

La pathologie vasculaire et les troubles circulatoires

➤ **Prérequis :**

- Principes de séméiologie et physiologie cardiovasculaires
- Physiologie de l'hémostase normale
- Structure histologique des vaisseaux (artère, artériole, capillaire, veinule, veine)
- Trajets anatomiques des principaux vaisseaux de l'organisme
- Métabolisme des lipides et des glucides

➤ **Objectif général :**

- Savoir décrire les troubles hémodynamiques et la maladie thromboembolique : leurs aspects morphologiques et leurs principales complications.

➤ **Objectifs spécifiques :**

- Citer les différents types de congestion (active et passive)
- Décrire l'aspect macroscopique et microscopique des congestions
- Définir les thromboses
- Citer les différentes variétés de thromboses en donnant des exemples
- Décrire le mode de formation du thrombus et ses aspects macroscopiques et histologiques
- Définir l'embolie
- Citer les différentes types d'embolie (selon la nature, le trajet) en donnant des exemples
- Décrire l'aspect macroscopique et microscopique histologiques de l'embolie
- Définir l'ischémie
- Définir l'infarctus
- Citer les 2 formes d'infarctus (blanc et rouge) en donnant des exemples
- Décrire les principales modifications macroscopiques et microscopiques observées au cours de l'infarctus et leurs corrélations anatomo-cliniques
- Définir l'infarcissement et en citer des exemples
- Définir les hémorragies
- Décrire l'aspect morphologique de l'hémorragie
- Définir une vascularite
- Décrire l'aspect morphologique d'une vascularite

A- STASE SANGUINE / PATHOLOGIE HEMODYNAMIQUE

1- Œdème

1.1 Définition : L'œdème est une augmentation de la quantité d'eau (liquide présent dans les espaces Interstitiels) dans les espaces extravasculaires.

1.2 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

1.3 Aspect microscopique :

Les anomalies microscopiques sont assez subtiles à identifier. Le tissu est infiltré par une sérosité pâle, très faiblement éosinophile, écartant les uns des autres les éléments constitutifs normaux (cellules, fibres).

1.4 Physiopathologie des œdèmes : On distingue deux types d'œdèmes :

- **Œdèmes hémodynamiques ou transsudats.** Pauvres en protéines plasmatiques, ils peuvent résulter de plusieurs mécanismes :
 - augmentation de la pression hydrostatique dans le secteur veineux : soit œdème localisé par obstacle sur une veine, soit œdème généralisé par insuffisance cardiaque globale.
 - diminution de la pression oncotique des protéines plasmatiques, dans tous les états d'hypoprotidémie (malnutrition sévère, protéinurie massive, insuffisance hépatique grave)
 - obstacle au drainage lymphatique (éléphantiasis)
 - rétention hydro-sodée (insuffisance rénale)

Œdèmes lésionnels ou exsudats. Ils sont riches en protéines plasmatiques, et sont dus à une **augmentation de la perméabilité endothéliale** (phase initiale de l'inflammation).

Exp : œdème lésionnel pulmonaire au cours du syndrome de déficience respiratoire aiguë de l'adulte.

1.5 Conséquences des œdèmes : Varient selon le siège et l'intensité de l'œdème

- Mort subite possible en cas d'œdème aigu de la glotte, du poumon.
- Compression gênant le fonctionnement d'un organe : trouble de la fonction ventriculaire au cours des épanchements péricardiques (tamponnade cardiaque).
- Réaction inflammatoire et surinfection à la longue.

2- La congestion

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

2.2 Macroscopie : l'organe atteint est alourdi, tuméfié, de coloration rouge ou violacée (cyanose).

-A la coupe, le sang ruisselle en abondance.

-La congestion atteint surtout les organes riches en vaisseaux (foie, peau, glandes endocrines...).

2.3 Microscopie :

- Les vaisseaux sont dilatés, bourrés d'hématies tassées les unes contre les autres.
- Les cellules endothéliales apparaissent turgescentes, faisant saillie dans la lumière vasculaire.

2.4 Causes et mécanismes : deux types de congestion :

2.4a La congestion active : Elle résulte d'une augmentation de l'apport de sang artériel : c'est une "**hyperhémie artérielle par vasodilatation active**". Elle peut être généralisée ou localisée.

➤ Aspect :

- Rougeur (érythème au niveau de la peau) qui s'efface à la vitro-pression.
- Chaleur locale (une hyperthermie locale).
- Les organes touchés sont de poids augmenté

➤ Cause :

- Mécanisme nerveux reflexe : rougeur de la face lors de l'émotion.
- Adaptation lors d'une sollicitation fonctionnelle accrue (muscle en exercice).
- Lors de la phase initiale d'une inflammation par la mise en jeu de médiateurs chimiques.

➤ Conséquences :

En général, bénéfiques ; amène une hypernutrition favorable aux réparations tissulaires.

2.4b La congestion passive : Secondaire à la **dilatation veineuse** par diminution du drainage et obstacle à la circulation de retour.

- La congestion passive s'accompagne d'un ralentissement du courant sanguin appelé **stase**.

➤ Aspect :

- Bleu violacée (Cyanose) avec un refroidissement local.

➤ Cause :

- Locorégionales : varices, phlébites ou à une compression veineuse (dans la cirrhose du foie, hypertension portale, tumeurs)
- Générales : insuffisance ventriculaire droite.

➤ Conséquences : Toujours nuisibles :

- Rétention de CO₂ et de métabolites dans les tissus pouvant entraîner un ralentissement des processus de cicatrisation et des troubles trophiques (ulcères variqueux des membres inférieurs)
- Altérations anoxiques ou hypoxiques de la paroi vasculaire entraînant un œdème.
- Lésions endothéliales pouvant entraîner de l'érythrodiapédèse et des hémorragies.

➤ Exemples :

Le foie cardiaque : se voit dans l'insuffisance ventriculaire droite.

Macros : Le foie est gros, lisse et ferme, présentant à la coupe un aspect bigarrée : le centre des lobules hépatiques est rouge (veines centrobulaires et capillaires afférents congestifs), la périphérie des lobules est pâle (non congestive) : un réseau rougeâtre se détache sur un fond jaune, c'est l'aspect du foie "muscade".

Micro: d'abord simple dilatation de la veine centrolobulaire, puis si la stase est importante, l'hypoxie altère les hépatocytes centro-lobulaires, qui s'atrophient, dégénèrent et se nécrosent, ces lésions régressent rapidement avec le traitement de l'insuffisance cardiaque mais si la stase devient chronique, il apparaît une sclérose centro et médiolobulaire, donnant l'aspect de "foie interverti".

Le poumon cardiaque : se voit dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

Macro : Si la congestion est aiguë le poumon est rouge violacé, augmenté de volume et de poids laissant échapper à la coupe un liquide spumeux hémorragique, la congestion chronique se traduit par un parenchyme pulmonaire noirâtre ou couleur brique, dense et ferme.

Micro : toutes les structures sont altérées :

- capillaires alvéolaires dilatés, bourrés d'hématies
- alvéoles inondées par de l'œdème et parfois par des hématies
- dépôts de pigments ferriques (hémossidérose), provenant de la dégradation de l'hémoglobine des hématies (celles-ci sont passées dans les alvéoles et sont détruites), repris par des macrophages (coloration de Perls: pour différencier le pigment d'antracose de l'hémossidérine).
- à la longue, épaississement fibreux des parois alvéolaires.

3- Les hémorragies

3.1 Définition : 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)

3.2 Causes :

3.2a Hémorragies par rupture vasculaire ou cardiaque : 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).

3.2b Hémorragies sans rupture vasculaire par érythro-diapédèse : 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 »).

3.3 Types anatomiques des hémorragies

Les hémorragies peuvent être :

- Extériorisées (externes) : hématomose, méléna, rectorragies, épistaxis, hémoptysie, plaie cutanée.
- Collectées dans une cavité naturelle (hémothorax, hémopéricarde, hémopéritoine....).
- Intratissulaires : hématomes (collection sanguine assez importante et bien limitée), hémorragie interstitielle (ecchymose, purpura, pétéchies).

3.4 Evolution des hémorragies

- 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 détersion 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'hémossidérine 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).

3.5 Conséquences : Elles varient en fonction de leur importance et de leur siège.

-Choc hypovolémique (hémorragie abondante et rapide).

-Anémie ferriprive (hémorragies 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).

B- Les vascularites

1. Définition :

Le terme vascularite regroupe un ensemble d'affections hétérogènes caractérisées par une atteinte inflammatoire des vaisseaux sanguins artériels, capillaires ou veineux conduisant à une altération de la paroi vasculaire.

L'étiologie, les mécanismes pathogéniques, la nature (artère, artériole, capillaire, veine, veinule) et le calibre des vaisseaux atteints, les symptômes cliniques, sont très variables d'une vascularite à l'autre, et de nombreux organes et tissus peuvent être concernés (poumon, rein, peau, système nerveux central, cœur, muscles, etc.). Tous ces items sont à l'origine de la classification des vascularites.

2. Les différentes classifications des vascularites

Les classifications sont basées sur des critères cliniques, biologiques, radiologiques et anatomopathologique.

➤ Les critères histologiques comprennent :

- le calibre des vaisseaux concernés :

- la nature de l'atteinte vasculaire (nature de l'infiltrat inflammatoire, présence d'une nécrose fibrinoïde de la paroi vasculaire, granulome extra-vasculaire).

Principales classifications :

La classification de **Chapel Hill** repose sur le calibre et la nature des vaisseaux touchés par chacune des vascularites. C'est la classification la plus utilisée actuellement.

La classification de l'ACR (Collège américain de rhumatologie) est surtout intéressante pour la maladie de Wegener et pour le syndrome de Churg-Strauss.

❖ Vascularites intéressant les vaisseaux de gros calibre

🚩 Artérite à cellules géantes (Maladie de Horton)

C'est une artérite gigantocellulaire de l'aorte et de ses principales branches de division atteignant avec prédilection les branches de la carotide externe, en particulier l'artère temporale. Sujets de plus de 50 ans.

Il s'agit d'une panartérite oblitérante segmentaire dont les lésions prédominent au niveau de la partie interne de la média et comportent une infiltration inflammatoire macrophagique et lymphocytaire avec une réaction gigantho-cellulaire inconstante.

🚩 **Maladie de Takayasu**

La maladie de Takayasu appartient aussi au cadre des *artérites gigantocellulaires*. Elle touche l'aorte et ses principales branches de division (crosse aortique surtout). Sujets de moins de 50 ans.

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

🚩 La **périartérite noueuse** (PAN)

Histologie : nécrose fibrinoïde de la média artérielle, infiltrat inflammatoire panpariétal avec polynucléaires neutrophiles ± thrombose de la lumière.

Les biopsies cutanées et neuromusculaires dirigées ont la meilleure rentabilité pour le diagnostic.

🚩 **Maladie de Kawasaki**

Survient classiquement chez l'enfant (première vascularite infantile), associée à un syndrome lympho-cutanéomuqueux.

❖ **Vascularites intéressant les vaisseaux de petit calibre :**

Trois entités sont regroupées dans la famille des vascularites des petits vaisseaux (artérioles, veinules, Capillaires) :

🚩 Maladie de Wegener : vascularite granulomateuse et nécrosante

🚩 Syndrome de Churg et Strauss : vascularite granulomateuse éosinophilique

🚩 Polyangéite microscopique (PAM) : vascularite nécrosante

La confirmation diagnostique repose avant tout sur la biopsie d'un organe ou d'un tissu atteint.

Toutefois dans certains cas, un contexte clinique très évocateur associé à des anomalies radiologiques et/ou biologiques peut être considéré comme suffisant en l'absence de preuve histologique.

C- THROMBOSES

1. Définition : On appelle thrombose la coagulation du sang dans les cavités vasculaires (artères, veines, capillaires ou cavités cardiaques) **durant la vie**.

Le produit de la coagulation survenue dans ces conditions s'appelle "le thrombus".

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 (hématome).

2. Pathogénie de la formation du thrombus

La formation d'un thrombus dépend de la combinaison de trois facteurs : C'est la triade de Virchow

- Facteur pariétal : lésions endothéliales. (**Facteur prédominant**).

- Altérations du flux sanguin.

- Modification de la composition sanguine.

2.1.1. Les lésions de l'endothélium vasculaire : 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. Il est souvent isolé dans les thromboses artérielles et intracardiaques.

Les Causes des lésions pariétales sont multiples :

- Traumatismes : compressions, contusions, ligatures ou clamps chirurgicaux.
- Inflammatoires : artérites, phlébites, causes septiques.
- Dystrophiques : plaque athéroscléreuse, varices. Ce facteur est souvent seul dans les thromboses artérielles (artérites, athérosclérose),

Il existe aussi des conditions dans lesquelles il n'y a pas de véritable destruction endothéliale, mais une activation endothéliale pro-coagulante (exp : sous l'effet de toxines bactériennes).

2.1.2. Altération du flux sanguin.

Le ralentissement du flux sanguin ou stase joue un rôle essentiel en favorisant l'accumulation des facteurs de la coagulation et entraîne également une souffrance endothéliale par hypoxie:

Les causes de la stase sanguine sont nombreuses :

- Artères : hypotension, anévrismes
- Veines : varices, décubitus, immobilisation plâtrée

2.1.3. Facteurs sanguins

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) ;

3. Aspect morphologique des thrombus : On en distingue trois types, souvent associés

3.1. Thrombus rouge ou (fibrino-cruorique)

Un thrombus rouge ou de coagulation : Long, friable, peu adhérent, C'est du sang plus ou moins bien coagulé avec peu de fibrine.

3.2. Thrombus blanc ou (fibrino-plaquettaire)

Un thrombus blanc dit de conglutination : Petit, élastique, adhérent, il est composé de plaquettes et de fibrine.

3.3. Thrombus mixte

Le thrombus mixte présente une structure lamellaire avec des alternances de zones blanches, fibrinoplaquettaire et de zones rouges fibrinocruoriques. Ces stries, appelées **stries de Zahn**, sont parallèles entre elles et perpendiculaires à l'axe du vaisseau.

Dans sa forme typique, le thrombus constitué après plusieurs heures, comporte trois parties:

- La tête blanche plaquettaire très adhérente à la paroi vasculaire.
- Le corps de type mixte avec 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 ou le sang est immobile et coagule (bandes rouges), alternant avec des zone de turbulences ou les plaquettes et les fibrines s'accumulent (bandes blanches) favorisant la coagulation sanguine dans la bande rouge suivante.
- La queue rouge, fibrineuse, lâche et friable

4. Aspect topographique :

4.1. Selon la place occupée par le thrombus dans la lumière

4.1.1. Des thrombus oblitérant occupant la totalité de la lumière. Dans les vaisseaux de petit et moyen calibre.

4.1.2. Des thrombus pariétaux non oblitérants (Thrombus partiellement oblitérant ou mural) dans les cavités cardiaques, et les vaisseaux à fort débit comme l'aorte.

4.2. Selon le segment vasculaire atteint

4.2.1. Thrombose veineuse

Siège le plus fréquent au niveau des membres inférieurs, mais aussi les veines profondes.

4.2.2. Thrombose artérielle

Les localisations sont nombreuses et variées : artères des membres inférieurs, coronaires, artères cérébrales.

4.2.3. Thrombose intracardiaque

Surtout oreillette gauche.

4.2.4. Thromboses capillaires

On les observe de manière « quasi physiologique » dans les foyers inflammatoires.

5. Diagnostic différentiel

5.1. Caillots agoniques : Formés dans les dernières minutes de la vie, lorsque la mort est lente. Il s'agit de caillot attaché à l'apex du ventricule droit. Ils sont constitués de fibrine et ont un aspect jaune « en graisse de poulet ».

5.2. Caillots post-mortem : Caillots rouge- sombre (gelée de groseille). Lisses et brillants. Ils ne sont pas adhérents à la paroi vasculaire, sont mous. Ils ne présentent pas les stries de Zahn.

6. Aspect évolutif

6.1. Thrombolyse

L'activation du système fibrinolytique réduit l'extension des thromboses. La plasmine est une enzyme susceptible de solubiliser les réseaux de fibrine.

Cette thrombolyse physiologique intervient dès le début de la formation du caillot. Ce phénomène de thrombolyse est utilisé en thérapeutique.

6.2. Persistance et organisation du caillot

6.2.1. L'organisation conjonctive : 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 contient des fibres collagènes, des néo-capillaires sanguins et des macrophages chargés d'hémosidérine. Si le thrombus est mural, il va s'incorporer à la paroi vasculaire en se recouvrant progressivement de cellules endothéliales. Si le thrombus est oblitérant, les néo-vaisseaux sanguins qui traversent le thrombus peuvent aboutir à une reperméabilisation de la lumière vasculaire mais celle-ci reste le plus souvent incomplète ou très rudimentaire.

6.2.2. Mobilisation du caillot < 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 embolie. Ceci est plus fréquent sur les cas récents, avant le stade d'organisation fibreuse qui fixe plus solidement le thrombus à la paroi.

6.2.3. Calcifications. Le caillot peut s'imprégner en totalité de sels calciques qui s'observe plus fréquemment dans les veines et il prend alors le nom de phlébolithe

6.2.4. Ramollissement. Sous l'action d'enzymes des polynucléaires présents dans le thrombus. Le thrombus se transforme en un liquide jaunâtre visqueux rappelant le pus. Le ramollissement purulent est rare par greffe bactérienne au cours d'une septicémie (emboles septique).

D- LES EMBOLIES

1. Définition

On appelle embolie la migration d'un corps étranger ou **embole** dans le courant circulatoire et son arrêt dans un vaisseau dont le calibre est insuffisant pour lui livrer le passage. (du mot grec εμβολη, *embolê*, signifiant « irruption »)

2. Classification des embolies selon la nature de l'embole

2.1 Les embolies solides

2.1.1. L'embole sanguin ou cruorique : Il représente 95 % du nombre total des embolies.

Il provient d'un thrombus libéré ou le plus souvent fragmenté, qui migre dans la circulation sanguine.

Evolution : L'embole, lorsqu'il est arrêté dans un vaisseau de petit calibre, va engendrer une thrombose du vaisseau et va avoir la même évolution que le thrombus.

Il peut donc subir une fibrinolyse spontanée voire thérapeutique, entraînant une guérison sans séquelle. Dans d'autres cas, le thrombus subira une organisation conjonctive.

2.1.2 Emboles tissulaires

✓ **Embole athéromateux.**

Par migration d'un fragment de plaque athéroscléreuse ulcérée. Reconnaisable aux cristaux de cholestérol entourés d'une réaction giganto-cellulaire et d'un matériel fibrinocruorique,

✓ **Embole graisseux**

Les plus fréquents, sont liés à un embole de moelle osseuse à partir d'un foyer de fracture ou éventuellement après injection intraveineuse inappropriée d'une substance huileuse.

A l'examen microscopique : la lumière des petits vaisseaux des poumons est occupée par du tissu adipeux parfois mêlé à de petits spicules osseux et à des cellules hématopoïétiques.

✓ **Emboles infectieux**

Des fragments nécrotiques ou fibrineux contenant des colonies microbiennes (par exemple fragment de végétation d'une endocardite bactérienne) peuvent migrer à partir d'un foyer infecté.

✓ **Emboles néoplasiques**

Les embolies de cellules cancéreuses déterminent l'apparition des métastases.

2.2 Emboles liquidiens : embolie de liquide amniotique

Secondaires à une brèche des membranes fœtales. Cette rupture va permettre le passage dans les veines utérines, puis dans la veine cave, de liquide amniotique.

Microscopique: les vaisseaux pulmonaires présentent des thromboses fibrineuses mêlées à des cellules kératinisées.

2.3 Emboles gazeux

Il s'agit de bulles de gaz oblitérant la lumière vasculaire. Ils peuvent s'observer dans deux circonstances.

➤ **Embolie d'air exogène :**

Il s'agit de l'introduction accidentelle d'air dans la circulation sanguine : traumatisme avec plaie vasculaire, injection intra veineuse. Seule une quantité d'air importante (50 à 100 cc) a une traduction clinique.

➤ **Embolie de gaz endogène :**

La maladie des caissons ou syndrome de décompression est observé chez des sujets exposés à des modifications brutales de la pression atmosphérique. En cas de décompression brutale, les gaz sanguins

passent de l'état dissous à l'état gazeux et forment de multiples bulles de petite taille responsables de multiples embolies obstruant la lumière des capillaires de fin calibre : poumons, muscles, cerveau, os.

3. Trajet de l'embolie

3.1. Embolie directe : Trajet normal, dans le sens du flux sanguin.

Exemple d'une embolie pulmonaire : le trajet suivi est celui du sang veineux

3.2. Trajet paradoxal : Exceptionnelle.

Passage de la circulation sanguine droite à la circulation gauche par une déhiscence, s'observe dans les cardiopathies congénitales qui s'accompagnent d'un shunt droit gauche important (CIV ou CIA).

3.3 Trajet rétrograde

Plus rarement, l'embolie est de type rétrograde en raison de l'inversion momentanée du courant sanguin effort de toux ou de défécation.

4. Conséquences

4.1 Conséquences locales

- Perturbations circulatoires liées à l'obstruction vasculaire (ischémie aiguë pouvant entraîner la constitution d'un infarctus).

- Conséquences liées à la nature de l'embolie : un embolie septique entraîne un abcès métastatique ou peut être responsable d'un anévrisme par lyse microbienne de la paroi vasculaire.

- Un embolie néoplasique peut être à l'origine d'une métastase tumorale.

4.2 Conséquences générales

Elles sont surtout le fait des embolies pulmonaires, les plus graves et parmi les plus fréquentes : La mort subite par embolie massive, mais aussi par pluie d'embolies de petite taille.

Toutefois, il n'existe pas de parallélisme obligatoire entre le degré d'obstruction vasculaire et le retentissement fonctionnel.

E- ISCHÉMIE-INFARCTUS

1-ISCHÉMIE

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 Etiologie

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

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

3.2 Conséquences

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.

2- INFARCTUS

1. Définition

L'infarctus est un foyer circonscrit de nécrose ischémique dans un viscère, secondaire à l'arrêt brutal de l'irrigation sanguine artérielle.

- Ce terme, créé par Laennec pour décrire cette lésion dans le poumon, vient du verbe « infarcir » : remplir de sang.

2. Variétés morphologiques d'infarctus

Infarctus blanc

L'infarctus blanc est un territoire de nécrose ischémique **exsanguie**, dans un organe plein, par obstruction d'une artère terminale. Le territoire atteint subit une nécrose de coagulation (la nécrose ischémique ou nécrose de coagulation est la nécrose tissulaire due à un arrêt total ou à une diminution de la circulation artérielle).

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 1re et 2e 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 3e 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
- *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 1re 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.

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.

Infarctus rouge

L'infarctus rouge est un territoire de nécrose ischémique par obstruction d'une artère terminale, où 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 (double vascularisation artérielle, pulmonaire et bronchique)
- l'intestin (collatérales nombreuses)

Aspects macroscopiques et microscopiques :

Dans le poumon : la cause essentielle est l'embolie pulmonaire.

Macro: Le territoire d'infarctus est initialement rouge sombre, mal limité, plus ferme que le tissu adjacent de forme pyramidale, à base périphérique.

Micro: on observe une nécrose de coagulation laissant persister l'architecture alvéolaire pré-existante, mais avec infiltration hémorragique massive du tissu.

Évolution : cicatrice fibreuse, 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 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.

F- INFARCISSEMENT HÉMORRAGIQUE

1- Définition: "Foyer de nécrose ischémique tissulaire, en rapport avec l'obstruction de la veine de drainage".

2- Siege

C'est une lésion relativement rare qui survient soit dans le poumon, soit plus souvent dans le cerveau on parle alors de ramollissement hémorragique.

3- Étiologie

C'est habituellement une thrombose veineuse, plus rarement une compression veineuse.

4- Microscopie

Il est semblable à celui de l'infarctus rouge avec quelques différences, en particulier la limitation moins nette de la lésion avec des contours plus flous.