

Introduction

Le cours d'anatomie pathologique générale vise à décrire les lésions que des agressions produisent dans les cellules, les tissus et les organes, ainsi que les réactions de l'organisme à leur égard. En outre, le cours vise à définir la pathogénie des lésions, c'est-à-dire la façon dont les agressions entraînent leur formation. L'anatomie pathologique aborde l'anatomie (étude macroscopique) et l'histologie (étude microscopique) des tissus malades. Elle se distingue de l'histologie qui s'attache principalement à étudier les tissus sains, pré-requis indispensable pour différencier ce qui est normal de ce qui est anormal.

A l'issue de l'enseignement d'anatomie pathologique générale, les étudiants doivent être capables de

:

- Citer et de définir les grands processus pathologiques susceptibles d'entraîner des lésions organiques, tissulaires et cellulaires dans l'organisme,
- Décrire les caractères morphologiques généraux macroscopiques et microscopiques des lésions, en les mettant en relation avec la structure tissulaire normale des organes et des tissus,
 - Exposer les mécanismes qui déterminent le développement des lésions (pathogénie) et leurs conséquences fonctionnelles et évolutives (physiopathologie) ;
- Citer des exemples de causes (étiologie) des lésions à partir d'exemples empruntés à la pathologie vétérinaire et de nommer, le cas échéant, les maladies et syndromes au cours desquels ces lésions peuvent être observées,
- Décrire une lésion simple et fréquente, après examen d'un cliché macroscopique ou microscopique et d'identifier de quel processus pathologique elle relève.

Chapitre I : Généralités

1 Introduction

La pathologie est la discipline médicale qui s'intéresse :

- aux mécanismes par lesquels les causes morbides provoquent des maladies ;
- à la réponse anatomique et fonctionnelle de l'organisme vis-à-vis de ces causes.

La réponse de l'organisme aux agressions est double. Elle est constituée d'une part, d'un ensemble de mécanismes stéréotypés, identiques quelle que soit la cause. D'autre part, elle comporte des réactions spécifiques, particulières à chaque organe et tissu. C'est ainsi que l'on distingue en pathologie, une pathologie générale et une pathologie spéciale.

- **Pathologie générale** étudie les grands processus morbides communs à tous les tissus et organes en réponse à une multitude de causes.
- **Pathologie spéciale** étudie les réponses particulières observées au niveau des organes et tissus aux cours des maladies.

L'anatomie pathologique « étude de l'expression morphologique des maladies », constitue avec la physiologie pathologique « étude des modifications fonctionnelles qui accompagnent les maladies », la base de la pathologie.

2 Les buts de l'anatomie pathologique

L'anatomie pathologique s'intéresse à 3 domaines :

2.1 Clinique

Sur le vivant de l'animal elle permet de :

- Contribuer à l'élaboration du **diagnostic** par la démarche anatomo-clinique : les lésions sont analysées et décrites dans un compte-rendu puis l'anatomo-pathologiste doit intégrer l'ensemble des faits morphologiques et des renseignements cliniques pour, en conclusion du compte-rendu, affirmer un diagnostic ou proposer une hypothèse diagnostique.
- Apporter des éléments utiles pour préciser le **pronostic**, en particulier dans le domaine de la pathologie tumorale.
- Contribuer à **évaluer l'effet des thérapeutiques** : les examens anatomo-cytopathologiques sont renouvelés au cours d'un traitement afin de juger de la disparition, de la persistance ou de l'aggravation des lésions.

Sur le cadavre : l'examen nécropsique permet d'expliquer les symptômes présentés par l'animal de son vivant, de donner la cause de la maladie ou d'expliquer la cause de la mort.

2.2 Santé publique

L'anatomie pathologique est utilisée dans l'inspection des denrées alimentaires d'origine animale et dans les zoonoses.

2.3 Scientifique

L'anatomie pathologique poursuit également un but didactique visant à faire connaître les lésions, les mécanismes physiopathologiques et les causes des maladies, afin que les médecins cliniciens en comprennent mieux la symptomatologie, l'évolution et puissent mieux s'opposer à elle par la thérapeutique et les mesures préventives.

3 Agents pathogènes

On désigne sous le terme d'agent pathogène tout facteur capable d'engendrer une lésion ou de déclencher une maladie.

Il existe des agents pathogènes divers, exogènes et endogènes :

Agents pathogènes exogènes :

- Physiques : traumatismes, chaleur, froid, radiations...
- Chimiques : caustiques, toxiques...
- Biologiques : virus, bactéries, parasites, champignons...

Agents pathogènes endogènes :

- Trophiques : ischémie, hémorragie ;
- Métaboliques (carences et excès) ;
- immunologiques.

Certaines lésions peuvent apparaître sans agent causal évident : elles sont d'apparence primitives ; cela peut s'expliquer par :

- l'insuffisance des moyens d'investigation ;
- l'insuffisance de nos connaissances ;
- la disparition de l'agent causal au moment de l'examen.

4 Lésions

L'identification des maladies ou diagnostic s'interprète à partir des lésions.

4.1 Définition : on appelle lésion toute anomalie anatomique ou fonctionnelle, présentée par les tissus ou organes au cours des processus morbides. La lésion peut être soit la cause, soit l'effet de la maladie.

La lésion élémentaire : c'est l'unité lésionnelle qui correspond à l'altération morphologique d'une structure analysée isolément. Ex. : la stéatose ou surcharge en graisse de la cellule est une lésion élémentaire de la cellule.

L'association de différentes lésions élémentaires constitue *un ensemble lésionnel*.

4.2 Classifications des lésions

Une distinction doit être faite en premier lieu entre **lésions congénitales**, appelées également «anomalies congénitales» c'est-à-dire présentes à la naissance et les **lésions acquises** qui apparaissent au cours de la vie.

Les anomalies héréditaires sont des caractères transmissibles d'une génération à la suivante par l'intermédiaire des gènes et sont à distinguer des anomalies congénitales.

- Les lésions peuvent être classées selon :

Leur nature : on apprécie alors l'apparence morphologique de ces lésions : nombre, taille, forme, couleur, consistance.

Concernant **la taille** des lésions on distinguera,

- **Lésions macroscopiques** qui sont celles qui peuvent être observées à l'œil nu ;
- **Lésions microscopiques** ou histopathologiques qui exigent l'utilisation d'un microscope optique pour leur identification ;
- **Lésions ultra structurales**, identifiables au moyen d'un microscope électronique ;
- **Lésions biochimiques** au niveau moléculaire ou atomique.

Leur type : on distingue généralement trois types de lésions :

- **lésions dégénératives et nécrosantes** qui sont des altérations cellulaires régressives ;
- **lésions inflammatoires**, réaction de défense d'origine vasculo-sanguine ;
- **lésions prolifératives**, qui sont des anomalies de la multiplication cellulaire pouvant, soit rester sous le contrôle régulateur de l'organisme (processus de réparation des plaies), soit échapper à ce contrôle en raison d'altération de leur génome (cancer).

Leur cause : la classification des lésions en fonction de leur cause est une notion importante en matière de diagnostic. Cette classification permet de mettre en évidence une altération donnée d'un tissu avec un agent pathogène ou une circonstance particulière.

Les causes peuvent être :

- Mécaniques (obstruction, compression...)
- Physiques (chaleur, froid, rayonnement solaire, rayons X...)
- Chimiques exogènes (plomb, strychnine, venins de serpent, toxines de bactéries...)
- Chimiques endogènes (urée, composants de la bile, les corps cétoniques...)
- Biologiques (bactéries, virus, parasites...).

Il faut également considérer les carences (vitamines, oligo-éléments), les maladies métaboliques (diabète sucré), les anomalies génétiques (hémophilie), les agents pathogènes non classés (prions) et les étiologies inconnues (maladies idiopathiques).

4.3 Evolution des lésions

Une cause a agi, elle a produit des lésions. Que deviennent-elles ?

Elles ne restent pas stationnaires, elles s'aggravent, se propagent, s'étendent ou elles rétrocedent. Dans toute maladies, les deux alternatives existent, propagation jusqu'à la mort ou rétrocession jusqu'à la guérison.

4.3.1 Propagation des lésions

La lésion se propage par :

- **Continuité** entre cellules d'un même tissu, comme dans certaines maladies virales où les particules se propagent d'une cellule à l'autre pour induire des lésions de nécrose parfois très étendus ;

- **Contiguïté** qui représente une extension vers des organes ou des tissus de nature différente mais situés en contact immédiat avec la lésion initiale (ex : les pleurésies sont généralement des extensions de pneumonies par contiguïté de tissu) ;
- **Métastase** qui est une propagation d'une lésion par distance impliquant un transport par le sang ou la lymphe ou par implantation dans une cavité (les tumeurs se propagent généralement de cette manière) ;
- **Relations fonctionnelles** (cœur et poumon cœur et foie) ;
- **Le système nerveux.**

L'influence des parties malades sur les parties saines peut se faire par action:

- **Physique ou mécanique** (compression, décompression, frottement) ;
- **Chimique** (ex. : les streptocoques, les bactéries anaérobies, le venin de serpent, les moustiques et divers insectes libèrent une enzyme, l'hyaluronidase qui agit sur la barrière mucoïde de la substance fondamentale, le gel se transforme en sol et c'est dans ce milieu fluide que se répandent les bactéries).
- Les parties saines peuvent être irritées **par des produits pathologiques ou normaux** (ex. : lors d'épiphora on peut observer une décoloration des poils du chanfrein, lors de jetage une corrosion de la lèvre supérieur, lors de selles diarrhéiques un érythème anal...).
- **Biologique** qui se caractérise par l'intervention d'être vivants (parasites, bactéries, virus, cellules). Ces éléments se multiplient dans la partie malade et envahissent de proche en proche les parties saines voisines (Bacille de Koch, cellule cancéreuses...).

En plus de leur propagation spatiale, les lésions évoluent également dans le temps.

Exemple: lors de **brûlure superficielle de la peau**, on peut observer tout d'abord une rougeur locale ou **érythème**, rapidement suivi par une légère élévation diffuse de la peau appelée **papule**. La collection de l'œdème dans la papule entraîne la formation d'une **vésicule** qui est une poche de liquide aqueux. Les vésicules de grande taille sont appelées **bulles** ou **phlyctènes**, processus rarement observé chez les petits animaux en raison de la minceur de l'épiderme. Chez ceux-ci se produit plutôt une **exsudation séreuse** à la surface de la peau.

La présence de cellules nécrosées et, éventuellement, de bactéries dans la lésion, transforme celle-ci en **pustule**, caractérisée par la présence de pus. Le pus et les débris nécrotiques se dessèchent pour former une **croûte** sous laquelle la régénération tissulaire peut s'organiser. Si la régénération est insuffisante, la croûte recouvre un **ulcère** qui est une perte de substance.

Lorsque la lésion est de taille et de gravité suffisante, la lésion aiguë évolue vers la chronicité avec formation d'une **cicatrice**, c'est-à-dire une marque blanchâtre, luisante, due à l'accumulation locale de tissu conjonctif dense. Dans certains cas, les lésions cicatrisées laissent des taches pigmentaires ou **macules** qui se caractérisent localement par l'absence (leucodermie) ou l'accumulation (mélanodermie) de pigments mélaniques. Des fibroses hypertrophiques peuvent se développer sur des cicatrices pour former des **chéloïdes**.

La propagation des maladies entre individus d'une même espèce ou d'espèces différentes peut se faire par **transmission horizontale** (entre contemporains, par contact direct ou par l'intermédiaire de vecteurs) ou **verticale** (entre générations successives, par transmission génétique ou au travers de la paroi placentaire).

Concernant la propagation et l'apparition des maladies dans les populations, des termes précis sont utilisés (voir tableau 1).

Tableau 1 : Propagation et apparition des maladies dans les populations

Epidémie, épizootie	Maladie se propageant rapidement et apparaissant simultanément dans la population d'une région donnée.
Endémie, enzootie	Maladie régulièrement présente ou permanente dans la population d'une région
Zoonose, Anthroozoonose	Maladie épizootique qui se communique entre espèces animales différentes y compris l'homme
Pandémie, panzoonose	Maladie qui affecte la plupart des espèces animales d'une région

4.3.2 Limitation et rétrocession des lésions

La limitation des lésions dans un organisme est réalisée grâce à l'activité des parties saines (ou même altérées), qui visent, aidées ou non par des moyens hygiéniques ou thérapeutiques, à supprimer les effets causés par les parties malades. La limitation des lésions se fait par les mêmes mécanismes décrits dans leur propagation :

- par continuité ou contiguïté de tissu :
 - **Action mécanique ou physique** se caractérise souvent par un changement d'état (coagulation de sang lors d'hémorragie, dilution de sécrétion ou du produit nocif lors d'irritation de l'œil...);
 - **Action chimique** se traduit par la production d'anticorps (IgA, IgE) ;
 - **Action biologique** est représentée par la prolifération de cellules réparatrices (cicatrisation des plaies ou des fractures, enkystement des corps étrangers, phagocytose..).
- par les liquides circulatoires et la circulation :
 - les liquides circulatoires interviennent **passivement** en emportant des substances diverses (toxines, poisons...), en véhiculant des éléments biologiques (cellules, microbes) ou des corps étrangers inertes libres ou phagocytés et en les conduisant aux organes capables de les détruire (foie, rate) ou de les éliminer (reins, peau, muqueuses digestives et respiratoires).
 - Les liquides circulatoires interviennent **activement** en apportant les substances utiles, les aliments nécessaires aux tissus qui luttent, les antitoxines, les anticorps ; en amenant dans les endroits attaqués les cellules de défense (cellules du SRE).
- Par les relations fonctionnelles : il y a établissement de compensations et de suppléances vitales.
- Par le système nerveux :
 - **Système nerveux psychique** joue un rôle important.
 - **Système nerveux végétatif** se caractérise par une action vasomotrice (constriction lors d'hémorragie), une action sécrétoire (salivation dans les affections buccales, larmolement dans les affections oculaires), une action réflexe excitatrice (toux, vomissement, diarrhée).

Toutes ces actions constituent un phénomène de défense de l'organisme et visent à limiter l'étendue des lésions.

La rétrocession des maladies dans une population s'installe suite à la mort ou à la guérison des individus atteints. Les maladies infectieuses sont habituellement stabilisées ou éliminées par l'apparition d'une immunité spécifique dans un troupeau ou par la sélection d'individus résistants.

5 Diagnostic en Anatomie Pathologique

5.1 Définition : Le diagnostic est l'identification aussi précise que possible de la maladie ou du processus pathologique qui affecte un individu ou une population.

Le diagnostic n'est pas un acte isolé, il représente une des cinq étapes de la démarche médicale clinique.

a. Anamnèse et Commémoratifs

Elle est obtenue auprès du propriétaire de l'animal ou du troupeau. Cette information doit porter sur la durée, l'expression clinique et l'étendue des observations. Tous les renseignements sont à considérer avec attention et prudence.

b. Données cliniques ou symptômes

Ils sont tels qu'ils apparaissent aux cliniciens lors de l'examen clinique. Ils sont récoltés avec soin, parfois associés à des procédures diagnostiques complémentaires, tels que les examens de laboratoire qui permettent de confirmer ou exclure une hypothèse.

c. Diagnostic

Il est posé sur la base de l'anamnèse, des symptômes et des résultats de laboratoire, il doit être aussi exact et précis que possible car il conditionne le pronostic et le traitement.

d. Pronostic

Il consiste à prévoir l'évolution de la maladie, les chances de guérison de l'individu et les risques d'extension aux autres animaux. Il est particulièrement important en médecine vétérinaire car il conditionne souvent les décisions d'euthanasie ou d'abattage des animaux malades.

e. Traitement

Il est adapté à la situation de manière à guérir, stabiliser la maladie ou modifier dans un sens favorable son déroulement ou son issue.

5.2 Différents types de diagnostic

Trois types de diagnostic sont à considérer.

a. Diagnostic clinique ou symptomatique : il est basé sur l'anamnèse et les symptômes, c'est le plus évident mais le moins utile, sa valeur pronostique est négligeable. Il est posé quand les lésions ne sont pas significatives, quand l'évolution de la maladie est insuffisante ou quand la maladie est débutante avec quelques symptômes précurseurs (prodrome). Plus tard l'évolution se fait vers un ensemble cohérent de symptômes (syndrome).

Ex : chien présentant du sang dans les urines → diagnostic clinique par simple examen des urines
→ hématurie.

b. Diagnostic anatomopathologique : il est basé sur des altérations tissulaires sur l'animal vivant ou à l'autopsie. Un diagnostic lésionnel précis doit répondre aux questions les plus importantes concernant une maladie, à savoir, sa **localisation**, sa **nature** et sa **durée**. Le résultat est une courte phrase qui résume les lésions les plus significatives, en accord strict avec le vocabulaire médical. Un diagnostic anatomopathologique complet comporte des termes modificateurs tel que « léger », « nécrosant », « diffus », « sévère » ...

Ex : chien avec hématurie, un diagnostic lésionnel complet pourrait être « sévère cystite évolutive diffuse nécrosante et ulcérate, avec épaissement de la paroi vésicale ».

c. Diagnostic étiologique : il est basé sur l'identification de la cause de la maladie. C'est l'élément recherché par le clinicien, il permet l'instauration d'un traitement spécifique de la maladie. Cependant, les maladies naturelles peuvent avoir une origine multifactorielle et il est fréquent que des agents compliquant se superposent à la cause initiale. Il n'est pas rare également que l'agent responsable de lésion initiale ait disparu et que seuls les compliquant entretiennent la lésion.

Ex : dans l'exemple précédent, les examens de laboratoire pourraient mettre en évidence un grand nombre de bactéries telles qu'*Escherichia coli* dont le rôle serait secondaire à une calculose vésicale.

Chapitre II : Lésions de la cellule

Introduction

La cellule est capable de faire face aux demandes physiologiques et de maintenir un état d'équilibre des fonctions appelé **homéostasie**. En cas de perturbation physiologique (ex. : gestation), ou de processus pathologique (ex. : infection virale), la cellule est capable **d'adaptation** à la fois fonctionnelles et structurales, de manière à atteindre un nouvel état d'équilibre, qui a préservé la viabilité de la cellule et lui a permis d'adapter sa fonction au stimulus déclenchant.

Les adaptations structurales et fonctionnelles de la cellule à son environnement dépendent de son programme génétique, de son degré de spécialisation et de différenciation, des contraintes exercées par les cellules avoisinantes et la disponibilité en substrats métaboliques.

Exemple : Atrophie, hypertrophie, hyperplasie, métaplasie, sont des formes d'adaptation cellulaire.

Si les capacités adaptatives de la cellule sont dépassées, et/ou sous l'action de certains stimuli pathologiques, la cellule subit une **souffrance cellulaire**, qui est réversible jusqu'à un certain point, mais qui peut atteindre un « point de non-retour » et aboutir à la **mort cellulaire**. Il existe deux formes de mort cellulaire, la **nécrose** (toujours pathologique), et l'**apoptose** (parfois physiologique, parfois pathologique).

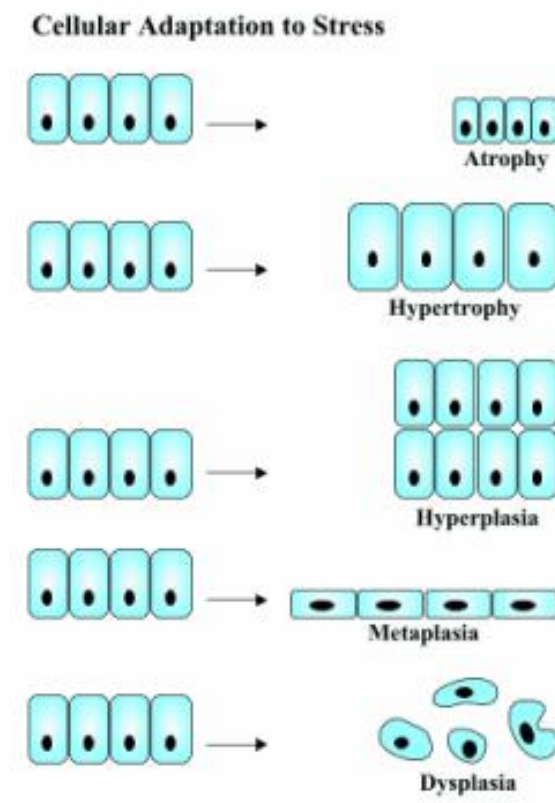


Figure 1 : Adaptation cellulaire au stress

1 Troubles de la croissance cellulaire

Un excès d'assimilation aboutit à une augmentation du volume de la cellule ou **hypertrophie cellulaire** ; le ralentissement du métabolisme entraîne au contraire, une diminution du volume de la cellule ou **atrophie cellulaire**.

Les lésions d'atrophie et d'hypertrophie cellulaires sont particulièrement fréquentes et visibles dans les tissus dont les cellules ne se divisent plus régulièrement (cellules post mitotiques réversibles ou fixes).

1.1 Hypertrophie

1.1.1 Définition

Hypertrophie cellulaire : est une augmentation réversible de la taille d'une cellule en rapport avec une augmentation de la taille et du nombre de ses constituants (mitochondries essentiellement). Cette hypertrophie va habituellement de pair avec une augmentation de l'activité de la cellule.

Hypertrophie tissulaire : est une augmentation du volume d'un tissu ou d'un organe liée, soit à une hypertrophie cellulaire, soit à une hyperplasie, soit aux deux à la fois (figure 2).

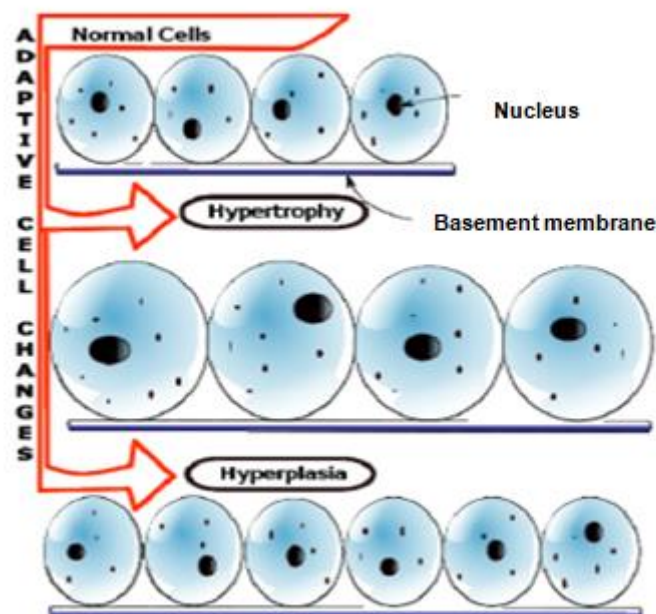


Figure 2 : Hypertrophie tissulaire

1.1.2 Circonstances d'apparition

a- **Hypertrophie physiologique**: augmentation de la taille répondant à l'accroissement d'un besoin fonctionnel. Il s'agit de modifications réversibles consécutives à une augmentation de l'activité de la cellule.

Ex. : - hypertrophie des muscles squelettiques lors d'entraînement ;

- hypertrophie du myocarde chez le cheval de course et le chien de chasse ;

- hypertrophie (et hyperplasie) du myomètre lors de la gestation.

b- **Hypertrophie d'adaptation:** augmentation de la taille des cellules en réponse à une sollicitation fonctionnelle particulière.

Ex.: -hypertrophie des fibres myocardiques et de la masse du myocarde ventriculaire gauche lors d'hypertension systémique durable, idem lors d'insuffisance mitrale avec reflux auriculaire gauche d'une partie du sang du ventricule au moment de la systole ventriculaire.

- hypertrophie (et hyperplasie) de la musculature de la vessie lors d'obstacle à l'écoulement de l'urine (calculs vésicaux et urétraux, hypertrophie de la prostate chez le chien).

c- **Hypertrophie compensatrice :** consécutive au déficit fonctionnel d'une partie de tissu ou d'un organe pair (hypertrophie d'un organe pair lorsque son correspondant ne s'est pas développé ou a disparu).

Ex.: hypertrophie du rein droit en cas de non développement du rein gauche au cours de l'organogénèse ou après ablation de ce rein.

d- **Hypertrophie par stimulation hormonale physiologique ou pathologique.**

Ex.: - développement de la muqueuse utérine et du myomètre lors du proœstrus,

- surdéveloppement de la corticosurrénale lors d'hypersécrétion d'ACTH par un adénome hypophysaire....

NB. L'hypertrophie est à distinguer d'autres causes d'augmentation de la taille d'une cellule ou d'un organe, liée à la dilatation de cavités ou l'accumulation d'un tissu interstitiel fibreux, lipomateux ou d'une substance anormale comme l'amylose (ex: lipomatose pancréatique, gliose cérébrale, amylose cardiaque). Ces modifications du tissu interstitiel peuvent masquer une réelle atrophie (ex: lipomatose musculaire).

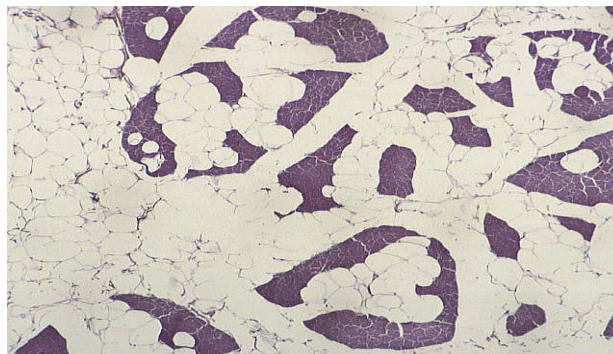


Figure 3 : Atrophie musculaire « lipomateuse » : les fibres musculaires sont atrophiées et l'espace laissé libre est comblé par des adipocytes

1.1.3 Aspect macroscopique des organes hypertrophiés

Les organes hypertrophiés augmentent de volume et sont fortement vascularisés et de consistance dure et ferme. L'hypertrophie peut être générale ou n'intéresse qu'une partie de l'organe.

1.1.4 Aspect microscopique des organes hypertrophiés

L'hypertrophie se traduit par l'augmentation de la taille de tous les éléments constitutifs de la cellule (noyau et cytoplasme).

L'augmentation du volume cytoplasmique survient par synthèse accrue des composants structuraux. L'augmentation du volume nucléaire est due à une augmentation de la quantité d'ADN par réplication sans mitose. Ce développement harmonieux de l'ensemble de la cellule permet de distinguer les lésions d'hypertrophie des lésions de surcharge qui n'intéressent que le cytoplasme.

L'hypertrophie se caractérise par une augmentation d'un type d'organelles correspondant à une fonction donnée. Il s'agit donc d'une augmentation sélective du nombre et de la taille des organelles.

Ex.: Dans l'hypertrophie du muscle squelettique lors d'exercice intense (figure 4), il y a un grand besoin des myocytes en énergie, en oxygène et en protéines de structure. Au microscope électronique, on observe une augmentation du nombre des mitochondries, une augmentation de la concentration en glycogène et une augmentation du nombre de myofibrilles.

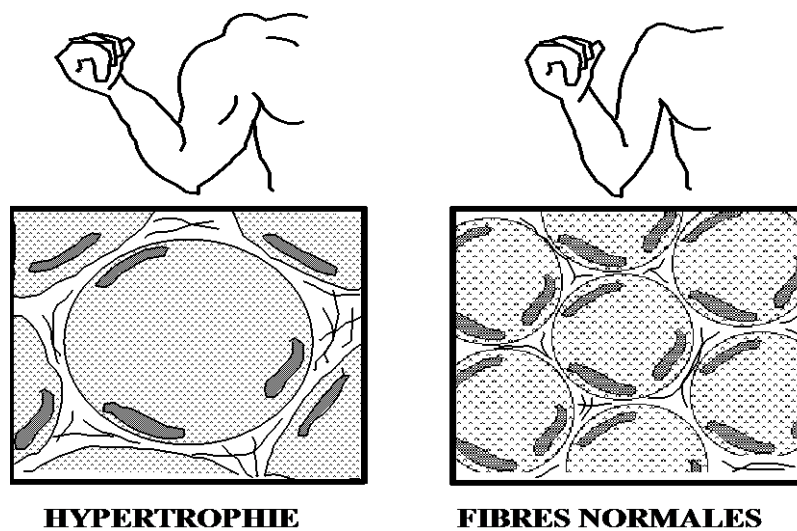


Figure 4: Hypertrophie: exemple des fibres musculaires squelettiques en coupe transversale (Certaines fibres musculaires peuvent atteindre 30 à 40 fois leur volume normal).

Ex.: dans le foie, la détoxification est assurée par le réticulum endoplasmique lisse (REL, pour l'oxydation et la dégradation des toxiques). Chez les animaux soumis de manière répétée aux barbituriques, on observe de nombreux amas de R.E.L dans les hépatocytes.

1.1.5 Symptômes

On constatera une augmentation de la fonction, du moins au début (période de compensation). Plus tard, il peut y avoir une diminution de la fonction (période de décompensation, pour le cœur par exemple). Des symptômes peuvent apparaître au niveau d'autres organes (ex. : lors d'hypertrophie de la thyroïde, on observe des symptômes d'asphyxie par compression de la trachée).

1.2 Atrophie (hypotrophie)

1.2.1 Définition

L'**atrophie cellulaire** est la diminution de la masse fonctionnelle d'une cellule habituellement liée à une diminution de son activité. Elle se traduit par une diminution du volume cellulaire en rapport avec une diminution de nombre et de taille des constituants normaux de la cellule.

L'**atrophie tissulaire** : on entend par atrophie une diminution du volume d'un organe ou d'un tissu après qu'il ait atteint son plein développement.

1.2.2 Circonstances d'apparition

a- Atrophie physiologique : Elle est liée le plus souvent à une involution hormonale:

- Atrophie du thymus après la puberté ;
- Atrophie des ovaires et de l'endomètre après la ménopause.
- Atrophie de la glande mammaire en fin de la lactation.

b- Atrophie pathologique

- **Atrophie nutritionnelle** : l'insuffisance d'apport alimentaire entraîne une atrophie de la graisse (*atrophie séreuse de la graisse*) et d'autres tissus (muscle, foie...).

L'insuffisance d'apport alimentaire peut être, soit **absolue** (famine, malnutrition, troubles digestifs avec mal-digestion ou mal assimilation), soit **relative** par excès de consommation (maladies fébriles, cancers, hyperthyroïdie). L'atrophie survient après disparition des réserves lipidiques (**maigreur**) et glucidiques de l'organisme, elle intéresse surtout les muscles (**amyotrophie**), mais elle frappe également d'autres cellules (foie, rein, cœur). Les deux états, maigreur et amyotrophie, définissent la **cachexie**.

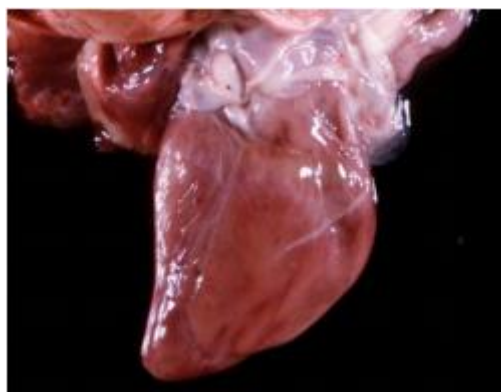


Figure 5 : Atrophie séreuse de la graisse du péricarde

- **Atrophie par compression** d'un tissu par des structures adjacentes (masse tumorale, un kyste hydatique). Elle concerne aussi les cellules d'un tissu lors de l'accumulation d'une substance en quantité anormale dans le milieu extracellulaire (amyloïdose par exemple) ;
- **Troubles circulatoires** : atrophie cérébrale par ischémie ;

- **Inactivité:** l'atrophie est consécutive à l'arrêt de l'activité fonctionnelle de la cellule. Exemple : atrophie des fibres musculaires d'un muscle immobilisé de façon prolongée (par un plâtre par exemple) ;
- **Suractivité (atrophie par épuisement) :** est due à une activité cellulaire excessive et prolongée. Exemple : atrophie des fibres musculaires d'un muscle soumis à des contractions constantes involontaires par exemples lors de myoclonies au cours de l'évolution de la maladie de Carré chez le chien - les contractions finissent par épuiser le muscle qui subit alors une atrophie ;
- **Défaut d'innervation:** atrophie de muscles dont le système nerveux moteur a été détruit par une section traumatique, une affection virale
- **Défaut de stimulation hormonale:** atrophie de cellules qui, normalement placées sous influence hormonale, ne sont plus stimulées: atrophie des thyrocytes lors d'insuffisance de sécrétion de TSH, atrophie de l'épithélium séminal ou de l'épithélium prostatique après castration....
- **Sénilité:** l'atrophie entre pour une part dans les régressions organiques liées au vieillissement.

1.2.3 Lésions macroscopiques de l'atrophie

Les lésions générales sont l'amaigrissement (normal dans la vieillesse) et l'émaciation ou cachexie. Les lésions locales sont la diminution du volume de l'organe, la diminution du poids, la diminution de consistance (sauf en cas de sclérose).

1.2.4 Lésions microscopiques de l'atrophie

Le plus souvent la réduction de taille intéresse uniformément tous les éléments de structure de la cellule : c'est **une atrophie harmonieuse** (ex. : fibre musculaire). Cependant dans le cas des cellules épithéliales, la réduction du volume du cytoplasme est souvent supérieure à celle du noyau et s'accompagne de la disparition des structures différenciées (cils, bordure en brosse...).

Dans certains cellules enfin, (hépatocytes et cardiomyocytes), l'atrophie peut s'accompagner d'une surcharge cellulaire en chromolipoïdes (lipofuscines), aboutissant aux lésions « **d'atrophie brune** ».

Dans les organes atrophiés où les cellules ont été perdues, les espaces intercellulaires peuvent être remplacés par du tissu adipeux ou fibreux.

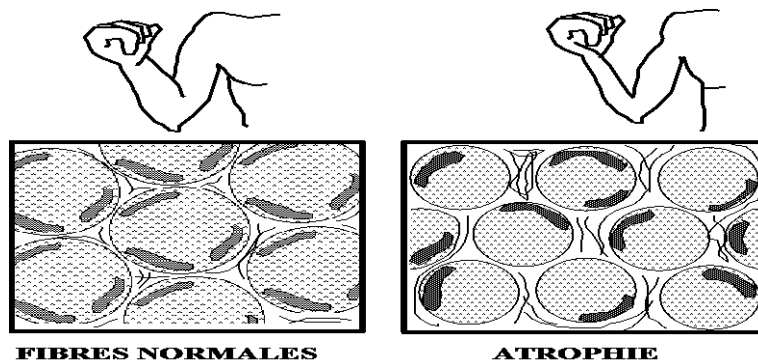


Figure 6 : Atrophie: exemple des fibres musculaires squelettiques en coupe transversale

1.2.5 Symptômes

On constatera une diminution ou une suppression des fonctions.

1.2.6 Conséquences

L'atrophie physiologique ne pose généralement aucun problème. L'atrophie physiologique doit être différenciée d'une atrophie pathologique. Un thymus atrophié chez un chat adulte est une atrophie physiologique normale, mais un thymus atrophié chez un jeune chaton peut être le signe d'une infection à parvovirus félin ou un autre processus infectieux. Dans les cas où l'atrophie est pathologique, l'enjeu est de déterminer la cause et si possible d'intervenir pour inverser le processus. Une atrophie progressive peut entraîner un dysfonctionnement ou une défaillance des organes.

1.3 Dystrophie

La dystrophie trouble de la nutrition d'un tissu, d'une glande ou d'un organe, aboutissant à une modification de sa forme, de son volume et de son fonctionnement.

Les lésions de dystrophie sont souvent réversibles lorsque cesse la cause. Il est rare que les lésions dues au "trouble nutritionnel" soient homogènes. Le plus souvent, en raison des phénomènes de compensation et d'essais de régénération, les lésions d'atrophie, d'hypertrophie et d'hyperplasie cellulaire sont associées et créent des aspects histologiques complexes dont l'analyse est difficile.

La dystrophie peut n'affecter qu'un seul organe (dystrophie scléro-kystique du sein, dystrophie adénomyomateuse de la prostate) ou un groupe d'organes (dystrophie scléro-kystique des ovaires avec fibromes utérins).

