

ISCHÉMIE ET INFARCTUS

ISCHÉMIE**OBJECTIFS :**

Connaitre l'étiopathogénie et les conséquences de l'ischémie.

Connaitre les différents aspects macroscopiques, microscopiques et évolutifs de l'infarctus.

Connaitre les différentes formes anatomocliniques de l'infarctus.

1- DÉFINITION : C'est la diminution ou l'abolition de l'apport du sang artériel dans un territoire limité de l'organisme. Elle provoque une anoxie par diminution de l'oxygène délivré aux tissus.

L'ischémie est incomplète ou relative lorsque l'apport sanguin n'est que diminué. Elle est complète lorsque l'apport sanguin est aboli.

2- ISCHÉMIE RELATIVE**2.1 ÉTIOLOGIE**

La cause essentielle est l'athérosclérose. L'épaississement de l'intima par les dépôts lipidiques et la sclérose rétrécit la lumière du vaisseau. cette sténose peut être la cause d'un thrombus, le plus souvent mural.

2.2 CONSÉQUENCES DE L'ISCHÉMIE RELATIVE

Ces conséquences varient selon les territoires. L'expression habituelle est une souffrance tissulaire sans nécrose qui apparaît essentiellement à l'effort. Cette souffrance se traduit cliniquement par une douleur.

Exemples: claudication intermittente de l'athérosclérose du membre inférieur, angine de poitrine de l'athérosclérose coronarienne.

L'ischémie relative a pour conséquence anatomique la constitution d'une circulation collatérale de suppléance, celle-ci se forme par le développement et la dilation des systèmes collatéraux préexistants. Cette circulation collatérale n'empêche pas toujours l'apparition d'une atrophie et d'une sclérose progressive des territoires ischémiques.

3- ISCHÉMIE COMPLÈTE**3.1 ÉTIOLOGIE**

Elle résulte d'une obstruction brutale de la lumière artérielle, elle-même due :

-à une embolie artérielle,

-à une thrombose : survient le plus souvent sur une lésion d'athérome. Dans ce cas, l'ischémie complète succède généralement à une ischémie incomplète déjà chronique. Il peut y avoir plusieurs épisodes de thrombose murale avant qu'il n'y ait une thrombose oblitérante.

-Exceptionnellement, l'ischémie complète est due à la compression d'une artère (garrot, hématome).

3.2 CONSÉQUENCES DE L'ISCHÉMIE COMPLÈTE

La conséquence habituelle est une nécrose ischémique du territoire qui n'est plus irrigué :

-La nécrose d'un segment de membre, le plus souvent du membre inférieur, s'appelle gangrène ischémique.

-La nécrose d'une portion d'un viscère s'appelle infarctus.

ISCHMIE ET INFARCTUS

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 circonscrit de nécrose ischémique, secondaire à l'arrêt brutal de l'irrigation sanguine artérielle dans un organe.

-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. Mécanisme

L'ischémie entraîne une anoxie et l'établissement d'une glycolyse anaérobie entraînant l'épuisement des réserves en glycogène. La phosphorylation oxydative s'arrête. La formation d'ATP et des ATPases membranaires s'interrompt les canaux calciques s'ouvrent. Le Ca entre dans la cellule, le K en sort.

L'activité des phospholipases augmente. Les lésions membranaires conduisent à l'entrée d'eau dans la cellule. Ces lésions entraînent la libération des enzymes lysosomales, la nécrose des cellules épithéliales, puis conjonctives avec respect des substances intercellulaires. Des morts cellulaires mettant en jeu des mécanismes d'apoptose sont aussi observées dans certains infarctus.

4. Aspects évolutifs :**4.1. Première phase : de 0 à 8 heures**

Le diagnostic est ultrastructural sans signes histologiques ni macroscopiques.

4.2. Deuxième phase : de 8 à 48 heures.

4.2.a Les lésions histologiques apparaissent en premier qui correspondent à l'association de deux types lésionnels : la **nécrose de coagulation** et la **réaction inflammatoire aiguë**.

Ces modifications inflammatoires aiguës correspondent à l'œdème, la congestion et l'afflux des leucocytes par diapédèse. Les modifications inflammatoires cernent le foyer nécrotique et par conséquent prédominent à la jonction tissu sain - tissu nécrotique.

4.2.b Macroscopie: l'infarctus est une lésion généralement bien circonscrite de forme pyramidale, conique à base tournée vers la périphérie de l'organe. On reconnaît deux types macroscopiques d'infarctus :

► **L'infarctus blanc ou anémique** intéressant les organes à circulation terminale (myocarde, reins, rate, encéphale). Il tranche sur le tissu de voisinage par sa couleur blanc jaunâtre (un territoire de nécrose ischémique exsangue) et est cerné par un liseré conjonctif correspondant à la réaction inflammatoire.

► **L'infarctus rouge ou hémorragique** s'observe dans les organes à double circulation artérielle lorsqu'il existe un obstacle à la circulation veineuse de retour. Le territoire ischémique est rouge, à bords nets et le liseré congestif inflammatoire périphérique est beaucoup plus difficile à observer. 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