

Infarctus et infarctissement

A-infarctus

1-Définition : L'infarctus est un foyer circonscrit de nécrose ischémique dans un viscère, consécutif à une obstruction artérielle complète et brutale.

Historiquement, ce terme a été choisi par Laennec pour décrire la lésion dans le poumon (du latin infarcere (infarcir, "remplir de sang")). En fait, beaucoup d'infarctus ne sont pas associés à une inondation hémorragique du territoire nécrosé. Il existe ainsi deux variétés d'infarctus.

2-Causes:

Ischémie brutale et totale, conséquence de l'obstruction brusque d'une artère par un embole ou un thrombus.

Les organes et tissus irrigués par un réseau artériel de type terminal (sans anastomoses artério-artérielles) y sont spécialement sensibles: rein, rate, poumon, myocarde, encéphale, intestin. Des infarctus peuvent néanmoins exister dans des organes à vascularisation artérielle non terminale (foie...)

3-Morphologie

Macroscopique:

L'infarctus se présente toujours sous l'aspect d'une lésion bien délimitée et correspondant au territoire du vaisseau oblitéré.

Les infarcti ont tendance à être de forme triangulaire, avec le vaisseau obturé au sommet du triangle et la base orientée vers la périphérie de l'organe. On distingue :

- infarctus blanc: le tissu nécrosé ne subit pas d'inondation sanguine et reste de coloration très pâle en raison de l'ischémie, il s'observe surtout dans le cœur, la rate, le rein et l'encéphale. Il se produit toute les fois que le vaisseau oblitéré est une artère terminale.

L'arrêt de la circulation amène l'altération des éléments cellulaires du territoire anémie et provoque la libération de facteurs thromboplastiques qui ont pour effet de coaguler le sang, le territoire anémie subit ainsi une nécrose coagulative. Plus tard, l'eau contenue dans les tissus mortifiés se résorbe et l'infarctus, devenant sec, se rétracte de plus en plus.

-infarctus rouge: Il contient de grandes quantités de sang et il est dit hémorragique.

Il s'observe dans les organes fortement vascularisés, dotés d'une importante circulation collatérale (poumons, foie).

La pression du sang dans les parties périphériques non anémiées refoule le sang vers la région vide de sang, comme les capillaires de cette dernière sont déjà altérés, le plasma et les globules rouges s'extravasent et toute la région nécrosée s'infiltrer de sang.

-infarctus mixte = bigarré: une partie du foyer nécrotique est inondée de sang.

-foyer de ramollissement: foyer de nécrose colliquative, ce type lésionnel est observé lors de nécrose du tissu du système nerveux central.

Microscopique:

Celle d'une nécrose de coagulation avec ou sans inondation hémorragique - la topographie de la lésion répond en général à celle du réseau vasculaire: exemple des infarctus rénaux, cunéiformes, à pointe tournée vers la médullaire et d'extension corticale variable avec le calibre du vaisseau obturé.

4-Terminaison

Le tissu nécrosé peut se résorber et être remplacé par du tissu fibreux qui forme des cicatrices (infarctus cicatriciel au niveau du rein, du cœur, du poumon et de l'intestin). On peut cependant observer des complications comme l'infection secondaire par des microbes pyogènes ou par des agents de la gangrène (foyer de suppuration ou foyer de gangrène observé au niveau du poumon chez le veau à l'engrais ou au niveau de l'intestin). Parfois, c'est la mort qui survient après 30 secondes ou 30 ans (infarctus cardiaque).

B-L'infarctissement

1-Définition: Lésion de nécrose hémorragique consécutive à l'arrêt du courant circulatoire veineux.

2-causes et mécanismes

Tous les facteurs d'arrêt de la circulation sanguine dans une veine sont susceptibles de causer un infarctissement:

- Stase extrême,
- Thrombose veineuse.
- Compressions et torsions veineuses:

En pathologie vétérinaire, ce sont surtout les torsions et déplacements d'organes qui, par l'écrasement des pédicules vasculaires qu'ils provoquent, sont à l'origine des infarctissements. Dans un pédicule vasculaire, la veine, dont la paroi est beaucoup plus mince que celle de l'artère, est rapidement écrasée et occluse :

-dilatation-torsion de l'estomac (chien, porc) responsable d'un déplacement de la rate avec torsion du pédicule splénique et infarctissement hémorragique de l'organe,

-rotation d'une anse intestinale autour d'un pédicule mésentérique avec infarctissement hémorragique de l'anse intestinale entraînée par ce volvulus,

-écrasement du pédicule mésentérique d'une anse intestinale herniée dans une bourse au travers de l'anneau inguinal: la hernie inguinale, principalement observée chez le cheval, comporte le risque majeur d'étranglement de l'anse intestinale herniée avec infarctissement hémorragique.

-invagination intestinale à l'occasion d'une crise hyper péristaltique avec infarctus hémorragique du segment intestinal invaginé.

-Autres : l'ileus paralytique intestinal, syndrome de paralysie musculaire et vasculaire totale de l'intestin survenant brutalement après un traumatisme abdominal chirurgical ou autre.

3-Morphologie

Exemple 1 : Chien : volvulus intestinal iléal : la torsion du pédicule vasculaire mésentérique provoque une stase totale par empêchement du retour veineux et une occlusion intestinale avec dilatation de l'anse intestinale - la stase et la compression sont à l'origine d'un infarctus hémorragique de l'anse iléale.

Exemple 2 : Hernie inguinale chez le cheval :

Cette est fréquente chez le cheval et constitue une urgence chirurgicale absolue.

Exemple 3 : invagination intestinale chez le poulain :

L'entérite provoquée par l'ascaridiose intestinale a suscité un hyper péristaltisme qui a entraîné une invagination iléale avec un infarctus hémorragique de l'anse invaginée, le boudin d'invagination est nécrotique et hémorragique.

Exemple 4 : dilatation-torsion de l'estomac (chien) responsable d'un déplacement de la rate avec torsion du pédicule splénique et infarctus hémorragique de l'organe.

4-Conséquences et évolution des infarctus

L'évolution des lésions d'infarctus est assez dramatique ou franchement catastrophique car le territoire en état d'infarctus est toujours le siège d'une nécrose hémorragique rapide:

-lors d'infarctus hémorragique de la rate à l'occasion d'une torsion de l'estomac, la nécrose de l'organe nécessite la pratique rapide d'une splénectomie.

-lors d'infarctus hémorragique d'un segment intestinal, il est nécessaire de pratiquer l'exérèse du segment nécrotique (entérectomie) et de réaliser l'anastomose chirurgicale de l'intestin.

Si l'intervention n'est pas réalisée à temps, le segment nécrosé se rompt et l'animal succombe à une péritonite aiguë avec choc septicémique.

6-Hémorragies

6.1-Définition : l'hémorragie est le processus au cours duquel le sang s'échappe de l'appareil circulatoire. Le maintien du sang des vaisseaux est sous la dépendance de facteurs liés à la paroi vasculaire et au sang lui-même

6.2-Etiologie et pathogénie

On distingue :

-des héorragies physiologiques : héorragie de la menstruation ou héorragies chez la femme et héorragies du rut chez la chienne et parfois chez la vache.

-Des héorragies pathologiques qui se produisent dans des circonstances multiples

a) lésions vasculaires pariétales

Toute lésion vasculaire se traduisant par la création d'une brèche pariétale est à l'origine d'une héorragie.

b) héorragie par diapédèse : cette variété d'héorragie intéresse exclusivement les vaisseaux de petit calibre notamment les capillaires. Elle peut survenir :

-à la suite de troubles circulatoires avec arrêt ou ralentissement de la circulation (anoxie, paralysie du sympathique).

Lors de purpura, éruption spontanée de multiples taches héorragiques (pasteurellose, peste, leptospirose, streptococcie, charbon bactérien, anasarque du cheval).

-lors de parasitose (babesiose).

-lors d'intoxication médicamenteuse (dicoumarine, quinine, pesticides et insecticides...) ou intoxication alimentaire (aliments avariés, trèfle..) ;

-lors de maladies de la nutrition (cardiopathie, cirrhose hépatique, leucémie, hémophilie, affections rénales, avitaminose C ou scorbut, avitaminose K,

-au cours de certaines inflammations localisées (dites "héorragiques").

c) troubles de la fonction hémostatique

1-de l'hémostase primaire: thrombopénies et thrombopathies

Les thrombopénies sont caractérisées par l'abaissement excessif du nombre des plaquettes circulantes: elles peuvent être objectivées par la simple numération plaquettaire.

Il s'agit plutôt de troubles acquis pouvant résulter:

-d'une insuffisance de production (hypoplasie et aplasie mégacaryocytaire).

-d'une destruction accélérée dans le sang circulant: thrombopénies immunitaires.

-d'une consommation périphérique exagérée des plaquettes (voir chapitre sur la CIVD).

-d'une captation-séquestration des plaquettes, notamment dans une tumeur vasculaire aux multiples anfractuosités (un hémangiosarcome splénique ou hépatique par exemple).

Les thrombopathies sont des affections caractérisées par une altération des fonctions plaquettaire (trouble de la coagulation trouble de l'agrégation), compatible avec le maintien d'une numération

plaquettaire normale, elles ne peuvent être objectivée que par des tests de la fonction délicate difficile à mettre en pratique.

Thrombopénie et thrombopathie sont parfois combinées.

2-de la coagulation plasmatique: troubles congénitaux, troubles acquis

Les troubles congénitaux sont généralement unifactoriels.

Les troubles acquis sont généralement plurifactoriels et surviennent principalement:

-à l'occasion d'une intoxication par les agents compétiteurs de la vitamine K: les facteurs du groupe de la prothrombine (II, VII, IX et X) ne sont plus produits sous leur forme normale, fonctionnelle et les deux voies de la coagulation plasmatique phase finale sont gravement perturbées.

-à l'occasion d'un phénomène de coagulation intra vasculaire disséminée au cours duquel l'ensemble des facteurs de la coagulation, du fibrinogène (facteur I) au facteur XII, sont consommés ou détruits par l'action de la plasmine produite en excès (voir chapitre sur la coagulation intra vasculaire disséminée CIVD)

d) hypertension

L'hypertension peut représenter un facteur favorisant des hémorragies en prédisposant le malade à une rupture vasculaire.

6.3- Caractères morphologiques et nomenclature des lésions hémorragiques

a) caractères morphologiques

-macroscopiques

Les hémorragies artérielles sont caractérisées par l'émission de sang rutilant en jets saccadés.

Les hémorragies veineuses sont caractérisées par l'émission continue de sang rouge sombre, violacé.

Les hémorragies capillaires apparaissent sous forme d'hémorragies en nappes, avec une effusion diffuse de sang rouge foncé dont la source n'est pas repérable.

-microscopiques

Les hémorragies récentes sont surtout caractérisées par la présence de globules rouges disséminés dans l'interstitium ou venant combler des cavités tissulaires non vasculaires naturelles (alvéoles pulmonaires par exemple).

Aux hémorragies plus anciennes s'ajoutent les signes microscopiques d'erythrolyse et en particulier la présence de macrophages réalisant l'erythrophagocytose (présence de stromes globulaires dans le cytoplasme) ou, un peu plus tard, chargés d'hémosidérine (siderophages).

b) Nomenclature des lésions hémorragiques

La terminologie qui s'applique aux hémorragies est précise et permet de connaître et faire connaître l'origine et la nature précise de l'extravasation sanguine.

1) hémorragies extériorisées

- une hématomèse: hémorragie d'origine digestive avec rejet buccal de sang,
- une hémoptysie: hémorragie d'origine respiratoire, en particulier pulmonaire, dont le sang est rejeté par la cavité buccale
- une épistaxis: hémorragie nasale
- une hématurie: émission de sang avec les urines - le clinicien s'attachera à rechercher l'origine "basse" (vésicale, prostatique ...) ou "haute" (rénale) de l'hématurie. Lorsque la présence de sang dans l'urine n'est repérée que par examen cytologique des urines, le clinicien parle de "micro-hématurie".
- une rectorragie: hémorragie d'origine rectale, manifestée par la présence de sang liquide ou en caillots, non digéré dans les selles.
- un méléna = melaena: ce terme sert à désigner la présence de sang digéré dans les selles. Le sang apparaît alors sous forme d'une substance pâteuse, plus ou moins caillottée, noire: le caractère digéré du sang indique qu'il provient d'une partie non terminale du tube digestif (colon, intestin grêle, estomac, œsophage), plus rarement d'une recrurgitation de sang d'une autre provenance.
- une métrorragie: hémorragie d'origine utérine avec collection de sang liquide ou coagulé dans la cavité utérine et rejet de sang par la vulve.

2) hémorragies intra cavitaires

- un hémothorax: hémorragie collectée dans la cavité thoracique, entre les deux feuillets pleuraux.
- un hémopéricarde: hémorragie collectée dans le sac péricardique.
- un hémopéritoine: hémorragie collectée dans la cavité péritonéale.
- une hémato-coele: hémorragie collectée dans la cavité vaginale testiculaire
- une hémarthrose: hémorragie intra-articulaire.
- un hémosalpinx: hémorragie collectée dans l'oviducte.
- une hémobilie: hémorragie collectée dans la vésicule biliaire.

3) hémorragie intratissulaire :

- interstitielles
- une pétéchie: on désigne par le terme de pétéchie une hémorragie de petite taille punctiforme (< ou au + au mm).

Ces hémorragies sont rarement isolées et il existe un syndrome hémorragique particulier caractérisé par la présence de multiples pétéchies visibles dans le tissu conjonctif, à la surface des séreuses, des muqueuses, des méninges ...: ce syndrome est nommé un purpura hémorragique.

-une ecchymose =- suffusion hémorragique : hémorragie interstitielle de taille > au mm, de forme imprécise.

Ces hémorragies interstitielles nombreuses et de petite taille sont souvent provoquées par la multiplicité des lésions pariétales vasculaires et notamment capillaires:

Les brèches capillaires peuvent être consécutives à une thrombopénie ou une thrombopathie : il s'agit alors d'un purpura thrombopénique ou thrombopathique,

Les lésions pariétales capillaires peuvent également être provoquées par une infection qui détruit les endothéliums (infection bactérienne septicémique ou infection virale endothéliotropes): il s'agit alors d'un purpura infectieux.

-enfin certaines affections se caractérisent par une fragilité intrinsèque de l'endothélium vasculaire et les brèches capillaires se produisent hors de tout contexte infectieux, thrombopénique ou thrombopathique : il s'agit alors d'un purpura purement vasculaire.

-hémorragies interstitielles « collectées »

-un hématome: collection hémorragique collectée dans une cavité nouvellement constituée

On précisera la localisation de la poche hémorragique: hématome sous-cutané, sous-séreux, méninge, intermusculaire....

6.4-Evolution des hémorragies localisées

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 (siderophages)

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 ("nodule sidéro-calcaire").

En cas d'hématome volumineux, la détersion est souvent incomplète : il se produit alors un enkystement = on parle d'hématome enkyste : une coque fibreuse entoure le sang dégradé (liquide citrin, teinte d'hémossidérine et renfermant des cristaux de cholestérol). Rarement, peut survenir une surinfection avec suppuration, - ou subit une organisation conjonctive- la partie fibreuse est progressivement colonisée par des neocapillaires, lysée par apport de granulocytes neutrophiles, résorbée par les macrophages mais remplacée un tissu conjonctif néoformé qui devient tissu cicatriciel et subit parfois une métaplasie osseuse.

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).

6.5-Conséquences selon l'importance et le siège :

-choc hypovolemique en cas d'hémorragie abondante et rapide

-anémie ferriprive, si les hémorragies sont 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 aigue, hématome extra-mural comprimant le cerveau