

# Ischémie et infarctus

## I-Ischémie :

- C'est un arrêt complet du sang dans un territoire artériel donné venant de : \*Ischein: arrêter et \*de Aima: sang
- la diminution considérable mais non totale de cet apport est appelée ischémie relative

## 1- étiologies :

- Ses principales causes locales sont :
  - La thrombose
  - L'embolie (embolie de l'artère sylvienne donnant un ramollissement cérébral).
  - La sténose artérielle (carotide interne).
  - Anastomose artério-veineuse ou anévrysme artério-veineux congénital ou traumatique
- Sa principale cause générale est l'état de choc, avec chute du débit cardiaque.

## 2- conséquences

- La plus grave est la nécrose tissulaire, pas constante.
- Le retentissement de l'ischémie sur un organe dépend :
  - De sa rapidité d'installation.
  - De la sensibilité du tissu.
  - De la possibilité d'une circulation de suppléance.
  - De l'intensité et de la durée de l'ischémie.
  - Par exemple, les lésions coronaires peuvent entraîner une ischémie :

\*Passagère traduite par un angor.

\*Prolongée provoquant un infarctus myocardique.

## II- infarctus :

### 1- définition

- Ce terme, créé par Laennec pour décrire cette lésion dans le poumon, vient du verbe « infarcir » : remplir de sang
- L'infarctus est un foyer viscéral circonscrit de nécrose ischémique, consécutif à une oblitération artérielle ( ou à une insuffisance circulatoire), avec ou sans infiltration hémorragique
- **La nécrose ischémique (ou nécrose de coagulation)** est la nécrose tissulaire due à un arrêt total ou à une **diminution de la circulation artérielle.**

### 2- causes

- Les causes locales d'obstruction artérielle sont surtout:
  - la **thrombose**, souvent associée à des lésions d'athérosclérose
  - l'**embolie**, fibrinocruorique ou non
  - Les causes générales sont l'hypoxie, les **chocs hypovolémiques**

### 3- différents types d'infarctus

- Les infarctus sont :
  - - blancs (ou anémiques) quand la zone nécrotique est exsangue, démunie de sang
  - - rouges (ou hémorragiques) quand la nécrose est infiltrée, gorgée de sang.

### A- infarctus blanc

- C'est un territoire de nécrose exsangue due à l'oblitération d'une artère terminale
- Il s'agit d'une nécrose de coagulation conservant les contours tissulaires.

### a- infarctus du rein

-**Macro**: zone triangulaire à base corticale, à pointe dirigée vers le hile.

Elle est blanc jaunâtre, sèche, bien limitée du parenchyme sain sur lequel elle tranche nettement par sa coloration

-**Micro** : la nécrose de coagulation se caractérise par la conservation de l'architecture tissulaire, la perte de colorabilité des noyaux, l'homogénéisation des cytoplasmes, souvent très colorés par l'éosine. Dans le tissu sain autour de l'infarctus il existe une congestion capillaire et une érythrodiapédèse, traduites par un liseré congestif parfois visible. A partir de cette zone congestive, des polynucléaires et des macrophages migrent vers la zone nécrotique qu'ils envahissent.

-**évolution** : L'évolution se fait normalement vers l'organisation conjonctive après résorption du matériel nécrosé. Elle aboutit à une **cicatrice** rétractée.

**b – autres infarctus blancs** : la rate, l'encéphale, les extrémités (gangrène)

### B- infarctus rouge

- C'est un foyer de nécrose ischémique où apparaît secondairement une inondation sanguine venant d'une circulation anastomotique.

- Organes creux à tissus lâches comme les poumons et les intestins

### a-infarctus pulmonaire

- C'est un infarctus rouge par embolie ou thrombose d'une artère pulmonaire.

#### - macro

- au début, il existe un foyer rougeâtre, congestif, mal limité, de consistance assez ferme.
- Après 48 heures : foyer rouge noirâtre, très dense, triangulaire à base pleurale s'il est périphérique, arrondi s'il se situe en plein parenchyme (classiquement comparé à une "truffe").

#### - Micro:

- la nécrose de coagulation détruit le tissu pulmonaire en conservant le dessin du réseau alvéolaire.
- Secondairement les lumières alvéolaires sont envahies par une infiltration hémorragique.
- La résorption commence vers le 7ème jour, avec l'apparition d'un **granulome inflammatoire** et d'une organisation conjonctive qui évolue vers une **cicatrice** fibreuse, rétractée, souvent pigmentée d'hemosidérine.
- Une complication fréquente est la surinfection, qui réalise un infarctus suppuré.

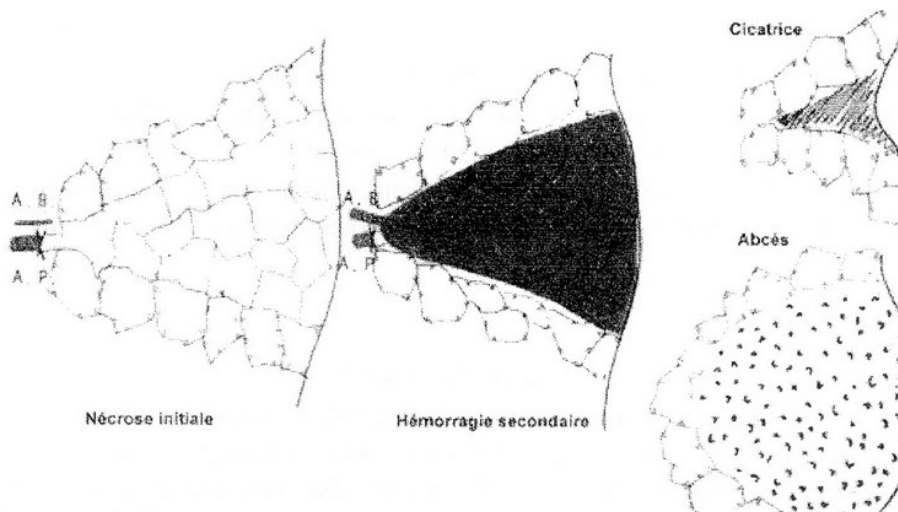
### -Pathogenie

- L'obstruction de l'artère pulmonaire provoque :

\*par irritation des plexus neurovégétatifs de sa paroi, une vaso-constriction artériolaire. Le résultat immédiat est une anoxie et une nécrose ischémique des cloisons alvéolaires

\*par phénomène réflexe, l'ouverture des anastomoses (normalement fermées) entre l'artère bronchique, l'artère et la veine pulmonaires.

\*L'anoxie des cellules endothéliales des capillaires alvéolaires entraîne une vasodilatation réflexe. Celle-ci, associée à l'ouverture des anastomoses, permet l'inondation sanguine du territoire nécrosé



### **b-autres infarctus rouges**

-En cas d'insuffisance cardiaque, les infarctus du myocarde, du rein, de la rate sont parfois rendus hémorragiques par la stase

- l'infarctus cérébral peut être hémorragique

- l'infarctus intestinal est dû le plus souvent à une obstruction athéromateuse de l'artère mésentérique supérieure ou de son ostium. Macroscopiquement, le segment atteint forme un boudin violacé, sombre, ferme et lisse, accompagné d'une atteinte triangulaire du mésentère et d'une réaction péritonéale séro-sanglante

### **c- infarctus myocardique**

- important par sa grande fréquence et sa gravité
- souvent dû à l'athérosclérose coronarienne.
- Sa fréquence est en ↘ (60% en 25 ans)

\***Topographie** selon le siège de l'obstruction, nous observons

- infarctus ventriculaires gauches, antérieur, antéro-septal ou postérieur ++++
- Les infarctus ventriculaires droits sont exceptionnels.
- La taille de l'infarctus est par définition égale ou supérieure à 2 cm<sup>2</sup>.
- L'extension dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire est variable, permettant de distinguer des infarctus sous-endocardique, sous-épicardique ou transmural.

\***Morphologie :**

- L'infarctus du myocarde n'est visible ni en macroscopie ni en microscopie optique avant 24 heures.
- Les modifications sont enzymatiques et ultra structurales.
- L'infarctus constitué est visible après 48 heures.

\***Macroscopie:**

- foyer mal limité plus pâle ou brunâtre, parfois tatoué d'un piqueté hémorragique
- de consistance molle
- d'aspect homogène avec disparition de l'aspect fasciculé du muscle normal.

\***Microscopie:**

- caractérisé par une nécrose des fibres myocardiques,

- soit nécrose de coagulation (fibres myocardiques plus éosinophiles, disparition de la striation et noyaux pycnotiques)
- soit nécrose de liquéfaction (ballonisation des fibres myocardiques).
- Cette nécrose s'accompagne d'une réaction inflammatoire interstitielle, œdème, congestion, afflux de polynucléaires et parfois érythrodiapédèse
- Dans certains cas, l'intensité de l'infiltrat de polynucléaires peut être responsable d'une lyse cellulaire et d'une désintégration du foyer nécrosé pouvant entraîner une rupture cardiaque.

**\*Evolution:**

- se fait à partir de la deuxième semaine vers la cicatrisation :
- Macroscopiquement, cicatrice fibreuse, foyer blanchâtre, induré, parfois mutilant.
- Histologiquement, après détersion des fibres nécrosées, organisation du tissu conjonctif aboutissant à une fibrose dépourvue d'infiltrat inflammatoire et disparition des fibres myocardiques.
- Cette cicatrice fibreuse peut être responsable d'un amincissement de la paroi myocardique et entraîner une ectasie (anévrisme) ventriculaire gauche.

**\*Les complications sont :**

- locales, thrombose pariétale, rupture pariétale ou d'un pilier, anévrisme ventriculaire
- embolie (à partir d'un thrombus mural), troubles du rythme, insuffisance cardiaque.