

### Lésions consécutives aux troubles circulatoires

#### 1- Congestion

Définition : la congestion est la présence excessive de sang à l'intérieur des vaisseaux sanguins.

Physiologiquement, « tout organe qui travaille se congestionne » ; les organes au repos sont irrigués.

En pathologie, la congestion est exagérée en intensité, en durée et elle relève d'une cause anormale.

Les congestions d'origine pathologique peuvent être classées en deux grands groupes :

- La congestion active qui est un afflux de sang artériel.
- La congestion passive qui est la conséquence d'une déficience de drainage veineux.

##### 1.1-La congestion active

Appelée également congestion artérielle, hyperémie artérielle, hyperémie active, elle consiste en un excès d'apport sanguin par les artères.

##### 1.1.1-Etiologie

###### A) La Congestion Active Physiologique

-hyperhémie physiologique du tube digestif et de ses glandes annexes en période de digestion.

-hyperhémie physiologique du muscle en phase d'activité.

-L'hyperhémie peut également faire partie des phénomènes régulateurs ou réactionnels normaux:

- Hyperhémie cutanée au froid.
- Chez l'homme, hyperhémie cutanée d'origine émotionnelle.

###### B) La Congestion Active Pathologique

Généralisée :

Rare, elle peut survenir consécutivement à l'évolution d'une tumeur du système nerveux central détruisant le centre de commande de la vasoconstriction (situé à proximité du 4ème ventricule cérébral).

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 ("coup de soleil").

-mécaniques: frictions, choc modéré, début d'écrasement....

-chimiques: rubéfiants et topiques ("feux liquides" de la médecine ancienne"),

-biologiques: toxines microbiennes (Scarlatine de l'homme, Rouget du porc....), virus ("Rougeole" de l'homme...).

#### 1.1.2-Pathogénie de La Congestion Active :

Les mécanismes de la congestion active seront étudiés en détail dans le chapitre de l'inflammation; on peut toutefois distinguer deux grands groupes de mécanismes générateurs d'hyperhémie:

\*Facteurs nerveux :

-Innervation vasodilatatrice agissant sur les artères, artérioles et sphincters précapillaires et provoquant leur ouverture. Ces facteurs ont en général une action fugace.

\*Facteurs humoraux :

-Médiateurs vaso-actifs d'origine plasmatique (plasmakinines) ou cellulaire (histamine, sérotonine...) mis en jeu au cours de l'inflammation.

#### 1.1.3-Morphologie

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

- La congestion cutanée se manifeste, du vivant de l'individu, par la chaleur et de la rougeur du tégument: la lésion de congestion active cutanée est nommée "érythème".

Du vivant de l'individu, la rougeur s'efface à la pression et réapparaît quelques instants plus tard.

-la congestion des muqueuses : se traduit par une légère turgescence et une coloration rouge vif uniforme ou marbrée de la muqueuse.

Dans certains cas d'hyperhémie inflammatoire, la congestion s'accompagne d'une exacerbation de l'activité mucipare avec production d'une grande abondance de mucus: on parle alors d'inflammation catarrhale (muqueuse nasale, respiratoire, intestinale...).

-La congestion du tissu conjonctif lâche est souvent marquée par l'apparition de 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 cérébrale est marquée par l'importance des arborisations vasculaires bien visibles sur la pie-mère et, à la coupe, dans l'épaisseur du tissu nerveux.

Microscopie:

- vasodilatation artérielle et capillaire avec turgescence des cellules endothéliales;
- l'œdème interstitiel par augmentation de la perméabilité de la paroi capillaire est fréquent.

#### 1.1.4-Conséquences :

La congestion artérielle accentue l'apport de nutriments et d'oxygène et entraîne une augmentation du métabolisme des cellules (hypertrophie) et leur multiplication (hyperplasie).

#### 1.2-Congestion passive

Appelée également congestion veineuse, stase sanguine, conséquence d'une déficience du drainage veineux, elle est caractérisée par l'engorgement sanguin d'un territoire vasculaire.

Le tissu entrepris est tuméfié, de couleur rouge sombre ou violette, avec accentuation du réseau veineux et sans augmentation de la température.

On distingue une congestion passive locale et une congestion passive générale.

##### 1.2.1-congestion passive locale

Elle est souvent consécutive à une lésion locale des veines :

- thrombose veineuse en amont de la zone congestive ;
- altération de la paroi veineuse (varices) ;
- compression veineuse par :
  - a. Utérus gravide.
  - b. Tumeur (stase du système cave supérieur dans les tumeurs médiastinales).
  - c. Cirrhose hépatique.

##### 1.2.2-Congestion passive générale

Elle indique la présence d'obstacles majeurs au sein de l'appareil circulatoire, essentiellement au niveau du cœur, du foie et des poumons.

##### 1.2.3-Morphologie

Tous les organes peuvent être en état de stase et nous limiterons l'étude morphologique à quelques exemples caractéristiques montrant que les lésions de stase varient dans leur expression:

- En fonction de la nature de l'organe atteint (organe parenchymateux compact comme le foie ou organe parenchymateux de texture lâche comme le poumon).
- De la rapidité plus ou moins grande de l'instauration de la stase et de sa durée.

Exemple 1 : congestion passive périphérique cutanée

Le tégument apparaît marbré de plages rouge-violace très légèrement surélevées; dans les zones de peau fine et glabre, des trajets veineux violaces peuvent être observés en transparence. Du vivant de l'animal ces plages sont plutôt froides au toucher.

Exemple2: la 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.

Dans des cas plus rare la stase hépatique peut résulter d'une compression des Veines sus hépatique par un abcès (bovins) ou une tumeur.

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 observera un « foie cardiaque chronique »

#### a) le foie cardiaque aigu

\*macroscopiquement

Le foie apparaît violace, turgescent, surcharge de sang foncé qui, à la coupe, ruisselle.

\*histologiquement

L'examen microscopique révèle surtout une distension massive des capillaires sinusoides qui sont bourrés d'hématies et une atrophie des travées de Remak par écrasement.

#### b) le foie cardiaque chronique

\*macroscopiquement

Le foie est volumineux, de coloration très irrégulière, marbré de zones violacées en état de stase et de zones plus claires steatosiques; en soulevant les lobes avec précaution, on observe souvent la présence de fausses membranes fibrineuses à la surface de la capsule de Glisson. À la coupe, le foie ruisselle de sang foncé et l'hétérogénéité des territoires est retrouvée: le centre des lobules apparaît dilaté et violacé, la périphérie de cette zone est jaunâtre en raison de la stéatose qui s'y développe; l'ensemble donne l'impression d'observer la surface de coupe d'une noix de muscade et cet aspect particulier a fait nommer lésion de "foie muscade" cette lésion de foie cardiaque chronique.

La présence de fibrine à la surface de l'organe est consécutive à la dilatation de capillaires sinusoides et des capillaires du système porte qui laissent filtrer une partie du fibrinogène plasmatique qui se constitue en fausses membranes de fibrine à la surface du foie et dans le liquide d'ascite.

\* histologiquement

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-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 medio lobulaires 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 medio lobulaire dans laquelle la stase s'est étendue et qui apparaît inondée de nappes d'hématies entre lesquelles persistent des îlots de cellules hépatocytaires medio lobulaires qui ont leur tour développé une stéatose.
- une zone péri lobulaire qui reste encore intacte encore 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 medio lobulaires; une nappe de stase très étendue occupe largement le centre et la partie moyenne du lobule et ces zones de stase inondées d'hématies ont tendance à confluer d'un lobule à l'autre.

Il ne reste alors des travées hépatocytaires que celles situées à proximité même de l'espace porte.

À 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, il peut arriver qu'une sclérose cicatricielle se développe dans la région Centro et medio lobulaire occupée par le sang de stase dans les stades précédents; la zone de stase centrolobulaire apparaît alors entourée par une zone annulaire fibreuse et seules persistent intactes les travées hépatocytaires perilobulaires.

Le terme de "cirrhose cardiaque" bien que consacré par l'usage, est un terme impropre puisque cette lésion ne réunit pas les différentes caractéristiques lésionnelles d'une authentique cirrhose hépatique

Exemple3 : la congestion passive du poumon: le poumon cardiaque

Comme le foie, le poumon peut être sujet à une stase aigue lorsqu'une insuffisance cardiaque est brutalement décompensée: en raison de la très grande richesse de la vascularisation capillaire de l'organe et de la minceur de la barrière alveolo-capillaire, l'organe développe alors un œdème aigu qui asphyxie rapidement le malade. Le poumon apparait extrêmement turgescent et surcharge de sang violace; 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 œdémateux plus ou moins fortement chargé d'hématies échappées des capillaires turgescents.

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 : par une distension des capillaires alvéolaires par le développement d'une fibrose septale collagène et élastique et par la présence d'un œdème alvéolaire dans lequel baignent quelques hématies échappées des capillaires turgescents et des macrophages qui phagocytent ces hématies et se chargent d'hémosidérine. 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"). L'insuffisance hépatique causée par une cirrhose entraîne la congestion passive de la rate et des viscères digestives.

Exemple4 : l'insuffisance respiratoire lors de pneumonie ou de tumeurs a pour conséquence une congestion passive de l'artère pulmonaire, une accumulation de sang veineux dans le cœur droit sur lequel on observe une hypertrophie puis dilatation, c'est « le cœur pulmonaire ».

#### 1.2.4-Symptômes

Les symptômes anatomiques sur les parties visibles non pigmentées consistent en une coloration bleuâtre, cyanosée de l'organe, un refroidissement par défaut de renouvellement du sang et une diminution des aortes chimiques de la nutrition. La tuméfaction est compliquée par l'œdème, l'hémorragie et l'hyperplasie. La faible douleur que l'on peut constater est due à un engourdissement ou une sorte d'anesthésie par accumulation de CO<sub>2</sub>.

Les symptômes fonctionnels sont un trouble de la nutrition avec diminution ou abolition des actes physiologiques. La congestion passive cérébrale, par exemple entraîne une dépression cérébrale, la congestion passive pulmonaire produit de la dyspnée et du jetage.

#### 1.2.5-Diagnostic

Il est basé sur les symptômes.

Il est souvent difficile de différencier congestion passive et œdème.

#### 1.2.6-Evolution

La congestion passive peut guérir par suppression de la cause (obstacle par exemple) ou établissement d'une suppléance.

La mort survient sur les éléments entrepris par l'atrophie, la sclérose ou la nécrose.

### 2. Thrombose

#### 2.1-Définition

La thrombose est la coagulation du sang ou de la lymphe à l'intérieur du cœur et des vaisseaux sanguins pendant la vie. Le caillot forme est appelé thrombus. Il faut noter qu'après la mort, des caillots (thrombus post-mortem) se constituent dans le cœur et les grosses veines.

#### 2.2-Causes

Physiologiques : a la naissance un thrombus se forme dans les veines ombilicales et le canal artériel.  
Pathologiques peuvent être :

- une altération de l'endothélium d'origine traumatique, chimique (injection de substances irritantes), microbienne, toxique ou encor faisant suite a un anévrisme, une endocardite, une endophlébite ou un athérome ;
- un ralentissement ou un arrêt de la circulation qui constitue des causes favorisantes mais non suffisantes. En effet, du sang emprisonne entre deux ligatures ne coagule pas ;
- une altération du sang caractérisée par des modifications d'ordre physique (embolie), cytologique (augmentation du nombre de plaquettes, augmentation du pouvoir agglutinatif
- l'endothélium lésé agglutine les plaquettes).

#### Chimique

(Augmentation du fibrinogène, libération importante de thromboplastine dans les suites opératoires, hypercholestérolémie).

Une première thrombose peut en faire naître d'autres en ralentissant ou en arrêtant la en dilation d'où la distinction entre thrombose primaire et thrombose secondaire.

## 2. 2-Lésions

On distingue les trombi d'après :

a- le volume :

Thrombus pariétal ou mural (de forme semi lunaire ou circulaire) c'est thrombus canalisé observé là où la circulation est rapide (cœur, grosses artères) dans sa formation deux facteurs sont importants :

\*la stase ; ex. : le rétrécissement mitral favorise la formation de thrombus pariétaux dans l'oreillette gauche.

\*les lésions endothéliales ; ex. : thrombus pariétaux des valvules dans l'endocardite, thrombus pariétaux de l'aorte athéromateuse.

-thrombus oblitérant: obstrue complètement la lumière vasculaire. Il siège généralement dans les petits vaisseaux et surtout dans les veines.

b-Le rapport du thrombus avec la paroi : en thrombus adhérent (ancien) et en thrombus non adhérent (récent), qui peut devenir mobile donnant le thrombus migrateur. Ce dernier peut venir d'un thrombus adhérent et constituer un embole sanguin.

c-L'époque de la formation du thrombus : en thrombus ante-mortem (sec, ferme, adhérent) et en thrombus post-mortem (lisse, élastique, mou, humide, non adhérent).

d-La composition, en :

-Thrombus Blanc (thrombus de congulation), forme de plaquettes et de fibrine il représente le début de la majorité des trombi et est souvent dû à une lésion endothéliale ; Il est toujours petit, il est fréquent et s'observe dans les capillaires les petites artères. En raison de la lésion pariétale préexistante, il adhère très fortement à la paroi et ne se détache pratiquement jamais.

-Thrombus Hyalin, fibrineux (précipitation de fibrine pure ou de plaquettes, clair sans globules rouges), c'est le thrombus agonal ou celui observé lors de réaction anaphylactiques.

-Thrombus Cruorique (thrombus de coagulation) ou rouge semblable à celui qui se forme lors de coagulation brusque du sang in vitro ou au thrombus cadavérique, observé surtout dans les vaisseaux où le débit est réduit, il est formé de fibrine enserrant tous les éléments figurés du sang, il n'adhère qu'à peine à la paroi, la surface est rugueuse, des fragments peuvent s'en détacher (embolies).

-Thrombus Mixte, forme de trois parties, la tête (caillot de congulation) blanchâtre composée d'un amas de plaquettes et de fibrine c'est la partie la plus ancienne, elle représente le point d'attache du thrombus, la partie intermédiaire stratifiée en feuillets superposés rouges et blancs « stries de Zin » et enfin la queue (caillot de coagulation) de couleur rouge, résultant de l'arrêt de la circulation et de la coagulation massive du sang.

e-Le siège, en thrombus cardiaque, artériel, veineux. Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).



### Thromboses veineuses :

. Siege électif :

- veines des membres inférieurs,
- veines profondes (veines pelviennes, veine porte et veines mésentériques),

. Facteurs favorisants :

- ralentissement de la circulation (ex. : alitement),
- lésions de la paroi veineuse (ex. : traumatisme chirurgical),
- facteurs généraux d'hypercoagulabilité.

. Conséquences :

- locales, liées à la stase : œdème, infarctus hémorragique, lésions trophiques.
- Générales : risque d'embolie en particulier dans la circulation pulmonaire.

### Thromboses artérielles :

. Siege électif :

- ubiquitaire (= partout), mais surtout au niveau des artères coronaires, des artères cérébrales et des artères des membres inférieurs,

. Facteurs favorisants :

- lésions de la paroi artérielle athérosclérose, endocardite.

. Conséquences :

- ischémie pouvant entraîner, selon les localisations : infarctus (cerveau, cœur), ou gangrène (membres inférieurs).

### Thromboses intracardiaques :

Siege électif :

- mural, en contact d'un infarctus du myocarde.
- dans l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral.
- sur les valvules lésées dans les endocardites.

Conséquence :

- migration avec embolies dans la grande circulation (artères cérébrales, rénales et des membres inférieurs).

#### *Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD):*

C'est la formation de foyers multiples de thrombose dans des vaisseaux apparemment normaux, sans cause locale évidente; elle s'accompagne d'un syndrome de consommation des facteurs de la coagulation (plaquettes, fibrinogène) avec fibrinolyse et accident hémorragiques.

Conséquences favorisantes :

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

Siege électif : ubiquitaire

-Surtout au niveau des artérioles veinules et capillaire.

- spécialement les capillaires glomérulaires et pulmonaires.

Histologie :

Multiples caillots de congulation (plaquettes et fibrine).

Les conséquences sont graves ; la CIVD est souvent fatale.

#### 2.4-Symptômes

##### Thrombose cardiaque

Elle fait suite à une endocardite ulcéreuse ou végétante. Les symptômes sont d'apparition rapide mais non brusque, ils sont caractérisés par une tachycardie, une stase veineuse, une diminution des bruits du cœur et de la dyspnée.

##### Thrombose artérielle

Si l'artère est accessible, on a la sensation d'un cordon plein, non depressible et plus volumineux que le vaisseau. La pulsation est forte en amont et nulle en aval. On note une anémie des parties sous-jacentes et une suppression de la fonction au niveau de la région thrombosee.

#### 2.5-Diagnostic

Il est basé :

- sur l'anamnèse: saignée, verminose, coliques (cheval), intervention chirurgicale,...

- sur les symptômes et leur évolution.

Le diagnostic différentiel est à faire avec l'embolie. La thrombose est d'évolution lente, l'embolie est d'évolution rapide et brusque.

## 2.6-Evolution du thrombus

Elle porte sur le caillot, le vaisseau lésé et le territoire correspondant.

### Le caillot

-il peut subir la résorption complète ou incomplète par dégénérescence, autodigestion, hémolyse, fibrinolyse et phagocytose. La dégénérescence du caillot représente un danger dans la mesure où il peut y avoir départ d'un embolie qui entraîne une métastase de la maladie et de l'infection ou la mort par embolie.

-Il peut s'organiser, c'est l'évolution la plus fréquente. La masse fibrineuse est envahie par des vaisseaux sanguins embryonnaires, des fibroblastes remplacent peu à peu la fibrine, ils fixent le thrombus à la paroi du vaisseau.

Les fibroblastes se transforment en fibrilles et le thrombus devient un cordon fibreux qui fini par se creuser et donner un thrombus canalisé.

-Dans certains cas, il peut subir une infiltration par des sels de chaux, se détacher de la paroi et constituer des calculs, arteriolithes ou des phlebolithes.

-Il peut subir la transformation purulente ou encore le ramollissement graisseux ou puriforme dans lequel le thrombus riche en leucocytes qui se désintègrent et qui libèrent des ferments, subit une liquéfaction de la fibrine et devient semblable à un sac de pus.

### Le vaisseau thrombose

Les altérations de la paroi, antérieures ou postérieures à la thrombose, entraînent une dégénérescence des cellules endothéliales.

### Le territoire correspond

-si la circulation est toujours possible, il n'y a pas de dommages.

-Si la circulation est interrompue, on note la congestion passive, l'œdème et l'hémorragie suivie par une atrophie, une dégénérescence et la mort cellulaire.

## 3-Embolie

### 3.1-Définition

L'embolie est l'arrêt brutal dans un vaisseau de calibre insuffisant de matériel particulaire solide, liquide ou gazeux transporté par la circulation sanguine. Le processus est appelé embolisation et les particules ainsi transportées sont des embolies.

### 3.2-Causes

L'embolie peut provenir:

-de l'intérieur, tel un fragment de thrombus, un fragment de paroi de vaisseau sanguin altéré ou du cœur lors d'inflammation de l'endocarde ;

-de l'extérieur et pénétration avec effraction du vaisseau (ouverture d'un abcès dans un vaisseau, injection de corps dissous...) ou sans effraction du vaisseau (les leucocytes qui ont phagocyté des germes peuvent être repris par la circulation).

### 3.3-Lésions

Il y a lieu de distinguer, selon leur état physique, les embolies gazeux, liquides et solides.

#### 3.3.1-Les embolies gazeux

Ils proviennent de l'air ou d'un gaz quelconque. Ces embolies sont dangereux, ils rendent le sang mousseux et gênent l'hématose ou provoquent l'oblitération des capillaires. On les observe après des traumatismes vasculaires (d'où le fait de chasser l'air des seringues lors d'injection intraveineuse), lors de plaies ouvertes de la base du cou (jugulaire), ils peuvent résulter également d'une plaie au poumon par fracture de côte ou par projectile. En pratique, l'embolie gazeuse est rare, même dans les vaisseaux assez rapprochés du cœur, il faut une certaine quantité d'air pour tuer.

#### 3.3.2-Les embolies liquides

Il s'agit de tout liquide non miscible au sang et en particulier les substances huileuses (injectables) ou les gouttelettes grasses provenant de certains foyers de fracture (vieillard), lors de chirurgie osseuse ou d'ostéomyélite, l'embolie liquide entraîne dans la circulation passe par le cœur et s'arrête, le plus souvent, dans le réseau capillaire.

#### 3.3.3 Les embolies solides

Ce sont les plus fréquents et les plus importants du point de vue pratique. On distingue :

-les embolies inertes (fragments de caillot, débris valvulaires du cœur, débris inflammatoires des vaisseaux...) qui peuvent provoquer la mort par arrêt de la circulation au niveau du cœur (coronaire) ou du bulbe. Le cas est fréquent après accouchement.

-Les embolies vivants (parasites adultes ou non dans les strongyloses et les échinococcoses, éléments cellulaires dans les tumeurs, cellules placentaires, microbes divers). Ces embolies, à côté d'accidents dangereux d'ordre mécanique, sont également responsables des métastases.

### 3.4-Les conséquences des embolies

#### 3.4.1 Locales :

-ischémie aiguë entraînant un infarctus.

-Certaines sont liées à la nature de l'embolie :

- Embolie septique : abcès métastatique ; anévrisme artériel (lyse microbienne de la paroi).
- Embolie néoplasique : métastase du cancer.

### 3.4.2-générale :

Mort subite : il s'agit le plus souvent d'embolies pulmonaires (embolie massive ou multiples embolies de petite taille).

## 4-Anémie et ischémie

### 4.1-Anémie

Les causes de l'anémie peuvent être 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.

4.1.1-Les anémies centrales, appelées aplastiques ou non régénératives sont dues à un défaut dans la production des érythrocytes par la moelle osseuse erythropoietique.

-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 (œstrogènes) 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 peste porcine, virus de la leucémie féline), interfèrent avec le processus de division cellulaire et sont responsables d'anémie.

4.1.2-Les anémies régénératives, hémorragie et hémolyse constituent les deux principales causes d'anémie régénérative :

Anémies hémolytiques : qui se présentent sous forme :

-intra vasculaire : lyse des globules rouges dans le torrent sanguin (origine immunitaire AHMI, parasitaires « babesiose », toxique « zinc », métabolique « hypophosphatémie », ou mécanique « micro angiopathie, hemangiosarcome) ;

Extravasculaire : phagocytose des globules rouges par les macrophages spléniques médullaire ou hépatiques.

### 4.1.3-Symptôme

Les signes cliniques de l'anémie sont la pâleur la polypnée (accélération du rythme respiratoire), tachycarde, destinée à augmenter les échanges gazeux au niveau du poumon et la faiblesse qui résulte du peu d'oxygène dans les tissus.

#### 4.1.4-Lésions

A l'autopsie, les animaux morts d'anémie sont pâles (hypo volémie 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 muscade (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.

#### 4.2-ischémie

L'ischémie est une anémie tissulaire localisée. C'est la diminution (ischémie relative) ou l'abolition (ischémie complète) de l'apport sanguin artériel dans un territoire donné de l'organisme.

##### 4.2.1-les causes :

Locales :

- l'athérosclérose
- La thrombose artérielle
- embole
- les artériopathies non athéromateuse (artériosclérose et artérite);
- une contraction active ou spasmodique de l'artère due au froid (gelure) médicaments (ergotine).

Générales :

Un état de choc, un collapsus vasculaire, un débit cardiaque bas.

##### 4.2.2-Symptômes

Ils se caractérisent par:

- la pâleur,
- la diminution de la température,
- diminution du volume,
- diminution de la sensibilité,
- la diminution ou la disparition de la pulsation artérielle.

Sur le plan fonctionnel, on constate:

- une diminution ou une perversion de la fonction (convulsion dans l'anémie cérébrale),
- une diminution de la nutrition entraînant une atrophie, une dégénérescence et une mortification.

#### 4.2.3-Lésions

Le tissu où siège une ischémie est décoloré, son volume et son poids sont diminués. A la coupe, on a une sensation de sécheresses. En boucherie, on parle de viandes émaciées.

#### 4.2.4-Evolution

La nécrose tissulaire qui dépend de plusieurs facteurs:

-Facteur temps: une occlusion rapide amène une ischémie. Une obstruction plus lente permet dans certaines circonstances le développement d'une circulation collatérale.

-la sensibilité du tissu (le tissu cérébral est très vite altéré),

-l'état fonctionnel du tissu : un tissu actif au moment de l'atteinte est plus sensible. Les tissus refroidis sont plus résistants à l'anoxie.

-Architecture vasculaire:

Des anastomoses nombreuses empêchent dans certains cas l'ischémie et donc l'infarctus (intestin, estomac) ;

Les organes dont les artères sont terminales présentent des infarctus cunéiformes dans lesquels le vaisseau occlus siège à la pointe de l'infarctus (rein, rate, cœur, cerveau).

Les organes à double circulation : foie, poumon ont un comportement intermédiaire.

#### 4.2.5-Conséquences de l'ischémie :

Ischémie complète et étendue : nécrose complète du territoire de l'ischémie, infarctus ramollissement gangrène.

Ischémie incomplète et transitoire : douleurs intense mais transitoire survenant lors de la phase ischémique, et auxquelles correspondent divers termes de sémiologie : claudication intermittente d'un membre inférieur, angor d'effort, angor intestinal.

Ischémie incomplète et chronique : atrophie et apoptose des cellules les plus fonctionnelles, remplacement par de la fibrose (Ex : sténose de l'artère rénale responsable d'une atrophie et d'une fibrose du rein).

#### 4.2.6 Pronostic

Il dépend de :

-le siège de l'anémie : la cellule nerveuse ne résiste pas a une privation d'O<sub>2</sub> au-delà de 4 min ; la cellule rénale, 20min ; la cellule cardiaque, 40 a 60 min ;

La cellule musculaire, environ 2 heures ; la cellule cutanée, plusieurs jours ; la cellule conjonctive résiste et peut être nourrie par la diffusion du liquide interstitiel.

-L'intensité de l'anémie (l'anémie totale entraine la mortification),

-La durée (l'anémie lente peut être fatale),

-La cause de l'anémie (certaines causes sont difficiles à combattre),

-De l'état du tissu (un tissu actif au moment de l'atteinte est plus sensible).