, généralisée ou plurifocale, puis ramollissement cérébral.

□ **Myocarde** : ischémie puis nécrose localisée ou généralisée.

□ **Muqueuse intestinale** : lésions ischémiques multifocales coexistant avec des territoires sains, ulcérations de stress.

□ **Reins** : nécrose tubulaire aiguë : les cellules épithéliales tubulaires sont très sensibles à l'anoxie et aux toxines. Morphologiquement : nécrose des cellules des tubes, œdème interstitiel et congestion.

□ **Poumons** : atteinte surtout sévère dans les états de choc septiques : *dommage alvéolaire diffus*, responsable d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë.

□ **Foie** : dans les régions centro-lobulaires, nécrose ischémique en nappe des hépatocytes, stéatose (signe d'hypoxie).

2 - THROMBOSE ET MALADIE THROMBO EMBOLIQUE

2. 1 - Thrombose

La thrombose correspond à la coagulation du sang dans une cavité vasculaire (cœur, artère, veine, capillaire) au cours de la vie.

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. 1. 1 - Pathogénie de la formation du thrombus

Trois facteurs principaux, dont l'importance respective varie selon les situations pathologiques, interviennent dans la formation d'un thrombus. C'est la triade de Virchow :

Facteur pariétal

Il s'agit d'une lésion de la paroi vasculaire aboutissant à une interruption de l'endothélium : elle permet le contact entre le sang et la matrice extra-cellulaire sous-endothéliale. Ce facteur est le seul qui soit nécessaire à la constitution d'une thrombose et qui soit suffisant à lui seul pour déclencher le processus thrombotique. Il est souvent isolé dans les thromboses artérielles et intracardiaques. On inclut également dans les mécanismes pariétaux certaines conditions dans lesquelles il n'y a pas de véritable destruction endothéliale, mais une activation endothéliale pro-coagulante faisant perdre les propriétés de thrombo-résistance de l'endothélium (sous l'effet de toxines bactériennes, par exemple).

Les causes de cette lésion pariétale sont multiples :

- traumatismes : compression ou contusion vasculaire ;
- turbulences circulatoires : au niveau des valvules ou des carrefours vasculaires (rôle surtout dans la constitution des thromboses artérielles et intracardiaques) ;
- inflammation : artérites, phlébites, phénomènes septiques de voisinage ;
- athérosclérose.

Facteur hémodynamique

La stase (ralentissement de la circulation sanguine) est un facteur prédominant de la formation des thromboses veineuses. Elle entraîne également une souffrance endothéliale par hypoxie. Elle favorise surtout l'augmentation de taille d'une microthrombose déjà constituée.

Les causes de la stase sanguine sont nombreuses :

- veines : varices, décubitus prolongé, immobilisation plâtrée ;
- artères : anévrisme, hypotension.

Facteur sanguin

Le terme d'hypercoagulabilité regroupe l'ensemble des altérations des voies de la coagulation favorisant la thrombose. L'hypercoagulabilité est plus inconstamment impliquée dans la constitution des thromboses que les deux facteurs précédents, mais constitue un facteur de risque indéniable pour les patients qui en sont atteints. Parmi ses causes, on peut citer :

- les maladies de la coagulation sanguine proprement dites, génétiques ou acquises ;
- les états d'hyperviscosité sanguine (polyglobulie, hémococoncentration) ;
- la contraception orale, l'hypercholestérolémie.

2. 1. 2 - Morphologie du thrombus

2. 1. 2. 1 - Le thrombus récent

Il peut prendre des aspects variables, qui dépendent de son siège et de ses circonstances d'apparition.

Dans le cœur et les artères : il apparaît en général au niveau d'une lésion endothéliale (plaque athéroscléreuse) ou d'une zone de turbulences (anévrisme).

Il adhère à la paroi vasculaire au niveau de la lésion d'origine, et a tendance à s'étendre de façon rétrograde.

Dans le système veineux : il siège habituellement dans une zone de stase sanguine et a tendance à s'étendre en suivant le sens du flux sanguin.

Dans sa forme typique, le thrombus veineux, constitué après plusieurs heures, comporte trois parties, caractérisant le thrombus fibrino-cruorique :

1. *une tête* : le thrombus blanc constitué de plaquettes et de fibrine adhérant à la paroi ;
2. *un corps* : le thrombus mixte constitué en alternance d'éléments figurés du sang (leucocytes, hématies, plaquettes) et de fibrine : aspect hétérogène et strié (stries de Zahn). Le mécanisme de cette alternance est expliqué par les turbulences consécutives à l'obstacle initial (tête) : il se crée une série d'ondes stationnaires où le sang est immobile et coagule (bandes rouges), alternant avec des zones de turbulences, où les plaquettes et la fibrine s'accumulent (bandes blanches) favorisant la coagulation sanguine dans la bande rouge suivante ;
3. *une queue* : le thrombus rouge, formé de sang plus ou moins bien coagulé avec peu de fibrine, flottant vers l'aval du vaisseau, parfois sur plusieurs centimètres de long.

2. 1. 2. 2 - Le degré d'oblitération du conduit vasculaire est variable

Thrombus totalement oblitérant : il s'agit le plus souvent d'un thrombus veineux ou capillaire, mais aussi des thrombus des artères de petit ou moyen calibre.

Thrombus partiellement oblitérant ou mural : artères de gros et moyen calibre, cœur. Macroscopiquement, le thrombus formé in vivo est ferme, adhérent à la paroi et sec. Ces caractéristiques permettent, lors de la réalisation d'une autopsie, de le distinguer de caillots constitués *post-mortem*. Ces derniers sont lisses, brillants, rouge sombre (« gelée de groseille ») ou

jaunâtres, moulés sur les cavités vasculaires, non-adhérents.

2. 1. 2. 3 - Évolution anatomique du thrombus

Si le thrombus n'est pas responsable du décès immédiat, les différentes évolutions suivantes peuvent être observées.

Thrombolyse

C'est la destruction du thrombus par les enzymes fibrinolytiques du plasma, avec restauration de la perméabilité vasculaire. C'est en fait une éventualité rare mais qui peut être provoquée par la thérapeutique. Elle est surtout possible dans le cas de thrombus petits et récents.

Organisation du thrombus

C'est l'éventualité la plus fréquente. Il s'agit d'une organisation fibreuse qui débute à la 48e heure. Le thrombus est progressivement recouvert et pénétré par des cellules endothéliales, par des monocytes-macrophages et par des cellules musculaires lisses, provenant de la paroi vasculaire à laquelle il adhère. Progressivement le thrombus est remplacé par un tissu conjonctif néo-formé qui apparaît à la zone d'insertion du thrombus et qui contient des fibres collagènes, des néo-capillaires sanguins et des macrophages chargés d'hémossidérine. Si le thrombus était mural, il va s'incorporer à la paroi vasculaire (épaissie) en se recouvrant progressivement de cellules endothéliales. Si le thrombus était oblitérant, les néo-vaisseaux sanguins qui traversent le thrombus peuvent aboutir à une reperméabilisation de la lumière vasculaire. Celle-ci reste le plus souvent incomplète ou très rudimentaire. En l'absence de reperméabilisation, le thrombus organisé pourra éventuellement se calcifier (rare), aboutissant à la constitution de phlébolithes au niveau de varices thrombosées, par exemple.

Migration du thrombus (embolie)

Il s'agit de la rupture de tout ou partie du thrombus (surtout de la queue, non adhérente) avec migration dans le courant sanguin constituant un embolo. Ce phénomène constitue le risque évolutif principal des thromboses, notamment des thromboses veineuses profondes, ainsi que des thromboses des artères de gros calibre comme l'aorte ou des thromboses intracardiaques. La rupture est surtout précoce, dans les heures suivant la formation du thrombus, avant le stade d'organisation fibreuse qui fixe plus solidement le thrombus à la paroi.

Ramollissement du thrombus

Il s'agit d'une évolution rare, qui résulte de l'action des enzymes des polynucléaires présents dans le thrombus. Le ramollissement peut survenir sur un thrombus récent aseptique, et favoriser sa migration. Le ramollissement purulent (suppuration) est rare. Il correspond à l'infection primitive (par exemple dans le cas d'une endocardite) ou secondaire du thrombus par des bactéries, avec risque de désintégration-migration du thrombus et d'embolie septique.

2. 1. 3 - Formes topographiques des thromboses

Thromboses veineuses

Le principal facteur déclenchant est la stase. Le ralentissement du courant veineux s'observe dans toutes les conditions de décubitus prolongé. Il peut être majoré par des troubles de la tonicité de la paroi veineuse (varices), par un ralentissement du débit cardiaque (insuffisance cardiaque) ou par une compression veineuse. Il peut être associé à des atteintes de l'endothélium par des toxines (thromboses des foyers inflammatoires et infectieux).

Les localisations les plus fréquentes sont les veines du mollet et les branches profondes de la veine fémorale.

Les principales conséquences sont la stase locale (œdème et troubles trophiques tissulaires) et le *risque d'embolie pulmonaire* pour les thromboses des veines profondes.

Thromboses intracardiaques

Elles peuvent être déclenchées par une stase : thrombus dans l'oreillette gauche en amont d'un rétrécissement mitral, thrombose auriculaire dans les fibrillations auriculaires. On retrouve souvent un facteur pariétal causal :

- thrombus mural développé sur une zone d'infarctus du myocarde ;
- thrombus sur les valvules cardiaques altérées par une infection bactérienne ; on appelle ces thrombus des « végétations » ;
- thrombose sur prothèse valvulaire.

Le principal risque évolutif est l'embolie.

Thromboses artérielles

Elles sont essentiellement déclenchées par le facteur pariétal, c'est-à-dire l'altération de la paroi artérielle (au minimum l'altération du seul endothélium). La cause principale est l'athérosclérose. Moins fréquemment, elles peuvent être la conséquence d'atteintes inflammatoires primitives de la paroi artérielle (synonymes : artérite ou angéite) ou d'une déformation de la paroi (anévrisme).

Les localisations les plus fréquentes correspondent aux artères les plus touchées par l'athérosclérose : aorte, artères des membres inférieurs, coronaires, carotides, artères rénales, artères mésentériques, artères cérébrales.

Les principales conséquences sont l'ischémie locale et le risque d'embolie dans la grande circulation.

Thromboses capillaires

Elles sont favorisées par la stase et par les lésions endothéliales (anoxie, état de choc ou effet de toxines). Elles sont généralement multiples, à l'occasion du *syndrome de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)*. Ce syndrome est caractérisé par la présence dans le lit vasculaire microcirculatoire de multiples thrombus fibrino-plaquettaires. Il est habituellement associé à un syndrome biologique de coagulopathie de consommation, avec pour conséquences des phénomènes hémorragiques diffus. Les étiologies d'une CIVD sont variées : septicémie à bactéries gram négatives, état de choc, embolie amniotique, traumatisme sévère, toxines (venins), etc. Elles siègent préférentiellement dans certains organes : poumons, glomérules rénaux, cerveau, foie.

2. 2 - Embolie

L'embolie est la circulation d'un corps étranger (exogène ou endogène) dans le courant circulatoire et son arrêt dans un vaisseau trop petit pour lui livrer passage. Le corps étranger prend le nom d'embolie. Le point d'arrêt est déterminé par le lieu d'origine et par le diamètre de l'embolie. Il en résulte que ce point se situe nécessairement dans une partie du système circulatoire sanguin où le calibre des vaisseaux va en diminuant : le système artériel (y compris pulmonaire).

À noter que les embolies sont également possibles dans le système circulatoire lymphatique, avec un rôle capital dans le processus métastatique.

2. 2. 1 - Classification des embolies selon la nature de l'embolie

Embole cruorique (thrombus sanguin)

Il correspond à la majorité des cas (95 %). Il s'agit d'un fragment de thrombus qui migre dans le courant circulatoire.

Les thromboses les plus emboligènes sont les thromboses des veines des membres inférieurs et du pelvis, les thromboses cardiaques (risque augmenté si arythmie), les thromboses des anévrysmes artériels, les thromboses artérielles à proximité d'une bifurcation (carotides).

Autres embolies, beaucoup plus rares

- Gazeux : blessure vasculaire avec introduction d'air, accident de décompression.
- Graisseux : il s'agit en fait souvent d'un embolie de moelle osseuse à partir d'un foyer de fracture ou éventuellement de l'injection intraveineuse inappropriée d'une substance huileuse.
- Athéromateux (dit « de cholestérol ») : par migration d'un fragment de plaque athéroscléreuse ulcérée.
- Tumoral (néoplasique) : agrégat de cellules cancéreuses circulant dans le système lymphatique ou vasculaire sanguin, qui constitue le mode de dissémination à distance des tumeurs malignes
- Corps étranger (matériel médical, cathéter, etc.).
- Parasitaire, microbien (ex : embolie septique à partir d'une endocardite), amniotique.

2. 2. 2 - Trajet des embolies

Trajet normal

L'embolie s'arrête en aval de son point de départ dans un vaisseau de diamètre insuffisant pour le laisser passer.

À partir de thromboses des veines de la grande circulation (veines des membres inférieurs, plexus pelviens, veine cave inférieure) : l'embolie remonte vers le cœur droit, et se bloque dans une branche de l'artère pulmonaire. Si l'embolie est volumineux, il se bloque dans le tronc de l'artère pulmonaire ou dans l'artère pulmonaire droite ou gauche. Les embolies plus petits, souvent multiples, se bloquent dans des petites artères pulmonaires distales intraparenchymateuses.

À partir de thromboses des cavités cardiaques gauches (oreillette, ventricule) et des artères (aorte, iliaque, carotide) les embolies cheminent dans la grande circulation. L'embolie s'arrête dans une artère des membres inférieurs, des reins, de la rate, du cerveau, du foie, etc.

Trajet anormal

Exceptionnellement, l'embolie suit un trajet anormal : c'est l'embolie paradoxale.

- L'embolie court-circuite le système artériel pulmonaire et passe du système veineux (cœur droit) vers le système artériel (cœur gauche) en empruntant une communication anormale entre les cavités cardiaques (communication inter-auriculaire), souvent à l'occasion d'une inversion du flux au travers de la communication par augmentation de pression dans l'oreillette droite, lors d'une embolie pulmonaire.
- Trajet rétrograde, par inversion du flux sanguin normal (cas de petits embolies néoplasiques).

2. 2. 3 - Conséquences des embolies

Elles sont avant tout déterminées par le siège de l'embolie et par la taille de l'embolie. Dans les embolies non cruoriques, la nature de l'embolie peut avoir des conséquences particulières.

Embolie pulmonaire

- Mort subite : par embolie massive dans le tronc de l'artère pulmonaire (l'interruption de la circulation entraîne l'arrêt cardiaque).
 - Insuffisance cardiaque droite aiguë si une seule artère pulmonaire ou grosse branche artérielle est occluse.
 - Insuffisance cardiaque chronique (appelée « cœur pulmonaire chronique ») à la suite de multiples petites embolies pulmonaires distales souvent passées inaperçues (la réduction du lit vasculaire entraîne une augmentation des résistances pulmonaires et une hypertension artérielle pulmonaire).
- On considère que plus de 60 % des embolies pulmonaires sont cliniquement silencieuses : l'embolie, de petite taille, touche une artère pulmonaire de petit calibre, sans conséquence en aval (pas d'infarctus). L'embolie s'organise selon un processus similaire à celui décrit précédemment pour un thrombus et est incorporé à la paroi artérielle.

Embolie artérielle

Elle entraîne en règle générale l'apparition, en aval du point d'arrêt de l'embolie, de phénomènes ischémiques aigus aboutissant à un infarctus.

Selon la nature de l'embolie, certaines conséquences particulières sont observées plus fréquemment :

- embolie graisseuse multiple (après une fracture du fémur, par exemple) : détresse respiratoire aiguë, lésions ischémiques cérébrales ;
- embolie gazeuse : lésions d'ischémie cérébrale ;
- embolie amniotique sévère : risque de coagulation intravasculaire disséminée (CTVD) ;
- embolies tumorales : développement d'une métastase au point d'arrêt des embolies ;
- embolie septique : formation d'un foyer infectieux suppuré au point d'arrêt de l'embolie.

3 - ISCHEMIE, INFARCTUS, INFARCISSEMENT HEMORRAGIQUE

3. 1 - Ischémie

3. 1. 1 - Définition

L'ischémie est une diminution (ischémie relative), ou abolition (ischémie complète) de l'apport sanguin artériel dans un territoire limité de l'organisme.

Elle provoque une hypoxie (diminution relative de l'oxygène délivré au tissu par rapport à ses besoins) ou, selon son degré de sévérité, une anoxie (suppression de l'apport d'oxygène au tissu).

3. 1. 2 - Causes des ischémies

Ce sont toutes les causes d'oblitération partielle ou totale d'une lumière artérielle, parfois intriquées : athérosclérose, artérite (maladie inflammatoire primitive de la paroi artérielle), thrombose, embolie, compression extrinsèque, spasme artériel prolongé, dissection artérielle.

Les conséquences d'une oblitération partielle d'une lumière artérielle peuvent être aggravées par des conditions générales : chute du débit cardiaque ou anémie profonde, par exemple.

3. 1. 3 - Facteurs influençant le retentissement de l'ischémie

- *L'intensité* et la *durée* de l'ischémie.
- *La sensibilité du tissu* et du type cellulaire à l'anoxie : les neurones sont très sensibles à l'ischémie (lésions irréversibles après 3 à 5 min d'anoxie), de même que le myocarde (20-30 min) et les cellules épithéliales.
- *La possibilité d'une circulation de suppléance* : les organes naturellement riches en anastomoses (estomac, intestin), ou pourvus d'une double circulation (poumons, foie) seront plus résistants.
- *La rapidité d'installation* : une ischémie brutale ne laisse pas le temps à une circulation de suppléance de se développer. Si elle se prolonge, elle entraîne des lésions cellulaires irréversibles : nécrose tissulaire. Une ischémie partielle, chronique, permet l'installation progressive d'une circulation de suppléance et est responsable de lésions d'atrophie et de fibrose progressives.

3. 1. 4 - Conséquences de l'ischémie

- *une ischémie complète et étendue* sera responsable d'une nécrose complète du territoire d'ischémie : infarctus, ramollissement, gangrène ;
- *une ischémie incomplète et transitoire* s'accompagnera de douleurs intenses mais transitoires survenant lors de la phase ischémique, et auxquelles correspondent divers termes

de séméiologie : claudication intermittente d'un membre inférieur/angor d'effort/angor intestinal ;

□

une *ischémie incomplète et chronique* entraînera l'apparition d'une atrophie (avec apoptose des cellules les plus fonctionnelles) avec remplacement progressif du tissu par de la fibrose (ex : sténose de l'artère rénale responsable d'une atrophie et d'une fibrose du rein).

3. 2 - Infarctus

3. 2. 1 - Définition

L'infarctus est un foyer circonscrit de nécrose ischémique dans un viscère, consécutif à une obstruction artérielle complète et brutale.

Historiquement, ce terme a été choisi par Laennec pour décrire la lésion dans le poumon (du latin *infarcere* – « remplir de sang »). En fait, beaucoup d'infarctus ne sont pas associés à une inondation hémorragique du territoire nécrosé. Il existe ainsi deux variétés d'infarctus.

3. 2. 2 - Variétés morphologiques d'infarctus

3. 2. 2. 1 - Infarctus blanc

L'infarctus blanc est un territoire de nécrose ischémique exsanguine, dans un organe plein, par obstruction d'une artère terminale. Le territoire atteint subit une nécrose de coagulation.

Ce type d'infarctus peut toucher : le cœur, les reins, la rate, le cerveau, etc.

Aspects macroscopiques :

On peut distinguer plusieurs phases :

□

de 6 (et surtout de 24) à 48 heures, la lésion devient progressivement visible. Elle correspond à un territoire de distribution artérielle (forme pyramidale à base périphérique), plus pâle et plus mou que le reste de l'organe, devenant progressivement plus nettement blanc ou jaunâtre et entouré d'un liseré congestif rouge ;

□

au cours des 1^{re} et 2^e semaines : les limites de l'infarctus sont de plus en plus nettes, sa surface est déprimée par rapport au tissu sain. Il est entouré d'un tissu mou et rouge (tissu de granulation inflammatoire, puis bourgeon charnu) ;

□

à partir de la 3^e semaine, se constitue progressivement une cicatrice blanchâtre, fibreuse, avec amincissement et rétraction de la zone lésée

Aspects microscopiques :

□

Avant 6 heures (stade précoce), il n'y a pratiquement pas d'anomalie microscopique visible avec les techniques de microscopie optique conventionnelle : les lésions microscopiques sont peu marquées, sans spécificité (des lésions seraient visibles plus précocement en microscopie électronique).

□

De 6 à 48 heures, on observe une nécrose de coagulation, conservant les contours cellulaires, progressivement entourée et pénétrée par une réaction inflammatoire aiguë, riche en polynucléaires.

□

Pendant le reste de la 1^{re} semaine, le territoire nécrosé subit une détersion progressive, centripète, par des macrophages, avec remplacement du tissu nécrosé par un bourgeon charnu.

□

Après 1 à 2 semaines, débute la cicatrisation : organisation conjonctive, fibrose.

L'infarctus du myocarde présente une importance particulière du fait de sa grande fréquence et de sa gravité. Sa cause principale est l'athérosclérose coronaire. La topographie de l'infarctus sera déterminée par le siège de l'obstruction. L'étendue peut être variable selon le calibre de la coronaire atteinte. La distribution de l'infarctus dans l'épaisseur de la paroi est aussi variable : infarctus transmural (occupant toute l'épaisseur de la paroi) ou sous-endocardique (limité aux couches les plus internes). En dehors des troubles de la fonction ventriculaire (insuffisance cardiaque, troubles du rythme), les complications locales principales en sont : la thrombose murale intracavitaires, la rupture de pilier avec insuffisance valvulaire aiguë, la rupture pariétale avec hémopéricarde, la péricardite, l'anévrisme ventriculaire.

Formes topographiques et évolutives

□

Ramollissement : désigne un infarctus blanc cérébral (qui prend très rapidement une consistance très molle).

□

Gangrène « sèche » : infarctus localisé d'une extrémité (orteil, membre, nez, oreille) consécutif à l'oblitération d'une artère terminale.

□

Suppuration : par surinfection ou lors d'un infarctus après migration d'embolie septique.

3. 2. 2. 2 - Infarctus rouge

L'infarctus rouge est un territoire de nécrose ischémique par obstruction d'une artère terminale dans lequel apparaît secondairement une inondation hémorragique en rapport avec une double circulation ou avec une abondante circulation collatérale.

Ce type d'infarctus touche notamment :

□ les poumons, qui disposent d'une double vascularisation artérielle (pulmonaire et bronchique) ;

□ l'intestin grêle, irrigué par une importante circulation collatérale. La physiopathologie de l'infarctus rouge est moins évidente que celle de l'infarctus blanc. On suppose que l'apport sanguin provenant de la circulation collatérale ou complémentaire est insuffisant pour éviter la nécrose ischémique. D'autres phénomènes pourraient mettre en jeu l'ouverture retardée de shunts entre les deux voies d'irrigation artérielle, avec à-coup tensionnel et érythrodiapédèse massive. D'autres explications ont été proposées : reflux de sang veineux par exemple. La constitution de l'infarctus rouge serait aussi favorisée par une structure lâche de l'organe (poumon).

Aspects macroscopiques et microscopiques

Dans le poumon : la cause essentielle est l'embolie pulmonaire (dans une artère pulmonaire périphérique). Le territoire d'infarctus est initialement rouge sombre, mal limité, plus ferme que le tissu adjacent. Comme pour tout infarctus situé dans un organe plein, il est typiquement de forme pyramidale, à base périphérique (versant pleural). Histologiquement, on observe une nécrose de coagulation laissant persister l'architecture alvéolaire pré-existante, mais avec infiltration hémorragique massive du tissu. L'évolution est semblable à celle d'un infarctus blanc, mais la cicatrice restera pigmentée, englobant des histiocytes chargés de pigment hémossidérinique.

Dans l'intestin grêle : l'obstruction touche le plus souvent une branche de l'artère mésentérique supérieure (thrombose sur plaque athéroscléreuse pré-existante ou embolie) entraînant une nécrose ischémique des anses intestinales situées dans le territoire correspondant, secondairement inondée de sang provenant de la circulation collatérale. Ce segment intestinal est noirâtre ou violacé, induré, à paroi épaisse mais fragile. L'infiltration hémorragique s'étend souvent dans le mésentère

Evolution

□ Au niveau pulmonaire, risque de surinfection.

□ Au niveau intestinal, risque majeur de péritonite par perforation (urgence chirurgicale).

3.3 - Infarctissement hémorragique

L'infarctissement hémorragique est une nécrose viscérale hémorragique par obstruction d'une veine de drainage.

C'est le degré maximum de l'anoxie due à une stase veineuse. Il n'y a pas d'obstruction artérielle. Il est causé par une thrombose veineuse (intestin : thrombose de la veine mésentérique), ou une compression veineuse (ex : torsion d'un pédicule vasculaire au cours d'un volvulus).

Il siège notamment au niveau de l'intestin grêle et du mésentère, du poumon, du cerveau, du testicule.

Les caractéristiques macroscopiques et microscopiques sont souvent impossibles à distinguer de celles d'un infarctus rouge. L'évolution est identique.