

## **LA PATHOLOGIE VASCULAIRE ET TROUBLES CIRCULATOIRES**

### **I- INTRODUCTION**

### **II- LA CONGESTION**

### **III- L'OEDEME**

### **IV- THROMBOSE**

### **V- EMBOLIE**

### **VI- HEMORRAGIE**

### **VII- CHOC**

### **VIII/ HYPOXIE**

### **IX/ ISCHEMIE**

### **X/ INFARCTUS**

### **XI/ INFARCISSEMENT HEMORRAGIQUE**

### **XII/ APOPLEXIE**

### **XIII/ CONCLUSION**

### **OBJECTIFS**

- 1/ Décrire les troubles hémodynamiques et la maladie thrombo-embolique : leurs aspects morphologiques et leurs principales complications.
- 2/ Décrire les principales modifications macroscopique et microscopique observées au cours de l'infarctus et leurs corrélations anatomo-cliniques

## **I. INTRODUCTION:**

Le système circulatoire assure le transport de l'oxygène et des substances nutritives vers les tissus et l'élimination des déchets métaboliques vers les organes d'excrétion.

Les perturbations, générales ou locales, du système circulatoire occupent une place très importante en pathologie.

Son fonctionnement harmonieux dépend de :

\*Propriétés hémodynamiques du système, c'est à dire le débit cardiaque et les résistances périphériques

\*L'intégrité structurale

\* les qualités mécaniques des vaisseaux

## **II- LA CONGESTION**

### **A- congestion active**

### **B- congestion passive**

- Étiologie et formes topographiques

- exemple ;

- Le foie de stase ou foie cardiaque

- Poumon de stase ou poumon cardiaque

### **A- congestion active :**

c'est l'augmentation de la quantité de sang dans un organe ou un tissu par afflux de sang artériel, secondaire à une vasodilatation active artériolo-capillaire soit d'origine chimique soit d'origine nerveuse.

- Les agents chimiques responsables de la congestion active sont les médiateurs chimiques de l'inflammation
- Les congestions actives d'origine nerveuses sont celles que l'on voit après la section de certains nerfs sympathiques ou liées à une incitation nerveuse comme au cours de l'émotion.

### **B- congestion passive**

C'est une augmentation de la quantité de sang dans les organes ou les tissus, secondaires à une gêne à l'écoulement du sang veineux (origine mécanique).

Elle s'accompagne toujours d'un ralentissement circulatoire dans le territoire congestif.

Ce ralentissement est la **stase**, terme souvent employé comme synonyme de congestion passive. Les organes sont bleu-violacés, froids, de poids augmenté.

### **- Étiologie et formes topographiques de la congestion passive**

➤ La congestion veineuse **localisée** :

- pose de garrot au niveau d'un membre.
- le territoire d'une veine variqueuse ou d'une veine thrombosée.

➤ La congestion veineuse **régionale** :

- une stase de la moitié supérieure du corps dans le syndrome de la veine cave supérieure provoquée par la compression ou l'obstruction de cette veine, le plus souvent par une tumeur médiastinale.

➤ La congestion veineuse **systématisée**:

- à la **grande circulation** (ex : stase veineuse systémique de l'insuffisance ventriculaire droite qui s'accompagne d'une congestion passive généralisée des viscères)
- à la **petite circulation** (ex : stase veineuse pulmonaire de l'insuffisance ventriculaire gauche pure ou du rétrécissement mitral).

- **Exemple de congestion passive** : foie de stase et poumon de stase

**Foie de stase ou foie cardiaque**

- L'étiologie habituelle est une insuffisance cardiaque droite ou globale.
- L'aspect est peu différent selon que la stase est :
  - aiguë
  - subaiguë
  - chronique.
- **stase aiguë**
  - le foie est gros, violacé,
  - les veines centro-lobulaires visibles sur la tranche de section, sont béantes et laissent écouler un sang abondant.
  - Histologiquement, il y a une dilatation des veines centro-lobulaires et des capillaires sinusoides. Si la stase est importante et brutale, les hépatocytes de la région centro-lobulaire se nécrosent.
  - Cette lésion peut régresser très rapidement : le foie récupère un volume normale sous l'influence du traitement, c'est en clinique **le foie accordéon**
- **stase subaiguë**
  - le foie est gros, il est brun-jaune, mou et parsemées de petites taches hémorragiques. C'est **le foie muscade**
  - Histologie zones centro-lobulaires congestives avec une nécrose éventuelle des hépatocytes.
  - La zone médio-lobulaire est occupée par une stéatose qui témoigne d'une anoxie relative.
  - Si la stase est très importante, les zones de nécrose centro-lobulaire convergent en pont d'un lobule à l'autre et finissent par isoler les territoires hépatocytaires intacts qui sont situés autour des espaces portes. On a alors l'impression que c'est l'espace porte qui constitue le centre du lobule
- Nécrose parenchymateuse centro-lobulaire, avec respect des zones périportales
- **stase chronique**
  - Les phénomènes de congestion s'atténuent ce qui a pour conséquence une diminution relative du poids du foie. Il apparaît une sclérose de la paroi de la veine centro lobulaire et des capillaires sinusoides qui l'entourent.
  - Les hépatocytes ont disparu dans cette zone scléreuse où l'on peut observer une pigmentation ferrique témoignant de la destruction des hématies extravasées.
  - Ce stade évolutif peut s'observer au cours de l'évolution terminale d'anciennes valvulopathies non corrigées.

**poumon cardiaque ou poumon de stase**

- **aiguë**
  - Macroscopie : poumons lourds, gonflés, ne s'affaissent pas, et laissent échapper à la coupe une sérosité spumeuse parfois hémorragique.
  - Histologie : la lésion est représentée par une alvéolite œdémateuse avec distension des capillaires interalvéolaires.
- **chronique**
  - Macroscopie : induration brune des poumons (irréversible), les poumons sont fermes et de couleur brique, brunâtre
  - Microscopie: Des sidérophages s'accumulent dans les alvéoles puis apparaît progressivement

- Une fibrose des cloisons alvéolaires (ralentit les échanges gazeux)
- Une fibrose des parois vasculaires ce qui accroît l'hypertension dans la circulation pulmonaire.

### **III- L'OEDEME**

#### **A- Définition**

#### **B- Physiopathologie**

#### **C- Biochimie**

#### **D- Etiologie**

#### **E- Topographie**

#### **F- Évolution**

**A- Définition :** augmentation pathologique des liquides interstitiels

Causes:

- hémodynamique: congestion passive, augmentation de la pression artériolo-capillaire
- lymphatique: compression.....
- inflammatoire: infection.....
- hypoprotéinémie

#### **B- Physiopathologie**

L'équilibre des échanges dépend de 4 facteurs

- 1 -Pression hydrostatique
- 2 -Pression osmotique exercée par les ions et attirant les liquides de part et d'autre de la paroi des vaisseaux par les électrolytes (sodium)
- 3 -Pression oncotique liée à la concentration des protéines
  - soit dans le sang
  - soit dans le liquide interstitiel
- 4 -Etat de la paroi des vaisseaux plus ou moins perméables

#### **C- Biochimie**

Transsudat : liquide pauvre en protéines ( <25g/l);

Exsudat : liquide riche en protéines ( > 25g/l)

#### **D- ETIOLOGIE/PATHOGENIE**

##### Transsudat

Insuffisance cardiaque (ventricule gauche)

Thrombose des veines pulmonaires

Insuffisance hépatique

Obstruction du drainage lymphatique

##### Exsudat

Bronchopneumonie

Choc hypovolémique (syndrome de détresse respiratoire)

Embolie

#### **E-Topographie**

L'œdème peut toucher tous les tissus

Localisé

Exemples:

- plèvre : hydrothorax

- péritoine : ascite
- hydropéricarde

Généralisé

- Anasarque: c'est un œdème généralisé à tout l'organisme

#### **F- Évolution**

- Soit labile se résorbant rapidement comme l'œdème angioneurotique ou œdème de Quincke de mécanisme immuno-pathologique
- Soit durable:
  - \*Lésions déclives cédant à la position couchée (œdème post-phlébitique des membres inférieurs)
  - \*Régression:
    - en général, disparition sans séquelles
  - \*Complications: dues à l'augmentation de volume de la zone œdématiée :
    - Asphyxie par œdème de la glotte (œdème angioneurotique)
    - Hypertension intracrânienne

### **IV-THROMBOSE**

#### **A- Définition**

#### **B- Étiologie/Pathogénie**

#### **C- Aspects morphologiques des thrombus**

#### **D- Différentes variétés de thromboses**

Thrombose veineuse  
Thrombose artérielle  
Thrombose cardiaque  
Thrombose capillaire  
Thrombus pariétal  
Thrombus oblitérant

#### **E- Évolution spontanée du thrombus**

**A- DEFINITION** : formation d'un caillot sanguin par coagulation du sang in vivo dans une cavité vasculaire : artère, veine, capillaire, cavité cardiaque

Ce corps solide thrombus est à différencier

- du caillot post-mortem
- caillots d'hémostase extravasculaire (hématome)

### **B- ETIOLOGIE/PATHOGENIE**

Trois acteurs principaux « triade de Virchow »

- La condition de la paroi vasculaire
- La situation hémodynamique
- La composition du sang

#### **1- La condition de la paroi vasculaire: Facteur pariétal +++**

- La présence de cellules endothéliales constitue un obstacle à l'activation de l'hémostase. Toute lésion endothéliale a pour conséquence un contact du sang circulant avec le tissu sous-endothélial dont les structures activent les plaquettes. Ce facteur pariétal est le seul qui soit absolument nécessaire à la constitution d'une thrombose.

#### **2- Facteur hémodynamique :**

Le ralentissement du flux sanguin ou stase joue un rôle essentiel en favorisant l'accumulation des facteurs activés de la coagulation.

De plus, les turbulences du courant sanguin au niveau des valves ou des carrefours vasculaires favorisent la formation d'agrégats plaquettaires.

### 3- Facteur sanguin :

Il s'agit d'une hypercoagulabilité dont les causes sont actuellement mieux connues. Des déficits héréditaires précis tel le déficit en anti-thrombine III, ou en protéine C, se traduisent le plus souvent par des thromboses veineuses récidivantes

## **C- Aspects morphologiques des thrombus**

- feutrage de fibrine + éléments figurés du sang

Le Thrombus formé in vivo: il est ferme, sec et adhérent à la paroi vasculaire

On distingue trois variétés:

- thrombus rouge
- thrombus blanc
- thrombus mixte

### A. THROMBUS ROUGE

- Peu courant; caillot de coagulation massive, fibrinocruorique :
- Microscopie: réseau fibrineux enserrant les éléments figurés du sang
- Observé dans des circonstances très particulières :
  - thrombose hémorroïdaire
  - injection accidentelle ou expérimentale:
    - substance coagulante (sang hétérologue, éther)
    - ou substance toxique(venin de serpent).

### B. THROMBUS BLANC

Fréquent, petite taille, agrégat de plaquettes dans un feutrage de fibrine (structure du clou plaquettaire) observé dans les capillaires et les petites artères

### C. THROMBUS MIXTE

Le plus fréquent avec trois parties: tête, corps et queue

\*La tête: agrégat de plaquettes adhérent à la paroi vasculaire

\*Le corps : partie intermédiaire stratifiée de bandes alternées : blanches (agrégats de plaquettes) et rouges (fibrino-cruoriques idem thrombus rouge)

-perpendiculaires à la paroi dans le thrombus oblitérant,

-plus ou moins parallèles dans thrombus pariétal (bandes blanches = lignes ou crêtes de Zahn).

-alternance est due à l'effet de turbulence circulatoire engendrée par la thrombose

\*La queue : rouge et homogène, flotte dans la lumière vasculaire

## **D- Différentes variétés de thromboses**

- Selon la cavité atteinte : il y a les thromboses
  - veineuses
  - artérielles
  - cardiaques
  - capillaires
- Selon l'extension du thrombus dans la lumière :
  - oblitérante
  - pariétale ou murale

### **1) Thromboses Veineuses**

- \* Sièges : membres inférieurs, pelviennes.
- \* Facteurs hémodynamiques ++, pariétaux

\* Causes locales : varices des membres inférieurs, infection locale

\* Causes générales : décubitus, immobilisation, hémopathie

\* Conséquences

Migration entraînant une embolie pulmonaire +++

## 2) Thrombose artérielle :

Siège : aorte, artères iliaques, cérébrales, coronaires, mésentériques, rénales...

Causes: altérations pariétales :

- athérosclérose +++, vascularites..

Conséquences : ischémie

\* Ischémie en aval

\* Migration d'un embole détaché / du thrombus lui-même

\* Fonction du degré d'oblitération, de la vitesse d'installation, de l'organe

## 3) Thromboses cardiaques

Siège : Auricules ++ (Rétrécissement Mitral), VG ++ (post infarctus ou anévrisme)

Valves (endocardites, bactériennes ou non, prothèses)

Facteur pariétal ++ : post infarctus

Facteur hémodynamique : fibrillation auriculaire

Conséquences

CG +++: embolies artérielles

## 4) Thromboses capillaires :

Les thromboses capillaires sont observées

– au contact des foyers inflammatoires.

– dans certaines hémoglobinopathies.

Le thrombus est fibrino-plaquettaire et d'emblée oblitérant, multiples, réalisant des états de coagulation intra-vasculaire disséminé (CIVD).

*Selon l'extension du thrombus dans la lumière*

### ❑ Le thrombus pariétal

\* il est plaqué à la paroi et laisse subsister une partie de la lumière.

\* zones à circulation rapide: grosses artères, cœur

\* implanté sur une partie de la circonférence du vaisseau

### ❑ Le thrombus oblitérant

Obstrue totalement la lumière du vaisseau où il se développe

Siège : surtout petits vaisseaux, surtout les veines

## E- Évolution spontanée du thrombus :

La thrombolyse

La migration +++

La suppuration

La persistance et l'organisation du thrombus

## V- Embolie

### A- Définition

#### B- Variétés d'embolies selon la nature

Embolie cruriale

Embolie athéromateuse

Embolie microbienne

Embolie graisseuse

Embolie gazeuse

Embolie cellulaire

Embolie amniotique

Vagabondage trophoblastique  
Embolie parasitaire  
Embolie fungique  
Embolie exogène

### C- Variétés d'embolies selon le trajet

#### A- Définition

**Un embole** est un corps étranger non dissous qui se déplace dans le système vasculaire (sanguin++ ou lymphatique)

**Une embolie** est l'arrêt d'un embole dans un vaisseau dont le calibre est trop petit pour lui livrer passage

L' embole s'arrête en règle **dans une artère ++**, de la grande circulation ou pulmonaire

#### B- Variétés d'embolies selon la nature

- **Fibrino-cruorique** ++++
- Néoplasique -> métastases
- Gazeux : plaie vasculaire, maladie des caissons
- Graisseux : traumatisme des os longs
- Athéromateux
- Amniotique ou Trophoblastique
- Bactérien, Mycotique, ou Parasitaire (bilharzies)
- Exogène accidentel : fragments de cathéter, coton..
- Thérapeutique (malformations vasculaires, tumeurs hémorragiques)

##### ➤ **Embolies cruoriques** +++

Les plus fréquentes (95%) libérées depuis une thrombose :

spontanément : très précocement peu après sa formation du fait d'une faible adhérence à la paroi

ou sous des influences :

- \* mécaniques : libéré plus ou moins entier sur phlébite.
- \* lyse : lyse à la suite d'une suppuration

##### ➤ **Embolies athéromateuses**

Depuis la plaque d'athérome sur des vaisseaux périphériques distaux.

soit cristaux de cholestérol (bouillie athéromateuse)

soit débris calcaires induisant une coagulation secondaire

##### ➤ **Embolies microbiennes**

Septico-pyohémie => foyers septiques secondaires (ex. végétations d'endocardite bactérienne)

##### ➤ **Embolies graisseuses**

- Causes:

fracture des os longs

brûlures

traumatisme massive du tissu adipeux

- Pathogénie:

passage directe dans la voie intraveineuse par traumatisme

##### ➤ **Embolies gazeuses**

Définition : introduction massive d'air ou autre gaz dans un vaisseau, ou apparition de bulles gazeuses multiples et disséminées

Air



ouverture accidentelle d'une large veine (trauma, chirurgie, fausse manipulation pendant hémodialyse, transfusion)

Azote

Décompression (Maladie de Caisson)

➤ **Embolies néoplasiques**

Migration de cellules cancéreuses. La plupart meurt, mais certaines se greffent=> métastases

➤ **Embolies amniotiques**

Grave : Elle se loge dans le poumon et entraîne une coagulation massive avec CIVD

➤ **Vagabondage trophoblastique**

Retrouvé de façon quasi constante chez la femme enceinte : mis en évidence au cours d'autopsies de femme enceinte décédée d'autres causes

➤ **Embolies parasitaires**

Bilharziose, filariose, hydatidose

➤ **Embolies fongiques** : aspergillus

➤ **Embolies exogènes** Coton, fragments de cathéters, etc....

## **VI- HEMORRAGIE**

### **A- DEFINITION**

### **B- TOPOGRAPHIE**

### **C- MECANISME**

### **D- EVOLUTION ET CONSEQUENCE**

**A- DEFINITION** : écoulement du sang en dehors de son circuit naturel (cœur et vaisseaux)

Origine: les secteurs de l'appareil circulatoire

- \* artère: jets de sang rouge,
- \* veine: flots réguliers, bleu foncé,
- \* capillaire: nappe continue,
- \* cardiaque: rare, mais dramatique

### **B-TOPOGRAPHIES :**

Hémorragie externe (plaie vasculaire) d'abondance et gravité variables,

*Exemple* : plaie de cuisse :

Gravité si plaie de l'artère fémorale = nécessité de compression locale d'urgence

Hémorragie interne

\* Intra-tissulaire : hémorragie diffuse de proche en proche, infiltre et dissèque les tissus jusqu'à ce que contre-pression équilibre la pression artérielle ou veineuse

\* Ecchymose: mal limitée infiltration sanguine des tissus cutanés, muqueux ou séreux

\* Hématome: Collection circonscrite dans un tissu compact

\* Purpura: hémorragies dermiques multiples et disséminées

-différencier des macules ou de l'érythème par la persistance à la vitro-pression

\* Intracavitaire: parfois secondairement extériorisée par un orifice naturel

Séreuse : hémothorax, hémopéritoine, hémopéricarde; il n'y a plus d'hémostase spontanée

Conduit digestif : hématémèse, melæna.

Génital : métrorragie, ménorragie

Aérienne : hémoptysie

Fosses nasales : épistaxis

## Hématurie

### C-MECANISMES

Foyer hémorragique apparaît après lésion pariétale

On distingue :

\* Hémorragie par rupture vasculaire

- en général traumatique, plaie
- exceptionnellement spontanée (hémorragie conjonctivale : quinte de toux)
- favorisée par lésion pré-existante: athérome

\* Hémorragie par érythrodiapédèse:

Passage direct des globules rouges à travers une paroi non rompue mais physiologiquement malade

Troubles de la perméabilité endothéliale par congestion passive

*Exemples:*

Petites pétéchies gastriques

### D-EVOLUTION ET CONSEQUENCE

➤ **Évolution:** disparition complète sans séquelle ou granulome inflammatoire si dégâts tissulaires aboutissant à une cicatrice pigmentée

➤ **Conséquences :**

Perte de sang exemple: choc hypovolémique, anémie

Hématome:

Compression d'un organe de voisinage:

- hémorragie non drainée,
- hématome intracérébral,
- hémorragie méningée

## VII- CHOC

### A- DEFINITION

### B- CLASSIFICATION

- Choc hypovolémique
- Choc cardiogène
- Choc septique

### C- LES ORGANES CIBLES

**A- DEFINITION:** État d'hypoperfusion sanguine aiguë, généralisée et sévère.

**B- CLASSIFICATION :**

Choc hypovolémique : pathogénie

Hémorragie

Perte d'autres fluides que du sang :

- vomissements
- diarrhées
- brûlures,
- diurèse ↑

Vasodilatation excessive

Choc cardiogène : pathogénie\_ insuffisance aigue de la pompe cardiaque

-force de contraction du myocarde est faible :

infarctus

myocardite

-Obstruction :

tamponade

pneumothorax

-Rupture valvulaire

-Embolie pulmonaire massive

Choc septique :pathogenie (en 4 stades)

1-Infection (surtout par des bactéries gram négatif )

2-Production d'endotoxine et stimulation cellulaire (plaquettes, macrophages, cellules endothéliales)

3-Relâchement de médiateurs vaso-actifs (complément, cytokines (TNFa), prostaglandines, kinines, radicaux d'oxygène, activation de la cascade de coagulation, etc.)

4- Vasodilatation et perméabilité vasculaire augmentées

### **C- ORGANES CIBLES**

Reins (20% des patients)

Poumons (50% des patients)

Cerveau (10% des patients)

## **VIII/HYPOXIE**

### **A) Définition :**

L'hypoxie se définit comme une insuffisance d'oxygénation des tissus.

Elle est la conséquence d'un déséquilibre entre les besoins en oxygène et la quantité d'oxygène disponible au niveau des tissus.

On distingue deux types d'hypoxie (généralisée et localisée).

- Hypoxie généralisée : Elle entraîne une souffrance de tout l'organisme, elle peut résulter soit

1. D'une diminution de l'apport d'oxygène au niveau des tissus : observée :

a) Défaut d'oxygénation au niveau des poumons par altération de la fonction respiratoire (Hypoxie artérielle)

b) Chute de l'hémoglobine entraînant une diminution de la capacité de véhiculer l'oxygène (Hypoxie anémique)

c) Au cours des chutes du débit cardiaque dans l'insuffisance cardiaque (Hypoxie d'origine circulatoire)

2. D'une augmentation des besoins en oxygène : au cours d'un exercice physique violent et prolongé.

3. Utilisation anormale d'oxygène : observée dans les cas d'intoxication par le cyanure.

- Hypoxie localisée :

Elle intéresse un seul organe ou un seul tissu.

Il existe 2 types : hypoxie de stase et hypoxie ischémique.

## **IX/ISCHÉMIE**

### **A) Définition :**

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

Elle provoque une hypoxie ou, selon son degré de sévérité, une anoxie (suppression totale de l'apport d'oxygène au tissu).

### **B) Causes des ischémies :**

Ce sont toutes les causes d'oblitération partielle ou totale d'une lumière artérielle, parfois intriquées: athérosclérose, artérite, 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.

### **C) Conséquences de l'ischémie :**

Ischémie aigue est génératrice de nécrose tissulaire plus ou moins étendue c'est l'infarctus  
L'ischémie chronique est responsable de foyer limitée de souffrance tissulaire aboutissant progressivement à deux lésions fondamentales atrophie des éléments parenchymateux et sclérose interstitielle

**D) Les lésions élémentaires :** représentées par :

Les premières altérations morphologiques sont ultra-structurales : lésions réversibles (gonflement mitochondrial)

Au Microscope Optique : lésions observées tardivement :

- Au début : apparition de microvacuoles.
- Après 5 à 6h : signes de nécrose de coagulation (le cytoplasme devient homogène, éosinophile avec conservation de la silhouette cellulaire et disparition du noyau)

**X/ INFARCTUS**

**1) Définition**

Ce terme, utilisé par Laennec pour décrire cette lésion dans le poumon, vient du verbe: infarcère « latin » : remplir de sang.

L'infarctus est un foyer circonscrit de nécrose ischémique dans un viscère, consécutif à une obstruction artérielle complète et brutale (typiquement de forme pyramidale)

**2) Les différentes phases**

- 1<sup>ère</sup> phase : 0 à 6 heures :
- 2<sup>ème</sup> phase : de 6 à 48 heures :
- 3<sup>ème</sup> phase : de 48 à 7 jours
- 4<sup>ème</sup> phase : (2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> semaine)

**3) Différentes variétés d'infarctus**

Blanc (ou anémique) quand la zone nécrotique est exsangue, démunie de sang

Rouge (ou hémorragique) quand la nécrose est infiltrée, gorgée de sang

1) Infarctus blanc :

C'est un territoire de nécrose exsangue du sang, due à l'oblitération d'une artère terminale (rein, rate, myocarde)

Il s'agit de nécrose de coagulation conservant les contours tissulaires.

**Infarctus du myocarde (IDM)**

- Important par sa grande fréquence et sa gravité

- Souvent dû à l'artériosclérose coronarienne

*Topographie* : Selon le siège de l'obstruction, on distingue:

- Infarctus ventriculaires gauche, antérieur, antéro-septal ou postérieur (++++)

Les infarctus ventriculaires droits sont exceptionnels

*Morphologie* :

- L'IDM 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 pale ou brunâtre, de consistance molle homogène avec disparition de l'aspect fasciculé du muscle cardiaque.

*Microscopie* :

Caractérisé par une nécrose de coagulation des fibres myocardique :

(Fibres myocardiques plus éosinophiles, disparition de la striation et noyaux pycnotiques)

Cette nécrose s'accompagne d'une réaction inflammatoire interstitielle, oedème, congestion, afflux des polynucléaires et parfois érythrodiapédèse.

*Conséquences:*

- Les conséquences immédiates sont liées à l'étendue de la nécrose tissulaire et sont responsables du choc cardio-génique par inefficacité cardiaque.
- Au cours des phases de la diapédèse leucocytaire et la détersion, la lyse tissulaire peut aboutir dans certains cas à la constitution d'hématomes intramuraux avec rupture du cœur et hémopéricarde.
- A distance, la cicatrice fibreuse rétractile réalise une plaque akinétique, incapable de se contracter.
- L'atteinte du tissu de conduction peut entraîner des troubles du rythme avec risque de mort subite.

**Infarctus rénal**

*Macroscopie :*

Zone triangulaire à base corticale, à pointe dirigée vers le hile, ou quadrangulaire, blanc-jaunâtre, bien limitée du parenchyme sain. D'abord mou et saillant, il est ensuite blanc, dur et déprimé.

*Microscopie :*

La nécrose de coagulation se caractérise par la conservation de l'architecture tissulaire, la perte de la 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.

*Evolution :*

Se fait normalement vers l'organisation conjonctive après résorption du matériel nécrosé. Elle aboutit à une cicatrice rétractée.

**2) Infarctus hémorragique ou 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 (intestin grêle et colon)

**Infarctus pulmonaire**

C'est un infarctus rouge par embolie ou thrombose de l'artère pulmonaire

*Macroscopie :*

- 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 au plein parenchyme.

*Microscopie :*

- La nécrose de coagulation détruit le tissu pulmonaire en conservant le dessin du réseau alvéolaire.
- Secondairement les lumières alvéolaires sont envahies par une infiltration hémorragiques.
- La résorption commence vers le 7ème jour avec l'apparition d'un granulome inflammatoire et d'une organisation fibreuse qui évolue vers une cicatrice fibreuse, rétractée, souvent pigmentée d'hemosidérine.

*Pathogénie :*

- Par phénomène reflexe, l'ouverture des anastomoses (normalement fermées) entre l'artère bronchique et l'artère pulmonaire.
- L'anoxie des cellules endothéliales des capillaires entraîne une vasodilatation reflexe.

Celle-ci, associée à l'ouverture des anastomoses, permet l'inondation sanguine du territoire nécrosé.

#### **Infarctus entéro-mésentérique**

Il est le plus souvent, rouge, transformant un segment intestinal en un boudin volumineux noirâtre, gonflé de sang.

Les conséquences immédiates en sont très graves par nécrose, perforation et péritonite hémorragique. Seule l'exérèse précoce peut sauver le malade.

#### **Infarctus cérébral**

Il est lié le plus souvent, à une thrombose voire une embolie, d'une artère cérébrale.

- C'est habituellement un infarctus blanc, ischémique, représentant le classique "ramollissement" cérébral. Il peut s'agir d'un infarctus rouge, ou ramollissement hémorragique.

- Les conséquences immédiates et tardives dépendent de l'étendue et de la localisation des lésions.

### **XI/ INFARCISSEMENT HEMORRAGIQUE**

C'est un foyer plus ou moins circonscrit de nécrose hémorragique consécutif à une oblitération veineuse.

Il est surtout observé dans le mésentère (infarcissement intestino-mésentérique)

Exp: Infarcissement intestino-mésentérique par obstruction veineuse suite à une torsion d'une anse intestinale

#### ***Macroscopie***

Infiltration hémorragique noire du grêle, du mésentère et souvent du colon droit.

#### ***Microscopie***

L'infiltration hémorragique diffuse s'accompagne d'une nécrose villositaire et musculaire

### **XII/ APOPLEXIE**

C'est une lésion régionale de nécrose infarctique de sang qui n'est pas provoquée par une occlusion vasculaire. On peut la considérer comme la conséquence d'un orage vasomoteur avec des hémorragies par érythrodiapédèse et une nécrose secondaire.

*Origine* : L'origine de l'apoplexie n'est pas déterminée.

- Des facteurs d'agression variés, locorégionaux ou généraux, de nature toxique, toxico-infectieuse, hormonale ou anaphylactique, en sont probablement la cause

Exp: la desquamation menstruelle de l'endomètre

### **XIII/ CONCLUSION**

#### **References bibliographiques**

1) Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease , Elsevier, 7th edition, 2005

2) Alan Stevenson, James Lowe, Anatomie pathologie générale et spéciale, DeBoeck Université, 1997 Groupe métavir. La biopsie hépatique en pathologie non tumorale du foie, Le pathologiste , Elsevier, 2000

3) [www.cancer-sein.net/front/index.php](http://www.cancer-sein.net/front/index.php)

4) <http://www.robbinspathology.com>

5) <http://www.anapath.necker.fr>

6) [www.oncoprof.net/Generale2000/g04\\_Diagnostic/Histologie/Technique-texte/dg\\_ap\\_tech05.html](http://www.oncoprof.net/Generale2000/g04_Diagnostic/Histologie/Technique-texte/dg_ap_tech05.html)