

LA NECROSE

I- INTRODUCTION

- A-Généralité
- B-Definition de la nécrose
- C- Intérêt de la question

II- CARACTERES GENEREUX

- A- Etude dynamiques
- B -Etude biochimique
- C -Etude ultra structurale

III- ASPECTS HISTOLOGIQUES DE BASE

1-Modification Du Noyaux

- A –Condensation et margination de la chromatine
- B- Pycnose
- C-Caryolyse
- D- Caryorexie
- E- Chromatolyse
- F-Vacuolisation

2- Modification de cytoplasme

- chromolyse

IV- TYPES MORPHOLOGIQUES DE BASE

- 1 -Nécrose de coagulation
- 2-Nécrose de liquéfaction
- 3-Nécrose d' homogénéisation

V-FORMES ANATOMOCLINIQUES

- A-Nécrose caséuse
- B-Necrose purulente
- C-Nécrose ischémique
- D –Cyto-stéatonécrose
- E-Nécrose fibrinoide
- F-Nécrose hémorragique

G-Nécrose calcifiée

H-nécrose gangreneuse

V- ETIOLOGIES

- 1-Agents chimiques.
- 2-Agents physiques
- 3-Agents microbiologiques.
- 4-Agents infectieux.

5-Maladies auto-immunes

VI- EVOLUTION ET COMPLICATION

1- Calcification

2- Surinfection

3- Gangrène sèche

4- Enkystement

5- calcification

VII-CONCLUSION

LA NECROSE

I- INTROCUCTION :

Généralité :

Quand une cellule est placée dans des conditions qui perturbent son homéostasie, elle présente des modifications biochimiques et structurales, qui évoluent avec le temps mais restent réversibles pendant une durée variable selon :

Le type de cellule atteinte

L'agent perturbateur

La nature et l'intensité de la lésion.

Au delà de certaines limites toute fois la lésion ne peut plus régresser et la cellule est destinée à mourir, cette mort est suivit d'un ensemble de phénomènes qui constituent la nécrose.

Définition de la nécrose :

L'ensemble des modifications nucléo-cytoplasmiques, secondaires à des altérations biochimiques incompatibles avec la vie cellulaire.

Ces altérations surviennent tardivement après l'arrêt de toute activité métabolique. Donc la nécrose est un phénomène pathologique.

. *A distinguer de :

- L'apoptose : MCP
- Autolyse : altération cadavérique
- Nécrose aseptique : secondaire à des phénomènes toxiques et anoxiques

Interet de la question :

Diagnostic : macroscopique et microscopique

II CARACTERES GENEREUX :

1- Etudes dynamiques :

La nécrose est un phénomène tardif, précédé par une phase d'agonie cette phase est évaluée en deux temps.

1^{er} temps : altération des mouvements pseudo-podiques avec formation des pseudopodes anormaux.

2^{ème} temps : altération des mouvements internes de cytoplasme avec des zones qui paraissent figées tandis que d'autres restent fluides, ceci est en relation avec une altération de la perméabilité de la membrane cellule, entraînant la constitution d'un important oedème intra cytoplasmique et l'augmentation de la taille des cellules qui deviennent sphériques. Les

organites et les organelles sont animés de mouvements browniens, dans le temps, ces mouvements deviennent de plus en plus rapides et plus amples. Cette agitation est le témoin le plus sûr que les cellules atteintes subissent une dégradation irréversible. Dans le même temps les mitochondries deviennent plus denses et apparaissent des vacuoles péri nucléaires (aspect de croissant clair). Puis on constatera un arrêt de tout mouvement mais la cellule continue à avoir une activité métabolique.

2-Etude biochimique :

Essentiellement réalisée par les travaux de MAJNO sur la nécrose ischémique on note :

-afflux sanguins

-afflux O₂ ⇒ de l'énergie ⇒ la cellule emprunte une autre voie (glycolyse)

-ATP (synthèse)

accumulation de l'acide lactique et phosphorique

↓
PH (variable)=dysfonctionnement la perméabilité
Membranaire (K⁺ sort de la cellule)

(Na et Ca²⁺ entrent avec H₂O)

3-Etude ultra structurale ME :

stade I : modification de RE

-Ribosomes tendent à se détacher

-Dilatation de la citerne périnucléaire par détachement de la MB

-Discrète modification du noyaux (la chromatine se condense en amas)

Les lésions sont réversibles si les stimulés cessent si non on aboutit au stade II

stade II: densification de la matrice des mitochondrie

-Augmentation de la dilatation de RE responsable de gonflement cellulaire

-encoche de la membrane de RE

-les lysosomes restent intacts

Si l'agression cesse, le cellule reste vivante puis les lésions sont caractérisés par l'apparition de nouvelles structures : corps denses de taille variable on observe soit

-des inclusions lipidiques

-des vestiges de mitochondries

-des formations lamellaires où corps myélinisés

Ces corps denses correspondent à des phagosomes, c'est un processus d'auto phagocytose témoin de la nécrose cytofocale.

stade III : ME on note :

-dilatation considérable du RE avec rupture de la membrane .

- turgescence importante des mitochondries qui deviennent globuleux.
- rupture de membrane lysosomiales.
- début de densification de la chromatine au contact de la membrane nucléaire

*A ce moment apparaissent les 1^{ères} modifications cellulaires au MO

III- ASPECTS HISTOLOGIQUES DE BASE :

1- modification du noyau :

Peuvent s'associer ou se succéder dans le temps

a/condensation et margination de la chromatine : la première à apparaître, la chromatine s'accumule à la membrane nucléaire, c'est un phénomène réversible

b/pycnose : condensation de la chromatine nucléaire en une masse unique, dense, punctiforme, homogène et basophile avec rétraction du noyau.

c/caryorexie : fragmentation de la masse nucléaire souvent précédée par une accumulation de la chromatine contre la membrane, dispersion des fragments de la chromatine dans le cytoplasme (rupture de la membrane nucléaire)

d/caryolyse : la chromatine plus ou moins totalement désintégrée ne prend plus aucune coloration (on a l'impression que le noyau est dépourvu de chromatine)

E/chromatolyse : modification des affinités tinctoriales de la chromatine avec perte de la basophilie du noyau qui devient acidophile

F/vacuolisation

2- modification de cytoplasme :

Chromolyse : caractère de la cellule nécrosée de se colorer par des colorations qui auparavant s'accumulaient dans des vacuoles

IV -TYPES MORPHOLOGIQUES DE BASE :

1- nécrose de coagulation :

-Déf : la plus importante, et la plus fréquente

Due à des phénomènes ischémiques généraux

Se traduit par une condensation homogène acidophile du cytoplasme.

-macro : zones stellaires, à limites blanc-grisâtre, consistance ferme ou mi solide, l'organe atteint est toujours élevé de poids et de volume secondaires à une fixation d'eau.

-micro : les limites cellulaires sont pratiquement invisibles.

Les cellules ont tendance à former une masse unique par fusion dans laquelle on reconnaît les fantômes des structures préexistantes.

étiologie : dominée par l'ischémie : les organes les plus touchés sont : Rein, rate, myocarde, système nerveux = Infarctus blanc par déficience de la vascularisation terminale.

-évolution : cicatrisation, sclérose.

2- nécrose d'homogénéisation :

Secondaire à des agressions brutales d'où la rapidité d'installation

Macro : aspect d'un fromage blanc

Micro : masse plus au moins amorphe, plus au moins homogène très éosinophile

Étiologie : TBC

Évolution : fibrose, liquéfaction, ramollissement

3- nécrose de liquéfaction : (malacie)

Déf; due à l'appel considérable d'eau dans les foyers nécrotiques : c'est la dissolution cytoplasmique par liquéfaction des protéines, elle s'observe dans les tissus riche en liquide en particuliers « nerveux » = ramollissement cérébral

Macro : zones tissulaire grise d'abord pâteuse puis rapidement liquide.

Micro : gonflement cellulaire, les limites deviennent imprécises, aspect trouble de cytoplasme, les structures pré existantes sont pratiquement disparu, dans des nappes anhistes faiblement colorées.

Evolution : pus, ramollissement cérébral.

V- FORMES ANATOMO CLINIQUES

1- Nécrose caséuse :

Type morphologique de base : nécrose d'homogénéisation

Macro : substance blanche-grisâtre où jaunâtre et pâteuse, ponctueuse au toucher comme du fromage blanc, le caséum a été encore comparé à du mastic.

Micro : substance acidophile homogène anhiste, où finement grenu, il détruit en règle les structures présentes, dont on retrouve par place que les fontomnes des foyers de tissus conjonctifs élastique et reticulinique

Etio-pathologie: Liée de façon spécifique à l'infection tuberculeuse, sa constitution s'explique par un triple mécanisme :

1- absence de néo-vascularisation de tubercule

2-action toxique des mycobacteries qui paraissent inhiber les enzymes protéolytiques

3- phénomènes immunitaires.

Evolution :

Fibrose, enkystement avec formation d'une coque scléreuse épaisse, liquéfaction et calcification fréquentes mais non spécifiques par fois à l'origine de métaplasie osseuse:

2- Nécrose purulente :

-type morphologique : nécrose de liquéfaction, due à une destruction massive de PN, entrant dans le cadre de processus inflammatoire.

-Macro : liquide louche dont « l'odeur –couleur, consistance »varient avec l'agent agresseur

-Micro : pus formé par des phagocytes accumulés par millier, chargés de vacuoles de graisse et des débris cellulaires, il s'y associent des PN normaux où altérés presque toujours neutrophiles, et éventuellement des corps étrangers en rapport avec l'agression.

Etiopathogenie : Les agents agresseurs responsables de la formation de pus sont en général pyogènes, (strep-staph), parsemés dans les foyers d'agression. Les PN libèrent ces enzymes lysosomiaux, cette libération résulte d'une :

*destruction de PN par l'agresseur

*auto-digestion membranaire par suite de la rupture intra cytoplasmique de membrane lysosomiale interne

*régurgitation des enzymes granulocytaires dans le milieu extracellulaire

*l'endocytose

3- Nécrose ischémique :

Deux types morphologiques différents peuvent être réalisés par cette nécrose

A-Infarctus :

-type morphologique : nécrose de coagulation

-Macro : région centrale, nécrotique ; blanc jaunâtre, de consistance ferme ou molle saillante plus au moins sous la capsule de l'organe atteint. Sous la tranche de section et dont la forme, le volume et les limites nettes correspondant au territoire anatomique de vascularisation de l'artère oblitérée.

*Au niveau du rein : triangle à sommet orienté vers le hile

*Au niveau de la rate : triangle au contour quadrangulaire où polycyclique.

-Micro : dans la forme typique (période d'état) : comprend une région centrale de nécrose de coagulation, un liseré périphérique de tissu non nécrosé mais oedémateux congestif infiltré de PN, histiocytes, macrophages et une bande externe simplement congestive. La vasodilatation s'atteint progressivement en direction du tissu de voisinage.

Etiologie : embolie, thrombose.

B-Ramollissement cérébral :

-type morphologique : nécrose de liquéfaction.

Macro : nécrose blanche ou rouge.

1-Ramollissement blanc :

-Il n'est pas visible à l'œil dans les 4-5 premières heures bien que les lésions microscopiques irréversibles se sont déjà produites.

-Dans 8-48 h : les modifications se déroulent :

*La zone infarctée se tuméfie

*le démarquage entre substance grise et blanche devient flou.

-Après 10 jours : la partie infarctée acquiert une consistance friable comme la bouillie.

-Les 10 jours suivantes : le tissu nécrosé se liquéfie et on parle de malacie.

-Après le 20^{ème} jour : le matériel semi liquide disparaît tandis que la cavitation s'amorce.

-Au bout de quelques mois : toute la région infarctée est remplacée par une couche que traversent de rares vaisseaux sanguins.

2-Ramollissement rouge :

Se présente sous l'aspect de multiples foyers pétéchiaux plus ou moins confluent affectant électivement la substance grise

-Micro : les neurones montrent une tuméfaction cytoplasmique, pycnose, achromatisme dans la 5^{ème} heure. Entre 24 –35h afflux très important de PN que la lésion à ce stade peut être prise à tort pour un processus infectieux « aigu ».

Les macrophages entrent en jeu, ils se chargent en produit de dégradation de tissu nerveux particulièrement de débris myéliniques et prennent alors l'aspect de corps granuleux, graisseux. Le délabrement du territoire dure plusieurs mois.

Etiopath : Athérome artériel, collapsus cardio-vasculaire, artérite infectieuse syphilitique.

**Le mécanisme de ramollissement rouge n'est pas encore clairement élucidé, on admet que le processus est une embolie brutale entourant une ischémie avec vasodilatation parfois hémorragique.

Evolution : cicatrisation.

4-La cytostéato-nécrose :

-Nécrose de liquéfaction de tissu adipeux dans laquelle, les lipides subissent l'action des lipases libérant des AG et des glycérols.

Etiologie : lésions pancréatiques aiguës qui libèrent la lipase contenu dans le suc pancréatique
⇒pancréatite nécrotico -hémorragique

-Localement la lipase entraîne une réaction pancréatique et péritonéale.

-A distance : au niveau (de la MO, poumon, rein, cerveau) la réaction de lipase n'est pas admise par tous les auteurs.

Macro : la nécrose de tissu graisseux péri pancréatique et mésentérique se reconnaît par des nodules blanchâtre « tâche de bougie ».

Micro :

- les AG : se cristallisent pour former des savons.
- le cholestérol se cristallise sous forme des cristaux fusiformes souvent à l'origine d'une réaction géantocellulaire (à corps étranger).
- les lipases se désintègrent
- les graisses neutres, les adipocytes libèrent des AG qui se disposent en amas radiaux
- les savons forment des amas amorphes légèrement basophiles d'un aspect grumeux friable où laïdaccé et blanc –jaunâtre, des foyers de nécrose.

5-La nécrose fibrinoïde :

Correspond à une substance amorphe, acidophile où éosinophile dense, présentant les mêmes caractéristiques tinctoriales que la fibrine.

ME : apparaît grenu sans striations

-se trouve dans des conditions très variables, dans tous les tissus et en particulier les tissus inflammatoires aigus.

*au niveau des séreuses

*au niveau des parois artérielles

*lors des manifestations allergiques.

*au cours des maladies de collagène tel (PAN -RAA-LED-Dermatomyosite).

6-La nécrose hémorragique :

Association de nécrose de liquéfaction et de coagulation et d'une infiltration massive du tissu par le sang secondairement.

-la nécrose est la 1^{ère} en date, puis la fragilisation capillaire et la dissociation qui laisse passer le sang qui était resté sur place à cause d'un obstacle à la circulation de retour et qui reflue depuis le réseau veineux

Macro : rouge sombre turgescence

*nécrose ischémique du pancréas.

*nécrose ischémique du poumon

*hémorragie des tumeurs testiculaires

7-La nécrose calcifiée :

-correspond à des foyers nécrotiques anciens

-sous forme de granulations basophiles disséminées où groupées en plaques denses.

-se voit dans *nécrose de coagulation

*nécrose caséuse

*stéatonecrose

Macro : tissu nécrose d'allure crayeuse, consistance pierreuse.

8-La nécrose gangreneuse

-caractérisée par une nécrose ischémique et une infection à germe divers anaérobies, le plus souvent c'est une nécrose de coagulation elle précède des perturbations circulatoires (maladie de paroi artérielle où athéromateuse traumatisme local)

-atteinte discrète des vaisseaux par des germes microbiens et thrombose de la lumière ceux ci et les leucocytes qui les accompagnent sont doués d'une forte activité lytique

-la nécrose gangreneuse est un mélange de nécrose de coagulation et de liquéfaction d'où le nom d'une nécrose humide où gangrène humide à l'apposition des gangrènes sèches qui sont d'origine ischémique due à l'oblitération artérielle où artériolaire par (artériosclérose, spasme prolongé)

-une infection secondaire peut toujours le compliqué

*exp. nécrose gangreneuse des extrémités chez les diabétiques.

VI- ETIOLOGIE :

1- Agents chimiques :

-exogènes : *acides sels métalliques

*substance antimitotiques

*venin de serpent

*toxine végétative

-endogènes *suc gastrique

* enzymes pancréatiques

2-Agents physiques *froid

*chaleur

*traumatisme

3-Agents métaboliques

*désordre électrolytique

*désordre secondaire à une anoxie

* carence d'apport (glucide, lipide, vitamine)

4-Agents infectieux :

*virus

*bactérie

*parasite

5- Maladie Auto immune

* conflit (Ag-Ac)

**l'action de ces différents facteurs agressifs varie selon :

- L'importance de l'intensité de l'agression
- L'état physiologique et constitutionnelle de ces atteintes.

VII-EVOLUTION :

Les possibilités évolutives sont nombreuses et conditionnées par :

Leur étendu

Leur siège (superficiel ou profond)

La variété de la nécrose

La maturité de l'organe atteint

1-La cicatrisation :

La nécrose est responsable d'une inflammation aiguë macrophagique qui peut aboutir à la résorption de tissu nécrosé remplacé par une fibrose collagène plus ou moins mutilante.

2-La surinfection :

Peut être suivi d'une fente purulente avec formation d'un abcès.

3-La gangrène sèche :

Lié au siège particulier de la nécrose, tissu exposé à l'air libre d'où déshydratation par évaporation (escarre). Une forme particulière physiologique est la nécrose du cordon ombilical du nouveau né.

4-L'enkystement :

Possibilité rare sauf pour les foyers caséux avec enfermement dans une coque fibreuse.

5-La calcification :

Si le tissu est riche en lipides.

VIII-CONCLUSION :

L'étude de la nécrose est insuffisante, car il est souvent difficile de faire la part des altérations cadavériques, ainsi que les artefacts de fixation et d'insertion. Son étude est améliorée par des techniques nouvelles tel : Me, histochimie, culture tissulaire. Mais le moment de la mort cellulaire est souvent difficile à préciser ainsi que sa physiopathologie, soit qu'il existe un décalage chronologique entre l'arrêt des premières fonctions vitales et l'apparition des premières altérations morphologiques en MO.