
LES CONSEQUENCES DES EMBOLIES ET DES THROMBOSES

(*INFARCTUS , INFARCISSEMENT , APOPLEXIE*)

I - INTRODUCTION

II - LES INFARCTUS :

1° Définition

2° Infarctus blanc

- ⇒ Siège
- ⇒ Microscopie
- ⇒ Macroscopie
- ⇒ Aspects évolutifs et physiopathologiques

3° Infarctus rouge

- ⇒ siège
- ⇒ Microscopie
- ⇒ Macroscopie
- ⇒ Aspects évolutifs et physiopathologiques

III - INFARCISSEMENT HEMORRAGIQUE

IV - APOPLEXIE

LES CONSEQUENCES DES EMBOLIES ET DES THROMBOSES

(*INFARCTUS, INFARCISSEMENT, APOPLEXIE*)

I - INTRODUCTION :

Les conséquences d'un obstacle localisé à la circulation artérielle ou veineuse sont très variables et vont du maintien des structures normales à l'apparition d'une nécrose tissulaire définitive . Ces conséquences sont liées à de multiples facteurs anatomiques et physiopathologiques .

Lorsque la lésion responsable de l'obstacle obstrue la totalité de la lumière vasculaire, on l'appelle **oblitérant** .Quand elle ne fait que la rétrécir elle est dite **sténosante** .

Tout obstacle anatomique peut être accompagné d'un spasme : un obstacle sténosant peut donc devenir oblitérant tant que le spasme n'est pas levé. Tout spasme prolongé peut avoir les mêmes effets qu'une lésion oblitérante.

L'**ischémie** est l'arrêt complet de l'apport sanguin dans un territoire artériel donné (de ischein = arrêter et aïma = sang).

Théoriquement, l'obstruction mécanique d'une artère par **embole** devrait **anémiar** la partie de tissu que cette artère nourrit mais, en général, de larges **anastomoses** existent entre les branches de l'artère obstruée et les artères voisines. Ces anastomoses se dilatent et permettent le passage d'une plus grande masse de sang. Il en est ainsi dans les muscles, les poumons, la peau ce qui explique qu'à l'autopsie, on observe souvent des embolies dans ces tissus (surtout les muscles) sans que le patient ait présenté de symptômes cliniques. Dans ce cas, la circulation collatérale est habituellement suffisante pour maintenir en vie les tissus des territoires irrigués antérieurement par les rameaux artériels obstrués. Mais cette suppléance ne peut être de longue durée, pour qu'elle se maintienne, il faut qu'une circulation de dérivation

III - L'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 consécutive à une oblitération artérielle.* Il existe des infarctus blanc anémique, dont le tissu est démuné de sang, et des infarctus rouges ou hémorragique dont le tissu est gorgé de sang.

2- Infarctus blanc:

L'infarctus blanc siège au niveau des organes à circulation terminale (Rein ; la rate, le cerveau).

L'occlusion artérielle porte sur le tronc principal ou successivement sur une ou plusieurs de ses branches. Un même viscère peut donc présenter plusieurs infarctus. Le retour veineux (= l'écoulement veineux en aval) est à priori assuré.

Microscopie (histopathologie) : Dans sa période d'état, l'infarctus comprend:

- ◆ *Une région centrale de nécrose de coagulation* dont l'architecture tissulaire générale est conservée et parfaitement reconnaissable, cependant les cellules présentent un cytoplasme homogène oxyphile (acidophile) et un noyau pycnotique.
- ◆ *Un liseré périphérique de tissu non nécrosé ;* mais oedematié congestif, infiltré de multiples éléments libres (polynucléaires, histiocytes et macrophages).
- ◆ *Une bande externe simplement congestive ;* la vasodilatation sanguine s'atténue progressivement en direction des tissus de voisinages.

Macroscopie : C'est la traduction fidèle des constatations histopathologiques.

- ◆ *Une région centrale nécrotique blanc jaunâtre ,* de consistance ferme ou molle , saillante plus ou moins sous la capsule de l'organe comme sur les tranches de section et dont la forme , le volume et les limites nettes correspondent au

territoire anatomique de vascularisation de l'artère oblitérée (triangle a sommet oriente vers le hile pour le rein, contours quadrangulaires ou polycycliques pour la rate) .

♦ *Un mince liseré gris clair périphérique*, visualisant la portion de tissu infiltré par les cellules libres ;

♦ *Une bande congestive externe rouge violacée.*

Aspects évolutifs et physiopathologiques :

Le tableau microscopique et macroscopique qui vient d'être cité s'applique à l'infarctus blanc déjà constitué , tel qu'il apparaît fixé (formol , bouin) sur les pièces d'examen . La structure de l'infarctus varie en fonction de son âge .

Au début , lorsque l'ischémie s'installe et pendant une période de quelques heures (4 à 12 heures pour l'infarctus du myocarde) , il est impossible de déceler des anomalies morphologiques dans la région vouée à la nécrose . tant à l'œil nu qu'à l'analyse histopathologique conventionnelle . Il s'en suit que la nécropsie d'un sujet mort en quelques instant d'un infarctus du myocarde , peut ne faire découvrir aucune lésion caractéristique d'infarctus . En revanche l'étude en *microscopie électronique* révèle les altérations cellulaires des premiers instants de nécrose ischémique . Il en est de même de quelques épreuves *histochimique* qui mettent en évidence une glycolyse précoce ou la suppression d'activité de divers enzymes : dans la nécrose ischémique du myocarde , la première manifestation est une inhibition de la respiration mitochondriale suivie d'une diminution de l'ATP et d'une augmentation de l'ADP et de l'AMP . Il en résulte une élévation du rapport ADP/ATP et une augmentation de la perméabilité de la membrane mitochondriale interne ; ceci à pour effet de modifier la morphologie des mitochondries qui subissent successivement une contraction et un gonflement de grande amplitude.

La baisse de l'ATP produit en outre une inhibition de « la pompe sodium » au niveau de la membrane plasmique ; la cellule peut alors se rétracter par perte de

potassium ; mais le plus souvent , elle augmente de volume , tandis que son réticulum endoplasmique se dilate et que les polymères se dissocient , par suite d'une augmentation du rapport Na^+ / K^+ et pénétration d'eau dans le cytoplasme .La conséquence en est une altération de la synthèse protéique.

Le gonflement cellulaire déterminé , lui même , par distension de la membrane plasmique , provoque une diminution de la résistance électrique et un passage des protéines vers le milieu extra cellulaire.

Bien plus , l'agression létale se révèle à partir de ce moment , par la pénétration massive des colorants vitaux comme le bleu trypan ou la nigrosine qui arrivent même à s'introduire dans le noyau . En même temps la matrice mitochondriale se dégranule de ses particules élémentaires et se coagule en dépôts floconneux . Aucune précipitation calcaire ne survient par la suite , probablement parce que l'ATP a disparu , alors que les mitochondries des cellules situées à la périphérie de la zone ischémisée peuvent subir une telle imprégnation calcaire.

Cependant , au début du processus , le phosphate inorganique est libéré dans le hyaloplasme . Par un mécanisme de rétraction , il stimule la glycolyse anaérobie qui commande à son tour une augmentation d'acide lactique et un abaissement du p H cellulaire . Cet abaissement du pH inhibe les enzymes cellulaires , provoque la pycnose du noyau et un changement des membranes lysosomiales , surtout après le point de non-retour.

Les enzymes lysosomiales actives en milieu acide , contribuent à désintégrer le cytoplasme de la cellule et sont responsables de la digestion des fibrilles chromatiniennes observées pendant la caryolyse . Parallèlement la fragmentation des membranes qui termine en générale la nécrose donne naissance à des figures pseudomyélinique.

L'évolution de l'infarctus s'apparente à celle d'un foyer inflammatoire . L'afflux de liquide d'œdème , de polynucléaires , d'histiocytes et la vasodilatation font partie

-
- ◆ *Un liseré périphérique de parenchyme pulmonaire* dans lequel les contours sont remplies de liquide d'œdème , de polynucléaires et d'histiocytes sans être désintégrés pour autant (alvéolite oedémateuse et fibrinoleucocytaire);
 - ◆ *Une bande externe simplement congestive.* .

Macroscopie:

C'est un tissu gorgé de sang noirâtre induré . Les limites précises sont quadrangulaire , ou , triangulaire avec une base tournée vers la plèvre , bombant même sous elle , et un sommet à direction hilare au niveau duquel se trouve l'artère oblitérée.

Le liseré périphérique souvent masqué par l'hémorragie et la bande externe fondent dans l'ensemble de la lésion.

Aspects évolutifs et physiopathologiques:

Au début , pendant une très brève période , les tissus sont totalement ischémiés , pâles et secs. Puis rapidement se produisent coup sur coup , une congestion intense et une inondation hémorragique avec nécrose par la suite . La réaction inflammatoire périphérique , la détersion et la cicatrisation se déroulent sur le même mode que pour l'infarctus blanc . Les tissus de sclérose cicatricielle de l'infarctus rouge peuvent conserver des pigments d'hémosidérine après résorption des hématies et apparaître brun à l'œil nu

Le fait qu'une inondation sanguine s'installe dans l'évolution d'un foyer de nécrose ischémique d'origine artérielle n'a pas encore reçue d'explication satisfaisante et unanime :

- ◆ *afflux secondaire de sang* dans le territoire dépendant d'une artère principale oblitérée , par la voie d' artères collatérales temporairement imperméables ou insuffisamment fonctionnelles pour éviter l'anoxie ;

des manifestations majeurs de la réaction inflammatoire . Les leucocytes pénètrent les tissus nécrosés participant à leur destruction, et à leur résorption par la sécrétion de ferments protéolytiques et par phagocytose. Ce phénomène progressif et lent, va permettre aux portions détergées, d'être remplacées par un tissu conjonctif presque toujours moins que le tissu disparu.

L'infarctus vieilli apparaît ainsi, le plus souvent comme une zone mince ou rétractée de sclérose cicatricielle blanchâtre dure et desséchée.

Une variante doit être apportée à ce schéma évolutif : l'ischémie tissulaire de l'infarctus cérébral est rapidement suivie d'une nécrose de liquéfaction; d'où le nom de ramollissement cérébral qui lui est donné .

On notera encore que la résorption de ce ramollissement cérébral comme de tout autre infarctus peut laisser une cavité kystique résiduelle cernée de fibrose.

Un infarctus peut être l'objet d'infection , soit par contamination locale soit s'il procède d'un embole septique , on parle d'infarctus suppuré.

3- Infarctus Rouge :

L'infarctus rouge siège au niveau des organes à tissu lâche comme le poumon et les intestins.

Comme pour l'infarctus blanc l'occlusion artérielle peut porter sur des vaisseaux de calibre différent . Elle s'accompagne de perturbation circulatoires fonctionnelles ou organiques , dans le réseau veineux d'écoulement correspondant .

Microscopie :

L'infarctus rouge une fois constitué , comprend comme l'infarctus blanc , trois parties différentes mais beaucoup moins stéréotypées. L'exemple du poumon nous montre :

- ◆ *Une région centrale de nécrose hémorragique* dans laquelle les contours des alvéoles pulmonaires sont encore reconnaissables ;

-
- ◆ *reflux veineux dans les tissus ischémié*, l'occlusion artérielle déclenchant une " aspiration sanguine rétro -grade " ;
 - ◆ *gêne à l'écoulement veineux de la zone ischémiée* ou même blocage de la circulation de retour , par stase sanguine en aval quelle qu'en soit la cause , voire par thrombose veineuse concomitante ;
 - ◆ *Nouvel accès du sang artériel dans la région proximale d'un infarctus blanc* , par le canal de l'artère principale dont le spasme accompagnant l'oblitération aurait été levé ou dont l'embolie aurait été mobilisé à nouveau et expédié plus en avant ;
 - ◆ *Perturbations hémodynamique complexes et successives*, l'obstruction artérielle provoquant à la fois une nécrose exsangue et une vasoconstriction réflexe artériolaire suivie d'une vasodilatation réflexe par anoxie avec reflux du sang veineux et inondation sanguine à travers la paroi nécrosée des capillaires.

L'intervention possible de l'un ou l'autre ou de plusieurs de ces mécanismes permettrait de comprendre le caractère évolutif de certains infarctus :

- ◆ un infarctus pouvant passer par un stade exsangue très transitoire avant de devenir rouge , comme dans le poumon ;
- ◆ un autre infarctus pouvant être rouge d'emblée , lorsque la nécrose hémorragique est d'installation immédiate , comme dans le poumon des malades atteints de stase cardiaque ;
- ◆ d'autres infarctus , blancs dans leur ensemble , possédant des striations ou des plaques rouges d'hémorragies qui leur donnent un aspect bigarré, comme dans le myocarde;
- ◆ Ou bien encore un infarctus rouge survenant de manière inattendue dans un organe où il est habituel de n'en rencontrer que des blancs.

Le cas de l'infarctus rouge du poumon soulève , quant à lui , le problème circulatoire du viscère à double système artériel . L'inondation sanguine résulte de la

combinaison de plusieurs phénomènes . Les perturbations hémodynamiques citées dans les lignes précédentes jouent certainement leur rôle . Mais les anastomoses artério-artérielles et artério-veineuses , fermées à l'état normal , souvent parallèlement par reflexe , et les anastomoses artères bronchiques -veines pulmonaires participent de façon toute spéciale au processus hémorragique en projetant du sang sous pression dans le réseau capillaire déjà submergé .

III - INFARCISSEMENT HEMORRAGIQUE :

C'est un foyer viscéral plus ou moins circonscrit de nécrose hémorragique , consécutif à une oblitération veineuse . L'artère correspondante n'est pas oblitérée , en principe.

Le poumon , le rein et la rate sont fréquemment affectés par thrombose veineuse , en particulier chez les cardiaques; la glande surrénale par thrombose de la veine Centro-surrénaliennes, au niveau de l'intestin grêle , l'obstruction de la veine mésentérique peut être due à une thrombose , mais souvent aussi elle résulte d'une compression. C'est le cas lorsqu'une hernie s'étrangle. En effet, lorsqu'une anse du grêle et sa portion de mésentère s'engage dans un diverticule de la cavité péritonéale, la compression du pédicule herniaire écrase les veines qui sont plus déformables, entraînant ainsi une stase, puis un oedème dans l'anse herniée. Le sac herniaire se distend puis, la pression augmentant , la circulation s'arrête complètement . Un mécanisme analogue survient dans le cas de volvulus ou lorsque des adhérences fibreuses compriment ou plissent le mésentère.

L'anse du grêle infarctée est , sur un espace parfois fort étendu, transformée en un boudin turgescent , de teinte noirâtre . La paroi intestinale, fortement épaissie , est infiltrée de sang ; la muqueuse est hémorragique , oedemaciée, souvent parsemée d'ulcération ; le mésentère peut être , lui aussi , nécrosé et infiltré de sang .Le contenu

intestinale est fait de mucus sanguinolent ou est fraîchement hémorragique. La séreuse péritonéale se couvre d'un exsudat fibrineux ou fibrino-purulent ; après trois à quatre jours , la paroi intestinale nécrosée se perforé et il en résulte une péritonite généralisée.

La recherche de l'obstruction veineuse n'est pas toujours couronnée de succès. C'est la raison pour laquelle le terme d'infarcissement hémorragique est abandonné dans certaines contrées au profit de celle d'infarctus rouge qui s'appliquerait à tout foyer de nécrose ischémique gorgé de sang , quelle que soit l'origine artérielle ou veineuse de l'anoxie.

IV - APOPLEXIE :

C'est une perturbation brutale (de *apoplexis* = stupeur) d'un réseau circulatoire sanguin , viscéral , périviscéral ou même pluriviscéral , entraînant une hémorragie par érythrodiapédèse et une nécrose hémorragique secondaire, sans oblitération vasculaire.

Elle atteint surtout les viscères digestifs et ceux de la sphère génitale , accessoirement le cerveau et les glandes endocrines.

Le processus , de survenue dramatique habituelle , se voit de préférence en période d'activité physiologique :

- ◆ activité digestive pour le pancréas et les intestins ,
- ◆ activité hormonale pour les organes génitaux .

Les suffusions hémorragiques , l'exsudation oedémateux , les lésions de nécrose diffusent sans limites nettes dans le tissu , sous forme de nappes ou de foyers discontinus à la périphérie de la zone infiltrée. Parfois , très localisées , elles sont couramment étendues de façon massive à un ou plusieurs organes avec leurs mésos , leurs ligaments et séreuse de voisinage quand elle existe . L'apoplexie prend ainsi volontiers une topographie régionale impressionnante , les structures affectées apparaissent rouge noirâtre , turgescents , humides et laissant s'écouler une sérosité sanglante . Les aspects propres à ces principaux tableaux anatomo-cliniques sont

retrouvés dans l'apoplexie pancréatique et pancréatite aiguë nécrotico - hémorragique ; dans l'apoplexie utéro-placentaire , dans l'apoplexie tubo- ovarienne , et l'apoplexie testiculaire.

L'évolutions est celle de tout foyer de nécrose hémorragique. On notera toutefois la tendance à l'enkystement de ces foyers d'apoplexie, surtout quand ils sont petits (pseudokyste hémorragiques du pancréas ou du corps thyroïde).

On s'accorde à reconnaître qu'une anomalie dans la régulation de la vasomotricité est à l'origine de l'apoplexie viscérale . On sait notamment qu'une forte irritation, d'impact vasculaire, entraîne une vasoconstriction avec ischémie en aval , et qu'une irritation encore plus intense détermine une paralysie simultanée des vasoconstricteurs et des vasodilatateurs avec stase, anoxie , nécrose et hémorragie par érythrodiapédèse.

L'apoplexie résulterait de la sorte sans oblitération vasculaire : des facteurs d'agression variés, locorégionaux ou généraux , et de nature toxique , toxi -infectieuse , hormonale ou anaphylactique . Ces facteurs agiraient pour déclencher une apoplexie soit directement sur les plexus nerveux de la paroi des vaisseaux soit par le biais d'un ganglion nerveux sympathique . Le mécanisme serait un réflexe d'axone ou un réflexe plus complexe avec passage par un ganglion nerveux périphérique . C'est ainsi par exemple que l'irritation mécanique ou le badigeonnage des ganglions splanchniques , par toxine microbienne, est suivie chez l'animal , d'une apoplexie entéro-mésentérique avec hémorragie intestinale .