

Lésions cellulaires et tissulaires

Introduction

La cellule se manifeste par le fait:

- qu'elle est le siège d'un métabolisme constant qui se caractérise par la transformation continue de matière et d'énergie. En anatomie pathologique, on envisagera donc les altérations cellulaires qui résultent des troubles du métabolisme ;
- qu'elle se divise se multiplie ; on envisagera à ce propos, les troubles de la multiplication et la croissance cellulaire.
- qu'elle est douée d'une forme et d'une structure définies, mais quand le milieu change, elle est capable jusqu'à un certain point de modifier sa forme et sa structure, ce qui est une forme d'adaptation de la cellule à des conditions extérieures anormales. En anatomie pathologique, on envisagera les modifications cellulaires par adaptation ;

I-Troubles du métabolisme

1-Dégénérescence cellulaire

Définition

La dégénérescence cellulaire est l'ensemble des lésions élémentaires cellulaires, réversibles, pouvant précéder l'apparition de modifications cellulaires irréversibles correspondant à la nécrose.

Les altérations dégénératives ou régressives des cellules s'observent dans trois types de réponse :

- les déséquilibres de la balance en eau et électrolytes
- les surcharges en produit du catabolisme (glycogène, lipides, protéines)

1-1-Les déséquilibres de la balance en eau et en électrolytes

Ils se caractérisent par un gonflement de la cellule par perte du contrôle membranaire sur la pénétration de l' eau et des ions. C'est l' œdème cellulaire aigu, expression fondamentale de l' altération cellulaire.

La barrière que forme la plasmique est détruite lors d'œdème cellulaire aigu. Une substance toxique par exemple, peut endommager la membrane cytoplasmique qui contrôle le transport de l' eau et des électrolytes, la membrane cellulaire devient poreuse. L'entrée des ions Na^+ et Ca^{++} dans la cellule et la sortie de K^+ entraîne un appel d'eau vers la cellule et il y a " dilution du cytoplasme". Les causes les plus fréquentes sont:

- les déficits en oxygène,
- les déficits en énergie sous forme d'ATP,
- certains médicaments (la digitale),
- les toxiques et les toxines.

Dégénérescence des mitochondries lors d'œdème cellulaire aigu

Les mitochondries dégénèrent lors d'œdème cellulaire aigu. Leur gonflement lors de toute atteinte cellulaire est le signe de pénétration d'eau et de sels dans la cellule. Les atteintes létales des mitochondries sont la dilatation, l'interruption de la production d'ATP, la cristolyse (destruction des crêtes) et les dépôts de calcium dans leur matrice.

L'entrée excessive d'eau transforme les mitochondries en larges vacuoles sans structure. Le gonflement des mitochondries est une lésion fréquente au niveau du cœur, des poumons, du cerveau et des autres organes à métabolisme intense. Si l' œdème cellulaire progresse, on observe une dégénérescence du noyau avec margination de la chromatine puis caryorrhexie et caryolyse.

Les effets de la pénétration du Ca^{++} dans la cellule lors d'œdème cellulaire aigu

La pénétration du Ca^{++} tue la cellule.

Quand la perméabilité cellulaire est altérée, le Ca^{++} présent en grande quantité dans l'interstitium pénètre rapidement dans la cellule, pour laquelle il est hautement toxique. Le Ca^{++} régule normalement de manière précise la perméabilité des jonctions « gap » entre les cellules. En présence de hauts taux de Ca^{++} , il y a fermeture des jonctions « gap », ce qui isole la cellule lésée de ses voisines et prévient la propagation éventuelle de la lésion ou du processus infectieux. Le Ca est également responsable de l'activation des phospholipases endogènes présentes dans les membranes cellulaires, ce qui conduit à une cascade de réactions causant la rupture des membranes. Enfin, le Ca^{++} induit une dépolymérisation du cytosquelette. Les micro filaments et les microtubules disparaissent du cortex cellulaire, ce qui

interrompt les mouvements, la phagocytose et les processus de sécrétion normaux de la cellule.

1-1-1-Classification morphologique :

- La Tumefaction Trouble,
- Les Dégénérescences hydropiques :
 - Dégénérescence BALLONISANTE
 - Dégénérescence VACUOLAIRE

Ces dégénérescences résultent essentiellement de l'accumulation d'eau dans la cellule qui a perdu la capacité de contrôler les entrées d'eau dans son cytoplasme.

a- la tuméfaction trouble

Synonymie: dégénérescence albumineuse, dégénérescence parenchymateuse. En anglais: *cloudy swelling*.

Localisations

Essentiellement au néphrocyte et à l'hépatocyte, plus rarement aux fibres musculaires squelettiques, myocardiques et au neurone.

Aspect macroscopique des organes atteints

Les organes atteints sont modérément augmentés de volume; pour ceux qui sont encapsulés, on notera, lors d'incision de la capsule, la tendance du parenchyme à faire protrusion. La couleur du parenchyme est atténuée, pâle.

Aspect en microscopie photonique

- la tumefaction trouble de l'hépatocyte :

La cellule atteinte est tuméfiée: plus volumineuse que la cellule normale, ses contours cellulaires sont arrondis et son cytoplasme a un aspect trouble, plus ou moins granuleux et irrégulièrement coloré.

b- Les dégénérescences hydropiques:

Dégénérescence ballonisante et dégénérescence vacuolaire

Ces lésions dégénératives résultent essentiellement de l'accumulation d'eau dans des cellules qui ont perdu la capacité de contrôler les entrées d'eau dans leur cytoplasme.

Les aspects de D. ballonnante ou de D. vacuolaire résultent du mode de répartition

De l'eau accumulée dans le cytoplasme à la suite de la défaillance du système de pompe ionique:

- Imbibition diffuse du cytoplasme lors de D. ballonnante,
- constitution de vacuoles intracytoplasmiques de taille variable lors de D. vacuolaire.

Localisations: ces lésions touchent principalement le néphrocyte, l'hépatocyte et divers types de cellules épithéliales.

Aspect macroscopique des organes atteints

Les organes, discrètement turgescents, ont une coloration plus ou moins atténuée.

Aspect en microscopie photonique

* Dégénérescence vacuolaire

L'exemple classique de ce mode de dégénérescence est fourni par l'étude de l'effet toxique de la cantharide sur le néphrocyte. On observe dans un premier temps une augmentation de la taille de la cellule accompagnée d'un effacement de la bordure en brosse apicale. Des vacuoles apparaissent ensuite dans le cytoplasme, autour du noyau puis dans tout le cytoplasme ; ces vacuoles peuvent confluer en une vacuole unique déplaçant et écrasant le.

* Dégénérescence hydropique ballonnante et vacuolaire des épithéliums malpighiens au cours de la fièvre aphteuse.

Les lésions sont dues à l'effet cytopathogène du virus de la fièvre aphteuse (famille des aphthovirus) sur les acanthocytes du corps muqueux de Malpighi. Ces cellules sont normalement très jointives et unies par de multiples desmosomes qui apparaissent, après fixation, comme les points d'ancrage des ponts épineux intercellulaires.

Dans un premier temps, les cellules entrent en turgescence modérée, les jonctions desmosomiales se rompent et les cellules ont tendance à se séparer les unes des autres: c'est le phénomène d'acantholyse.

L'augmentation de l'accumulation d'eau dans le cytoplasme conduit ensuite à une

Dégénérescence vacuolaire avec apparition de multiples vacuoles Intra cytoplasmiques ou a une dégénérescence ballonisante avec imbibition hydrique Cytoplasmique plus diffuse et turgescence de la cellule.

N.B.: la nécrose ultérieure des cellules atteintes contribue à la création de cavités

Intra épidermiques remplies d'eau (eau libérée par les cellules épidermiques

Détruites et accumulation de sérosité apportée par l'inflammation exsudative du

Derme sous-jacent) nommées "*aphtes*".

1-2-Les surcharges métaboliques

A- Les Surcharges d'accumulation :

-Par **inflation** : Le métabolite normal est apporté en quantité excessive et incorpore de même par la cellule mais le rythme d'utilisation du métabolite par la cellule n'est pas augmenté en proportion.

-Par **rétenction** : Le métabolite normal est apporté en quantité normale cependant les capacités d'utilisation par la cellule du métabolite normal sont abaissées, le métabolite non catabolisé s'accumule.

-Par **déviaton** : Le métabolite normal est apporté en quantité normale. L'anomalie d'un système enzymatique empêche le métabolisme normal; un métabolite anormal, non excrété va donc s'accumuler. Par exemple:
glycogène anormal (lors de glycogénoses).

B-Surcharges d'intrusion :

- Par **détournement du métabolisme normal**:

Exemple: surcharge en bilirubine au cours des ictères.

Dans les ictères (=jaunisses) la bilirubine produite en quantité excessive s'accumule dans le plasma sanguin puis dans des cellules n'en contenant normalement pas.

-Par **endocytose d'éléments étrangers** :

Ce type de surcharge ne concerne par définition que les cellules à activité endocytaire, principalement les macrophages: les éléments anormaux, étrangers, incorporés ne peuvent être métabolisés et restent dans

la cellule englobés dans des vacuoles d'endocytose - exemple: poussières de carbone.

2-Troubles du métabolisme glycogénique

2-1-Surcharges glycogéniques par inflation (les diabètes):

La glycémie est une constante sanguine. Sa valeur normale est de 0,8 à 1,2 g/litre chez les mammifères et de 2 g/litre chez les oiseaux.

La régulation de la Glycémie précède de Faction d'hormones antagonistes :

-Une hormone hypoglycémiant -> l'insuline (unique hormone hypoglycémiant

Secrétée par les cellules b. des ilots de Langerhans du pancréas endocrine)

-Des hormones hyperglycémiant: Diverses hormones sont en revanche hyperglycémiant (hormone Somatotrope (S.T.H.), les Glucagons, les Gluco-corticoïdes et, indirectement, l'Adrenocorticotropine (A.C.T.H.), l'Adrénaline)

Les diabètes

Une augmentation chronique de la glycémie se traduit par un syndrome particulier: le Diabète

Diverses origines du syndrome diabétique

- Déficit sécrétoire quantitatif et ou qualitatif de l'insuline, seule hormone hypoglycémiant ; on parle alors de diabète pancréatique ou insulinaire ou diabète "sucre";

- Hypersécrétion d'une hormone hyperglycémiant: hypothalamo-hypophysaire ou par hypercorticisme, diabète extra pancréatique on parle souvent *de diabète "insipide"*. Plus rarement pas hypersecretion de glucagon ("glucagonomes" rares)

- Incapacité des tissus normalement utilisateurs d'insuline à l'utiliser diabète "périphérique" surtout observé chez les sujets âgés.

Les surcharges glycogéniques surviennent à l'occasion de toute hyperglycémie durable.

a-Circonstances d'apparition: les diabètes

Les maladies caractérisées par une hyperglycémie durable sont nommées des diabètes car elles ont toutes un signe clinique commun: l'élévation de la consommation d'eau (polydipsie) suivie d'une augmentation corrélative de l'excrétion urinaire (polyurie); le terme de diabète vient du grec *diabète* "passer à travers » et fait référence à cette traversée de l'organisme par l'eau.

b-**Caractérisation histologique du glycogène**

Le glycogène est une substance soluble dans l'eau et, dans différents solvants; les méthodes usuelles de préparation histologique ont donc tendance à dissoudre le glycogène présent dans les cellules et, en cas de surcharge, la place qui était occupée dans la cellule par du glycogène apparaît optiquement vide. Le glycogène est conservé par certains fixateurs alcooliques (le fixateur de CARNOY par exemple); il est également préservé sur les coupes de tissu congelé. La Caractérisation histochimique spécifique du glycogène passe par la coloration de deux coupes du même tissu par la méthode de l'acide-periodique-reactif de Schiff (P.A.S.), après qu'une des deux coupes ait été incubée dans de la salive. La coupe non placée dans la salive montre des inclusions PAS. Positives; sur la coupe incubée en salive, le glycogène a été digéré par l'amylase salivaire ce qui prouve bien la nature glycogénique des inclusions P.A.S. + observées sur la première coupe (il existe en effet des substances P.A.S. + autres que le glycogène).

La Caractérisation spécifique du glycogène se fait préférentiellement sur coupe de tissu congelé.

c-**Localisations et morphologie des surcharges glycogéniques**

Les organes touchés par ce type de surcharge par inflation sont le foie et le rein.

Macroscopiquement.

Le foie est volumineux, hémisphérique posé à plat sur un plateau, de coloration typiquement jaune-orange; cet aspect est retrouvé à la coupe et est en partie expliqué par le caractère généralement mixte de la surcharge qui est à la fois glycogénique et lipidique.

Le rein est de taille supérieure à la normale et de coloration également jaune orange, surtout au niveau cortical, le glycogène s'accumulant dans le cytoplasme des néphrocytes.

Histologiquement, la surcharge est essentiellement hépatocytaire, cytoplasmique, sous forme d'enclaves plus ou moins volumineuses; elle est souvent étendue au noyau. Le cytoplasme a tendance à être repoussé en périphérie de la cellule qui prend un aspect "en cellule végétale".

d-**Conséquences et évolution des surcharges glycogéniques**

Les conséquences sont essentiellement celles du syndrome diabétique; la surcharge peut être stabilisée ou régressée lorsque le diabète est traité avec succès. Lorsqu'il n'est pas traité, la surcharge peut évoluer vers une insuffisance hépatocellulaire. Certaines surcharges glycogéniques extrêmes sont considérées comme dégénératives les lésions étant dites de "dégénérescence glycogénique". L'évolution du diabète s'accompagne également de complications cardiovasculaires, oculaire et, plus rarement chez l'animal, d'une néphropathie glomérulaire diabétique pouvant entraîner une insuffisance rénale.

2.2 Surcharges glycogéniques par déviation: les glycogénoses

Définition: groupe de maladies rares, d'origine génétique, caractérisées par un déficit enzymatique congénital s'exprimant par l'accumulation, notamment dans les lysosomes, d'un glycogène normal ou anormal dans diverses cellules de l'organisme. Il s'agit de surcharges d'accumulation par déviation.

- la maladie de Von GIERKE, également nommée glycogénose hépatorénale, est caractérisée sur le plan clinique par une hypoglycémie et, sur le plan lésionnel, par une hépatomégalie et une nephromégalie,
- la maladie de POMPE, également nommée glycogénose généralisée, est caractérisée sur le plan lésionnel par une cardiomégalie et une surcharge des fibres myocardique, des fibres striées squelettiques et des neurones du SNC,

La maladie de CORI (= maladie de FORBES), également nommée glycogénose

hepato-cardio-musculaire, est caractérisée, comme son nom l'indique par des lésions de surcharge hépatocytaire, myocardique et musculaire squelettique.

Principales glycogénoses animales connues:

Nom de la maladie humaine	Nature de surcharge	Enzyme déficiente	Espèces animales affectées
Maladie de VON GIERKE (Glycogénose de type I)	Glycogène	Glycogène phosphatase	Chien, souris
Maladie de POMPE	Glycogène	Alpha 1-4 glucosidase	Bovins, chien

Département des sciences vétérinaires de Constantine

Cours d'anapath

<http://veto-constantine.com>

Numérisé par : Napster89

(Glycogénose de type II)			Chat, ovins
Maladie de CORI Ou maladie de FORBES	Glycogène anormal	Amylo 1-6 Glucosidase	Chien berger allemand
Maladie de HERS	Glycogène	Phosphorylase hépatocytaire	souris
	Oligo sacharides	Alpha manosidase	Bovin de race aberdeen- angus

3-Troubles du métabolisme lipidique

Rappel du métabolisme des lipides

Les Lipides apportés par l'alimentation sont assimilés sous forme d'acides gras qui passent dans le sang et sont principalement utilisés par:

- **les hépatocytes** : qui les consomment à 60 pour cent à produire de l'énergie (pour la thermogenèse en particulier) par le phénomène de β -oxydation, l'autre partie des Lipides étant transformée en lipoprotéines qui sont secrétées dans le torrent sanguin; les hépatocytes peuvent également produire des Lipides à partir des glucides (et inversement),
- **les adipocytes** : qui stockent de façon réversible les Lipides (de provenance alimentaire directe ou indirecte, par la voie de transformation des glucides), sous forme de triglycérides,
- **divers tissus** : qui utilisent les acides gras et les lipoprotéines de provenance sanguine à leur couverture énergétique.

L'utilisation des Lipides par les différents tissus est permise et régulée par différents facteurs hormonaux" ou autres.

pour le tissu adipeux:

- l' **insuline** favorise la lipogenèse à partir des glucides et le stockage lipidique dans les adipocytes,
- la **S.T.H.** (hormone de croissance) est antagoniste de la précédente,
- Les **glucocorticoïdes** et l'**A.C.T.H.** favorisent la lipogenèse a partir des glucides,
- enfin, le système nerveux autonome favorise la mobilisation des réserves adipeuses.

L'utilisation de Lipides par les hépatocytes est conditionnée:

- par une oxygénation optimale de ces cellules,
- par des "facteurs lipotropes" parmi lesquels la choline, la méthionine et l'inositol (vit B7); ces facteurs sont nécessaires a la lipodierese et a la transformation des graisses en phospholipides,
- par le facteur lipocaique d'origine pancréatique.

Caractérisation histologique des triglycerides "lipides figures"

Les méthodes traditionnelles d'inclusion en paraffine ne conviennent pas a une bonne caractérisation des triglycerides qui sont dissous, en même temps que le support d'inclusion, par les différents bains de toluène; les enclaves lipidiques éventuellement présentes dans les cellules du tissu coupe sont alors vidées de leur contenu.

Les coupes en congélation préservent les lipides qui peuvent alors être colores par des colorants spécifiques:

- le colorants de type "SUDAN" (il existe différents colorants de ce groupe),

- Par l'huile rouge ("Red O/7 O').

3-1-Les surcharges parenchymateuses en triglycérides = les stéatoses

a-Localisations et morphologie des stéatoses

Trois types cellulaires peuvent être le siège de lésions stéatosiques:

- les hépatocytes
- les néphrocytes
- les fibres myocardiques

N.B.: le terme de stéatose ne s'applique pas au stockage de triglycérides dans les adipocytes qui représente la fonction naturelle de cette cellule et non une authentique surcharge.

Il existe des stéatoses physiologiques de l'hépatocyte et du néphrocyte:

- **stéatose hépatocytaire en période de gestation**: cette stéatose accompagne le métabolisme de gestation chez la plupart des femelles domestiques et est considérée comme parfaitement physiologique. Cette surcharge régresse après la parturition,
- **stéatose hépatocytaire naturelle de certaines espèces aviaires** (oies, canards),
- **stéatose rénale corticale des félinés**: cette surcharge naturelle des néphrocytes s'accroît avec l'âge et est un peu plus prononcée chez le mâle que chez la femelle.
Elle confère au rein du chat un aspect caractéristique et ne s'accompagne d'aucun dysfonctionnement.

Néanmoins la plupart des stéatoses sont pathologiques et de signification variable et plus ou moins grave:

*Les stéatoses hépatocytaires, différents aspects:

Macroscopiquement : l'hypertrophie de l'organe, plus ou moins importante, se note à la forme hémisphérique de l'organe posé sur une surface plane et à l'aspect arrondi du bord de ses lobes,

éventuellement à l'existence d'empreintes des côtes sur les lobes droits de l'organe. Selon l'intensité de la steatose, la coloration de l'organe est plus ou moins jaune. L'examen rapproché de la surface de l'organe permet souvent de définir la répartition des lésions de steatose par rapport à la topographie du lobule: steatose centrolobulaire, perilobulaire ou diffuse.

La consistance de l'organe est molle, friable ou franchement pâteuse dans les steatoses graves (consistance de "foie gras").

Dans les steatoses massives, la densité du parenchyme peut être diminuée jusqu'à la flottaison d'un fragment de l'organe dans l'eau.

Microscopiquement : l'examen à faible grossissement confirme généralement la répartition lobulaire macroscopiquement observée.

À l'échelle cellulaire, les hépatocytes surchargés sont plus volumineux que les hépatocytes normaux; la surcharge, exclusivement hépatocytaire, est plus ou moins intense et due à l'accumulation de triglycérides sous forme de petites ou de volumineuses enclaves (steatose "microvacuolaire" ou "macrovacuolaire"- termes consacrés par l'usage bien qu'impropres puisqu'il ne s'agit pas réellement de vacuoles mais d'enclaves) sans qu'une grande signification pathogénique, étiologique ou pronostique ne s'attache, au moins en pathologie vétérinaire, à ces constatations. L'observation de l'association de lésions de steatose et de lésions nucléaires d'hyperchromatose marginale ou pycnose est en revanche significative de la nature dégénérative de la steatose ("dégénérescence graisseuse") et est de caractère péjoratif. On peut enfin observer, dans les steatoses de caractère dégénératif la présence de lipogranulomes dont la constitution fait suite à la mort et à la nécrose d'hépatocytes surchargés.

*** la steatose rénale:**

Hormis le cas particulier des félinés évoqué ci-dessus, la steatose rénale est toujours pathologique et signe l'évolution de lésions dégénératives de l'épithélium rénal.

Macroscopiquement : le cortex rénal est de coloration jaune ou blanc-jaune et est de consistance plus friable.

Microscopiquement : la stéatose se manifeste par la présence d'enclaves lipidiques plus ou moins volumineuses dans le cytoplasme des néphrocytes. Le noyau de ces cellules peut manifester des modifications dégénératives.

* la steatose myocardique

Se manifeste:

- **Macroscopiquement** : par un aspect décoloré, marbré du myocarde dont la texture est plus flasque et,
- **Microscopiquement** : par l'accumulation d'enclaves lipidiques dans le cytoplasme, particulièrement en périphérie des noyaux.

b- Etiologie et pathogénie des stéatoses

En raison de la complexité du métabolisme des lipides dans l'hépatocyte, de multiples mécanismes etio-pathogéniques peuvent conduire à une surcharge hépatocytaire en triglycérides et l'étude des stéatoses hépatocytaires permet d'illustrer presque exhaustivement l'origine des stéatoses:

* Apport rapide à l'hépatocyte d'une quantité exagérée d'acides gras libres

Brutalement libérés par le tissu adipeux, l'hépatocyte les incorpore sans pouvoir les utiliser complètement: ce phénomène peut se produire au cours de l'inanition, de l'évolution d'une cétose chez un ruminant ou lors de toxémie de gestation,

*Diminution de l'utilisation des acides gras par la voie de la β -oxydation lors d'hypoxie hépatocytaire prolongée, par exemple au cours d'une anémie chronique,

*Diminution de l'utilisation et/ou de la β -oxydation des acides gras lorsque sont inhibés les cofacteurs indispensables à l'oxydation des acides gras à longues chaînes: cette inhibition peut par exemple être provoquée par des toxines bactériennes,

*Carence en facteurs lipotropes provoquant la diminution de la synthèse des phospholipides et des lipoprotéines: en absence de méthionine ou de choline par exemple, les phospholipides ne sont plus synthétisés et leur absence conduit à l'estérification des di-glycérides en triglycérides qui s'accumulent dans l'hépatocyte.

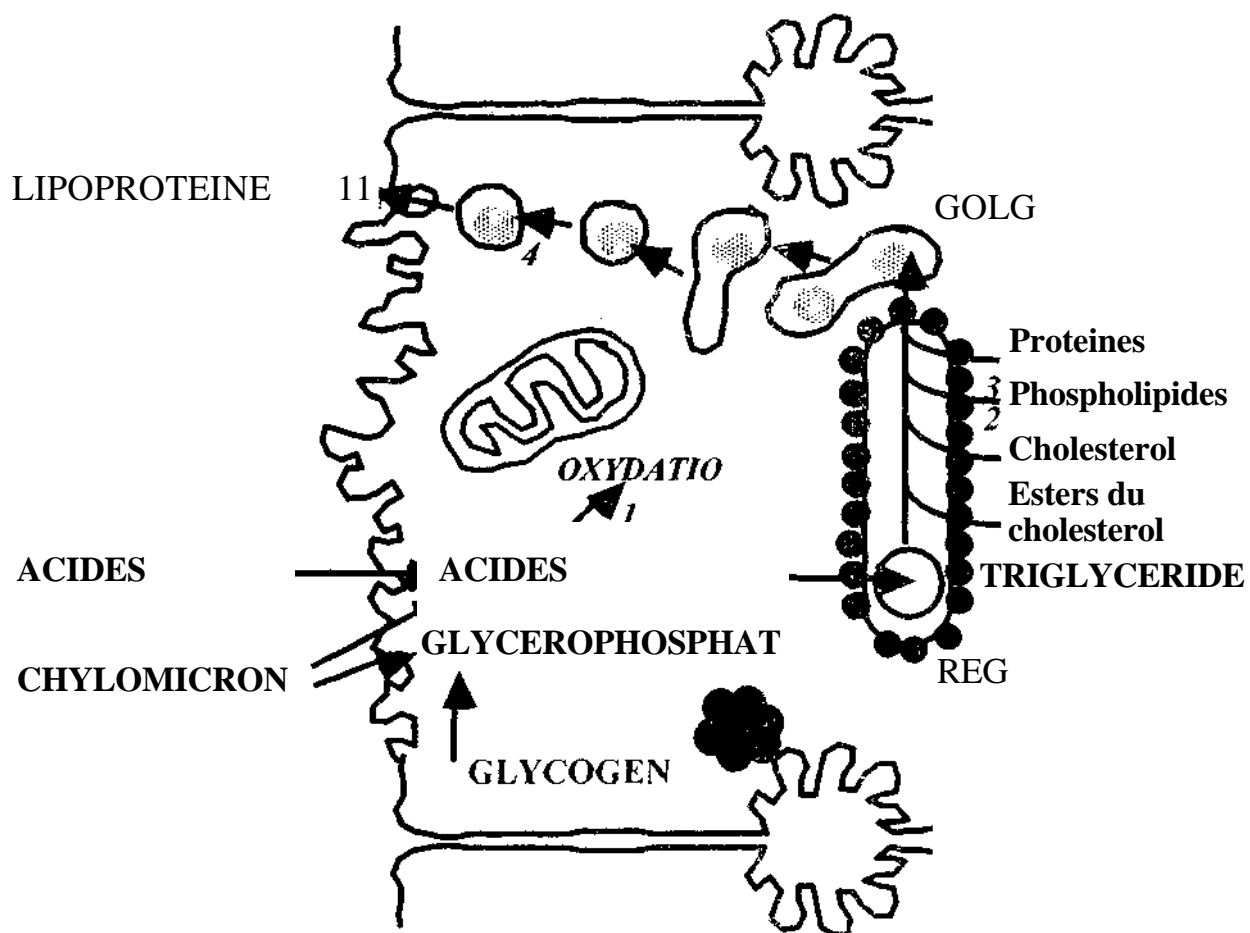
*Action de certains toxiques qui devient le métabolisme en privilégiant

l'estérification des acides gras en triglycérides : c'est par exemple le cas de l'éthanol.

*Déficit des synthèses protéiques hépatocytaires limitant la synthèse des lipoprotéines principale forme d'excrétion des lipides par cette cellule: de très nombreux toxiques hépatocytaires agissent par cette voie en perturbant la production protéique à différentes étapes de ce processus de synthèse mais une simple carence protéique a un résultat comparable.

Le tableau ci dessous montre les principaux mécanismes hépatocytaires de l'utilisation des acides gras et de la synthèse des lipoprotéines; différents toxiques ou certaines carences agissent en perturbant ce métabolisme complexe a différentes étapes:

- l'alcool éthylique agit en 1 pour limiter la B-oxydation des lipides et la production énergétique; il agit également en 3 en empêchant le couplage des protéines lors de la synthèse des lipoprotéines dans le REG,
- la puromycine, le phosphore et le tétrachlorure de carbone agissent également en 3 en empêchant le couplage des protéines lors de la synthèse des lipoprotéines dans le REG,
- la carence en choline agit en 2 en empêchant le couplage des phospholipides lors de la synthèse des lipoprotéines dans le REG,
- l'acide orotique agit en 3 et empêche également, en 4, la libération des lipoprotéines dans le plasma.



c-Conséquences et évolution des stéatoses

Les stéatoses rénales et myocardiques sont à considérer comme des lésions de surcharges significatives d'un grave dysfonctionnement des cellules surchargées et sont observées lors des néphroses ("néphrites dégénératives") et myocardoses ("myocardites dégénératives").

Les conséquences des stéatoses hépatocytaires sont beaucoup plus variables :

- certaines sont parfaitement bénignes et vont régresser avec la disparition du facteur d'agression qui les a provoquées,
- d'autres sont significatives d'un grave dysfonctionnement hépatocytaire et représente l'expression d'une véritable "dégénérescence graisseuse" de la cellule.

Les conséquences cliniques de telles lésions sont graves; elles peuvent conditionner l'évolution d'une insuffisance hépatocellulaire aiguë ou chronique souvent mortelle. La différenciation morphologique macroscopique ou microscopique entre stéatoses bénignes réversibles et stéatoses de nature dégénérative n'est pas toujours aisée.

3-2-Cholestérol

L'accumulation de cholestérol dans les parois des vaisseaux forme l'athérome qui sera étudié avec la pathologie vasculaire.

Dans la peau et les tendons les dépôts de cholestérol forment des xanthomes (tumeurs jaunes).

L'hypercholestérolémie responsable de ces dépôts peut être génétique par mutation du gène codant pour les récepteurs membranaires des LDL (hypercholestérolémie familiale) ou acquise par excès d'apport ou de synthèse.

3-3-Les troubles du métabolisme des lipides complexes: les dyslipidoses

Définition: groupe de maladies rares, d'origine génétique, caractérisées par un déficit enzymatique s'exprimant par l'accumulation de lipides complexes, essentiellement de sphingolipides, dans diverses cellules de l'organisme. Il s'agit de surcharges d'accumulation par déviation.

4-Troubles du métabolisme protidique

Les protides sont des substances constitutives de l'organisme. Ils ont une forme et déterminent des formes cellulaires typiques, ils constituent les enzymes, les anticorps et les hormones, ils sont nécessaires au maintien du pH et de la pression osmotique. Toutes les protéines animales ou végétales sont décomposées en acides aminés dans le tube digestif et sont reconstituées en protides spécifiques de l'espèce, les protides sont transformés en lipides, si l'apport est insuffisant on observe de l'hypo protéinémie, si l'apport est nul la mort survient par inanition.

L'anatomie pathologique étudie les troubles du métabolisme se traduisant par des modifications histologiques ou morphologiques.

Des agrégats de protéines libres ou liées à des hydrates de carbone (glycoprotéines) ou à des lipides (lipoprotéines) apparaissent dans les cellules en voie de dégénérescence. On peut observer une accumulation excessive de protéines cellulaires normales ou la production de chaînes peptidiques anormales (protéines modifiées ; inclusion dans le cytoplasme ou le noyau).

Les inclusions cellulaires sont l'expression d'un défaut dans le métabolisme des protéines :

Ex1 : certaines toxines (Aflatoxines) agissent sur l'ADN ou sur les polymérases qui transcrivent le code génétique, produisant ainsi des altérations rapides et étendues dans le processus de synthèse protéique, par destruction du nucléole et des ribosomes, d'où arrêt de la synthèse d'enzymes et des protéines structurales essentielles à la vie cellulaire.

Ex2 : le vieillissement s'accompagne d'un assemblage défectueux des protéines. Des filaments protéiques du vieillissement s'observent dans les cellules des animaux âgés (opacification du cristallin).

4-1-La dégénérescence hyaline

Elle est caractérisée par la transformation de la substance protidique en une masse vitreuse, homogène. La présence d'hyaline implique que la cellule contient une substance inerte, sans vie. Dans la dégénérescence hyaline, les cellules synthétisent des granules sécrétoires anormaux et absorbent des quantités importantes de liquide interstitiel avec accumulation massive de protéines.

La substance hyaline peut s'observer dans les espaces extracellulaires (dans le tissu conjonctif). Elle constitue le collagène dans les cicatrices et les tumeurs, les membranes basales dans l'artériosclérose et la glomérulosclérose rénale, les cylindres d'albumine dans les tubes rénaux (albuminurie de filtration).

4-2-Les corps d'inclusion viraux

L'identification des inclusions est particulièrement importante dans les maladies virales. Les protéines virales et les virions sont identifiés par les techniques d'immunocytochimie qui utilisent des anticorps fluorescents ou des anticorps monoclonaux et par la microscopie électronique.

4-3-La dégénérescence vitreuse. Cireuse ou de ZENCKER

Dégénérescence des myofibrilles du muscle strié qui subissent une coagulation en et se transforme en une masse homogène d'aspect cireux.

Ce type de dégénérescence est fréquent en médecine vétérinaire.

Macroscopiquement : les parties dégénérées sont décolorées, jaune pâle, grisâtre ou gris rose rappelant la chair de poisson (couleur saumonée). Le muscle est tuméfié par les infiltrations exsudatives, par les ecchymoses (hémorragies dues à la rupture des fibres musculaires). Le tissu devient friable, il manque d'élasticité et les parties atteintes deviennent non contractiles.

Microscopiquement : on observe une perte de la structure transversale des fibres musculaires puis de la structure longitudinale, le contenu de la fibre se transforme en une masse homogène, réfringente, anhydre fortement éosinophile il y a en fait, une coagulation en bloc de la substance contractile.

La dégénérescence de ZENCKER est observée dans :

1. Le tétanos chez le cheval.
2. La fièvre vitulaire de la vache
3. La myopathie-dyspnée du veau
4. La maladie du « raide » de l'agneau.

La dégénérescence de ZENCKER est attribuée essentiellement aux :

- Carence en vitamine E, en Sélénium et en Magnésium,

- Aux phénomènes anoxiques,
- Aux excès en minéralo-corticoïdes,
- A l'hyperhistaminémie.

4-4-La dégénérescence colloïde

C'est la transformation de la substance protidique en une substance ressemblant macroscopiquement à de la colle durcie. La matière colloïde est un mélange de mucus et d'albumine que l'on peut observer à l'état pathologique dans la prostate, les kystes ovariens et certaines tumeurs cancéreuses.

Microscopiquement : on constate la présence de « boules » colloïdes dans toute la cellule, le noyau est refoulé en périphérie et la cellule finit par éclater et la substance colloïde se collecte en kyste.

5-Les troubles du métabolisme des pigments

Les troubles du métabolisme des pigments se caractérisent par l'apparition dans les tissus et les organes de substances colorées souvent sous formes de grains. Les pigments peuvent être exogènes ou endogènes, ils migrent dans l'organisme et sont transportés par des cellules ou par la circulation.

Définition : on donne le nom de pigment à toute substance colorée élaborée par un organisme vivant. Par opposition, les substances colorées non produites par un organisme vivant (substances minérales ou colorants de synthèse) sont classées comme pseudo-pigments.

Les cellules qui élaborent elles-mêmes les pigments sont appelées pigmentoblastes, celles qui ne font que transporter les pigments sont les pigmentophores.

5-1-Les pigments exogènes

Les pigments exogènes qui pénètrent par voie digestive sont essentiellement les caroténoïdes (pigments exogènes d'origine végétale), le nitrate d'argent et le plomb.

- **Adipoxanthose** : coloration jaune des graisses et uniquement de la graisse, d'intensité très variable (jaune à peine marquée à jaune cuivre). En générale jaune est chaud, agréable et surtout homogène même s'il existe des nuances entre la graisse de couverture et cavitaire.

Systématique chez les chevaux, les bovins âgés et les caprins, rare chez les ovins, inexistante chez le porc.

D'origine alimentaire liée à des pigments liposolubles, les caroténoïdes. Ces pigments ne sont pas totalement détruits chez les équins, bovins et caprins et s'accumulent dans la graisse. L'intensité de la coloration augmente avec l'âge des animaux. Sur les animaux très âgés, l'accumulation des caroténoïdes s'associe à une modification structurelle du tissu adipeux, ce qui donne une coloration jaune-orangée ou ocrée (adipoxanthose sénile). Il existe aussi un facteur racial: les Maine Anjou et prim'Holstein fixent plus facilement les caroténoïdes à l'inverse des Pie rouge de l'est et des charolaises qui les fixent peu.

Chez les ovins, les caroténoïdes sont normalement éliminés mais l'adipoxanthose peut être observée lors d'alimentation particulièrement riche en caroténoïdes associée à une déficience génétique en enzymes d'oxydation et de transformation des caroténoïdes. Parfois on observe une coloration semblable de l'adipoxanthose : il s'agit de l'accumulation de xanthophylles et en particulier de lutéine (surtout chez l'agneau et la brebis)

Le diagnostic différentiel entre l'adipoxanthose et l'ictère repose sur. L'examen des tendons, des aponévroses et des muqueuses:

Normale ->Adipoxanthose / Jaune-> Ictère

- **Argyrose** : L'emploi prolongé de nitrate d'argent par la bouche entraîne une teinte grisâtre des organes et téguments c'est ce qu'on appelle argyrose.

Microscopiquement : l'argent se dépose essentiellement sur les basales. On peut le retrouver en particulier le long des basales des glandes sudoripares et dans le rein. Ces dépôts sont irréversibles.

- **Le plomb** précipite au niveau des gencives sous forme de sulfure de plomb et donne le liséré de Burton qui représente un signe de l'intoxication chronique au plomb ou saturnisme.

Les pigments exogènes qui pénètrent par voie respiratoire sont les poussières de l'air qui se déposent dans le tissu bronchique et les ganglions lymphatiques bronchiques.

- l'encrassement pulmonaire par les poussières de charbon **ou anthracose** pulmonaire est observée chez les chiens d'appartement et les chevaux de mines.

Chez l'homme est observé chez les mineurs.

Macroscopiquement : le poumon a un aspect ardoisé ou noirâtre. Les ganglions thoraciques sont noirs à la coupe.

Microscopiquement le pigment anthracosique est d'abord accumulé dans les cellules macrophagiques (cellules à poussière) puis il est repris par le système lymphatique dans les cloisons inter-alvéolaires et surtout le long des axes broncho-vasculaires. C'est là qu'il s'accumule pour finalement être drainé dans les ganglions.

- **la sidérose** est due à l'inhalation d'oxyde de fer, observée chez les soudeurs à l'arc électrique travaillant en atmosphère confinée, les ouvriers de fonderies, les meuleurs de fer et les polisseurs de métaux miroitiers.

- **la silicose** affection provoquée par l'inhalation de poussières de silice. Observée chez les mineurs et l'industrie des ardoises.

- **La chalicose** chez les travailleurs de carrières de chaux.

Toutes ces affections sont appelées **pneumoconioses**.

5-1-Les pigments endogènes :

Il existe deux types principaux de pigment endogène :

- les pigments dérivés de l'hémoglobine (hémosidérine et bilirubine) et pigments précurseurs (porphyrines)
- les pigments non dérivés de l'hémoglobine : la mélanine et les chromo lipoïdes (lipofuscine et ceroides)

A-Les pigments non dérivés de l'hémoglobine

1-Les chromolipoïdoses

Les lipofuscinose. Surcharges en lipofuscines

Les lipofuscines sont des pigments lipidiques de coloration brune (leur appellation vient de la racine

latine fuscus=brun - ne pas confondre avec les fuchsines, colorants synthétiques utilisés en bactériologie et en histologie).

Les lipofuscines sont considérées comme des pigments d'usure qui s'accumulent plus ou moins spontanément avec le vieillissement cellulaire et dérivent de lipides membranaires modifiés.

Les surcharges en lipofuscines sont plutôt observées chez les animaux âgés et localisées au foie, au rein ("ocronose rénale" ou pseudo-mélanose rénale) et au myocarde. Ces surcharges sont parfois associées à des lésions cellulaires atrophiques comme, par exemple, dans l'atrophie brune du myocarde" des bovins âgés.

Les organes, peu ou pas modifiés dans leur volume et leur forme, présentent une coloration brun foncé.

Une surcharge de la musculature de l'intestin grêle est connue chez le chien.

Une surcharge neuronale est parfois observée à l'occasion de l'examen histologique du système nerveux d'animaux âgés. Ce type de surcharge ne semble le plus souvent pas s'accompagner d'anomalies fonctionnelles notables.

Les surcharges en ceroides

Les ceroides sont des pigments endogènes jaune-brun ou jaune-orange dérivant de la peroxydation des acides gras. Seules les cellules macrophagiques ont l'équipement enzymatique nécessaire à l'oxydation des acides gras et sont donc les seules cellules susceptibles à ce type de surcharge.

Les ceroides sont des pigments acido-alcoolo-résistants colorés en rouge par la coloration de Ziehl-Nielsen. La surcharge en ceroides peut être observée dans deux circonstances différentes:

- **Chez l'animal âgé**, les chats en particuliers, chez lesquels des ceroides spontanément accumulés dans les macrophages du tissu conjonctif peuvent conférer, notamment chez les individus amaigris, une coloration jaune orangée au tissu conjonctif sous-cutané. Cette surcharge n'a pas de conséquences pathologiques.
- A l'occasion d'un déséquilibre alimentaire comportant un excès d'apport d'acides gras insaturés pour un apport non proportionnel de vitamine E: la carence relative en vitamine E permet la peroxydation

des lipides et l'accumulation de ces pigments dans les macrophages du tissu adipeux. On observe alors une coloration jaune des graisses: c'est la "maladie de la graisse jaune " rencontrée chez le porc, le vison et les volailles.

2-Les mélanines

Les mélanines sont des pigments jaunes, bruns ou noirs, Ce sont les produits d'oxydation de la tyrosine et les pigments fondamentaux de la peau de l'homme et de la muqueuse buccale du chien. On les retrouve également au niveau de la rétine, l'iris et du système nerveux à l'état normal. Les troubles de la mélanogénèse se caractérisent soit par une surproduction de pigments, soit par une disparition des pigments.

Troubles de la melanogénèse

- Les troubles par excès de mélanine :

La melanodermie : Lésion cutanée acquise à évolution chronique (coloration gris souris, brune, ou nettement noire). Elle domine au niveau des zones découvertes, aux endroits de frottement et aux cicatrices.

L'exposition au soleil est susceptible d'entraîner la fabrication, la synthèse par la peau, en grande quantité de mélanine. Cette mélanine aboutit à l'apparition du hâle solaire que l'on appelle également bronzage.

La mélanine a un rôle de protection vis-à-vis de la lumière. Sa formation est sous le contrôle de deux systèmes antagonistes, l'un endocrinien excitateur (hormone du lobe intermédiaire de l'hypophyse) et l'autre nerveux sympathique inhibiteur. Les ultraviolets ayant un effet inhibiteur sur le système nerveux sympathique, on observe un renforcement de l'action hypophysaire et donne une suractivité pigmentaire. C'est ainsi que la peau exposée aux U.V bronze.

Les melanodermies sont le résultat, entre autres, de l'action de certaines hormones : hormones thyroïdiennes (par excès). La testostérone, les ostéogènes ainsi que la progestérone sont susceptibles d'entraîner, également, l'apparition de melanodermie locale tout particulièrement au niveau des mamelons et des organes génitaux chez l'homme.

Elles peuvent aussi être dus aux : au radium, aux intoxications chroniques à l'arsenic à l'eczéma chronique et au naevus pigmentaires de la peau.

Les mélanoses

Mélanose congénitale (infiltration mélanique)

Anomalie de l'organogenèse avec prolifération de mélanocytes dans le tissu conjonctif et hyperproductivité de ces mélanocytes (hyperproduction de mélanine). Observée surtout chez les ruminants jeunes (veau ; agneau), beaucoup plus rare chez les équidés et les porcins. Très rare chez l'adulte, donc on pense qu'elle disparaît avec l'âge.

Elle se présente sous deux formes :

- **Mélanose diffuse** de certains tissus (séreuses, et notamment méninges, tissu conjonctif et périoste) comme un piqueté noir brillant (projection d'encre de chine) d'étendue très variable
- **Mélanose maculeuse** de certains abats apparaissant comme des taches noires brillantes parfaitement circonscrites de taille variable et de consistance normale.

Observées en surface et à l'intérieur du poumon (dit en damier), du foie (dit truffe) et éventuellement (mais plus rare) au niveau du cœur (type diffus) de la rate et du rein.

Les mélanomes particularité des chevaux à robes grises ou blanches, mais possible dans toutes espèces ou toutes races.

Chez les chevaux adultes ou âgés, présence de masses tumorales noires, brillantes, localisées au plafond du bassin et à la région péri-anale, ce sont les tumeurs primitives qui donnent secondairement des extensions sur la carcasse au niveau de la cavité abdominale, sous le muscle rhomboïde (c'est pourquoi, lorsqu'on trouve une tumeur primitive, on effectue systématiquement le levé de l'épaule), sur des viscères (foie et rate hypertrophiés, déformés et bosselés), et les poumons.

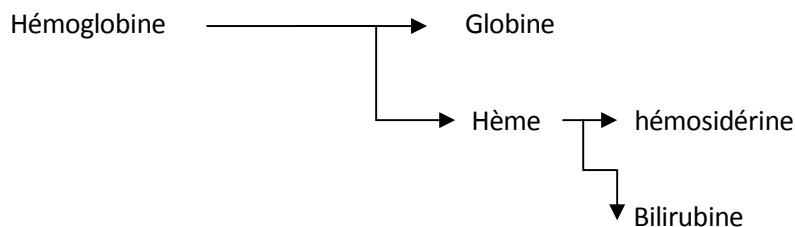
- Les troubles par défaut de mélanine : (leucodermies)

La leucodermie est la diminution ou la perte, voire l'absence de la pigmentation normale de la peau qui est liée à la présence de mélanine. Cette maladie porte également le nom d'achromie ou de dépigmentation.

La leucodermie s'observe au cours de certaines **maladies congénitales** et est présente au moment de la naissance. Ainsi, l'**albinisme** est une forme de leucodermie.

L'**albinisme** est dû à une insuffisance diffuse de pigment mélanique, le **vitiligo** a des absences localisées complètes de mélanine au niveau de la peau.

B-Les pigments dérivés de l'hémoglobine



L'hémoglobine donne par dégradation la globine et l'hème. Ce dernier noyau tétrapyrolique donne par scission un noyau ferrique contenant principalement de l'hémosidérine, et un autre noyau colore donnant principalement de la bilirubine.

1-Hémosidérine

Il s'agit d'un pigment jaune brun en mottes, granulaires. La coloration de Perls est caractéristique: en milieu acide, les ions ferriques Fe^{+++} réagissent avec le ferrocyanure de potassium pour former un précipité de ferrocyanure ferrique, bleu de Prusse.

Les lésions produites par l'hémosidérine

L'accumulation d'hémosidérine, dans les cellules des parenchymes et dans le tissu conjonctif, constitue l'hemosiderose qui peut être localisée ou généralisée.

Hemosiderose localisée

Elle est la conséquence de l'hémolyse locale, témoin d'une hémorragie ancienne. Elle siège dans le tissu conjonctif, en réalisant par exemple

- un hematome post-traumatique
- le tatouage ocre d'un infarctus cérébral ancien
- l'aspect de poumon cardiaque (les "cellules cardiaques" sont des macrophages qui contiennent du pigment ferrique et siègent dans la lumière alvéolaire. Cet aspect succède à une alvéolite hémorragique)
- la pigmentation ocre de certaines tumeurs: angiome, histiocytofibrome, tumeur bénigne à cellules géantes des tendons et des gaines tendineuses.

Hemosiderose généralisée

Elle est secondaire à des maladies favorisant la libération massive d'hémosidérine. Ex : anémie

hémolytique, transfusions répétées.

2-Bilirubine

La dégradation de l'hémoglobine produit de la bilirubine libre, cette dernière en association avec l'albumine arrive au foie par la veine porte. La bilirubine franchit la barrière endothéliale et l'espace de Disse pour arriver dans la cellule hépatique où elle subit une glycuco-conjugaison. La bilirubine conjuguée est excrétée dans les canalicules biliaires puis dans les voies biliaires extra-hépatiques. Une partie est reprise (cycle entero-hepatique) par les capillaires pour repasser dans le foie. Une autre partie est excrétée sous forme d'uro- et de stercobilinogène.

La bilirubine est donc dite libre jusqu'à la conjugaison hépatique, puis conjuguée ensuite.

La bilirubine conjuguée est soluble, elle peut donc être filtrée par le rein : un ictère à bilirubine conjuguée aura alors pour conséquence des urines foncées, ainsi qu'un prurit car la bilirubine pourra se déposer dans la peau.

La bile se présente comme un pigment brun verdâtre, noirâtre lorsqu'il est en grande quantité dans les tissus.

Département des sciences vétérinaires de Constantine
Cours d'anapath
<http://veto-constantine.com>
Numérisé par : Napster89

Physiopathologie des ictères

Ictères à bilirubine non conjuguée : dus soit a :

> Un apport accru de pigment biliaire a la cellule hépatique (ictère pré-hépatique)

C'est l'ictère hémolytique à bilirubine non conjuguée (libre). Lors d'hémolyse le travail des hépatocytes augmente mais ils ne viennent pas a bout de la glycuconjugaison et de l'excrétion, la bilirubine libre persiste a un taux élevé dans le sang. Les urines sont claires, car la bilirubine libre ne traverse pas le filtre rénal. Les selles sont foncées, car il y a excès de stercobilinogene. Il se caractérise par une splénomégalie conséquence de l'hyperhémolyse.

Etiologie : babesiose, piroplasmose ; intoxication au cuivre ; toxines de Clostridies ou de Streptocoques...etc.

> Une insuffisance cellulaire hépatique (ictère hépatique)

L'apport de bilirubine libre est normal, mais la cellule hépatique altérée travaille moins que normalement, la cellule refuse la bilirubine qui lui est amenée. Pas de bilirubine dans les urines.

Causes: infections hépatiques (salmonellose, leptospirose); toxi-infection (enterotoximies); stase d'origine cardiaque avec anoxie des cellules hépatiques...etc.

Ex : l' ictère du prématuré qui est du a une immaturité cellulaire

Ictères à bilirubine conjuguée (ictère post hépatique)

Ce sont des ictères par rétention (cholestase). La bilirubine normalement conjuguée par le foie, n'est pas éliminée dans la bile en quantité suffisante et elle est donc retenue dans l' organisme. Ces ictères s'accompagnent de selles claires et d'urines foncées. Ils peuvent être dus a :

- Une obstruction des voies biliaires

Parasitoses : distomatoses, ascaridioses.

Calcul : du cholédoque (ou lithiase) : ictère fugace, avec douleur, puis fièvre (angiocholite).

Département des sciences vétérinaires de Constantine
Cours d'anapath
<http://veto-constantine.com>
Numérisé par : Napster89

Tumeurs : du pancréas ou des voies biliaires. L'ictère est alors progressif, ne diminuant pas, et souvent sans douleur. Une grosse vésicule peut orienter vers le diagnostic.

- Un passage de la bile dans le sang : fistule bilio-veineuse, post traumatique.
- Un problème d'excrétion des hépatocytes : Hépatite aigue, Cirrhose

Macroscopiquement: le foie de stase biliaire est volumineux, mou, vert.

Microscopiquement: il existe des dépôts de bile dans les hépatocytes, les canalicules et les canaux excréteurs biliaires.

Ictères mixtes

Les fractions libres et conjuguées de la bilirubine sont toutes deux élevées au cours des ictères des cirrhoses et au cours de certaines hépatites virales.

6-Troubles du métabolisme des matières minérales

Dans certains cas pathologiques, des sels minéraux précipitent dans les tissus. On connaît principalement, les précipitations des sels de chaux et des urates.

6-1-La précipitation des sels de chaux (incrustation calcaire)

Encore appelée calcification ou purification qui peut être assez importante et visible macroscopiquement.

Le calcium est indispensable à la matière vivante, les ions calcium existent dans toutes les cellules et toutes les humeurs. De façon pathologique des dépôts de calcaires anormaux peuvent se produire. On distingue :

- > La calcification associée à une hypercalcémie avec une hypercalciurie : les tissus ou organes objet de cette calcification, sont surtout les vaisseaux sanguins et les reins. Les petits vaisseaux de la peau, cerveau, du pancréas, du rein et de la thyroïde sont le plus souvent atteints. Dans les reins on trouve les précipitations calcaires dans les membranes basales, l'épithélium des tubes, les glomérules et le tissu interstitiel : ces dépôts sont connus sous le

nom de nephrocalcinose.

- > Les calcifications dystrophiques qui surviennent lors d'anomalies cellulaires et/ou tissulaires (nécrose, modification de la matrice cellulaire, tumeurs). Par exemple sous l'influence de processus de dégénérescence et de nécrose, les conditions physico-chimiques de la matière vivante sont modifiées (alcalinisation du milieu) ce qui favorise l'imprégnation calcaire des cellules dégénérées ou nécrosées (Ex. : foyers de nécrose tuberculeuse, foyers de fibrose).

Macroscopiquement: Les tissus ont une consistance dure, ils résistent au couteau et au grattage ils sont réduits en bouillie calcaire.

Microscopiquement: les sels calcaires se présentent sous forme de grains qui fixent intensément l'hématoxyline. La réaction à l'HCL produit des bulles gazeuses.

6-2-Concrétions cavitaires (calculs)

On différencie les calculs vrais des faux calculs.

Les calculs vrais sont des concrétions composées essentiellement de matière minérale ou organique cristallisée.

Les faux calculs sont des agglomérats de substances diverses, comme des débris alimentaires, des poils etc..., accumulés dans une cavité.

Les causes déterminantes dans la formation des calculs sont représentées par:

- le ralentissement de la nutrition et la sursaturation du sang et des liquides en matières peu solubles (ex : l'alcalinité urinaire dans les cystites entraîne une précipitation des phosphates et des carbonates avec formation d'ammoniaque qui se combine au phosphate de magnésie et favorise ainsi la formation de calculs de carbonate ammoniaco-magnésiens dans la vessie);
- l'intervention de certains microbes comme *Proteus vulgaris* dans le tartre dentaire ;
L'action de certaines vitamines (vit D en excès et avitaminose A) ;
- les métastases calcaires dans certaines influences endocriniennes de l'ovaire et des surrénales qui entraînent une décalcification osseuses et des

concrétions dans d'autres tissus (poumons, reins, artères) ;

- (l'inflammation, les hémorragies dans lesquelles la fibrine joue le rôle de noyau dans le phénomène de cristallisation.

Les causes favorisantes sont:

- la lenteur de la circulation ;
- la déclivité de certains réservoirs (colon replié, vessie, vésicule biliaire);
- la présence de corps étrangers qui jouent le rôle d'amorces ;
- l'âge, lié à un ralentissement de la nutrition générale ;
- la saison, en été surtout chez les bovins, les pertes liquidiennes sont importantes ;
- l'espèce, chez les herbivores les urines sont alcalines ;
- la race, les chevaux pur-sang, les chiens Pékinois, Fox et Dalmatien sont souvent lithiasiques ;
- le sexe, les femelles sont plus souvent atteintes (cystites plus fréquentes mais leurs calculs sont plus facilement éliminés), le chat male castré précocement est plus atteint que le mâle entier (la castration entraîne une atrophie du pénis et augmente ainsi les risques de calculose urinaire) ;
- le régime, farineux chez le cheval, viandes, fromages fermentés.

Les calculs n'ont aucun rôle physiologique, ils agissent comme corps étrangers et entraînent des troubles mécaniques variables avec le volume, la surface, le poids la mobilité et la forme du calcul.

Les calculs qui se déplacent provoquent:

Des accidents de sensibilité caractérisés par des coliques dues aux tentatives

D'expulsion du calcul et dont les douleurs sont comparables à celles d'un

Accouchement;

L'érosion des surfaces, avec hémorragie, infection, ulcération, gangrène,

Perforation et rupture,

L'enclavement qui est un accident grave (obstruction)

Département des sciences vétérinaires de Constantine

Cours d'anapath

<http://veto-constantine.com>

Numérisé par : Napster89
