

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة

UNIVERSITE DES FRERES
MENTOURI CONSTANTINE

معهد العلوم البيطرية



Institut des Sciences Vétérinaires

Département : production animale

Polycopié pédagogique

Lésions consécutives aux troubles circulatoires

Par

BOULTIF Latifa

Maitre de conférences B

Année universitaire 2016-2017.

Sommaire

Lésions consécutives aux troubles circulatoires	Page
I. Rappels sur la structure et les fonctions du système circulatoire	01
1. Le cœur	01
A. Anatomie du cœur.	01
B. Structure histologique du cœur	01
C. Physiologie cardiaque	02
2. Les vaisseaux sanguins	03
A. Le système artériel	03
B. Le système veineux	04
C. Les capillaires sanguins	04
3. Le sang	05
A. Le plasma sanguin	05
B. Les cellules sanguines	06
II. Classification des lésions consécutives aux troubles circulatoires	07
III. La Congestion	07
1. La congestion active (hyperhémie)	07
1.1. Etiologie	08
1.1.1 Congestion active physiologique	08
1.1.2 Congestion active pathologique	08
A. <i>Congestion localisée</i>	08
B. <i>Congestion généralisée</i>	09
1.2. Pathogénie	09
1.2.1 Mécanismes nerveux	09
1.2.2 Mécanismes chimiques	09
1.3. Morphologie	09
1.3.1 Aspects macroscopiques	09
1.3.2 Aspects histologiques	10
1.4. Évolution et conséquences de la congestion active	10
2. La congestion passive	11

2.1. Étiologie	11
2.1.1 Lésions cardiaques	11
2.1.2 Lésions veineuses	12
2.1.3 Lésions musculaires	12
2.2 Morphologie	12
2.2.1 Congestion passive de la peau : stase veineuse cutanée	12
2.2.2 Congestion passive du foie : le foie cardiaque	12
2.2.2.1 Le foie cardiaque "aigu"	12
a. Aspect macroscopique	12
b. Aspect histologique	13
2.2.2.2 Le foie cardiaque "chronique"	13
a. Aspect macroscopique	13
b. Aspect histologique	14
2.3.3 Congestion passive du poumon	16
2.3.3.1 Congestion passive aiguë du poumon : œdème aigu du poumon	16
2.3.3.2 Congestion passive chronique du poumon : "poumon cardiaque"	16
2.4 Évolution et conséquences des lésions de stase	17
IV Thrombose	18
1. Définition	18
2. Étio-pathogénie de la thrombose	18
a. Facteur pariétal	18
b. Facteurs hémodynamiques	19
c. Facteur sanguin	19
3. Morphologie du thrombus	19
3.1 Le thrombus blanc	19
3.2 Le thrombus rouge	19
3.3 Le thrombus bigarré	19
4. Rapport du thrombus et de la paroi vasculaire ou cardiaque	20
4.1. Thrombose vasculaire	20
4.1.1 Le thrombus pariétal ou mural, ou sténosant	20
4.1.2 Le thrombus oblitérant	20
4.2 Thrombose cardiaque	21
5. Evolution de la thrombose	22

6. Conséquences de la thrombose	22
7. La Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD)	22
V. L'embolie	23
1. Classification des embolies selon la nature de l'embolie	23
1.1 Embolies d'origine exogène	23
1.2 Embolies d'origine endogène	23
1.2.1 Embolie thrombotique (thrombus sanguin)	23
1.2.2 Autres embolies	24
A. L'embolie gazeuse	24
B. L'embolie graisseuse	24
C. L'embolie tumorale (néoplasique) :	24
2. Trajet des embolies	24
3. Conséquences des embolies	25
VI. Ischémie & Anémie	25
1. Ischémie	25
1.1 Définition	25
1.2. Causes des ischémies	25
1.3 Morphologie	26
1.4. Conséquences de l'ischémie	26
2. Anémie	26
2.1 Les anémies centrales	26
2.2 Les anémies régénératives :	27
2.2.1 Anémies hémolytiques	27
2.3 Aspect macroscopique des anémies	27
VII. Infarctus	27
1. Définition	27
2. Etiologie	28
3. Variétés des infarctus	28
3.1 Infarctus pâles ou blancs	28
3.1.1 Infarctus du rein	28
3.1.2 Infarctus du myocarde	29
3.2 Infarctus hémorragique ou rouge	29
3.2.1 Infarctus pulmonaire	29

3.2.2 Intestin grêle	29
3.3 Infarctus mixte : bigarré	30
4 Conséquence et Évolution des lésions d'infarctus	30
VIII. L'infarcissement	31
1. Définition	31
2. Étiologie	31
3. Morphologie	32
3.1 Invagination intestinale	32
3.2 Infarcissement de la rate lors de torsion de l'estomac	33
3.3 Volvulus intestinal iléal	33
4. Conséquences et évolution des infarcissements	34
IX. Les Hémorragies	34
1. Définition	34
2. Étiologie des hémorragies	35
2.1. Causes déterminantes	35
2.1.1 <i>Facteurs extra vasculaires</i>	35
2.1.2 <i>Facteurs vasculaires</i>	35
2.2 Causes favorisantes	35
3. Morphologie des lésions hémorragiques	36
3.1. Hémorragies externes et extériorisées	36
3.1.1 Hémorragies externes	36
3.1.2 Hémorragies extériorisées	36
3.2 Hémorragies intra-tissulaires	37
3.2.1 Hémorragies interstitielles	37
3.2.2 Hémorragies collectées : hématomes	38
3.3 Hémorragies cavitaires	38
4. Aspects histologiques	38
5. Évolution et conséquences des lésions hémorragiques	39
X. Les œdèmes	40
1. Définition	40
2. Étiologie et pathogénie des œdèmes	40
2.1 Facteurs intervenant dans la constitution des œdèmes	40
2.1.1 Augmentation de la pression hydrostatique vasculaire	40

2.1.2 Diminution de la pression oncotique vasculaire	41
2.1.3 Perturbation de l'équilibre osmotique	41
2.1.4 Intervention de facteurs hormonaux	42
2.1.5 Augmentation de la perméabilité capillaire	42
2.1.6 Modifications des conditions tissulaires locales	42
3. Étude morphologique des œdèmes	42
3.1 Les épanchements œdémateux	43
3.1.1 Les transsudats	43
3.1.2 Les exsudats	44
3.2 Organes et tissus œdémateux	44
3.2.1 Œdème du tissu conjonctif sous cutané	44
3.2.2 Œdème de la peau et des muqueuses	45
3.2.3 Œdème du poumon	45
3.2.4 Œdème du cerveau	45
4. Évolution et conséquences des œdèmes	46

Liste des figures

Figures	Pages
Figure n° 1 : le système circulatoire sanguin	03
Figure n° 2 : Mécanismes des congestions actives et passives,	08
Figure n°3 : congestion active lors d'inflammation (aspect macro et microscopique).	10
Figure n°4 : coupe histologique de foie atteint de cogestion passive : dilatation veine centro-lobulaire et des sinusoides	13
Figure n°5 : aspect macroscopique du foie muscade	14
Figure n° 6 : les différents stades de la congestion passive	15
Figure n° 7 : lésion de la congestion passive du poumon	17
Figure n° 8 : Poumon de chien avec œdème chronique présence de cellules « cardiaques » chargés d'hémossidérine (pigment brun rouille) dans l'alvéole.	17
Figure n° 9 : Thrombus bigarré sur la jugulaire d'une jument	20
Figure n° 10 : rapport du thrombus avec la paroi vasculaire	20
Figure n° 11 : différents types de thrombus cardiaque	21
Figure n° 12 : thrombus pariétal se présentant sous forme d'un nodule blanchâtre de 2 cm sur les valvules mitrales	21
Figure n° 13 : infarctus blanc sur le rein de cheval	28
Figure n°14 : thrombus bigarré chez un jeune bovin	30
Figure n° 15 : schématisation de l'invagination intestinale	32
Figure n° 16 : infarctissement de la rate chez le chien	33
Figure n° 17 : schématisation du volvulus intestinal	34

Figure n° 18 : pétéchies et suffisions sur les intestins d'un bovin	37
Figure n°19 : Facteurs affectant l'équilibre et le passage des fluides de part et d'autre de la paroi capillaire.	41

Préambule

Ce document est destiné aux étudiants de 3^{ème} année docteur vétérinaire, dans le cadre de l'enseignement du module d'anatomie-pathologique générale.

L'étude des lésions consécutives aux troubles circulatoires représente la base de la compréhension de certaines pathologies du système cardiaque (infarctus, thrombose, embolie...) ainsi que d'autres phénomènes pathologiques notamment les inflammations (congestion, hémorragie...).

La compréhension des lésions résultant d'un trouble vasculaire nécessite une bonne connaissances quant à l'anatomie ainsi que la physiologie qui commande la propulsion et la circulation du sang dans le système anatomique vasculaire (cœur, vaisseaux sanguins et lymphatiques).

LESIONS CONSECUTIVES AUX TROUBLES CIRCULATOIRES

I. Rappels sur la structure et les fonctions du système circulatoire

Le système circulatoire est un circuit qui permet la circulation du sang à travers les vaisseaux vers tous les organes. Assurant ainsi le transport et l'échange interne des nutriments et de l'oxygène vers toutes les cellules de l'organisme. Il comprend :

- *le cœur,*
- *le système circulatoire sanguin : artères, veines et capillaires,*
- *le système circulatoire lymphatique.*

Une circulation sanguine et lymphatique normale nécessite *l'intégrité* de l'ensemble des composants de l'appareil cardio-vasculaire (cœur et vaisseaux) et de leur contenu (sang et lymphe).

1. Le cœur

Le cœur est un organe musculaire cavitaire soumis à des contractions rythmiques involontaires permettant la propulsion du sang dans le système circulatoire sanguin.

A. Anatomie du cœur

Le cœur est un organe creux formé du cœur droit et du cœur gauche, qui sont entièrement séparés.

Les oreillettes sont séparées par une cloison appelée septum inter-auriculaire et les ventricules par le septum interventriculaire.

Le cœur droit est formé de l'oreillette et du ventricule droits qui communiquent entre eux par l'orifice tricuspideen.

Le cœur gauche est formé de l'oreillette et du ventricule gauches qui communiquent entre eux par l'orifice mitral.

A la base de l'artère pulmonaire et de l'artère aorte se situent les *valves sigmoïdes*.

B. Structure histologique du cœur

Elle est formée de l'intérieur vers l'extérieur par l'endocarde (structure fine recouvrant en outre les valvules cardiaques), le myocarde (ou muscle cardiaque) et l'épicarde.

* **Le myocarde « muscle cardiaque »**

Le tissu cardiaque ; le myocarde est tapissé à l'intérieur par un endothélium : l'endocarde et à l'extérieur par une séreuse: l'épicarde. Le myocarde est un muscle strié particulier sur le plan histologique.

La cellule myocardique est formée d'une membrane ou le sarcolème. A l'intérieur on retrouve des myofibrilles de myosine et d'actine qui interagissent entre elles par l'intermédiaire de l'ATP.

Sur le plan physiologique, le myocarde a son propre automatisme. C'est un muscle autonome qui est régulé par le Sympathique et le Parasympathique.

* **L'endocarde**

C'est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde qui se prolonge avec l'endothélium vasculaire en dehors du cœur.

* **Le péricarde**

C'est l'enveloppe extérieure du cœur constituée du péricarde fibreux et du péricarde séreux. Le péricarde enveloppe le cœur et le rattache aux organes de voisinage. Entre les deux, la cavité péricardique ou espace de glissement permettant les mouvements du cœur.

C. Physiologie cardiaque

On distingue la grande circulation et la petite circulation :

* **La grande circulation** comprend la partie gauche du cœur (dite le cœur gauche) avec l'oreillette et le ventricule gauche, et l'aorte (la grosse artère qui sort du ventricule gauche) qui va distribuer l'oxygène à tout l'organisme en particulier les organes vitaux : cerveau, reins, foie etc...

* **La petite circulation** : c'est la circulation pulmonaire. Elle comprend l'oreillette et le ventricule droit (dit le cœur droit), l'artère pulmonaire, les poumons, et les veines pulmonaires Elle permet au sang de se recharger en oxygène.

Le cœur fonctionne comme une pompe, en effet, lorsque le cœur est relâché (diastole), les oreillettes aspirent le sang venant des veines : les veines pulmonaires pour l'oreillette gauche, les veines caves supérieures et inférieures pour l'oreillette droite. Elles se remplissent de sang, oxygéné pour la gauche, vicié pour la droite. La contraction du cœur (systole) commence par celles des oreillettes, le sang est

chassé dans les ventricules respectifs avec ouverture des valves mitrale (à gauche) et tricuspide (à droite). La contraction atteint (dans la fraction de seconde suivante) les ventricules qui éjectent alors le sang dans l'aorte (à gauche) et le tronc pulmonaire (à droite) avec ouverture des valves correspondantes et fermeture des valves mitrale et tricuspide (cela empêche le sang de refouler dans les oreillettes). Ensuite relâchement du cœur avec fermeture des valves aortique et pulmonaire (cela empêche le sang de refouler dans les ventricules et maintient une certaine pression artérielle (voir schéma ci-dessous).

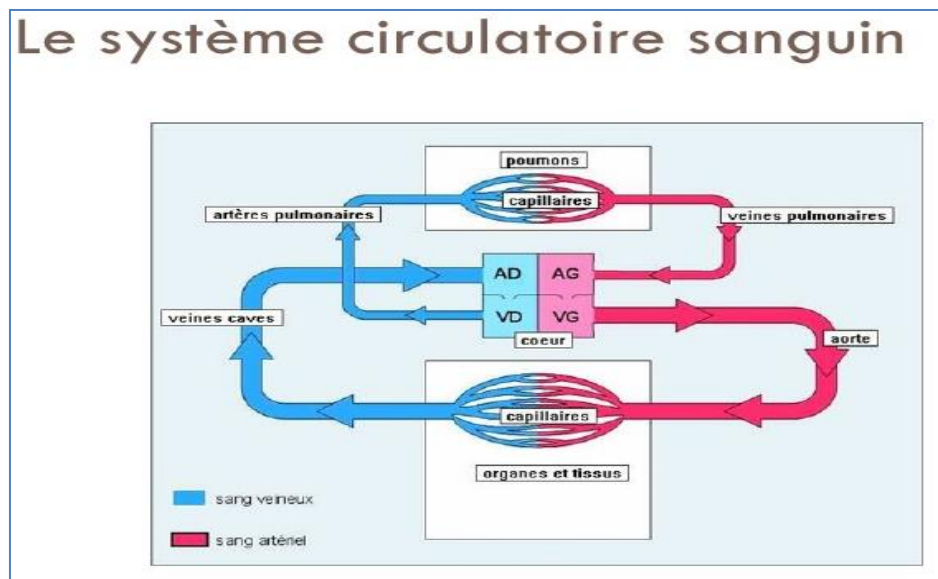


Figure n° 1 : le système circulatoire sanguin

Source anonyme 1 : <http://fr.slideshare.net/alexstamantlamy/circulatoire-tlm?related=1>

2. Les vaisseaux sanguins

On dénombre trois catégories de vaisseaux sanguins : les artères, les veines et les capillaires. Ils se distinguent par leur structure et leur rôle.

A. Le système artériel

Le secteur artériel débute à la sortie du ventricule gauche au niveau de l'orifice aortique par l'aorte thoracique ascendante. Il conduit le sang du cœur aux réseaux capillaires. Leur calibre décroît depuis les grosses artères partant du cœur jusqu'aux petites artérioles précédant les capillaires.

La structure de la paroi des artères présente des variations selon le niveau. La structure

de base est cependant toujours identique, comprenant trois tuniques concentriques : *l'intima*, *la média* (élastique ou musculaire) et *l'adventice*.

Il existe 2 grands types d'artères : les artères pulmonaires et les artères systémiques.

- *Les artères pulmonaires* sont issues du tronc pulmonaire, lui-même en continuité du ventricule droit du cœur. Elles charrient un sang pauvre en dioxygène, qui va rejoindre la micro-circulation pulmonaire pour s'oxygéner lors de leur passage autour des alvéoles pulmonaires.
- *Les artères systémiques* sont celles qui apportent un sang riche en dioxygène (et en nutriments) vers les cellules pour leur permettre d'assurer leur survie.

B. Le système veineux

Il naît du côté efférent du système capillaire. Il s'agit d'un vaisseau qui permet le transport du sang des organes vers le cœur (retour veineux) :

Les veines contiennent des valvules qui imposent le sens de circulation du sang. Les parois des veines sont élastiques.

Tout comme les artères, les veines sont des vaisseaux sanguins constituées de trois couches ou tuniques :

- *Endothélium* ou tunique interne (intima)
- *Media* ou tunique moyenne
- *Adventice* ou tunique externe

Le rôle des veines est d'assurer le retour du sang au cœur. Dans la circulation pulmonaire (ou petite circulation), les quatre veines pulmonaires ramènent le sang oxygéné par les poumons vers l'oreillette gauche du cœur. Dans la circulation systémique (ou grande circulation), ramènent le sang désoxygéné des tissus et organes de l'organisme vers l'oreillette droite du cœur.

La paroi d'une veine est toujours plus mince que celle d'une artère.

C. Les capillaires sanguins

Un *capillaire sanguin* est un vaisseau sanguin de très petit diamètre (8 à 12 μm), à paroi mince parfois formée d'une seule couche de cellules endothéliales.

Ils constituent les sites des échanges de gaz, de cellule ou de liquide entre le sang et les tissus. Le plus souvent, le réseau capillaire est situé entre une *métartériole* et une *veinule post-capillaire*.

On distingue différents types de capillaires selon la qualité des jonctions de leurs cellules :

- les capillaires continus à cellules endothéliales jointives et lame basale continue (peau, muscles, système nerveux) ;
- les capillaires fenestrés dont les cellules endothéliales ménagent entre elles des pores ou fenestrations recouverts généralement d'une membrane (glandes endocrines, glomérule rénal, intestin grêle) ;
- les capillaires sinusoides ou discontinus à cellules peu liées formant des trous sans diaphragme ni lame basale qui peuvent laisser passer des hématies (foie, rate, moelle osseuse).

3. Le sang

Le sang est un tissu fluide qui circule dans l'appareil circulatoire. Il irrigue tous les tissus et les organes du corps ; en leur apportant l'oxygène et éléments nutritifs et les débarrasse de leurs déchets. Il circule dans les vaisseaux sanguins et est composé à 55 % de plasma et à 45 % de cellules (globules rouges, globules blancs et plaquettes).

A. Le plasma sanguin

Le plasma est la partie liquide du sang. Il permet aux cellules du sang de circuler dans le système vasculaire.

Il transporte l'urée, le sucre, le cholestérol. Il permet aux déchets de l'organisme d'être véhiculés jusqu'au foie et aux reins, où ils sont évacués sous forme de bile ou d'urine.

Il est composé de 90 % d'eau et de 10 % de protéines, de sels minéraux, de vitamines, d'hormones et de diverses substances. Quand il est séparé des cellules, sa teinte est jaune.

La fluidité du plasma est conditionnée par le maintien en solution d'une protéine : *le fibrinogène*. La transformation de cette molécule en une molécule filamenteuse

insoluble: la *fibrine*, aboutit à la prise en masse du sang ou *coagulation*. Celle-ci se produit :

- *In vitro*, lorsque le sang est laissé au repos dans un récipient en l'absence de substances anticoagulantes.
- *In vivo*, lorsque l'endothélium vasculaire perd son intégrité (lésions de l'endothélium vasculaire, rupture de la paroi vasculaire à l'origine d'hémorragies...).

B. Les cellules sanguines

Les cellules sanguines sont produites par la moelle osseuse hématopoïétique. Elles comprennent :

* **Les globules rouges**

Le globule rouge ou hématie ou érythrocyte, est une cellule anucléée, qui assure l'échange gazeux.

* **Les plaquettes**

Les plaquettes sont des petites lamelles en circulation dans le sang, elles ont un rôle fondamental dans l'hémostase.

* **Les globules blancs**

Le globule blanc est une cellule jouant un rôle dans la défense de l'organisme contre les corps étrangers, les agents pathogènes et les processus inflammatoires.

Les leucocytes se divisent en 2 groupes :

- Les polynucléaires (neutrophiles, basophiles, éosinophiles).
- Les mononucléaires (monocytes, lymphocytes).

II. Classification des lésions consécutives aux troubles circulatoires

Les lésions d'origines circulatoires sont celles qui surviennent dans les circonstances suivantes :

- 1- Vasodilatation et accélération du débit artériel : congestion active,
- 2- Vasodilatation et ralentissement du débit veineux : congestion passive ou stase sanguine,
- 3- Ralentissement ou arrêt du débit artériel : ischémie et infarctus,
- 4- Arrêt brutal et définitif du débit veineux : Infarcissement.
- 5- Lésions de l'endothélium vasculaire ± associées à une modification de la composition du sang :
 - Effusion hors de l'appareil circulatoire : hémorragies, syndromes hémorragiques.
 - Coagulation dans l'appareil circulatoire : thrombose,
 - Syndrome complexe associant des thromboses et des hémorragies : coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD),
- 6- Cheminement d'un élément étranger dans l'appareil circulatoire : embolie, thrombo-embolie,
- 7- Perturbations des échanges entre le système circulatoire et les tissus : œdèmes.

III. La Congestion

La congestion correspond à l'augmentation de la quantité de sang contenue dans des vaisseaux qui se dilatent. Elle peut être active ou passive (voir schéma ci-dessous).

1. La congestion active (hyperhémie)

La congestion active est la conséquence d'une augmentation de l'apport de sang artériel (hyperhémie), par vasodilatation active de la microcirculation. Elle se traduit par une rougeur et une chaleur locales (voir schéma ci-dessous).

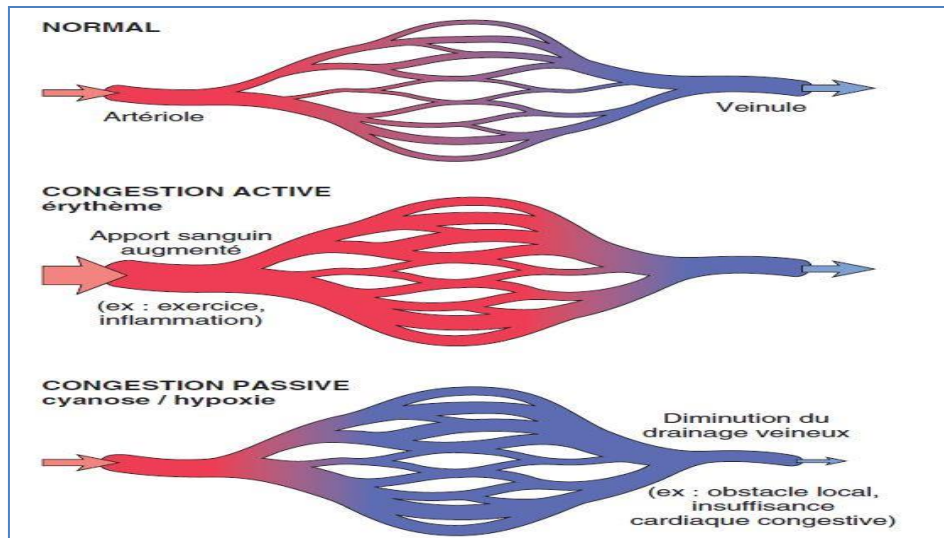


Figure n° 2 : Mécanismes des congestions actives et passives,
Source anonyme 2 : http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/images/figure2.jpg

1.1. Etiologie

1.1.1 Congestion active physiologique

La congestion n'est pas toujours pathologique. Elle s'observe à l'état normal :

- Durant la période d'activité des organes à fonction discontinue :

Ex. Muscle au moment du travail et de l'activité physique,

Ex. Glandes en état d'activité : tube digestif et glandes annexes durant la digestion.

- De façon transitoire à l'occasion d'une excitation vasomotrice non pathologique :

Ex. Congestion cutanée d'origine émotionnelle (rougeur) ou lors de changements brusques de température.

1.1.2 Congestion active pathologique

A. Congestion localisée

L'hyperhémie est le signe le plus précocement perceptible de l'inflammation ; elle est induite par des facteurs très variés :

- physiques : chaleur (brûlures au premier degré), froid (engelures), radiations ultraviolettes ("coups de soleil"),
- mécaniques : frictions et frottements répétés, choc modéré...
- chimiques : substances rubéifiantes.
- biologiques : toxines microbiennes, virus ("Rougeole" de l'homme...).

B. Congestion généralisée

Exceptionnellement, elle peut survenir lors de l'évolution d'une tumeur du système nerveux central.

1.2. Pathogénie

Deux groupes de mécanismes sont générateurs d'hyperhémie.

1.2.1 Mécanismes nerveux

Innervation vasodilatatrice (parasympathique) agissant sur les artères, les artérioles et les sphincters pré-capillaires. Action très rapide mais généralement fugace.

1.2.2 Mécanismes chimiques

Action de médiateurs vasoactifs d'origine cellulaire (histamine, leucotriènes) ou plasmatique (plasmakinines, anaphylatoxines) mis en jeu au cours de l'inflammation.

1.3. Morphologie

1.3.1 Aspects macroscopiques

De façon générale, les organes et tissus en état d'hyperhémie sont légèrement turgescents et de coloration rouge vif. On peut distinguer :

La congestion cutanée « érythème » : chaleur et rougeur du tégument qui s'efface à la pression, se manifeste, du vivant de l'individu.

La congestion des muqueuses : légère turgescence et coloration rouge vif uniforme ou marbrée. Peut s'accompagner de la production abondante de mucus par les glandes mucipares lors d'inflammation catarrhale (muqueuses nasale, respiratoire, intestinale...). Ex: Entérite congestive aigüe du chien.

La congestion du tissu conjonctif lâche : multiples arborisations vasculaires ("signe de l'araignée" en inspection des viandes).

La congestion hépatique : est marquée par une turgescence de l'organe dont la surface, tendue sous la capsule de Glisson, apparaît finement grenue (aspect "en peau d'orange").

La congestion des poumons : se caractérise par une hypertrophie modérée de

l'organe qui apparaît rouge vif souvent bigarré, tendu, de consistance non modifiée.

La congestion des reins : se traduit par une couleur foncée, brun rougeâtre, de la surface, la capsule étant souvent parcourue de vaisseaux distendus. A la coupe, la médullaire apparaît de couleur rouge uniforme.

La congestion cérébrale : importantes arborisations vasculaires sur la pie-mère et dans l'épaisseur du tissu nerveux à la coupe.

1.3.2 Aspects histologiques

L'aspect est assez uniforme et principalement marqué par la distension des artérioles et des capillaires qui apparaissent bourrés de globules rouges, tassés les uns contre les autres avec parfois œdème et érythrodiapédèse.

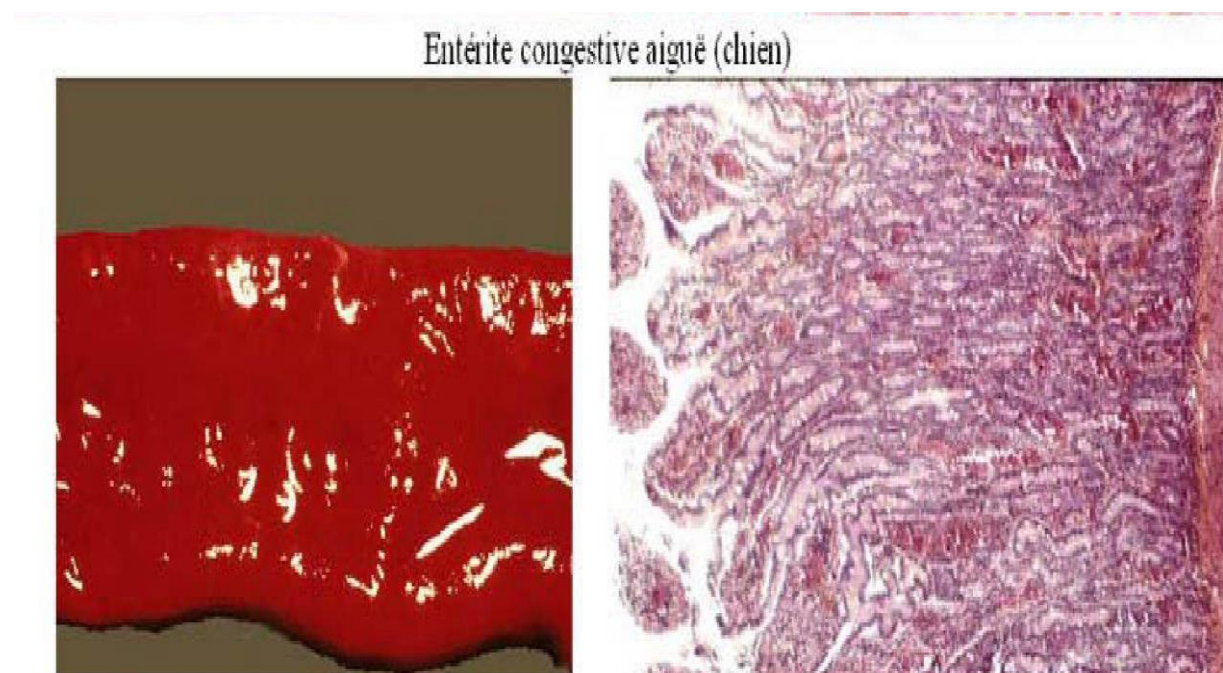


Figure n°3 : congestion active lors d'inflammation (aspect macro et microscopique)
(Cezard. F, 2010).

1.4. Évolution et conséquences de la congestion active

La congestion active est soumise à de grandes variations d'intensité et de durée. Elle peut être :

- soit fugace et réversible,

- soit représenter le premier stade de l'inflammation.

Les conséquences se manifestent surtout pour les congestions intenses et durables :

- Hypersécrétion glandulaire inflammations catarrhales,
- Desquamation des épithéliums (intestin, épithélium bronchique),
- Distension et ruptures capillaires et microhémorragies tissulaires ou cavitaires.

2. La congestion passive

Correspond au ralentissement ou à l'arrêt de la circulation de retour entraîne une stase dans le territoire veineux correspondant situé en amont.

Les tissus souffrent d'hypoxie. L'augmentation locale de la pression hydrostatique, produit un œdème. Les organes sont bleu-violacés, de poids augmenté et froids.

2.1. Étiologie

Les causes sont identiques à celles des œdèmes par augmentation de la pression hydrostatique.

La congestion passive peut être :

- **localisée**, d'origine veineuse, liée à une stase veineuse (insuffisance valvulaire veineuse), une oblitération (thrombose), ou une compression veineuse, au cours de la cirrhose (hypertension portale) ou par une tumeur.
- **généralisée**, due à une insuffisance cardiaque, qui associe un défaut d'éjection systolique et une diminution du débit cardiaque.

D'une façon générale, les principales étiologies des lésions de stase veineuse sont celles dues au ralentissement du retour du sang veineux vers le cœur. Parmi lesquelles on peut citer :

2.1.1 Lésions cardiaques

- **Hyposystolies et Hypodiastolies** : observées lors des myocardites, des cardiomyopathies ou des épanchements péricardiques sont à l'origine d'une stase généralisée.
- **Lésions des valvules** : comme lors des défauts d'occlusion, des rétrécissements donnant une stase en amont de la cavité
- **Compression des gros vaisseaux de la base du cœur** par des tumeurs ou des épanchements péricardiques donnant une stase généralisée.

2.1.2 Lésions veineuses

Les lésions sont généralement localisées en amont, c'est le cas des compressions, des phlébites ou des thromboses.

2.1.3 Lésions musculaires

Lors des paralysies ou des décubitus prolongés donnant une stase localisée ou décubitus.

2.2 Morphologie

Nous limiterons l'étude morphologique des lésions de stase à trois exemples :

2.2.1 Congestion passive de la peau : stase veineuse cutanée

Le tégument apparaît marbré de plages rouge-violacées, légèrement surélevées. Dans les zones de peau fine et glabre, des trajets veineux violacés peuvent être observés en transparence. Sur le vivant, ces territoires sont habituellement froids au touché.

2.2.2 Congestion passive du foie : le foie cardiaque

La congestion passive du foie résulte généralement d'une insuffisance cardiaque droite ou fait partie du tableau d'une insuffisance cardiaque généralisée.

L'aspect des lésions varie avec le délai d'apparition et l'intensité des lésions de stase :

- lors d'une insuffisance cardiaque très brutalement décompensée, on observe un foie cardiaque "aigu",
- si l'insuffisance cardiaque s'instaure plus progressivement, on observe un foie cardiaque "chronique".

2.2.2.1 Le foie cardiaque "aigu"

a. Aspect macroscopique

Le foie apparaît violacé, turgescence, de consistance molle, de couleur rouge violacée ou noire, surchargé de sang foncé qui, à la coupe, ruisselle.

La stase hépatique brutale et massive est généralement associée à la constitution d'une ascite abondante (liquide séro-hémorragique) pouvant contenir des fausses membranes de fibrine.

b. Aspect histologique

L'examen histologique révèle surtout une distension massive des capillaires sinusoides qui sont bourrés d'hématies et une atrophie des travées de Remak par écrasement (voir coupe ci-dessous).

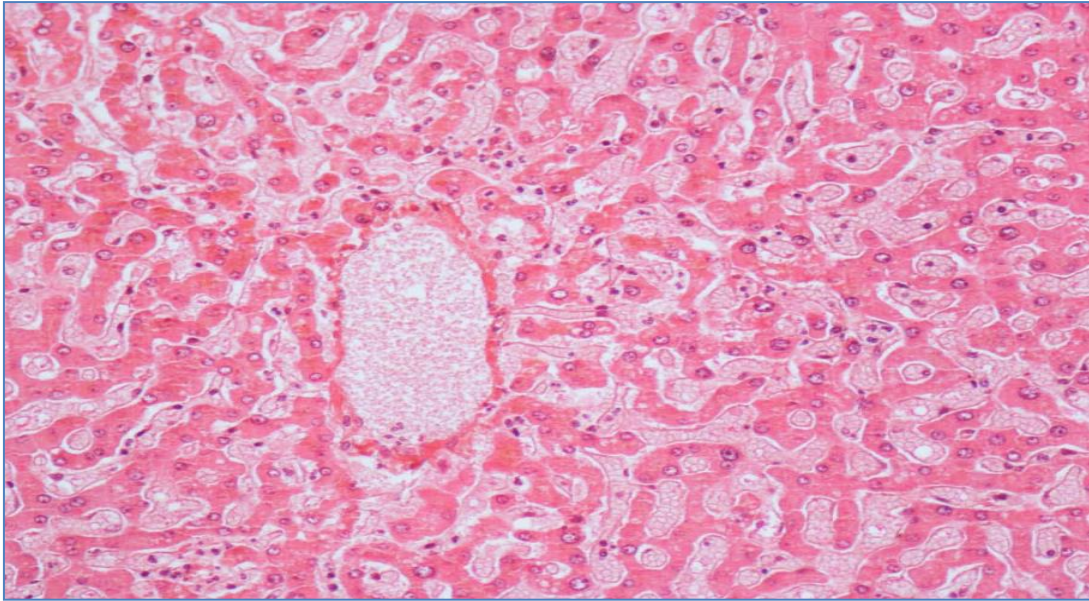


Figure n°4 : coupe histologique du foie atteint de congestion passive : dilatation de la veine centro-lobulaire et des sinusoides.

Anonyme 3 : <https://www.yumpu.com/fr/document/view/24635222/dilatation-veine-centro-lobulaire/5>

2.2.2.2 Le foie cardiaque "chronique"

a. Aspect macroscopique

Le foie est volumineux, de coloration très irrégulière, marbré de zones violacées en état de stase et de zones plus claires stéatosiques. On observe souvent la présence de fausses membranes fibrineuses à la surface de la capsule de Glisson.

A la coupe, le foie ruisselle de sang foncé. L'hétérogénéité des territoires est retrouvée. Ce qui laisse à observer une surface de coupe en noix de muscade et cet aspect particulier a fait nommer lésion de "foie muscade » : lésion de foie cardiaque chronique.

On note également la présence de fibrine à la surface de l'organe et dans le liquide d'ascite.

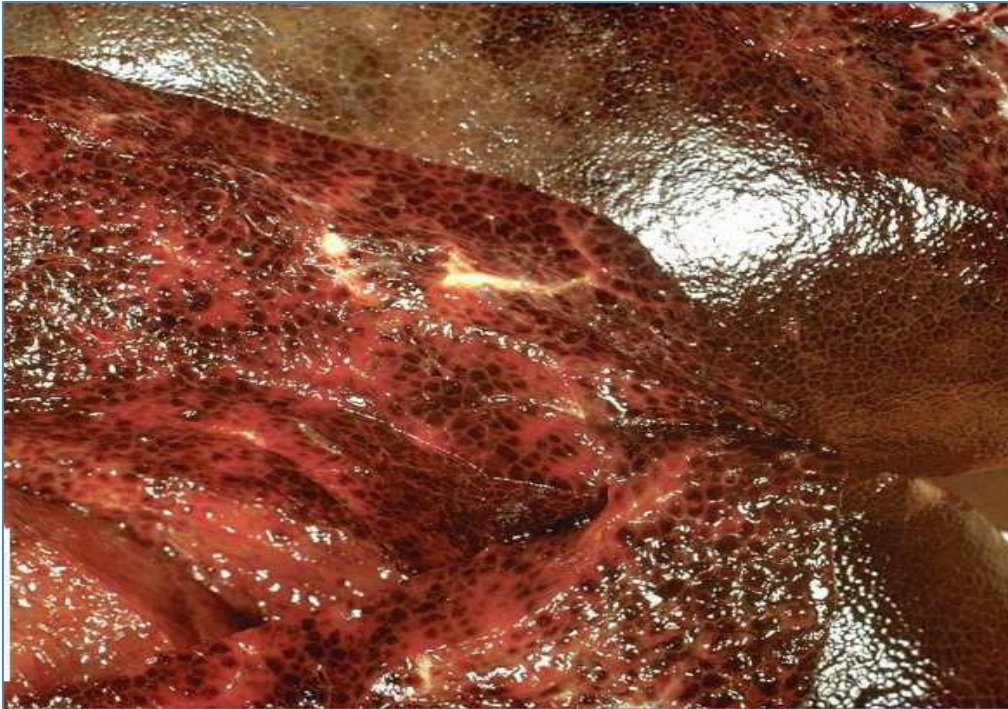


Figure n°5 : aspect macroscopique du foie muscade

Source anonyme 4 : <http://www.asa-spv.asso.fr/>

b. Aspect histologique

L'examen histologique donne des précisions sur l'origine des modifications macroscopiques et permet de dissocier différentes étapes évolutives des modifications parenchymateuses lobulaires engendrées par la stase chronique.

1) le stade de la stase centrolobulaire

On observe une dilatation de la veine centrolobulaire et des sinusoides dont le diamètre augmente progressivement de la périphérie vers le centre du lobule.

Les travées hépatocytaires centrolobulaires sont atrophiées et les hépatocytes médiolobulaires soumis à des sollicitations métaboliques encore importantes et placés en état d'hypoxie développent un état de stéatose.

2) le stade du lobule en cocarde

La progression des lésions amène la constitution de trois zones concentriques dans le lobule:

- une zone centrolobulaire où persiste la stase et où les travées hépatocytaires sont totalement atrophiées,

- une zone médiolobulaire dans laquelle la stase s'est étendue et qui apparaît inondée de nappes d'hématies entre lesquelles s'est développée une stéatose,
- une zone périlobulaire qui reste encore intacte à ce stade.

3) le stade du lobule interverti

La stase qui s'étend de façon centrifuge dans le lobule a détruit, à ce stade, les travées hépatocytaires centro et médiolobulaires. A ce stade, seules les travées hépatocytaires situées à proximité même de l'espace porte sont encore perceptibles.

A premier examen, le lobule n'apparaît plus centré sur les veines centro-lobulaires mais plutôt sur les espaces porte d'où le nom de "lobule interverti".

4) le stade de la "cirrhose cardiaque"

Lorsque l'animal survit à la stase responsable de l'évolution des lésions précédentes, une sclérose cicatricielle se développe dans les régions centro- et médiolobulaires. Aspect correspondant à celui de la "cirrhose" cardiaque (voir schéma ci-dessous).

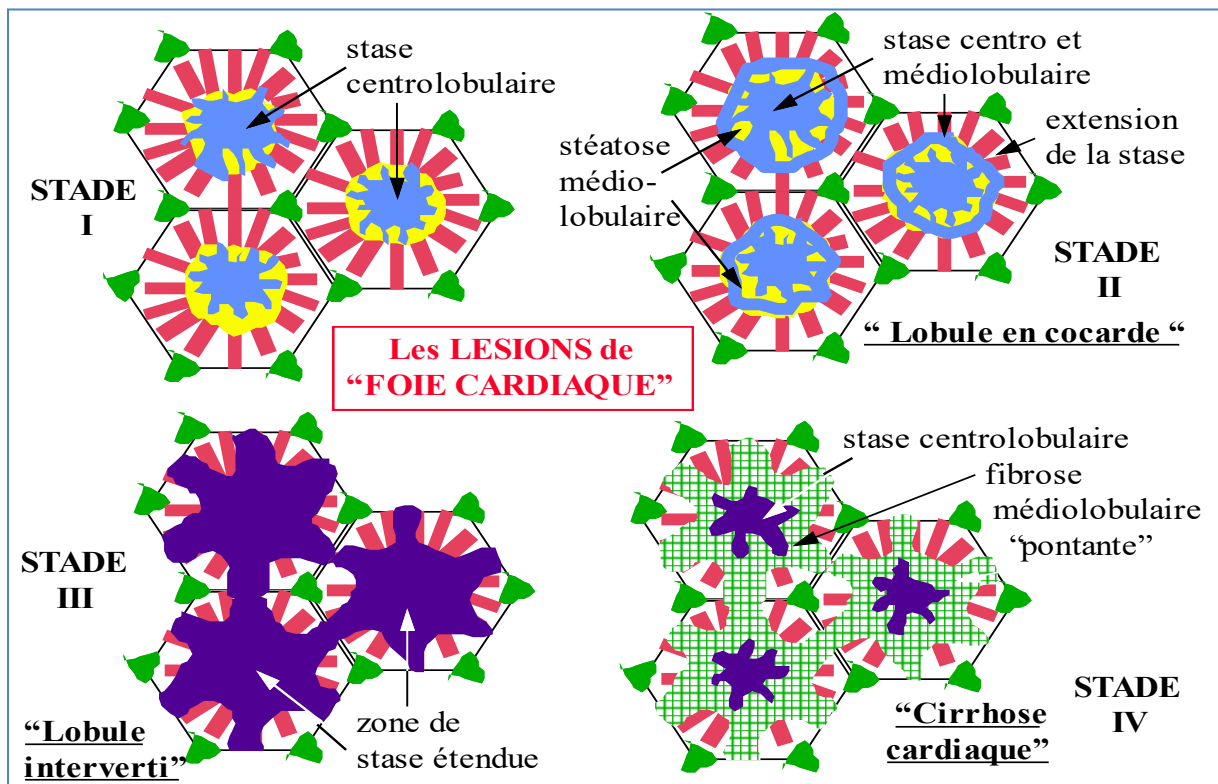


Figure n° 6 : les différents stades de la congestion passive (Professeur François Crespeau ENV Alfort)

2.2.3 Congestion passive du poumon

2.2.3.1 Congestion passive aiguë du poumon : œdème aigu du poumon

Comme le foie, le poumon peut être sujet à une stase aiguë lorsqu'une insuffisance cardiaque est brutalement décompensée. L'organe développe un œdème aigu qui asphyxie rapidement le malade. Le poumon apparaît extrêmement turgescent et surchargé de sang violacé; un liquide très abondant, rose et écumeux comble les voies aérophores et s'échappe à la coupe de l'organe.

Microscopiquement, on observe surtout une distension des vaisseaux par le sang et le comblement des cavités alvéolaires par un liquide oedémateux plus ou moins fortement chargé d'hématies.

2.2.3.2 Congestion passive chronique du poumon : "poumon cardiaque"

Lorsque la stase évolue plus lentement, le poumon subit des modifications tissulaires caractérisées :

Macroscopiquement par un œdème pulmonaire accompagné par une fibrose élastigène de l'organe qui prend une consistance caoutchouteuse caractéristique,

Histologiquement se caractérise par :

- une distension des capillaires alvéolaires,
- le développement d'une fibrose septale collagène et élastique
- la présence d'un oedème alvéolaire contenant quelques hématies et de macrophages qui phagocytent ces hématies se chargeant ainsi d'hémosidérine (voir schéma ci-dessous).

NB :

La présence de macrophages chargés d'hémosidérine dans les cavités alvéolaires étant assez spécifique de cet état de stase chronique d'origine cardiaque, ces macrophages pigmentés sont nommés "cellules cardiaques").

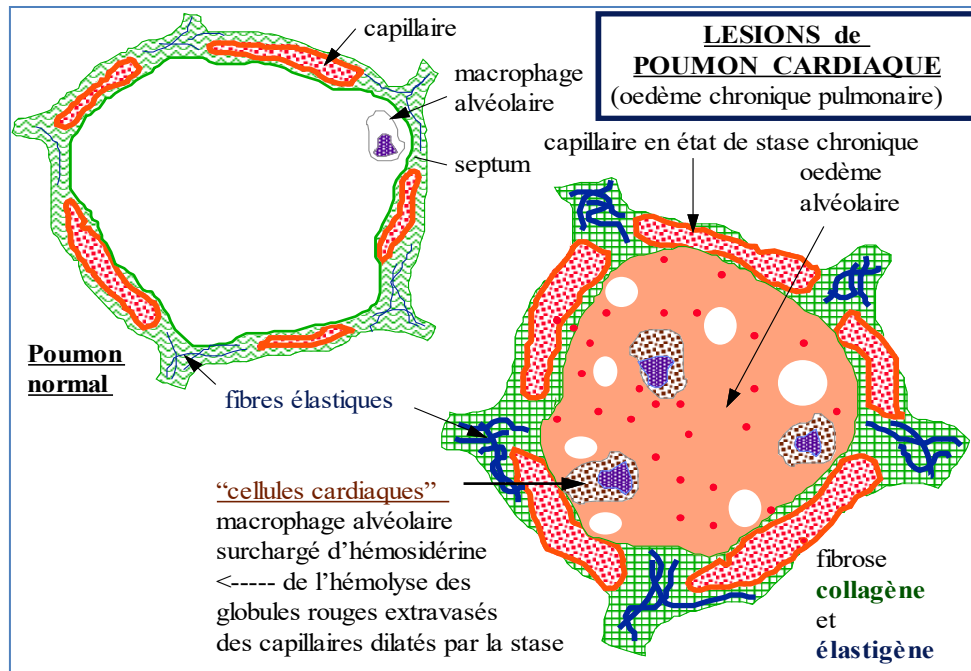


Figure n° 7 : lésion de la congestion passive du poumon (Professeur François Crespeau ENV Alfort)

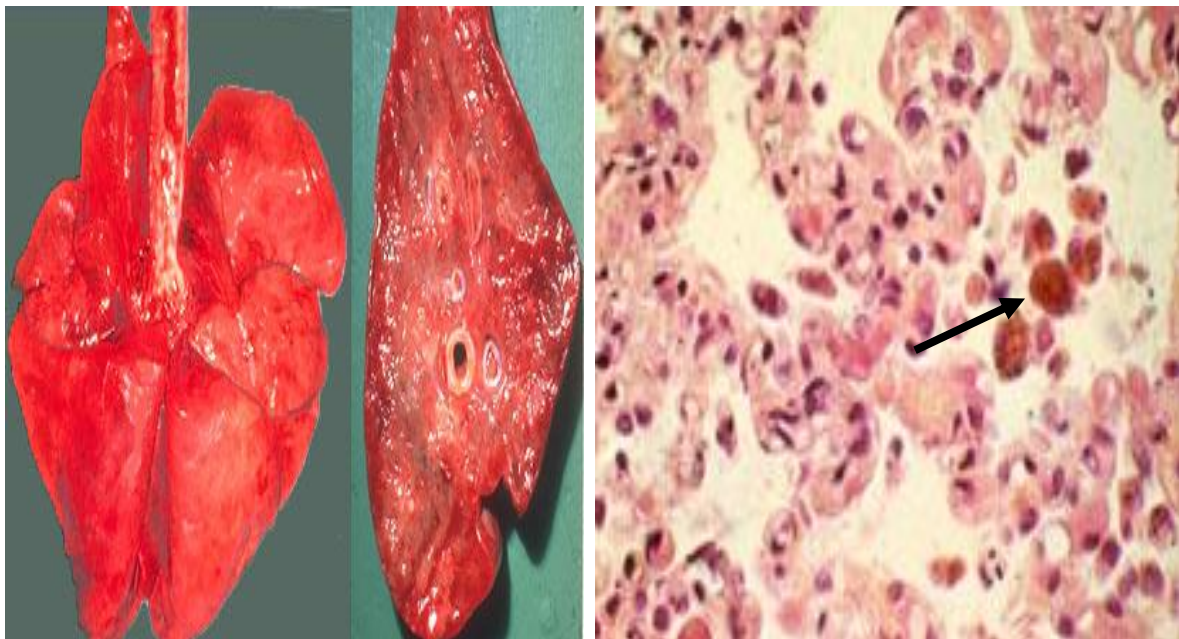


Figure n° 8 : Poumon de chien avec œdème chronique présence de cellules « cardiaques » chargés d’hemosidérine (pigment brun rouille) dans l’alvéole. (Cezard. F, 2010).

2.3 Évolution et conséquences des lésions de stase

Lorsque la stase est prolongée, les lésions sont toujours aux conséquences graves :
- elle s'accompagne inévitablement d'une hypoxie tissulaire donc de dégénérescence

et de la mort cellulaire (ex : stéatose, atrophie et disparition des hépatocytes lors de l'évolution d'un foie cardiaque).

- modifications dystrophiques de la trame conjonctive des tissus atteints (exemple : sclérose collagène et élastigène du poumon cardiaque, sclérose du derme lors de la stase chronique de la peau).
- lésion pariétale des vaisseaux qui peut conduire à la thrombose.
- lorsque la stase se prolonge, les modifications parenchymateuses deviennent irréversibles (exemple : cirrhose cardiaque, sclérose du poumon cardiaque) et entraîne des déficits fonctionnels graves de l'organe atteint.

IV Thrombose

1. Définition

Correspond à la coagulation du sang dans une cavité vasculaire (coeur, artère, veine, capillaire) au cours de la vie ; le phénomène de thrombose aboutit à la constitution, dans la lumière du vaisseau, d'un massif de fibrine appelé **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 (c'est un hématome).

2. Étio-pathogénie de la thrombose

Trois facteurs principaux sont inclus dans la genèse du thrombus :

a. Facteur pariétal

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 le collagène de la paroi artérielle. Ce facteur est le seul qui soit nécessaire à la constitution d'une thrombose et qui soit suffisant à lui seul pour déclencher le processus thrombotique

On inclut également dans les mécanismes pariétaux les conditions dans lesquelles il n'y a pas de véritable destruction endothéliale, mais une activation endothéliale pro-coagulante faisant perdre les propriétés de thrombo-résistance de l'endothélium.

Les causes de cette lésion pariétale sont multiples :

- Traumatismes: compression, contusion.
- Turbulences: au niveau des valvules ou des carrefours vasculaires (rôle

surtout dans la constitution des thromboses artérielles et intra-cardiaques).

- Inflammation : artérites, phlébites.
- Athérosclérose.

b. Facteurs hémodynamiques

Ils favorisent surtout l'augmentation de taille d'une microthrombose déjà constituée.

La stase (ralentissement de la circulation sanguine) est un facteur prédominant de la formation des thromboses veineuses. Elle entraîne également une souffrance endothéliale par hypoxie.

Les causes de la stase sanguine sont nombreuses :

- Veines: varices, décubitus prolongé, immobilisation plâtrée.
- Artères: anévrisme, hypotension.

c. Facteur sanguin

"L'hyper-coagulabilité" est plus inconstamment impliquée dans la constitution des thromboses mais constitue un facteur de risque.

3. Morphologie du thrombus

On en distingue trois types, souvent associés :

3.1 Le thrombus blanc

Blanc Petit, élastique, adhérent, il est composé de plaquettes isolées ou incluses dans un réseau de fibrine (fibrino-plaquettaire) déposée en placard sur la lésion endothéliale.

3.2 Le thrombus rouge

Rouge Long, friable, peu adhérent, il comporte des éléments figurés du sang inclus dans un réseau de fibrine (fibrino-cruorique) de couleur rouge sombre occupant la totalité de la lumière vasculaire.

3.3 Le thrombus bigarré

Mixte, le plus fréquent, allongé, il associe :

- une tête blanche plaquettaire,
- un corps de fibrine entourant des polynucléaires (stries blanches) et des hématies (stries rouges),
- une queue rouge, fibrineuse, lâche et friable.



Figure n° 9 : Thrombus bigarré sur la jugulaire d'une jument
Source anonyme 5 : <http://www.asa-spv.asso.fr/>

4. Rapport du thrombus et de la paroi vasculaire ou cardiaque

4.1. Thrombose vasculaire

Selon l'extension du thrombus dans la lumière vasculaire, on distingue :

4.1.1 Le thrombus pariétal ou mural, ou sténosant

Il est plaqué sur une surface plus ou moins étendue du vaisseau dans lequel il s'est formé, et laisse libre une partie de la lumière vasculaire (sténose). Dans certains cas, le thrombus peu épais, tapisse la paroi vasculaire, on parle de thrombus en placard.

4.1.2 Le thrombus oblitérant

Il obstrue entièrement la lumière du vaisseau. Il arrive qu'un thrombus s'engage dans les collatérales du vaisseau dans lequel s'est formé, on parle alors de thrombus bifurqué ou de thrombus chevauchant (voir schéma ci-dessous).

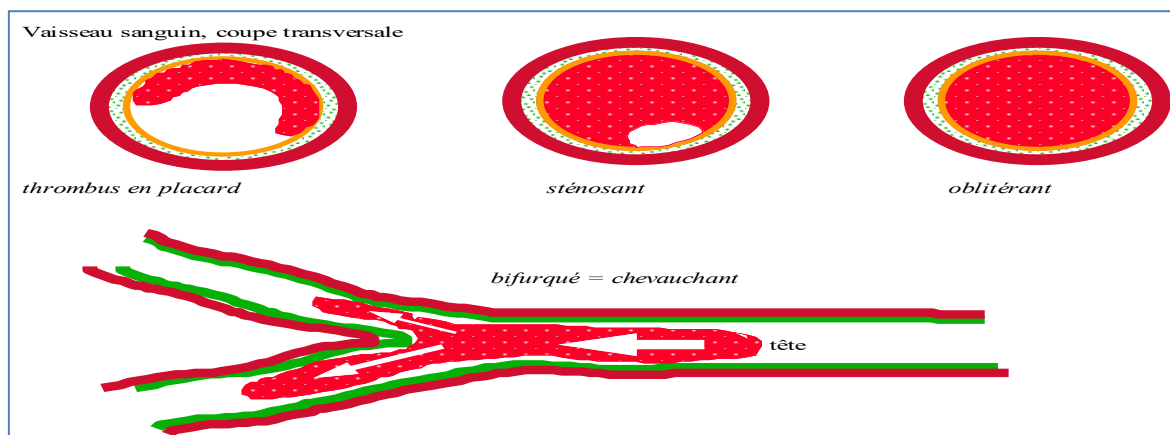


Figure n° 10 : rapport du thrombus avec la paroi vasculaire (Professeur François Crespeau ENV Alfort)

4.2 Thrombose cardiaque

Les thrombus cardiaques peuvent avoir des formes variées :

Le plus souvent ce sont des végétations, fibrineuses, bourgeonnantes et fragiles, implantées sur les valvules : endocardites valvulaires thrombosantes.

Les thrombus pariétaux ont souvent l'aspect de thrombus en placard, tapissant la paroi cardiaque sur une longueur plus ou moins grande.

Plus rarement, le thrombus apparaît globuleux et implanté sur l'endocarde par un pied étroit : thrombus pariétal en "battant de cloche" (surtout visible lors de stase sanguine dans la cavité thrombosée) (voir schéma ci-dessous).

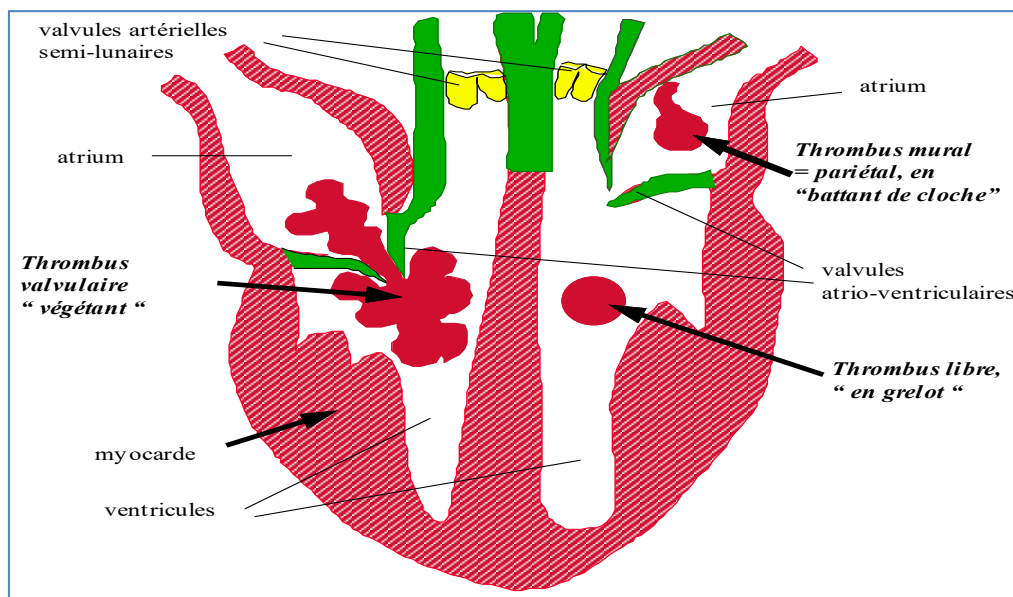


Figure n° 11 : différents types de thrombus cardiaque (Professeur François Crespeau ENV Alfort)



Figure n° 12 : thrombus pariétal se présentant sous forme d'un nodule blanchâtre de 2 cm sur les valvules mitrales (Cherel et al., 2006)

5. Evolution de la thrombose

Le thrombus peut subir soit :

Thrombolyse: destruction du thrombus par les enzymes fibrinolytiques du plasma et restauration de la perméabilité vasculaire. Possible pour des thrombus petits et récents. Cette éventualité est rare mais qui peut être provoquée par la thérapeutique.

Organisation du thrombus: c'est l'éventualité la plus fréquente. Il s'agit d'une organisation fibreuse qui débute à la 48ème heure.

Ce phénomène constitue le risque évolutif principal des thromboses, surtout veineuse profondes, des artères de gros calibre comme l'aorte ou intracardiaques.

Ramollissement du thrombus (rare) : résulte de l'action des enzymes des polynucléaires présents dans le thrombus. Le ramollissement survient sur un thrombus récent aseptique. Il peut favoriser sa migration. Le ramollissement purulent (suppuration) est rare. Il risque de donner une désintégration-migration du thrombus et ainsi une embolie septique.

Calcification du thrombus (rare), aboutissant à la constitution de phlébolithes au niveau de varices thrombosées par exemple.

6. Conséquence

- Veines : lors de stase locale, il ya oedème et troubles trophiques tissulaires allant parfois jusqu'à l'infarctissement.

- Artères : ischémie locale avec anoxie tissulaire et parfois infarctus, embolie dans la grande circulation.

On peut assister également au détachement et à l'entraînement du thrombus par le courant sanguin aboutissant à une thrombo-embolie.

7. La Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD)

Le syndrome de coagulation intra-vasculaire disséminée correspond à un ensemble de symptômes se caractérisant par des troubles de la coagulation sanguine, due à la disparition du fibrinogène du sang circulant. Ceci a pour conséquence la survenue de caillot fibrino-plaquettaire dans les petits vaisseaux sanguins « micro-thrombus » (reins, cerveau, glandes surrénales) à l'origine de la chute des facteurs de coagulation (éléments intervenant dans la coagulation sanguine normale).

Causes favorisantes :

- accidents obstétricaux, septicémies, leucémie, micro-angiopathie...

Siège électif : ubiquitaire

- surtout au niveau des artérioles, veinules et capillaires,
- spécialement les capillaires glomérulaires et pulmonaires.

La CIVD s'exprime **macroscopiquement** par la survenue d'hémorragies diffuses incoercibles avec anémie plus ou moins affirmée. On retrouve à l'autopsie des hémorragies multiples, diffuses, interstitielles et cavitaires. Les phénomènes de thrombose, caractéristiques de la phase précoce de la CIVD, sont peu perceptibles car il s'agit de micro-thromboses capillaires diffuses. On observera, de façon inconstante, des lésions ischémiques et des infarctus multiples généralement de petite taille.

Microscopiquement, la CIVD est très délicate à caractériser car les microthrombus constitués à la phase initiale ont subi la fibrinolyse au moment de l'évolution terminale de la CIVD. On retrouvera en revanche les lésions de nécrose ischémique disséminées (micro-infarctus) et les lésions hémorragiques diffuses. Le tableau lésionnel est en définitive assez proche de celui du choc hémorragique grave.

Les conséquences sont graves ; la CIVD est souvent fatale.

V. L'embolie

L'embolie est la circulation d'un corps étranger (exogène ou endogène) dans le courant circulatoire. Son déplacement est passif, il suit le courant circulatoire. Le corps étranger est appelé embole.

Le terme d'embolie sert à la fois à désigner la mobilisation, le cheminement et le point d'arrêt de l'embole (on parlera par exemple d'une embolie pulmonaire).

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

1.1 Emboles d'origine exogène

Fragmentation accidentelle d'un dispositif introduit dans les vaisseaux à des fins d'exploration ou d'administration thérapeutique (fragment de cathéter par exemple).

1.2 Emboles d'origine endogène

1.2.1 Embole cruorique (thrombus sanguin) : autrement appelé « *thrombo-embolie* »

Il s'agit d'un fragment de thrombus qui migre dans le courant circulatoire.

Les thromboses les plus emboligènes sont les thromboses des veines des membres inférieurs et du pelvis, les thromboses cardiaques (risque augmenté si arythmie), les thromboses des anévrysmes artériels, les thromboses artérielles à proximité d'une bifurcation (carotides).

1.2.2 Autres emboles

A. L'embolie gazeuse :

L'embolie gazeuse est observée en pathologie humaine dans la "maladie des caissons" consécutive à une décompression brutale après plongée. La constitution de bulles dans les vaisseaux de différents organes entraîne le blocage de la circulation et des accidents ischémiques disséminés, de conséquences souvent catastrophiques (multiples micro-infarctus). Les embolies se logent dans les articulations, la moelle épinière, l'encéphale, les coronaires et les poumons.

B. L'embolie graisseuse :

Résultant du passage de fragments moelle osseuse à partir d'un foyer de fracture ou lors d'injection inappropriée de substance. Il est dit athéromateux « de cholestérol » et correspond au fragment de plaque athéroscléreuse ulcérée.

C. L'embolie tumoral (néoplasique) :

Agrégat de cellules cancéreuses (avec ou sans plaquettes et matériel fibrinocruorique) circulant dans le système lymphatique ou vasculaire sanguin, qui constitue le mode de dissémination à distance des tumeurs malignes.

L'embolie peut être également un corps étranger (matériel médical, cathéter...) ou encore des parasite, bactérie

2. Trajet des emboles

A partir de thromboses des veines de la grande circulation (veines des membres inférieurs, plexus pelviens, veine cave inférieure) l'embolie remonte vers le cœur droit, et se bloque dans une branche de l'artère pulmonaire. Si l'embolie est volumineux, il se bloque dans le tronc de l'artère pulmonaire ou dans l'artère pulmonaire droite ou gauche. Les emboles plus petits, souvent multiples, se bloquent dans des petites artères.

A partir de thromboses des cavités cardiaques gauches (oreillette, ventricule) et des

artères (aorte, iliaque, carotide), les embolies cheminent dans la grande circulation. L'embolie s'arrête dans une artère ou artériole des membres inférieurs, des reins, de la rate, du cerveau, du foie...

3. Conséquences des embolies

Elles sont avant tout déterminées par le siège de l'embolie et par la taille de l'embolie. Dans les embolies non cruoriques, la nature l'embolie peut avoir des conséquences particulières.

Lorsqu'elle intéresse la grande circulation (« systémiques »), l'arrêt circulatoire a des conséquences sur le tissu vascularisé : Il induit une ischémie (diminution ou abolition de l'apport de sang artériel). Celle-ci entraîne une hypoxie ou une anoxie (diminution ou abolition de l'apport d'oxygène) qui peuvent être aiguës ou chroniques, totales ou relatives.

Lorsqu'elles intéressent les membres inférieurs, elles peuvent être responsables d'une simple intolérance à l'effort entraînant une boiterie intermittente douloureuse ou des lésions irréversibles de gangrène ischémique.

Lorsqu'elles intéressent les viscères, elles peuvent être responsables de lésions irréversibles d'infarctus.

VI. Ischémie & Anémie

1. Ischémie

1.1 Définition

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

L'ischémie provoque une hypoxie (diminution relative de l'oxygène délivré au tissu par rapport à ses besoins) ou, selon son degré de sévérité, une anoxie (suppression de l'apport d'oxygène au tissu).

1.2. Causes des ischémies

Ce sont toutes les causes d'oblitération partielle ou totale d'une lumière artérielle tels que :

- Athérosclérose,
- Embolie,
- Artérite (=maladie inflammatoire primitive de la paroi artérielle),

- Thrombose (sur plaque athéroscléreuse ou sur lésion inflammatoire d'artérite),
- Compression extrinsèque (tumeur, garrot...),
- Spasme artériel prolongé,
- Dissection artérielle.

1.3 Morphologie

L'ischémie s'exprime par une pâleur anormale des tissus, En l'absence de lésions secondaires ou associées (infarctus, sclérose) un état d'ischémie est difficilement identifiable à l'examen nécropsique.

1.4. Conséquences de l'ischémie

Si l'ischémie est complète et étendue, elle entraîne une nécrose complète du territoire d'ischémie donnant un infarctus, ramollissements ou gangrène.

Si l'ischémie est incomplète et transitoire, elle entraîne des douleurs intenses mais transitoires survenant lors de la phase ischémique.

Si l'ischémie est incomplète et chronique, elle entraîne une atrophie et une apoptose des cellules les plus fonctionnelles avec évolution vers une sclérose dystrophique (ex : sténose de l'artère rénale responsable d'une atrophie et d'une fibrose du rein : lésions de néphro-angiosclérose).

2. Anémie

C'est une lésion qui est due à soit une diminution du nombre d'érythrocytes, soit une diminution du contenu des érythrocytes en hémoglobine. Dans les deux cas le résultat final est le même : une diminution de la capacité sanguine de transporter l'oxygène.

La classification la plus utile des anémies est basée sur leur pathogénie. On distingue des anémies non régénératives dues à un arrêt de la production des érythrocytes ou de l'hémoglobine et des anémies régénératives qui accompagnent la perte ou la destruction excessive des globules rouges.

2.1 Les anémies centrales

Appelées aplasiques ou non régénératives, elles sont dues à un défaut dans la production des érythrocytes par la moelle osseuse érythropoïétique.

- La carence en fer est de très loin, le facteur le plus fréquemment impliqué dans l'insuffisance de synthèse de l'hémoglobine (anémie ferriprive).

- Des anomalies héréditaires de production d'hémoglobine existent aussi,
- Certaines substances à activité thérapeutique telles que le chloramphénicol, les agents antimétaboliques et certaines hormones (oestrogènes) ont une action dépressive puissante sur l'activité hématopoïétique de la moelle.
- Les virus qui ont le pouvoir de répliquer dans la moelle osseuse (virus de la maladie de Newcastle, virus de la leucémie féline), interfèrent avec le processus de division cellulaire et sont responsables d'anémie.

2.2 Les anémies régénératives

L'hémorragie et l'hémolyse constituent les deux principales causes d'anémie régénérative :

2.2.1 Anémies hémolytiques

Qui se présentent sous forme :

- intra-vasculaire : lyse des globules rouges dans le torrent sanguin (origine immunitaire, parasitaires « babésiose », toxique « zinc », métabolique « hypophosphatémie », ou mécanique « microangiopathie, hémangiosarcome) ;
- extra-vasculaire : phagocytose des globules rouges par les macrophages spléniques médullaires ou hépatiques.

2.3 Aspect macroscopique des anémies

A l'autopsie, les animaux morts d'anémie sont pâles (hypovolémie et modification dans la répartition du sang dans les tissus). Le cœur est pâle et souvent dilaté. Les poumons sont œdémateux avec un transsudat spumeux dans la lumière trachéale. Le foie présente un aspect muscadé (dégénérescence graisseuse centrolobulaire). La rate est petite est fripée sauf dans les anémies hémolytiques extravasculaires où la splénomégalie est de règle. Dans les anémies périphériques avec destruction excessive des globules rouges, il n'est pas rare de trouver de l'ictère en raison de la production excessive de pigments biliaires à partir d'hémoglobine dégradée.

VII. Infarctus

1. Définition

Foyer circonscrit de nécrose ischémique due à l'interruption brutale et totale de l'apport sanguin artériel d'un tissu ou un organe.

Les infarctus sont plus fréquents dans les organes à vascularisation artérielle terminale (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 (ex :foie...).

2. Etiologie

Les causes sont ceux d'une ischémie brutale et totale.

3. Variétés des infarctus

3.1 Infarctus pâles ou blancs (rein, rate, cœur, cerveau) « ischémiques purs » :

Ils se traduisent par une région centrale nécrotique blanc jaunâtre, soulignée d'un fin liseré congestif. Exemples :

3.1.1 Infarctus du rein

Macroscopie : Il est triangulaire à base corticale (artères lobaires) ou quadrangulaire (artères arquées), bien limité, pâle à liseré rougeâtre. D'abord mou et saillant, il est ensuite blanc, dur et déprimé.

Microscopie : La nécrose de coagulation des tubes et des glomérules est rapidement limitée par une réaction inflammatoire, une congestion vasculaire et un liseré de polynucléaires entoure le tissu nécrotique. La nécrose est progressivement détergée par des macrophages. Des néo-vaisseaux apparaissent, puis une fibrose collagène.



Figure n° 13 : infarctus blanc sur le rein de cheval
Source anonyme 6 : <http://www.asa-spv.asso.fr/>

3.1.2 Infarctus du myocarde

Macroscopie : Il atteint habituellement le ventricule gauche (sièges : sous-endocardique, sous-épicardique ou transmural).

D'abord mal limité, rouge et mou, il devient jaune, translucide en quelques jours, enfin blanc et dur en quelques semaines.

Microscopie : La région de nécrose constituée (en 48 heures), mal limitée, comporte des fibres très acidophiles (« nécrose de coagulation ») ou pâles, vacuolisées (« nécrose de liquéfaction ») et une réaction inflammatoire interstitielle faite de polynucléaires et de macrophages. L'organisation conjonctive de l'infarctus, autour du 10^{ème} jour, se traduit par la présence d'un granulome de réparation, puis d'une fibrose mutilante pauvre en cellules.

3.2 Infarctus hémorragique ou rouge (poumon, intestin, cerveau)

La nécrose ischémique est suivie d'une infiltration sanguine due à la double circulation (poumon) ou à la ré-irrigation de l'infarctus survenant souvent après la migration d'une embolie (cerveau). Exemple :

3.2.1 Infarctus pulmonaire

Il est dû à une embolie ou à une thrombose dans une artère pulmonaire.

Macroscopie : Foyer rouge puis noir, bien limité en 48 h, ferme, triangulaire à base pleurale.

Microscopie : Après un stade initial de congestion capillaire intense l'ouverture des shunts artério-veineux en 48 heures conduit à une infiltration hémorragique massive des cavités alvéolaires qui s'associe à la nécrose des parois alvéolaires. Une réaction inflammatoire précède l'organisation conjonctive de l'infarctus dont la séquelle est une cicatrice fibreuse collagène.

3.2.2 Intestin grêle

L'obstruction touche le plus souvent une branche de l'artère mésentérique supérieure (thrombose sur plaque athéroscléreuse préexistante ou embolie) entraînant une nécrose ischémique des anses intestinales situées dans le territoire correspondant, secondairement inondée de sang par l'apport de nombreuses collatérales. Ce segment intestinal est noirâtre ou violacé, induré, à paroi épaisse mais fragile. L'infiltration hémorragique s'étend souvent dans le mésentère.

3.3 Infarctus mixte : bigarré

La lésion associe des territoires ischémiques et des territoires hémorragiques. Aspect souvent observé dans les infarctus rénaux de grande taille.

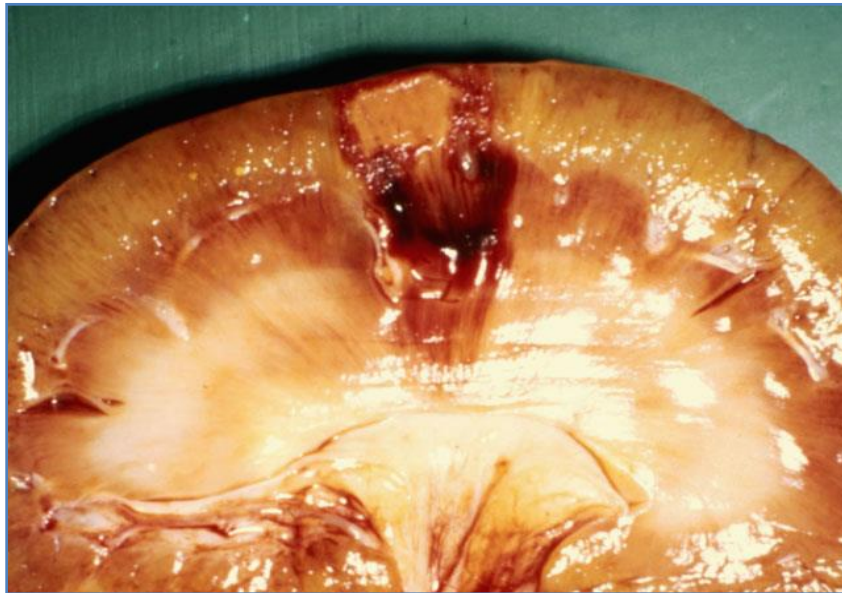


Figure n°14 : thrombus bigarré chez un jeune bovin
Source anonyme 7 : <http://www.asa-spv.asso.fr/>

4. Conséquence et Évolution des lésions d'infarctus

Cicatrisation fibreuse entraînant des déformations souvent mutilantes de l'organe tout en conservant plus ou moins nettement la forme de la lésion initiale (ex : cicatrices d'infarctus du rein).

La gravité de l'infarctus est liée à sa localisation (myocarde, cerveau) et à son étendue (poumon, myocarde, rein). L'infarctus peut entraîner la mort immédiate si la nécrose lèse gravement un organe vital (myocarde, encéphale).

Après cicatrisation, la lésion peut s'accompagner d'insuffisance fonctionnelle plus ou moins grave selon la localisation et l'étendue des destructions tissulaires initiales (troubles du rythme, insuffisance rénale, troubles neurologiques....). Selon la localisation de l'infarctus on peut avoir :

- *Un ramollissement du foyer* : s'observe sur l'infarctus blanc cérébral (qui prend très rapidement une consistance très molle).
- *Une gangrène "sèche"* : si la nécrose ischémique est localisée dans une extrémité (patte, membre, nez, oreille) consécutive à l'oblitération d'une artère terminale.
- *Une suppuration* : par surinfection, ou lors d'un infarctus après migration

d'embolie septique.

D'une manière générale l'évolution est celle de la nécrose.

VIII. L'infarcissement

1. Définition

Lésion de nécrose hémorragique consécutive à l'arrêt brutal et définitif du torrent circulatoire veineux. C'est le degré maximum de l'anoxie due à une stase veineuse.

2. Étiologie

D'une manière générale, tous les facteurs d'arrêt de la circulation sanguine dans une veine sont susceptibles de causer un infarcissement :

- * 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 infarcissements. Dans un pédicule vasculaire, la veine, dont la paroi est beaucoup plus mince que celle de l'artère, est rapidement écrasée et occluse exemples :

- dilatation-torsion de l'estomac (chien) responsable d'un déplacement de la rate avec torsion du pédicule splénique et infarcissement hémorragique de l'organe,
- rotation d'une anse intestinale autour d'un pédicule mésentérique avec infarcissement 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 infarcissement hémorragique.
- invagination intestinale à l'occasion d'une crise hyperpéristaltique avec infarcissement hémorragique du segment intestinal invaginé.

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

3. Morphologie

L'aspect morphologique de l'infarctissement sera illustré à l'aide de ces exemples.

3.1 Invagination intestinale

Lésion résultant de la pénétration d'une anse intestinale dans le segment intestinal qui lui fait suite. Cette pénétration entraîne le glissement, puis l'écrasement du mésentère entre l'anse invaginée et le segment intestinal qui l'enveloppe. La striction mésentérique supprime totalement la circulation veineuse, alors que la circulation sanguine, bien que réduite, n'est pas totalement arrêtée dans les artères mésentériques plus résistantes à la compression. Il en résulte une stase veineuse massive dans le segment invaginé et dans la partie interne de son enveloppe, stase qui aboutit à l'infarctissement.

Les segments intestinaux après extériorisation ou dissection de l'invagination, apparaissent luisants, rouge-noirâtre ("boudin intestinale est épaissie, humide, uniformément rouge noirâtre).

L'invagination est également à l'origine d'une occlusion intestinale avec arrêt total et brutal du transit (syndrome occlusif aigu).

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.

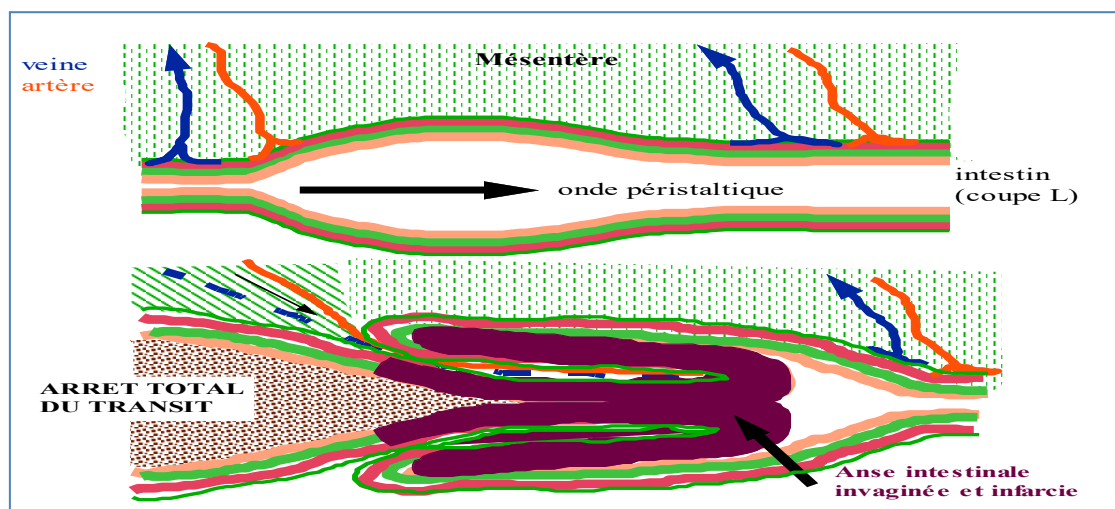


Figure n° 15 : schématisation de l'invagination intestinale (Professeur François Crespeau ENV Alfort)

3.2 Infarcissement de la rate lors de torsion de l'estomac

Accident survenant chez les chiens adultes, de grande race, généralement lorsque les animaux sont soumis à un exercice violent après un repas copieux.

Le syndrome débute par une dilatation brutale et importante de l'estomac, associée à une accumulation de gaz (météorisme). L'estomac dilaté peut présenter secondairement une torsion de 180° à 270°, dans le sens des aiguilles d'une montre, autour d'un axe longitudinal passant par le cardia. Le déplacement de l'estomac entraîne le déplacement de la rate qui se trouve déplacée vers la droite ; il s'accompagne de la torsion du pédicule splénique. La circulation veineuse de retour est arrêtée, alors que la circulation artérielle persiste, et il en résulte une stase splénique brutale, avec infarcissement.

A l'autopsie, l'estomac déplacé est fortement météorisé. La rate en position médiane ou déplacée vers la droite est fortement hypertrophiée (son poids peut atteindre plusieurs kilogrammes), de couleur rouge foncée, gorgée de sang noirâtre.

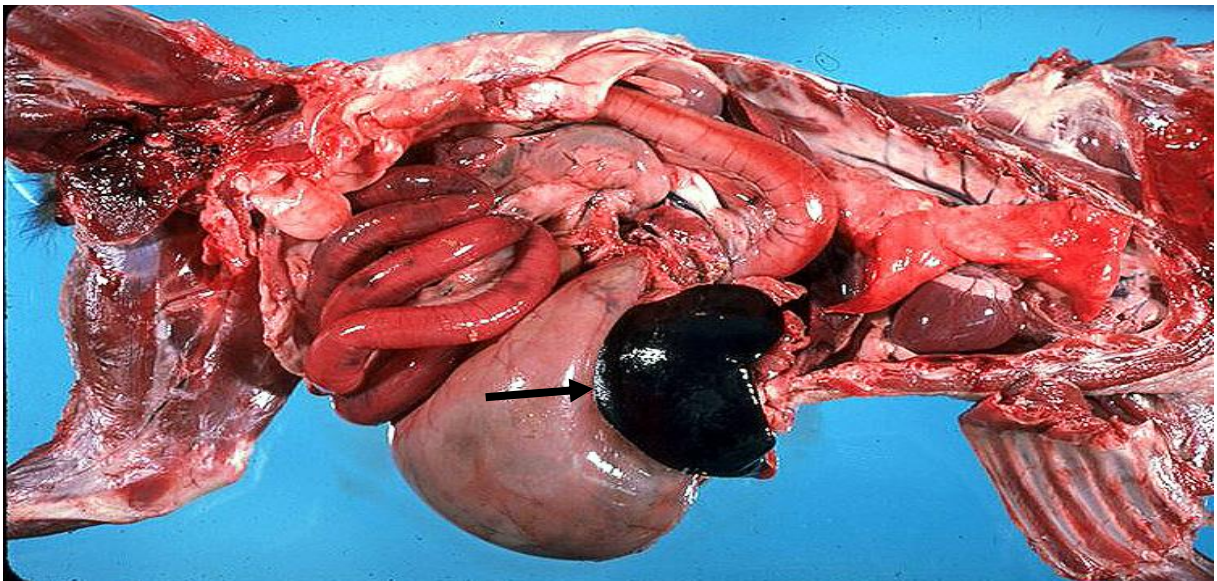


Figure n° 16 : infarcissement de la rate chez le chien

3.3 Volvulus intestinal iléal

Observé également chez le chien, il correspond à une torsion du pédicule vasculaire mésentérique qui 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 infarcissement hémorragique de l'anse iléale.

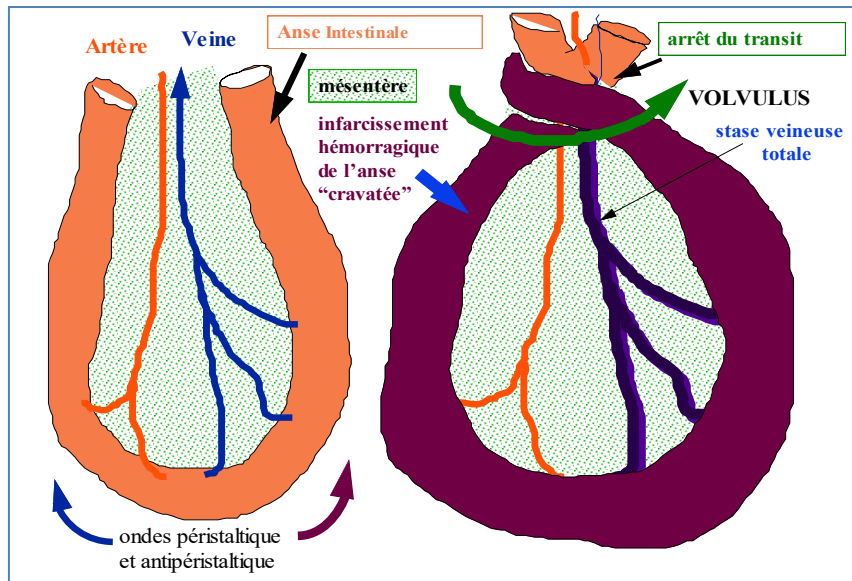


Figure n° 17 : schématisation du volvulus intestinal (Professeur François Crespeau ENV Alfort)

4. Conséquences et évolution des infarctissements

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

- lors d'infarctissement 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'infarctissement hémorragique d'un segment intestinal, il est nécessaire de pratiquer l'exérèse du segment nécrotique (entéroctomie) 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.

Dans les cas qui viennent d'être envisagés, l'évolution est d'autant plus grave qu'un choc occlusif accompagne simultanément l'infarctissement.

IX. Les Hémorragies

1. Définition

Les hémorragies sont des issues de sang hors des cavités vasculaires. Elles peuvent être interstitielles, cavitaires ou extériorisées.

2. Étiologie des hémorragies

2.1. Causes déterminantes

2.1.1 Facteurs extra vasculaires

Tous les facteurs susceptibles de provoquer une destruction plus ou moins étendue de la paroi vasculaire :

- Traumatismes : écrasement, section, déchirures, coupures, etc...
- Caustiques : hémorragies digestives par ingestion de sublimé, d'acide, de soude....
- Substances lytiques : pancréatite hémorragique par activation locale de la trypsine.
- Substances toxiques endogènes : hémorragies digestives observées lors de syndrome urémique, Virus endothéliotropes : Peste porcine, hépatite de Rubarth du chien...

2.1.2 Facteurs vasculaires

Observés lors :

- Augmentation brutale de la pression sanguine. Ex : rupture de la base de l'aorte chez le cheval.
- Congestion active avec vasodilatation brutale = inflammations hémorragiques.

2.2 Causes favorisantes

- **Lésions vasculaires**, fragilisant la paroi, soit par amincissement ou par perte d'élasticité. Ex : artériosclérose, anévrisme, phlébites...

- **Augmentation de la fragilité capillaire** : avitaminose C (hémorragies du scorbut chez l'homme et le cobaye).

- **Troubles de la fonction hémostatique** : troubles congénitaux ou acquis de l'hémostase primaire (thrombopathie, thrombopénie) ou secondaire.

Les **thrombopénies** sont caractérisées par l'abaissement excessif du nombre des plaquettes circulantes.

Les **thrombopathies** sont des affections caractérisées par une altération des fonctions plaquettaires (troubles de l'adhésion, de l'agrégation, du « release »...): compatibles avec le maintien d'une numération plaquettaire normale, elles ne peuvent être objectivées que par des tests de la fonction, délicats à mettre en pratique.

- **États d'hypertension**, ex : hémorragies oculaires et décollement de la rétine à l'origine de cécité chez les chats âgés présentant une hypertension artérielle d'origine rénale.

- **Troubles de la coagulation plasmatique**: peuvent être congénital ou acquis :

- 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.

- à l'occasion d'un phénomène de coagulation intravasculaire disséminée (disparition des fibrinogènes).

3. Morphologie 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.

3.1. Hémorragies externes et extériorisées

3.1.1 Hémorragies externes

Le sang s'écoule directement à la surface des téguments ou des muqueuses, on distingue :

- **Hémorragies artérielles** : le sang est rutilant et s'écoule en jets saccadés.

- **Hémorragies veineuses** : sont caractérisés par l'émission continue de sang rouge sombre, violacé.

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

3.1.2 Hémorragies extériorisées

Le sang collecté dans un organe cavitaire peut s'écouler à l'extérieur par les voies naturelles. Il est nécessaire d'utiliser une terminologie permettant de désigner l'orifice d'où s'écoule le sang, et parfois l'appareil ou l'organe dont il provient :

- **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 = melæna**: 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 régurgitation 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.

3.2 Hémorragies intra-tissulaires

3.2.1 Hémorragies interstitielles

Le sang extravasé est rouge sombre, parfois noir, brillant. Selon la taille et la forme des taches hémorragiques, on distingue :

- **les pétéchie**s : petites taches punctiformes ou lenticulaires, "en piqûres de puces",
- **les ecchymoses ou suffusions** : taches de plus de 10 à 15 mm de diamètre.
- **le purpura** est un syndrome hémorragique, dans lequel de nombreuses taches hémorragiques (pétéchie et ecchymoses) apparaissent simultanément sur le tégument et les muqueuses. Il peut s'accompagner en outre d'hémorragies viscérales (voir figure ci-dessous).



Figure n° 18 : pétéchie et suffusions sur les intestins d'un bovin

Source anonyme 8 : <http://www.asa-spv.asso.fr/>

3.2.2 Hémorragies collectées : hématomes

Collection hémorragique, plus ou moins abondante, dans une cavité nouvellement constituée par dissociation dans un tissu à texture lâche (hématome sous-péritonéal) ou par clivage de deux tissus denses (hématome sous capsulaire du rein, hématome sous-aponévriqué).

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

3.3 Hémorragies cavitaires

Le sang extravasé se collecte dans une cavité anatomique préformée. La cavité contient une quantité de sang plus ou moins grande, généralement noir, coagulé ou non, selon la cause de l'hémorragie et son ancienneté. On utilise une terminologie désignant la lésion selon la localisation :

*** Cavités séreuses**

- Hémothorax (masc.) : dans la cavité pleurale,
- Hémopéritoine (masc.) : dans la cavité péritonéale,
- Hémopéricarde (masc.) dans le sac péricardique,
- Hématocoele (masc.) dans la vaginale du testicule.

*** Cavités articulaires : Hémarthrose (fem.).**

*** Organes cavitaires :**

- Hématosalpinx (masc.) : dans l'oviducte.
- Hémobilie (fem) : dans la vésicule biliaire.

4. Aspects histologiques

Les lésions hémorragiques récentes sont caractérisées par la présence d'une nappe de globules rouges disséminés dans le tissu conjonctif interstitiel ou venant combler des cavités naturelles (alvéoles pulmonaires, méninges...). L'épanchement de sang masque plus ou moins largement les structures tissulaires locales.

Lorsque l'hémorragie est importante et étendue, elle s'accompagne rapidement de phénomène de nécrose tissulaire par anoxie.

La formation d'un caillot sanguin avec apparition de dépôts de fibrine est surtout observée dans les hémorragies interstitielles étendues ou collectées (hématome).

Aux hémorragies plus anciennes s'ajoutent les signes microscopiques d'érythrolyse

et en particulier la présence de macrophages réalisant l'érythrophagocytose (présence de stromas globulaires dans le cytoplasme) ou, un peu plus tard, chargés d'hémosidérine (sidérophages).

5. Évolution et conséquences des lésions hémorragiques

- Les hémorragies tissulaires *peu étendues* évoluent progressivement vers la résorption et la guérison, avec réaction inflammatoire et dégradation locale de l'hémoglobine, production d'hémosidérine et autres pigments dérivés de l'hème (« biligénie locale », expliquant le passage successif des ecchymoses par différentes couleurs). Les macrophages se chargent de pigment hémosidérinique (sidérophages).

- Si l'hémorragie, *abondante*, s'est accompagnée d'une nécrose tissulaire, il y aura développement d'une réaction inflammatoire, aboutissant à un tissu fibreux cicatriciel tatoué d'hémosidérine, 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'hémosidérine 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).

Conséquences des hémorragies

Elles varient en fonction de leur importance et de leur siège :

- Choc hypovolémique en cas d'hémorragie abondante et rapide.
- Anémie ferrique, 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 aiguë (tamponnade), hématome extra-dural comprimant le cerveau.

X. Les œdèmes

1. Définition

Lésion consécutive à une accumulation exagérée de liquide dans les espaces extra-vasculaires (espace interstitiels des organes et des tissus). Ils résultent d'une perturbation des échanges liquidiens entre le torrent circulatoire et les tissus avec comme conséquence une infiltration hydrique dans les espaces conjonctifs.

2. Étiologie et pathogénie des œdèmes

Une lésion d'œdème résulte :

- soit d'une exagération non compensée du passage de l'eau plasmatique vers les espaces interstitiels,
- soit d'une insuffisance de drainage de l'eau du milieu interstitiel vers le torrent circulatoire.

Ces deux circonstances peuvent être, dans certains cas, associées.

2.1 Facteurs intervenant dans la constitution des œdèmes

2.1.1 Augmentation de la pression hydrostatique vasculaire

Pression hydrostatique veineuse : survient dans toutes les circonstances génératrices de stase veineuse (pression hydrostatique supérieure à la pression oncotique favorise la sortie de l'eau dans les espaces interstitiels).

Pression hydrostatique lymphatique : survient lorsqu'un obstacle à la circulation de la lymphe détermine une stase lymphatique en amont de la lésion. Cela favorise le passage du liquide depuis le système circulatoire lymphatique vers les espaces interstitiels (voir schéma ci-dessous).

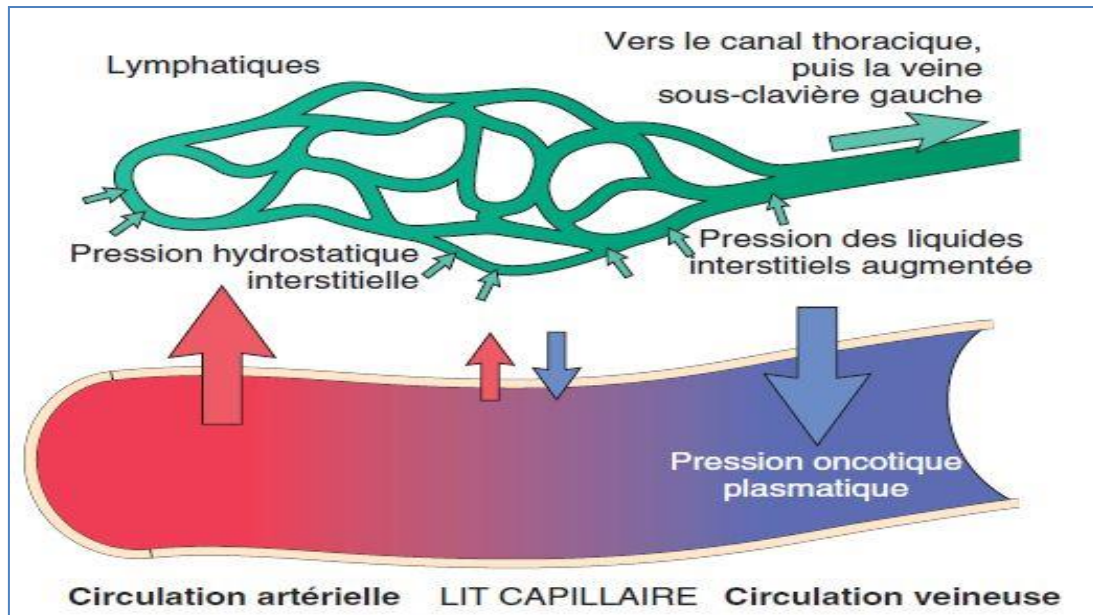


Figure n°19 : Facteurs affectant l'équilibre et le passage des fluides de part et d'autre de la paroi capillaire.

Source anonyme 9 : http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html

2.1.2 Diminution de la pression oncotique vasculaire

Elle est à l'origine d'une rétention hydrique interstitielle en perturbant l'équilibre entre les forces contraires exercées par les pressions hydrostatique et oncotique.

Elle est toujours liée à une hypoprotéinémie importante et prolongée et plus spécifiquement à une hypoalbuminémie (l'albumine est la principale protéine responsable de la pression oncotique plasmatique). L'œdème survient lorsque l'albuminémie se situe en dessous de 25 g/l. Elle s'observe aussi lors :

- Insuffisance d'apport alimentaire (famine, parasitisme digestif, anorexie, troubles de l'absorption intestinale...),
- Défaut de synthèses protéiques hépatiques (cirrhose).
- Élimination rénale importante et prolongée : albuminurie grave consécutive à des lésions glomérulaires (glomérulonéphrites, amyloïdose rénale).

2.1.3 Perturbation de l'équilibre osmotique

La rétention hydrosodée plasmatique est le plus souvent consécutive à une diminution de la filtration glomérulaire (s'observe lors de glomérulonéphrite aiguë). Elle peut être également consécutive à une réduction du flux sanguin qui irrigue le glomérule.

2.1.4 Intervention de facteurs hormonaux : Phyperaldostéronisme

L'hypersécrétion d'aldostérone favorise l'inflation hydrique en augmentant la résorption tubulaire du Na⁺ et de l'eau.

2.1.5 Augmentation de la perméabilité capillaire

Tous les facteurs responsables d'une augmentation de la perméabilité capillaire favorisent la fuite des liquides plasmatiques vers les espaces interstitiels. Comme :

Anoxie des cellules endothéliales : elle aggrave les conséquences mécaniques de la stase en bloquant la perméabilité capillaire sélective.

Inflammation : la libération de médiateurs vasoactifs plasmatiques ou tissulaires dans le foyer inflammatoire favorise l'écartement des cellules endothéliales et le passage de grosses molécules protéiques dans les espaces interstitiels.

2.1.6 Modifications des conditions tissulaires locales

Elles interviennent essentiellement au cours de la constitution des œdèmes inflammatoires.

La nécrose et la lyse des cellules du foyer inflammatoire libèrent dans le milieu extracellulaire des molécules protéiques et des ions minéraux qui accroissent les pressions oncotique et osmotique locales et favorisent la fuite des liquides plasmatiques vers les espaces interstitiels.

NB

Les œdèmes non inflammatoires sont dits "passifs". L'accumulation interstitielle de liquides ne s'accompagne pas d'une lésion initiale de la paroi vasculaire mais est toujours consécutive à une perturbation locale ou générale de l'hémodynamique.

Les œdèmes inflammatoires sont dits "actifs" car ils trouvent leur origine dans une modification qui intéresse initialement la paroi vasculaire.

3. Étude morphologique des œdèmes

L'aspect morphologique des lésions d'œdème varie :

- selon l'origine de l'œdème (œdème passif ou actif),
- selon la localisation de la lésion et de la structure du tissu atteint.

3.1 Les épanchements œdémateux

Accumulation du liquide dans une cavité anatomique préformée (cavités séreuses, articulations). Selon l'origine pathogénique, l'aspect morphologique du liquide et les lésions associées, on distingue deux catégories des épanchements œdémateux :

- Les transsudats (orthographiés avec 2S) : épanchements d'origine passive non inflammatoire.
- Les exsudats : épanchements collectés par un mécanisme actif, inflammatoire.

3.1.1 Les transsudats

Épanchements passifs d'origine cardiaque, hépatique ou rénale.

Ils caractérisent les lésions d'hydrothorax, d'hydropéritoine, hydropéricarde, d'hydrocoele (vaginale du testicule) et d'hydarthrose (cavité synoviale de l'articulation).

NB : Le terme d'ascite désigne un épanchement dans la cavité péritonéale sans préjuger de son origine. Il peut s'agir soit d'un transsudat (hydropéritoine) soit d'un exsudat (péritonite exsudative).

Morphologie

Liquide incolore ou légèrement citrin, limpide, dont l'aspect rappelle l'eau. Ils contiennent parfois une certaine quantité de sang (transsudat séro-hémorragique). Ils sont très pauvres en protéines (de l'ordre de 2 g/l) et sont dépourvus de fibrine (pas de coagulation).

La paroi de la cavité anatomique contenant le transsudat (séreuse, synoviale) n'est pas modifiée, elle demeure lisse, brillante, transparente, sans signe visible d'inflammation (critère du diagnostic différentiel avec les exsudats séreux).

Exemple : Transsudats séreux des petits ruminants cachectiques

Épanchements séreux collectés dans les cavités séreuses (péricarde, thorax, abdomen) des petits ruminants cachectiques. Ils sont provoqués par une hypoprotéïnémie d'origine carencielle. Le liquide d'épanchement, fluide, incolore ou citrin au moment de sa récolte, prend en masse après son exposition à l'air. Cette gélification en masse à température ambiante (différente de la coagulation) est liée à la grande richesse en globulines du transsudat.

3.1.2 Les exsudats

Epanchements œdémateux d'origine inflammatoire. Ils caractérisent les lésions inflammatoires exsudatives : pleurésie, péritonite, péricardite, arthrite exsudatives...

Morphologie

L'aspect du liquide dépend de l'âge de la lésion.

A. ***Exsudat séreux*** : liquide généralement citrin, parfois légèrement trouble visqueux ou hémorragique (exsudat séro-hémorragique). Il caractérise les premiers stades de l'inflammation des séreuses. La paroi de la cavité atteinte présente des signes d'inflammation aigus.

B. ***Exsudat séro-fibrineux*** : liquide trouble, riche en protéines (U 50 g/l) et contenant de la fibrine sous forme de flammèches et de fausses membranes flottant dans l'exsudat ou tapissant les parois de la cavité. Ils apparaissent quelques heures après le début de l'inflammation.

C. ***Exsudat fibrineux*** : coagulation massive de l'exsudat consécutive à la présence d'une quantité très élevée de molécules de fibrinogène exsudé. La phase séreuse disparaît plus ou moins complètement.

Les exsudats sont des liquides d'œdème de composition chimique assez proche de celle du plasma et qui contiennent très rapidement une ou plus moins grande quantité de fibrine coagulée. Leur constitution nécessite toujours un accroissement important de la perméabilité capillaire (œdèmes "actifs").

3.2 Organes et tissus œdémateux

L'œdème d'un organe ou d'un tissu se caractérise par l'accumulation d'une quantité plus ou moins abondante de liquides dans les espaces interstitiels. Les lésions sont possibles si les tissus et organes ont un tissu conjonctif ou possédant une structure lâche ou cavitaire (ex : peau, poumon).

3.2.1 Œdème du tissu conjonctif sous cutané

Le liquide d'œdème s'accumule en grande quantité dans un tissu conjonctif lâche, et abondant. Le territoire œdémateux apparaît épaissi, tuméfié et surélevé. Les reliefs osseux et musculo-tendineux tendent à disparaître, masqués par la tuméfaction. L'œdème se collecte surtout en partie déclive : extrémités inférieures des membres,

parties basses de l'abdomen, fanon, auge...

La consistance est molle, pâteuse. Du vivant de l'animal, le tégument comprimé garde l'empreinte du doigt ("signe du godet").

Lors d'œdème passif (œdème cardiaque, syndrome néphrotique) la zone œdémateuse est froide, indolore et pâle. Lors d'œdème actif inflammatoire, la région œdémateuse est chaude, douloureuse, congestionnée.

A la coupe le tissu conjonctif est humide, luisant, distendu par une sérosité qui, selon les cas, apparaît très fluide, incolore, ou jaunâtre, s'écoulant spontanément, ou au contraire albumineuse, visqueuse ou même gélatineuse (aspect de "blanc d'œuf").

3.2.2 Œdème de la peau et des muqueuses

On distingue trois formes :

- les papules : lésion œdémateuse circonscrite du derme qui provoque une élévation localisée du revêtement cutané.
- les vésicules : collection de liquide, épidermique, circonscrite. Ce sont des élévures fragiles, à contenu clair, incolore ou citrin.
- les aphtes sont des vésicules. Au niveau des muqueuses, l'œdème s'accumule dans le chorion conjonctif qui apparaît épaissi et déformé par l'accumulation liquidienne.

3.2.3 Œdème du poumon

L'accumulation liquidienne est particulièrement abondante en raison de la structure alvéolaire de l'organe. Lors d'œdème aigu, le poumon apparaît volumineux, tendu, luisant de couleur souvent irrégulière, rouge vif à rouge violacé. Il contient un abondant liquide rosé mousseux qui se collecte dans les bronches et la trachée. Lors d'œdème chronique, le poumon est modérément hypertrophié, brun rougeâtre ou brun violacé. Sa consistance apparaît à la fois ferme et élastique (sclérose élastigène). Il contient un liquide mousseux, séro-hémorragique, plus ou moins abondant.

3.2.4 Œdème du cerveau

Le cerveau est humide et brillant. La pie mère peut être congestionnée. Il arrive que les cavités épendymaires soient distendues par une accumulation anormale de liquide céphalo-rachidien. La coupe est luisante, humide, l'organe colle au doigt.

L'histologie révèle une distension des espaces conjonctifs sous méningés et périvasculaires ainsi que le gonflement et la tuméfaction des prolongements des cellules de la névroglie.

4. Évolution et conséquences des œdèmes

L'évolution et sa gravité sont généralement celles du trouble qui l'a provoqué :

Les œdèmes généralisés sont significatifs d'un état pathologique souvent grave dont l'origine et le mécanisme doivent être analysés avec soin. Ils ont tendance à l'auto-entretien et à l'aggravation, notamment lorsqu'ils s'accompagnent d'un état d'hyperaldostéronisme secondaire. Les lésions qui les provoquent sont souvent graves et irréversibles avec une tendance à l'aggravation progressive (cardiopathies, cirrhose hépatique, glomérulonéphrite, amyloïdose rénale). Leur persistance peut s'accompagner, comme dans le cas d'œdème pulmonaire chronique, d'altérations graves et définitives de la structure du tissu atteint.

Les œdèmes localisés sont significatifs d'un trouble limité et parfois transitoire. Les œdèmes inflammatoires régressent avec le phénomène inflammatoire qui leur a donné naissance.

Certaines localisations ont par ailleurs des conséquences fonctionnelles graves :

- Compression cardiaque et des gros vaisseaux de la base du cœur lors d'épanchements péricardiques,
- Collapsus pulmonaire, rapidement irréversible, lors d'épanchements pleuraux.
- Compression des organes digestifs avec ralentissement ou arrêt du péristaltisme lors d'ascite.
- Asphyxie lors d'œdème pulmonaire aigu.
- Anoxie locale et apparition de lésions ulcéreuses torpides lors d'œdème chronique de la peau.

Références bibliographiques

- 1) Anonyme 1, le système circulatoire sanguine, <http://fr.slideshare.net/alexstamantlamy/circulatoire-tlm?related=1>. Consulté le 15/02/2016.
- 2) Anonyme 2, Mécanismes des congestions actives et passives http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/images/figure2.jpg. Consulté le 15/02/2016.
- 3) Anonyme 3, coupe histologique du foie atteint de congestion passive : dilatation de la veine centro-lobulaire et des sinusoides. <https://www.yumpu.com/fr/document/view/24635222/dilatation-veine-centro-lobulaire/5> Consulté le 20/04/2016.
- 4) Anonyme 4, aspect macroscopique du foie muscade, <http://www.asa-spv.asso.fr/> Consulté le 04/09/2015.
- 5) Anonyme 5, Thrombus bigarré sur la jugulaire d'une jument, <http://www.asa-spv.asso.fr/>. Consulté le 04/09/2015.
- 6) Anonyme 6, infarctus blanc sur le rein de cheval, <http://www.asa-spv.asso.fr/>. Consulté le 04/09/2015.
- 7) Anonyme 7, thrombus bigarré chez un jeune bovin, <http://www.asa-spv.asso.fr/>. consulté le 20/11/2015.
- 8) Anonyme 8, pétéchies et suffisions sur les intestins d'un bovin. <http://www.asa-spv.asso.fr/>. consulté le 20/11/2015.
- 9) Anonyme 9, Facteurs affectant l'équilibre et le passage des fluides de part et d'autre de la paroi capillaire. http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html, consulté le 13/02/2016.
- 10) Anonyme, 2005. Polycopié de pathologie générale des études médicales, Association Française des Enseignants en Cytologie et Anatomie Pathologiques (AFECAP). Hofman. P, Guyetant. S, Mai 2005, actualisation Septembre 2005 source : <http://medidacte.timone.univ-mrs.fr/webcours/umvf/anapath/corpus.htm> Compus d'anatomie pathologique, site d'enseignement d'anatomie pathologique.
- 11) Cezard. F, 2010, création d'un thesaurus d'anatomie pathologique générale sur support multimedia à destination des étudiants vétérinaires, thèse pour le doctorat vétérinaire. École nationale vétérinaire d'alfort.
- 12) Cherel. Y, Couillandeu. P, Lecomte. O, Spindler. C, Larcher.t, 2006, livre

- autopsie des bovins, Editions du Point Vétérinaire.
- 13) Cours Anatomie pathologique, Université Pierre et Marie Curie, Duyckaerts. C, Fouret. P, Hauw. J-J, années 2002 – 2003.
 - 14) Document en ligne : Pathologie vasculaire et troubles Circulatoires, Collège Français des Pathologistes (CoPath), date de création du document 2011_2012.
 - 15) Notes de cours, Anatomie pathologique, cancérologie et pathologie générales, années 2011-2012, école nationale vétérinaire de Nante.
 - 16) Notes de cours, Inflammation et Cicatrisation présenté par Pr. A. Gérard ABADJIAN à Hotel-Dieu de France Faculté de Médecine USJ 2012. D'après Robbins, Basic Pathology, 9th Ed. PP Saint-Maur: Anatomie Pathologique Générale UPMC.
 - 17) Notes de cours « lésions consécutives aux troubles circulatoires-Cours d'anatomie pathologique générale élaborées par Professeur François Crespeau, DVM, ECVP Diplomate, école nationale vétérinaire d'Alfort.
 - 18) Notes de cours, Lésions vasculaires et circulatoires « séméiologie anatomo-clinique des lésions vasculaires et circulatoires » élaborées par P. Roger année 2007, Faculté de Médecine Montpellier – Nîmes.
 - 19) Notes de travaux dirigées d'Anatomie Pathologique « Troubles circulatoires ». Tissulaires élaboré par Traverse-Glehen, Faculté de Médecine Lyon Sud.
 - 20) Polycopié 3^{ème} année médecine générale, anathomie pathologique générale, CHU Alger centre. Elaboré par Asselah. F, 2004.
 - 21) Zollinger. H, 1970, Abrégé d'anatomie pathologique, édition Masson, p 95-132.